

В патогенезе *острого кардиогенного отека легких* выделяют **интерстициальную** и **альвеолярную** фазы ОЛ.

На этапе **интерстициального отека легких** больные жалуются на затрудненный выдох из-за появления бронхоспазма, возникающего в ответ на гипоксию. Бронхоспазм повышает сопротивление потоку воздуха на вдохе и выдохе и затрудняет заполнение и опорожнение альвеол воздухом. Затрудненное заполнение альвеол воздухом при активном вдохе создает отрицательное давление в альвеолах, что ускоряет развитие отека легких. Повышение сопротивления дыханию и нарастающая одышка увеличивают энергозатраты, и как следствие **растет потребность организма в кислороде.**

- При нарастании **альвеолярного отека** вода проникает в бронхи и появляется пенистая мокрота. Образование пены связано с фильтрацией в просвет альвеол и бронхов не только воды, но и плазменных белков (преимущественно альбуминов), что указывает на присоединение мембранного фактора в развитии отека легких. Нарастание концентрации белка в альвеолах повышает поверхностное натяжение воды и способствует образованию и устойчивости пузырьков с воздухом – **пенистая мокрота.**