

**САНКТ-ПЕТЕРБУРГСКАЯ ГОСУДАРСТВЕННАЯ  
ПЕДИАТРИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ**

**КАФЕДРА АНЕСТЕЗИОЛОГИИ-РЕАНИМАТОЛОГИИ И  
НЕОТЛОЖНОЙ ПЕДИАТРИИ ФПК И ПП**

# **ОТЕК ЛЕГКИХ**

**Ю.С. Александрович**

# ОТЕК ЛЕГКИХ

Выход жидкости из сосудов малого круга кровообращения в интерстициальное пространство или альвеолы легких, обусловленный как кардиальными так и не кардиальными причинами.

# ОТЕК ЛЕГКИХ

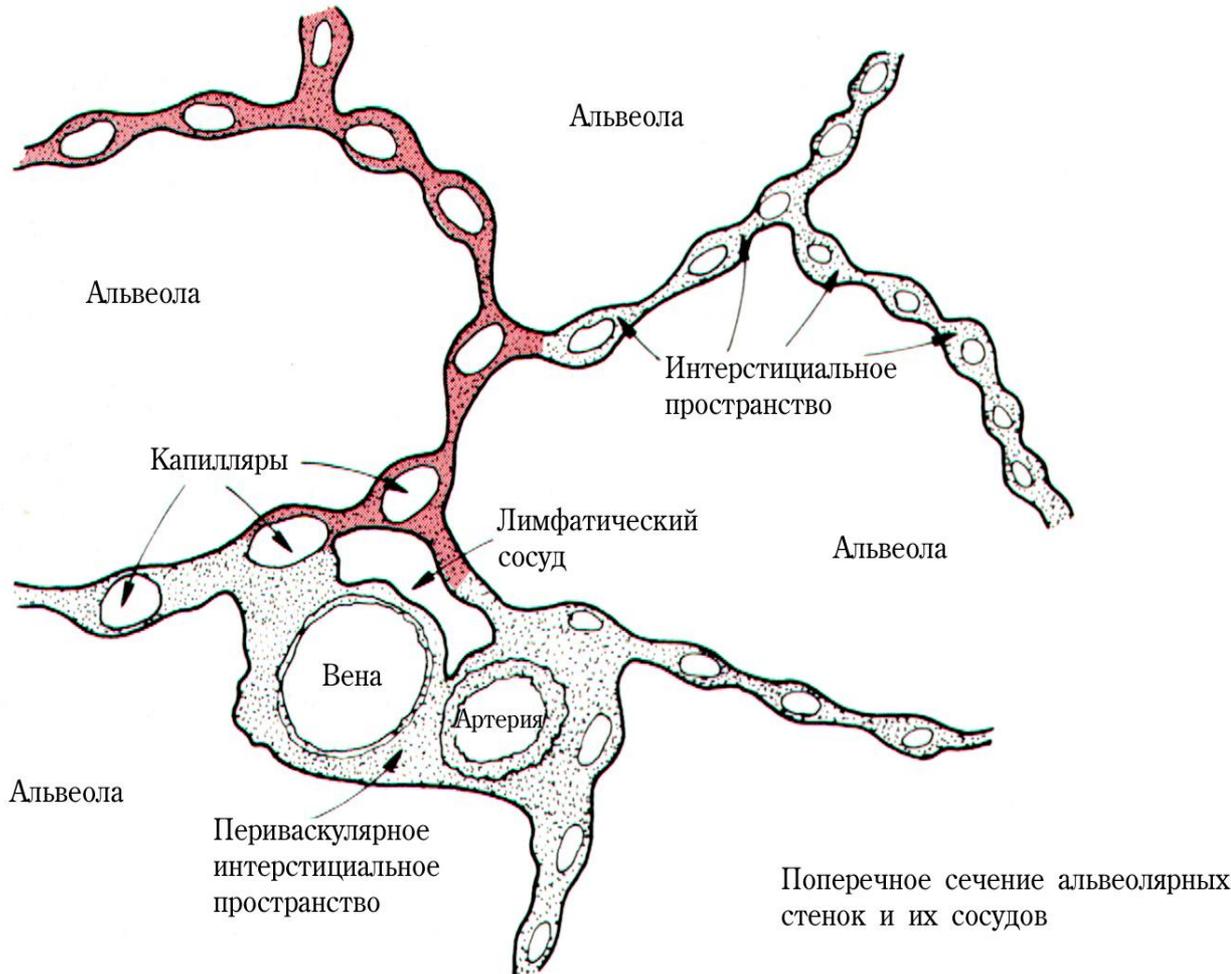
- Патологическое состояние, при котором содержание воды в легочном интерстиции превышает нормальное количество.
- Ненормальное скопление жидкости и солей в экстрацеллюлярном пространстве легкого.

# ЛЕГОЧНАЯ ТКАНЬ ЧЕЛОВЕКА И ВОДНЫЕ ПРОСТРАНСТВА

Водные пространства	Здоровый человек		Острый отек легкого
	Посмертно	При жизни	
Общая масса легкого, г	672	977	1642
Сухая масса легкого, г	129	188	216
Соотношение влажное/сухое	5,2		7,6
Содержание крови, г	195	500	342
Обескровленное влажное легкое, г	477	477	1300
Обескровленное сухое легкое, г	94		154
Внеклеточная вода, г	383		1145
Соотношение внеклеточная вода/обескровленное сухое легкое	4,0		7,4

Адаптировано из: Straub NC. Pulmonary edema. *Physiol. Rev.*, 1974; 54: 678.

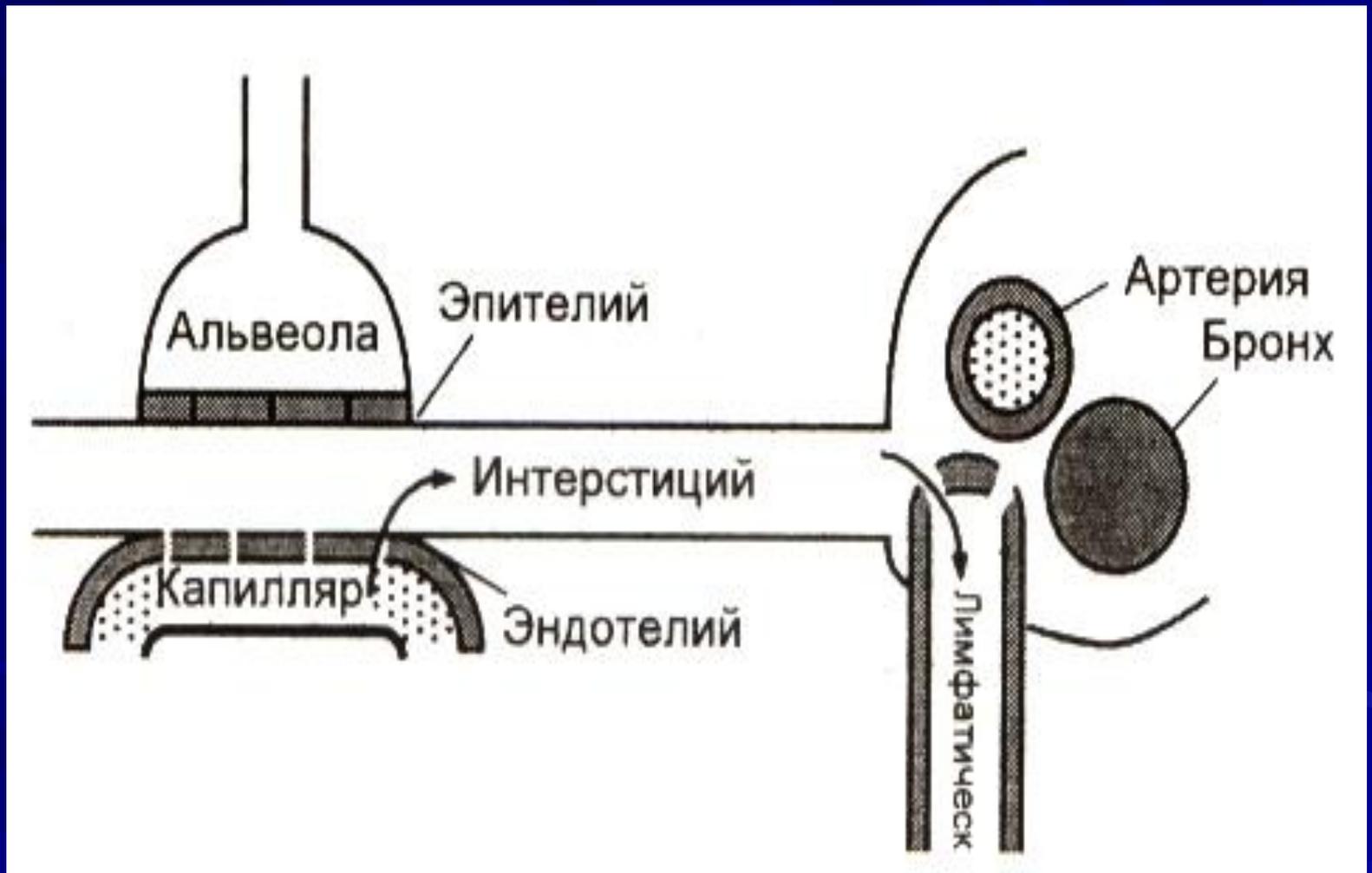
# Движение жидкости из сосудистого русла к альвеолам



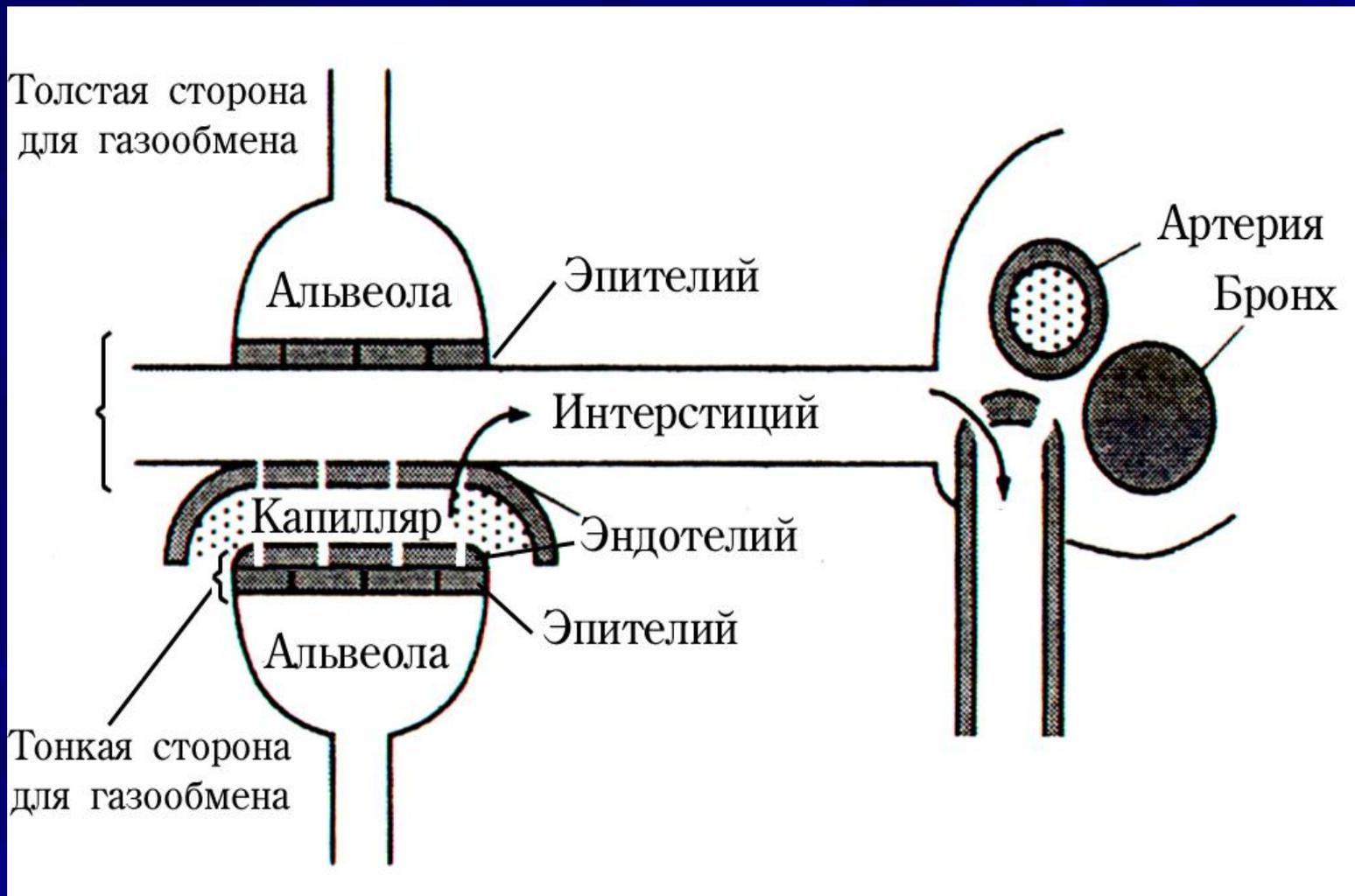
4 анатомических пр-ва

1. Сосудистое
2. Интерстициальное
3. Альвеолярное
4. Лимфатическое

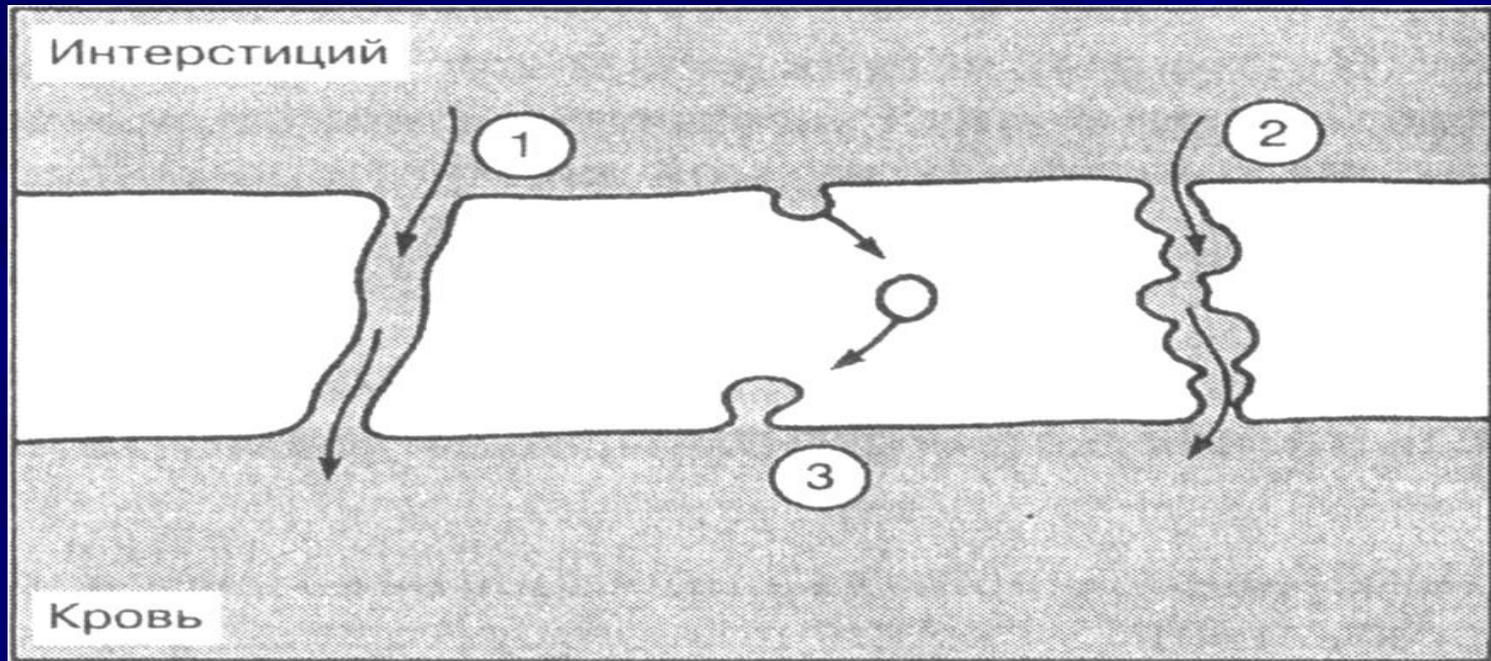
# ОБМЕН ЖИДКОСТИ В ЛЕГКИХ



# Функциональная анатомия АКМ



# Возможные пути проникновения жидкости сквозь эндотелий



1. Щели в местах стыка между эндотелиальными клетками (вода, р-ры низкомолекулярных в-в (глюкоза), мелкие белки плазмы (трансферрин, альбумин))
2. Везикулярные каналы (белки)
3. Везикулярный трансцитоз

# Роль легочных лимфатических сосудов в предотвращении отека легких

Скорость легочного лимфооттока равна 20 мл/ч

$$Q_{нж} = Q_{лк} - Q_{ло},$$

где

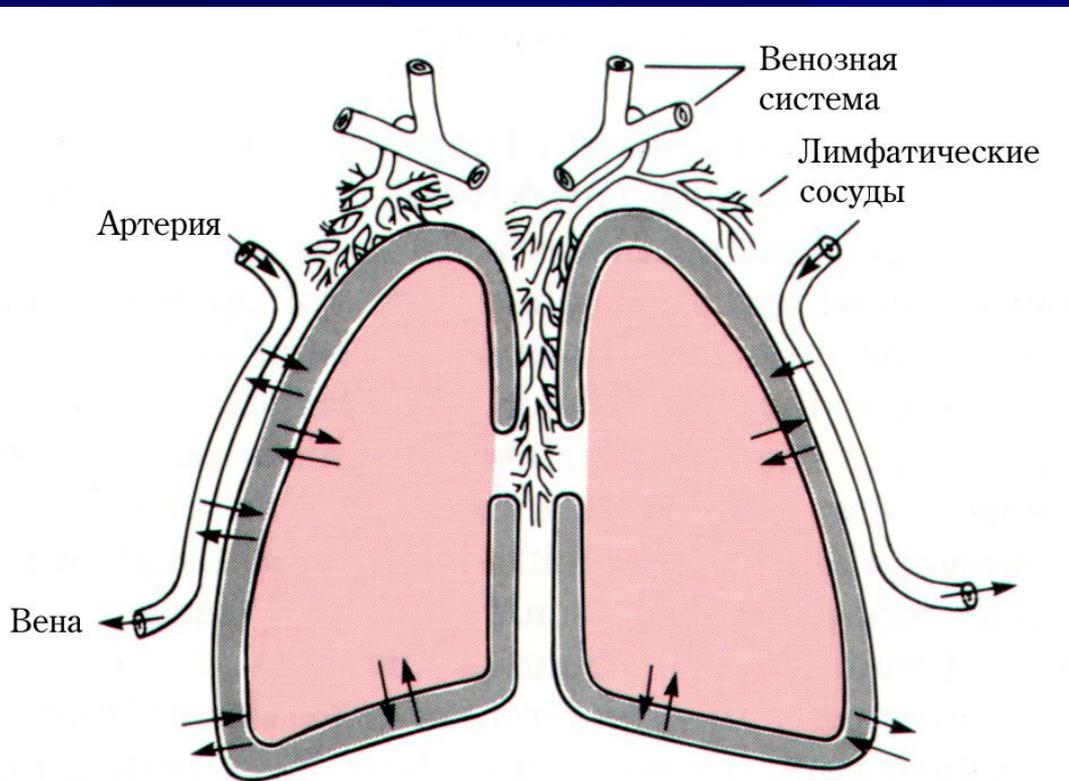
$Q_{нж}$  - скорость накопления жидкости в легких

$Q_{лк}$  - скорость поступления жидкости из легочных капилляров

$Q_{ло}$  - скорость лимфооттока

# Факторы, способствующие облегчению лимфооттока

Однонаправленное движение лимфы за счет клапанов лимфатических капилляров и их перистальтики под воздействием дыхательных движений и пульсации кровеносных сосудов



Механизм обмена жидкости в внутриплевральных пространствах

Терминальные отделы ЛС → собирательные ЛС в корнях легких → по средостенным ЛС → в грудной лимфатический проток → кровь

# Физиологические основы обмена жидкости в легких

Уравнение Эрнста Старлинга (1866-1927)

$$Q_f = P_{mv} - \Pi_{mv}$$

где,

$Q_f$  – скорость фильтрации жидкости

$P_{mv}$  – микроваскулярное гидростатическое давление

$\Pi_{mv}$  – микроваскулярное онкотическое (коллоидное осмотическое) давление.

- Главная заслуга состояла в понимании того факта, что создаваемое белками плазмы осмотическое давление предупреждает формирование отека путем уравновешивания гидростатического давления в сосудах.
- Он обнаружил, что снижение концентрации белков плазмы приводит к развитию отека.

# Уравнение Старлинга

$$Q_f = K_f [(P_{mv} - P_i) - \sigma (\Pi_{mv} - \Pi_i)],$$

где:  $Q_f$  — скорость фильтрации жидкости,

$K_f$  — коэффициент фильтрации,

$P_{mv}$  — микроваскулярное гидростатическое давление,

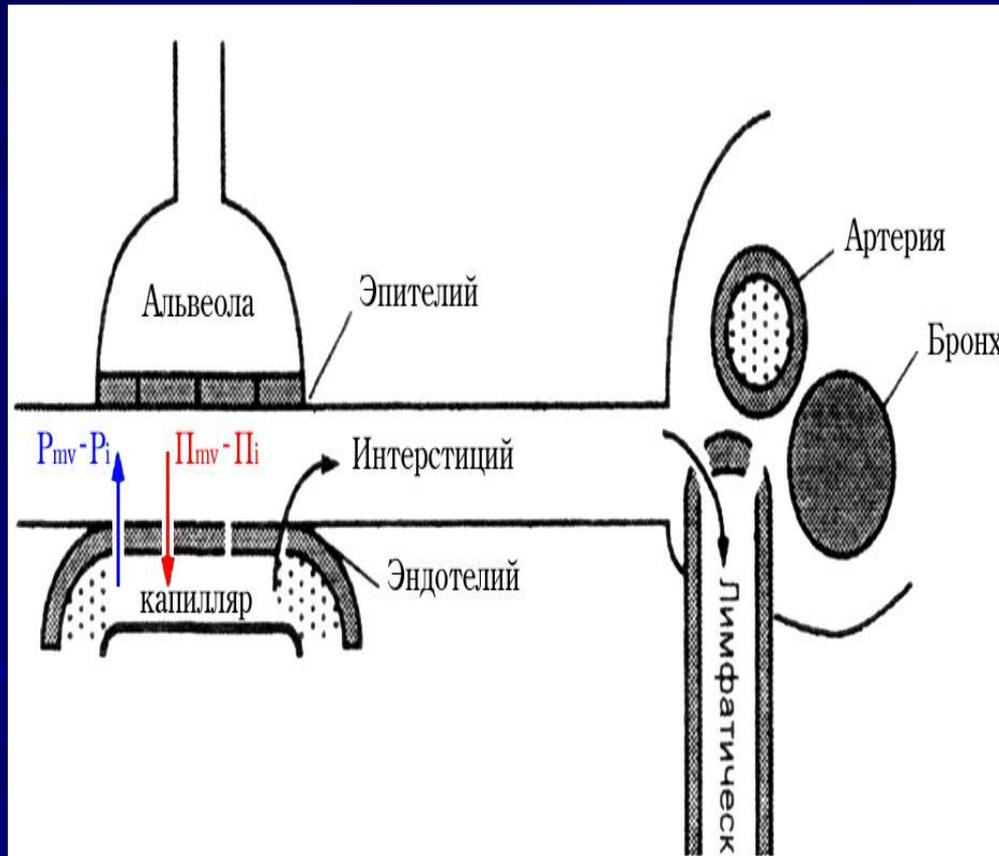
$P_i$  — гидростатическое давление в интерстициальном пространстве,

$\sigma$  — коэффициент осмотического отражения,

$\Pi_{mv}$  — микроваскулярное онкотическое давление,

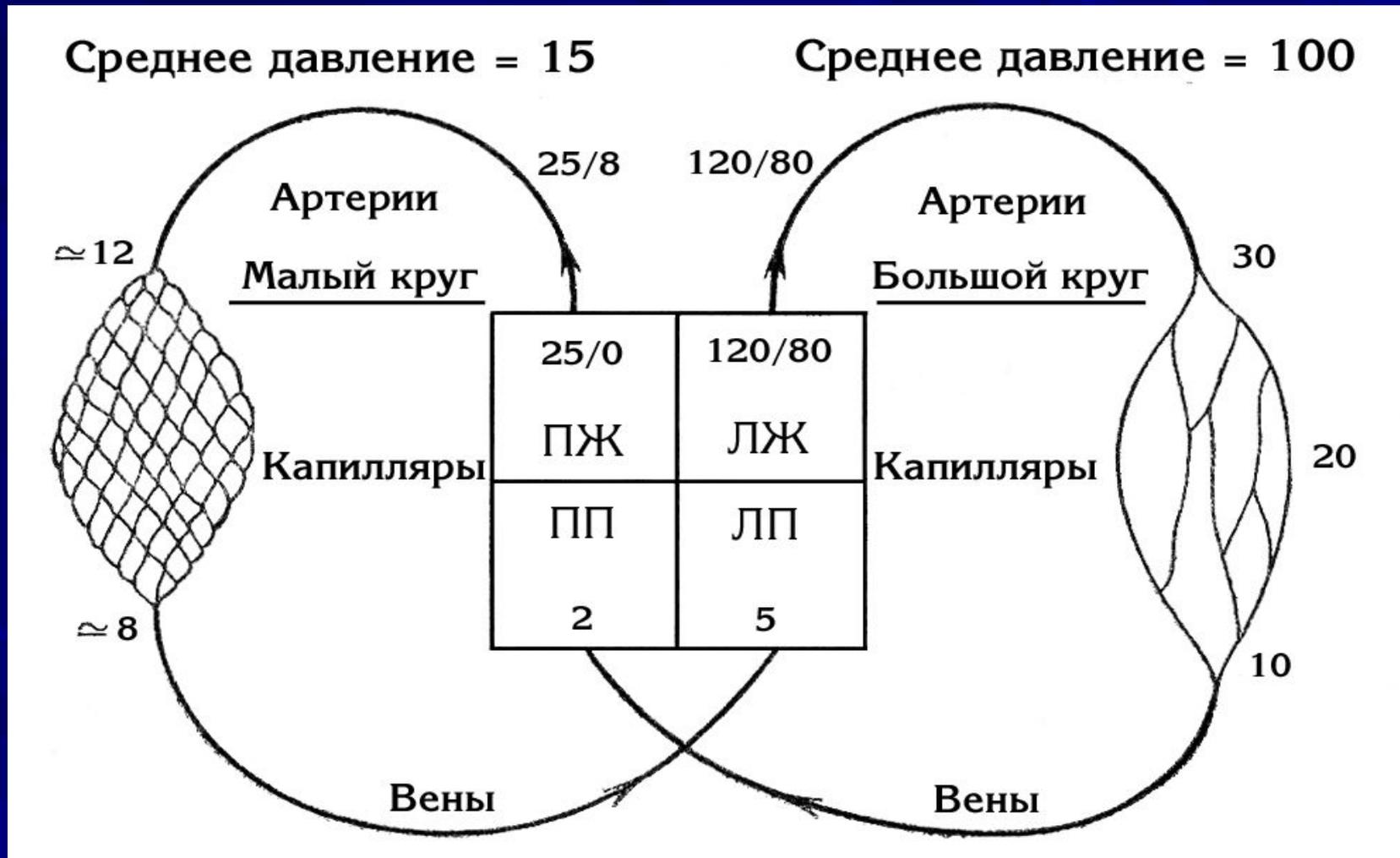
$\Pi_i$  — онкотическое давление в интерстициальном пространстве.

# ГРАДИЕНТЫ ГИДРОСТАТИЧЕСКОГО И ОНКОТИЧЕСКОГО ДАВЛЕНИЙ

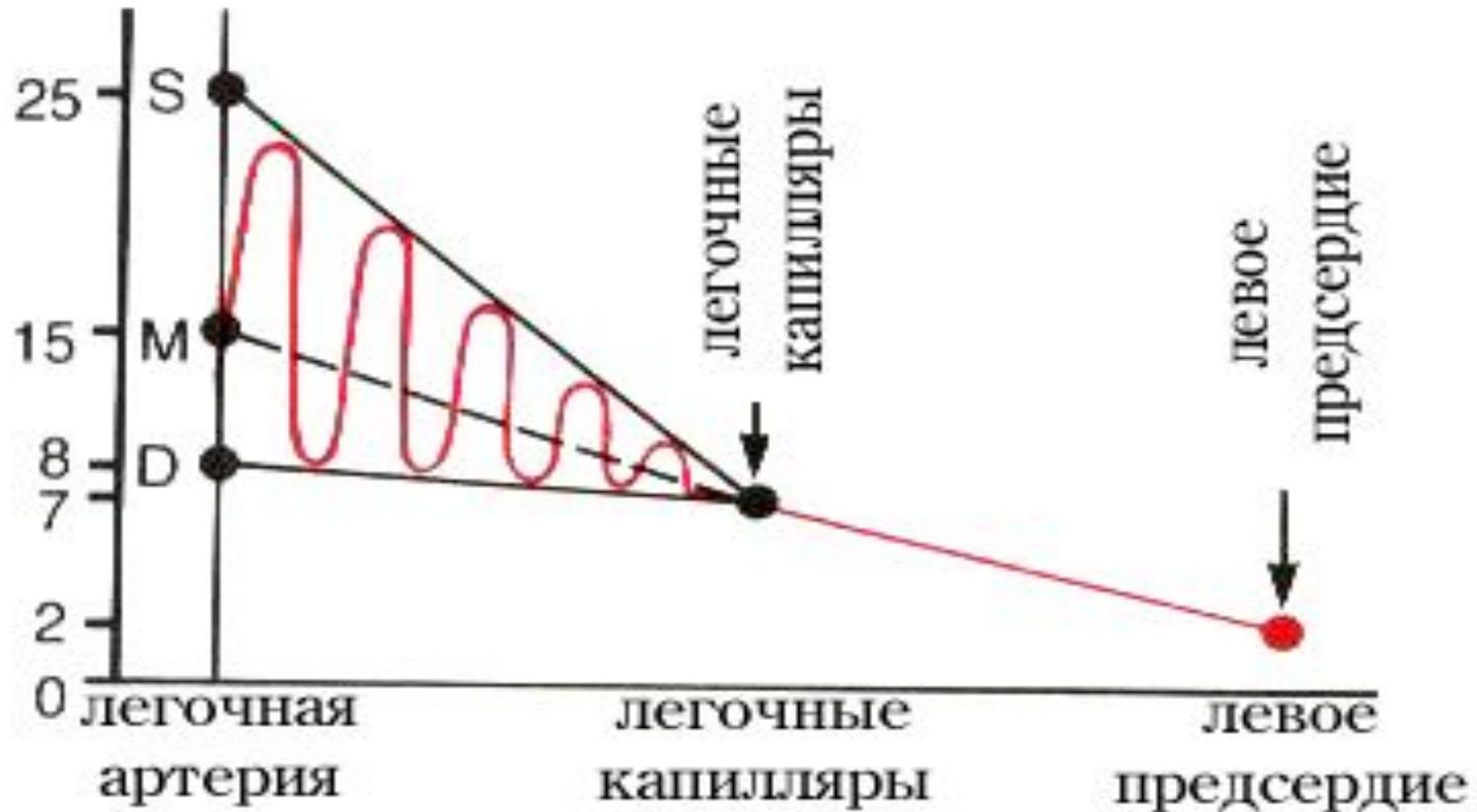


*Чтобы жидкость имела возможность перемещаться из правых отделов сердца через легкие в левое предсердие, ДЛП должно быть ниже показателя  $P_{mv}$ . В норме градиент между этими двумя показателями небольшой, например, в пределах 1-2 мм рт. ст.*

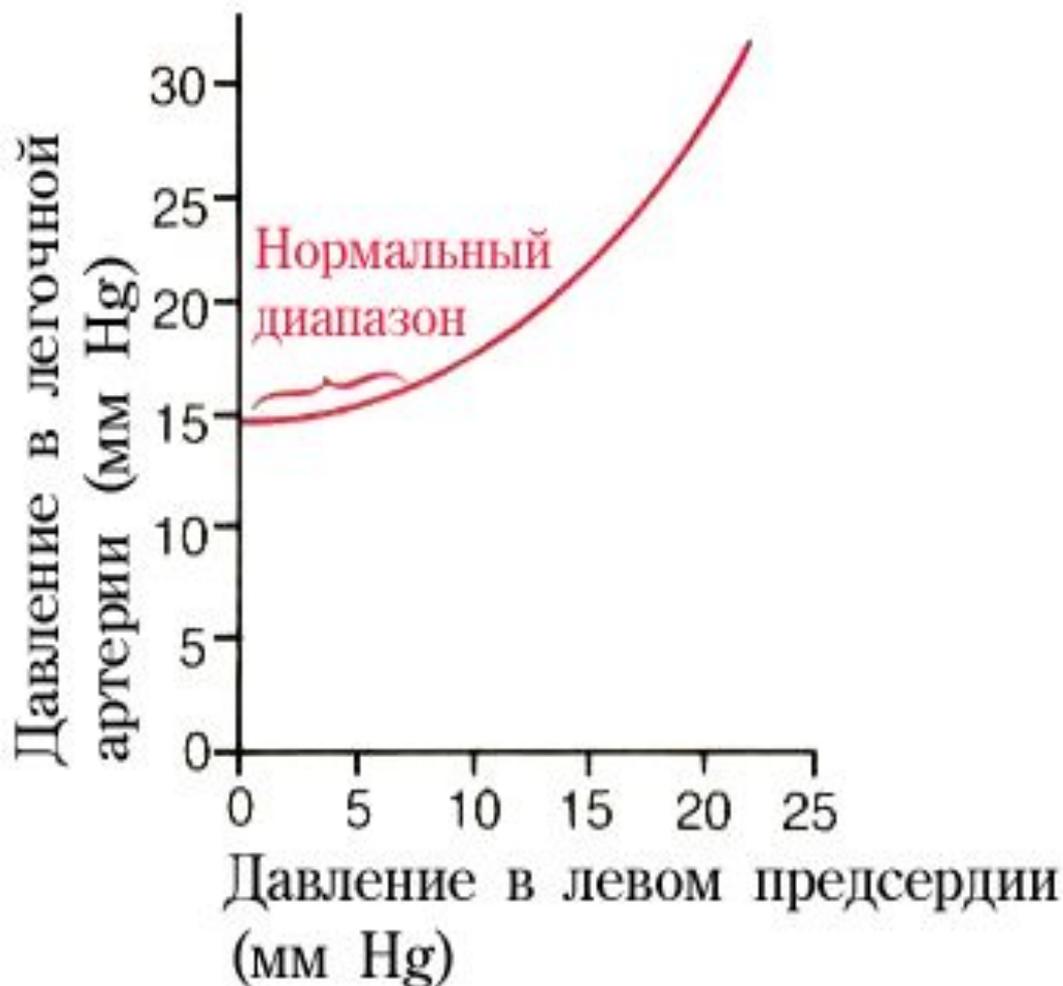
# Величины давлений (мм рт. ст.) в большом и малом кругах кровообращения



# ДАВЛЕНИЕ В СОСУДАХ ЛЕГКИХ



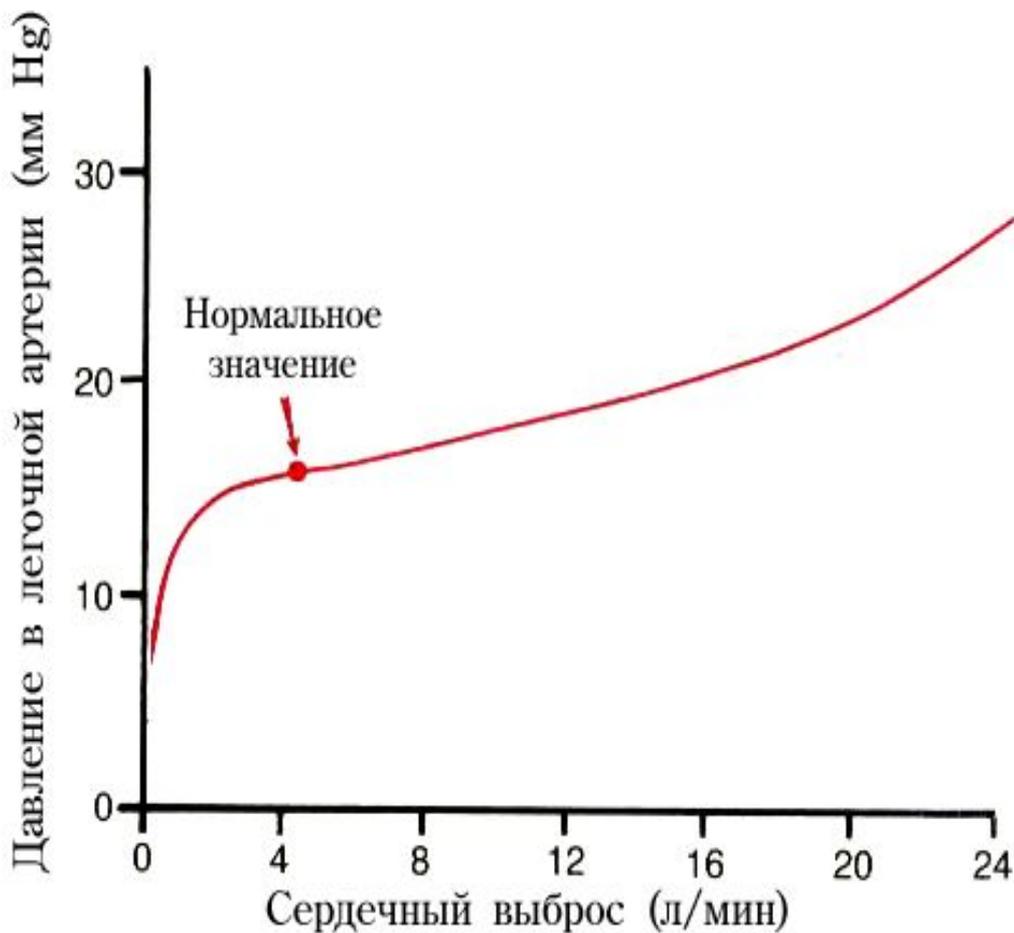
# Зависимость давления в левом предсердии от давления в легочной артерии



$\uparrow P$  в ЛП до 7-8 мм Hg  
 $\rightarrow$  к  $\uparrow P$  в ЛА.

$\uparrow P$  в ЛП до 25-30 мм Hg  $\rightarrow$  к  
аналогичному  
давлению в  
капиллярах = отек  
легких.

# Зависимость давления в легочной артерии от сердечного выброса



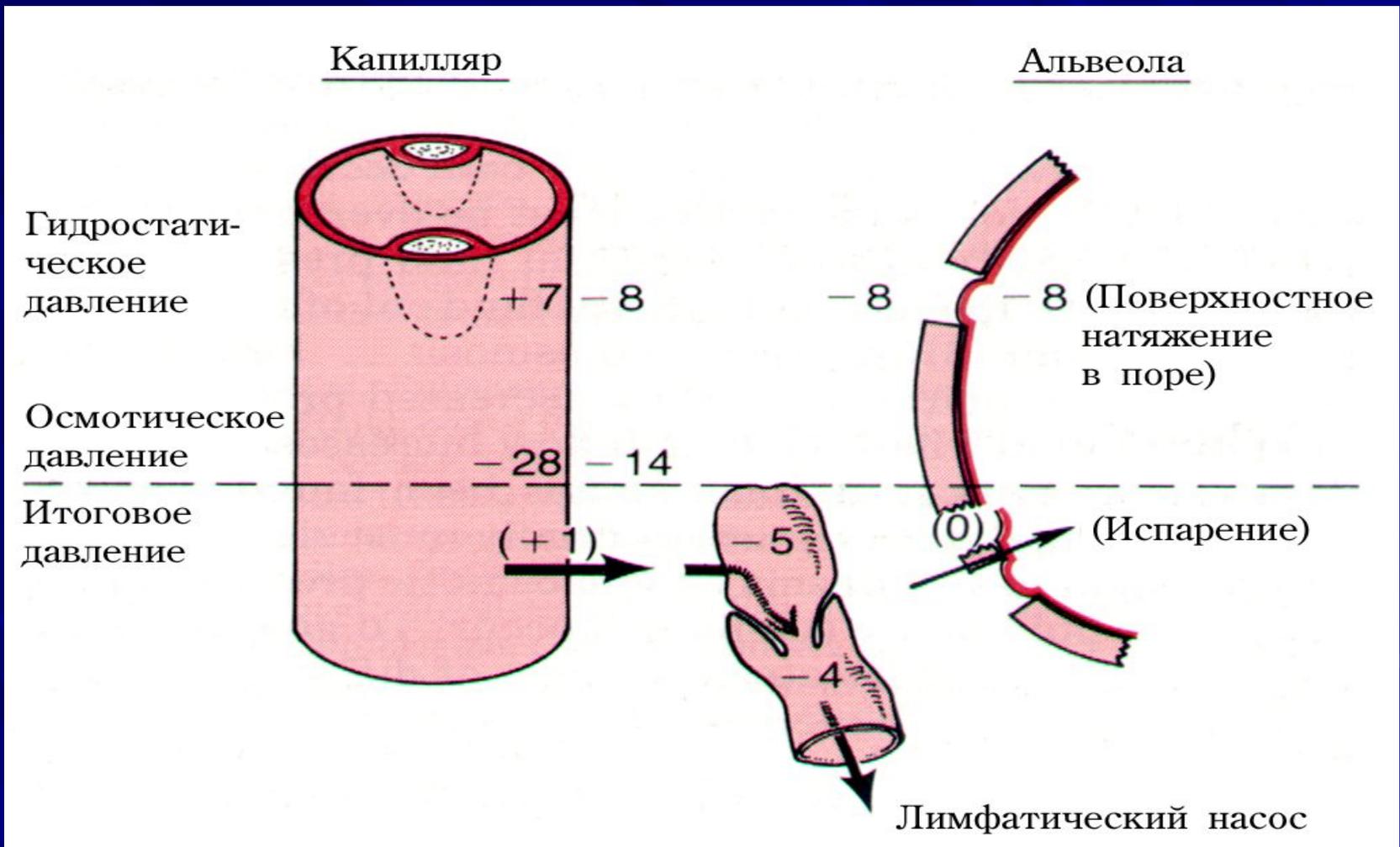
*Механизм предотвращения  
ОЛ при ↑ СВ:*

- 1. Увеличения числа  
открытых капилляров  
(вовлечение)*
- 2. Увеличение просвета  
капилляров (расширение)*



*↓ легочное сосудистое  
сопротивление*

# Давления, влияющие на движение жидкости



# Коэффициент отражения ( $\delta$ )

- Представляет фракцию белка, которая отражается от капиллярной мембраны и не проходит через нее.
- Это показатель относительной проницаемости мембраны, указывающий, насколько осмотический градиент повлияет в конкретных условиях на фильтрацию жидкости.
- Некоторые ткани, такие как головной мозг, являются непроницаемыми для белков, коэффициент  $\delta$  при этом равен 1.
- Напротив, коэффициент  $\delta$  в печени приближается к нулю; это означает, что печеночный капилляр полностью проницаем для белков плазмы, а количество фильтрующейся непосредственно в паренхиму печени жидкости почти полностью зависит от величины гидростатического давления.
- Показатель  $\delta$  в легких равен 0.7.
- Капиллярная мембрана в легких работает по принципу сита, эстрагируя белки плазмы из покидающей капилляр жидкости, позволяя лишь третьей части от общего количества плазменных белков проникнуть в интерстиций. По этой причине концентрация белка в профильтрованной жидкости меньше, чем в плазме.

# Коэффициент фильтрации (Kf)

- Отражает физические характеристики мембраны, такие как проницаемость для воды и площадь общей поверхности.
- Увеличение общей площади поверхности капиллярной мембраны или увеличение ее проницаемости для воды приводит к выходу большего количества воды в интерстиций, даже если другие параметры остаются неизменными.

# Нормальные величины составляющих уравнения Старлинга

Термин	Символ	Нормальные средние величины
Скорость фильтрации жидкости	$Q_f$	—
Коэффициент фильтрации	$K_f$	0.2 мл/мин × 100 г × мм рт. ст.
Гидростатическое давление в легочных микрососудах	$P_{mv}$	9 мм рт. ст.
Гидростатическое давление в перимикроваскулярном интерстициальном пространстве	$P_i$	-4 мм рт. ст.
Коэффициент осмотического отражения	$\sigma$	0.8
Онкотическое давление в легочных микрососудах	$\Pi_{mv}$	24 мм рт. ст.
Онкотическое давление в перимикроваскулярном интерстициальном пространстве	$\Pi_i$	14 мм рт. ст.

# Факторы, предохраняющие легкие от отека

- Развитая лимфатическая система
- Низкая проницаемость легочных капилляров для жидкости
- Очень низкая диффузионная способность капиллярной стенки для белков
- Очень низкая проходимость эпителиального барьера для электролитов

# НАИБОЛЕЕ ЧАСТЫЕ КАРДИАЛЬНЫЕ ПРИЧИНЫ ОТЕКА ЛЕГКИХ

- артериальные гипертензии;
- аортальные, митральные пороки сердца;
- нестабильная стенокардия, инфаркт миокарда;
- миокардиты, кардиомиопатии;
- аритмии сердца.

# НАИБОЛЕЕ ЧАСТЫЕ НЕКАРДИАЛЬНЫЕ ПРИЧИНЫ ОТЕКА ЛЕГКИХ

- трансфузионная гиперволемия;
- гипопротеинемия  $< 25$  г/л (только при наличии других предрасполагающих факторов);
- почечная, печеночная недостаточность;
- шок анафилактический, септический;
- острый панкреатит, жировая эмболия;
- тяжелая травма грудной клетки;
- ТЭЛА, геморрагический шок;
- тяжелая пневмония, инородное тело ВДП;
- утопление;
- отравление газами;
- ЧМТ, ОНМК.

# Классификация отека легких

## ГЕМОДИНАМИЧЕСКИЙ (ГИДРОСТАТИЧЕСКИЙ) ОТЕК ЛЕГКИХ

- повышение легочного капиллярного давления (25-30 мм рт. ст. и выше)
- снижение онкотического давления плазмы
- или сочетание обоих механизмов

## ОТЕК, ОБУСЛОВЛЕННЫЙ ПОВЫШЕНИЕМ ПРОНИЦАЕМОСТИ КАПИЛЛЯРНОЙ СТЕНКИ

- обусловлен острым обширным повреждением эндотелия легочных микрососудов

# Причины повышения гидростатического давления в легочных капиллярах (по R.K.Albert, 1986)

## ПОВЫШЕНИЕ ДИАСТОЛИЧЕСКОГО ДАВЛЕНИЯ В ЛЕВОМ ЖЕЛУДОЧКЕ

- поражение аортального клапана
- артериальная гипертензия
- поражение коронарных артерий
- кардиомиопатии
- повышенная нагрузка на сердечную мышцу (тиреотоксикоз, артериовенозные фистулы, тяжелые анемии)
- аритмии
- гиперволемиа вследствие вливания большого количества жидкости
- сдавливающий перикардит

## ПОВЫШЕНИЕ ДАВЛЕНИЯ В ЛЕВОМ ПРЕДСЕРДИИ

- поражения митрального клапана
- миксома левого предсердия

## ПОВЫШЕНИЕ ДАВЛЕНИЯ В ЛЕГОЧНЫХ ВЕНАХ

- повреждение легочных вен, приводящее к их окклюзии
- фиброзирующий медиастенит
- врожденные сердечно-сосудистые аномалии

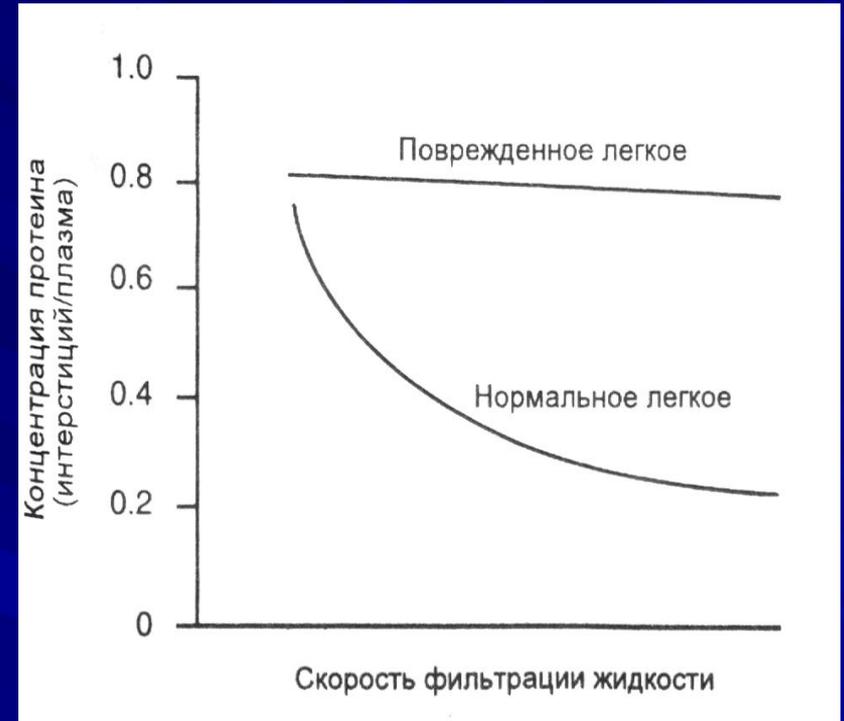
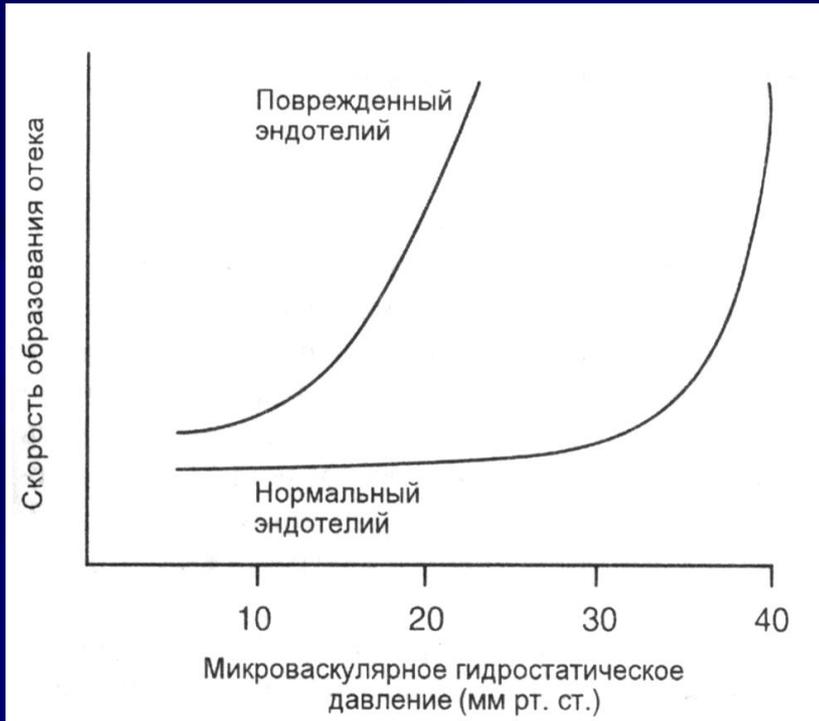
## НЕЙРОГЕННЫЙ ОТЕК ЛЕГКИХ

- ЧМТ
- судороги
- острые сосудистые поражения головного мозга

# Причины отека легких, обусловленного повышением проницаемости АКМ

- Инфекция (бактериальная, вирусная)
- Ингаляция раздражителей
- Попадание в кровь эндогенных или экзогенных биологически активных в-в (гистамина, бактериальных эндотоксинов, змеиных ядов)
- Экзогенные физические факторы (травма, лучевой пневмонит)
- Нарушение свойств крови (ДВС)
- Гипериммунные реакции
- Тяжелые нарушения кровообращения (например, острый геморрагический панкреатит)

# Основные физиологические отличия между гемодинамическим ОЛ и ОЛ вследствие повышенной проницаемости



При ОЛПП → ↑ к-т фильтрации и  
↓ к-т осмотического отражения

↓ онкотическая сила абсорбции  
[ $\delta(\Pi_{mv} - \Pi_i)$ ]

# Гемодинамический ОЛ

- Проявляется в первые минуты после повышения легочного капиллярного гидростатического давления (ОЛПП - 6-48 ч)
- Быстро разрешается

# СТАДИИ НАКОПЛЕНИЯ ЖИДКОСТИ В ЛЕГКИХ

**I СТАДИЯ** – чрезмерное усиление нормального физиологического выхода жидкости из легочных капилляров в интерстициальное пространство, которая впоследствии возвращается в сосудистое пространство через легочную лимфатическую систему. Основная задача – предотвращение накопления воды в интерстициальном пространстве.

**II СТАДИЯ** – ИНТЕРСТИЦИАЛЬНЫЙ ОТЕК – толстая часть альвеолярных стенок набухает, однако большая часть отеочной жидкости проходит в интерстициальные пространства под плеврой и вокруг бронховаскулярных пучков.

**III СТАДИЯ** – АЛЬВЕОЛЯРНЫЙ ОТЕК – «затопление» альвеол жидкостью.

- напрямую из окружающего альвеолы интерстициального пространства в связи с высоким давлением в нем, прорывающим альвеолярные мембраны
- опосредованно, из перибронхиальных и периваскулярных пространств в неповрежденные альвеолы

# Клиническая картина кардиогенного отека легких

Нарастающая выраженная одышка

Ортопноэ

Цианоз

Кожа: сероватого оттенка, холодная, холодный пот

Хрипы (слышимые на расстоянии)

Иногда красная пенистая мокрота

Тахикардия, снижение артериального давления вплоть до шока

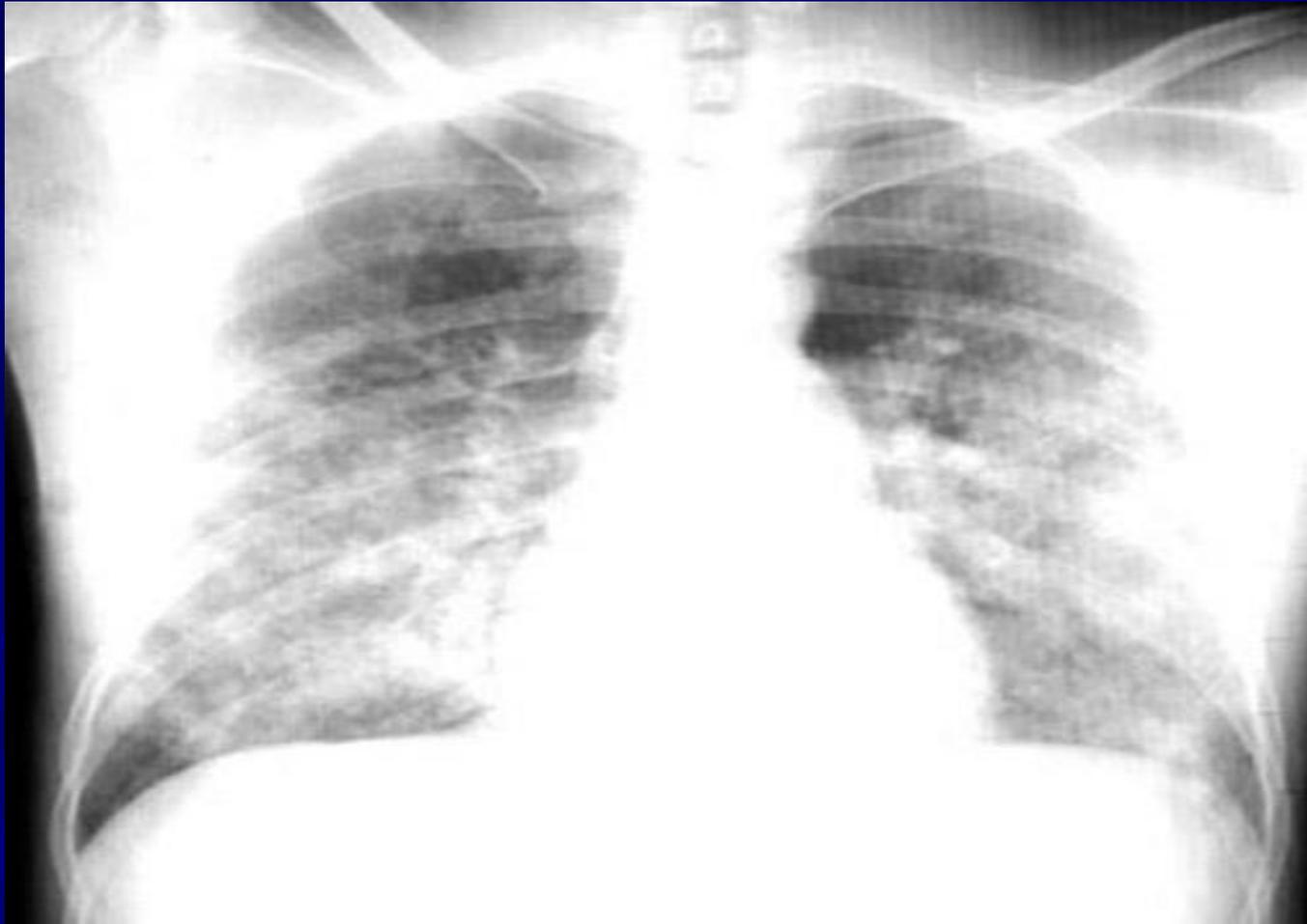
Вначале часто спастическое дыхание (сердечная астма)

# Рентгенографические признаки отека легких

- Усиленный сосудистый рисунок
- Нечеткие контуры сосудов
- Увеличение размеров сердечной тени
- Появление линий Керли А (длинные, располагаются в центре легочного поля)
- Появление линий Керли В (короткие, располагаются по периферии)
- Инфильтрация в перибронхиальных отделах
- Появление силуэта “летучей мыши” или “бабочки”
- Выпот в плевральную полость

Появление симметричных теней (двусторонние консолидации, инфильтрации)

# Отек легких



# ПЕРВООЧЕРЕДНЫЕ МЕРЫ ТЕРАПИИ

- Ингаляция кислорода (поддержание  $paO_2$  на уровне 60 мм рт. ст. и выше).
- При сопутствующей гиперкапнии или неэффективности других методов подачи кислорода применяют ИВЛ.
- Сидячее положение улучшает функцию легких и способствует депонированию крови в венозном русле.
- Полный покой, устранение боли и возбуждения.

# Медикаментозное лечение

- Морфин уменьшает возбуждение и, кроме того, расширяет вены большого и малого круга кровообращения. Морфина сульфат вводят в/в, 2-5 мг за несколько минут, при необходимости повторно, каждые 10—25 мин, до достижения эффекта.
- Фуросемид в/в оказывает мощное прямое сосудорасширяющее действие на вены и уменьшает застой в легких через несколько минут после введения, еще до начала мочегонного действия. Начальную дозу 20—40 мг вводят в/в струйно в течение нескольких минут.
- Нитроглицерин — преимущественно венозный вазодилататор, он усиливает действие фуросемида.

# Медикаментозное лечение

- Нитропруссид натрия - широко используют при отеке легких в качестве дополнительного средства, особенно при острой митральной недостаточности и артериальной гипертонии. Подбирая дозу, ориентируются на результаты исследования параметров гемодинамики.
- **Инотропные средства, такие, как добутамин или ингибиторы фосфодиэстеразы, применяют в случаях, когда отек легких сопровождается артериальной гипотонией и шоком. Эти средства используют после проведения первоочередных лечебных мероприятий.**

# Механические способы уменьшения застоя в легких

- Их нельзя рассматривать как альтернативу медикаментозного лечения.
- Применяют, когда нужно добиться быстрого, но кратковременного улучшения.
- На три конечности накладывают резиновые **жгуты** или манжеты тонометра, не препятствующие артериальному кровотоку, но ограничивающие венозный возврат (давление в манжетах должно быть выше диастолического, но ниже систолического); каждые 15—20 мин один из жгутов перемещают на свободную конечность.

# Механические способы уменьшения застоя в легких

- Когда иными способами ОЦК снизить трудно (например, при почечной недостаточности), иногда проводят **кровопускание** (250—500 мл).
- Более эффективными в сравнении с кровопусканием средствами являются экстренный **гемодиализ** и **ультрафильтрация**.

***СПАСИБО ЗА ВНИМАНИЕ!***

