

отделений неотложной помощи, а также от доступности больничных коек. У пожилых пациентов с ХОБЛ большинство госпитализаций являются повторными. Количество госпитализаций по причине ХОБЛ на протяжении 1994 г. в Германии составляло 125 508 (1993), в Великобритании – 73 342, в Испании – 45 624 и в Италии – 40 190.

В Великобритании ежегодный показатель консультирования врачами общей практики в 1991-1992 гг. по причине ХОБЛ на 10 тыс. населения увеличился с 417 в возрасте 45-64 лет до 886 в 65-74 лет и до 1032 в 75-84 года; эти значения в 2-4 раза превышают показатели обращаемости за консультацией по поводу стенокардии. Использование амбулаторного обслуживания у пациентов с ХОБЛ также резко повышается с возрастом.

Количество утраченных лет жизни с поправкой на длительность инвалидизации (DALY) использовалось Всемирным банком и поддерживалось ВОЗ в качестве критерия бремени болезни. DALY представляет собой сумму лет, утраченных ввиду преждевременной смертности, и лет, прожитых с инвалидностью, скорректированных по тяжести инвалидности.

Бремя инвалидности для нелеченной ХОБЛ оценивалось как составляющее 0,43 при использовании компромиссного метода субъекта, где смерть взвешивается как 1, а полное здоровье – как 0. Оценённые DALY для мира были рассчитаны как составляющие 29 млн в 1990 г.; и из них 2,3 млн DALY приходится на страны со сформированной рыночной экономикой.

В 1990 г. ХОБЛ являлась 12-й по счёту среди наиболее распространённых причин

инвалидности в мире. Согласно прогнозам Исследования глобального бремени болезни, в 2020 г. ХОБЛ займёт 5-е место как причина инвалидности и будет ответственна за 4% общего количества утраченных DALY. Только ишемическая болезнь сердца, депрессия, дорожно-транспортные происшествия и цереброваскулярные заболевания будут представлять собой большее бремя.

Причины

Табакотурение. Наиболее важным этиологическим фактором развития ХОБЛ является активное курение. Среди курильщиков сигарет наиболее высока распространённость респираторных симптомов, отклонений от нормы лёгочной функции, большая ежегодная частота снижения ОФВ1 и смертности от ХОБЛ, чем среди некурящих. Женщины могут иметь большее количество симптомов, чем мужчины, при таком же количестве пачко-лет курения.

Пассивное воздействие сигаретного дыма может также способствовать появлению респираторных симптомов и более низким показателям лёгочной функции у детей школьного возраста. Не у всех курильщиков развивается клинически значимая ХОБЛ, что свидетельствует о том, что генетические факторы могут модифицировать каждый отдельный риск.

Производственная пыль. Когда воздействие является достаточно интенсивным или длительным, производственная пыль, химические вещества и пары могут вызывать ХОБЛ независимо от курения сигарет и повышать риск заболевания при наличии

сопутствующего курения. Хотя риск является более низким, чем при табакокурении, он влияет на значительную часть популяции, и его вкладом в окончательную частоту ХОБЛ нельзя пренебрегать.

Загрязнение воздуха вне и внутри помещений. Высокие уровни загрязнения городского воздуха являются вредными для лиц с ХОБЛ. Роль загрязнения атмосферного воздуха в качестве причины возникновения ХОБЛ не ясна. Загрязнение воздуха в помещениях от сгорания топлива, получаемого из биомассы, было включено в качестве фактора риска развития ХОБЛ.

Социально-экономический статус. Имеются доказательства того, что развитие ХОБЛ обратно пропорционально снижению социально-экономическому статусу. Это может отражать такие факторы, как питание, перенаселение и загрязнители воздуха, а также генетические детерминанты.

Генетические факторы. Единственным доказанным генетическим фактором риска является наследственная недостаточность α 1-антитрипсина, при которой курение будет существенно повышать риск развития ХОБЛ у курильщиков в молодом возрасте. В большинстве популяций гомозиготное состояние недостаточности α 1-антитрипсина наблюдается менее чем у 5 человек на 100 тыс. жителей. Аномалии/полиморфизмы многих генов могут повышать (или снижать) индивидуальный риск развития ХОБЛ.

Финансовое бремя. Среди респираторных заболеваний ХОБЛ является ведущей причиной потери рабочего времени. В Европейском союзе приблизительно 41 300

потерянных рабочих дней на 100 тыс. населения обусловлены ХОБЛ. Это количество намного ниже в Центральной и Восточной Европе, где всего 4300 потерянных рабочих дней обусловлены ХОБЛ. Потери производительности труда составляют в общей сложности 28,5 млрд евро ежегодно. Таким образом, непрямые затраты представляют основное финансовое бремя при ХОБЛ.

Общие связанные с ХОБЛ расходы на амбулаторное лечение составляют 4,7 млрд евро. Ежегодное количество консультаций на 100 тыс. населения находится в диапазоне от 40 900 в Греции до 4100 в Турции; при этом среднее количество в пределах ЕС составляет 17 300. Стационарная помощь требует затрат, составляющих 2,9 млрд евро; за ней следуют расходы на лекарственные средства, равные 2,7 млрд евро.

Резюме

Таким образом, ХОБЛ является единственной ведущей причиной смерти, распространённость которой увеличивается во всём мире. Осведомлённость о растущем бремени ХОБЛ в Европе должна достичь правительств, индустрии и общественности. Европа должна внедрить стратегии для эффективной профилактики, диагностики и лечения этого инвалидизирующего и представляющего угрозу для жизни заболевания.

Сергей ЛЕОНОВ,
профессор.

Центральный НИИ организации и информатизации здравоохранения.

Острый респираторный дистресс-синдром взрослых

Острый респираторный дистресс-синдром (ОРДС) – тяжёлая форма дыхательной недостаточности, характеризующаяся специфическими изменениями в лёгких – диффузной инфильтрацией, сопровождающейся некардиогенным отёком, альвеолярным коллапсом, острой дыхательной недостаточностью. Несмотря на различие этиологических факторов, они прямо или косвенно воздействуют на лёгкие, вызывая повреждение лёгочных структур. Главным признаком синдрома является гипоксемия, отражающая несостоятельность транспорта кислорода в лёгких. Этот синдром известен под названиями «шоковое», «травматическое», «влажное» лёгкое.

Этиология

Непосредственными и наиболее частыми причинами острого респираторного дистресс-синдрома взрослых являются сепсис (в том числе абдоминальный), панкреатит, генерализованные лёгочные инфекции. К развитию синдрома может привести аспирация кислого желудочного содержимого, пресной или солёной воды, вдыхание ядовитых газов или дыма, ингаляция кислорода в высоких концентрациях. Часто первичными этиологическими факторами острого респираторного дистресс-синдрома взрослых служат травма и травматический шок. Острый респираторный дистресс-синдром взрослых осложняет ожоги и механические повреждения, в том числе переломы костей, травмы головы, ушиб лёгких, повреждения внутренних органов. Это осложнение нередко развивается после оперативных вмешательств, у пациентов с онкологическими заболеваниями после операций типа Гёрлока и Льюиса.

Массивная трансфузия консервированной крови без микрофильтров также может быть источником значительного лёгочного микроэмболизма и первичным этиологическим фактором заболевания. Доказана возможность развития респираторного дистресс-синдрома взрослых после применения экстракорпорального кровообращения («постперфузионное лёгкое»).

Диссеминированное внутрисосудистое свёртывание крови – одна из причин полиорганной недостаточности и лёгочной дисфункции. Перенесённые критические состояния (длительная гипотензия, гиповолемия, гипоксия, кровопотеря), переливание больших объёмов крови и растворов рассматриваются как возможные этиологические факторы острого респираторного дистресс-синдрома взрослых. Жировая эмболия – одна из причин лёгочного поражения. Лекарственные препараты (наркотические анальгетики, декстраны, салицилаты, тиазиды и др.) также

могут стать причиной этого осложнения.

Распространённость острого респираторного дистресс-синдрома взрослых в отделениях интенсивной терапии зависит от контингента пациентов и заболеваний, при которых вероятно развитие синдрома.

Патогенез

Основная патология – повреждение (разрушение) лёгочного альвеолярно-капиллярного барьера. Патологические изменения: набухание и отёк альвеолярно-капиллярной мембраны, образование в ней межклеточных щелей, развитие интерстициального отёка. Острый респираторный дистресс-синдром взрослых – это не просто форма лёгочного отёка, вызванная повышенной капиллярной проницаемостью, но и проявление общей системной патологической реакции, приводящей к дисфункции не только лёгких, но и других органов.

Патологические последствия лёгочного отёка при респираторном дистресс-синдроме взрослых включают уменьшение лёгочных объёмов, значительное снижение податливости лёгких и развитие больших внутрилёгочных шунтов. Преобладание кровотока в соотношении вентиляция/кровоток обусловлено перфузией невентилируемых сегментов лёгкого. Снижение остаточного объёма лёгких тоже отражается на неравномерности этого соотношения.

Разрушение лёгочного сурфактанта и уменьшение его синтеза также могут быть причинами снижения функциональных лёгочных объёмов и способствовать нарастанию отёка лёгких. Увеличение поверхностного натяжения альвеол снижает гидростатическое давление в интерстиции и способствует повышению содержания воды в лёгких. Уменьшение податливости отёчного лёгкого приводит к интенсификации работы органов дыхания и способствует усталости дыхательной мускулатуры. Количественно степень отёка лёгких соответствует объёму внутрисосудистой воды в лёгких, величина которого постепенно увеличивается, что во многом обуславливает клиническую и рентгенологическую картину нарушения.

Неспецифическая диссеминированная реакция способствует образованию внутрисосудистых тромбов в системе лёгочной артерии и повышению давления в ней. Симптомом повышения давления в системе лёгочной артерии обычно обратим, не связан с левожелудочковой недостаточностью и, как правило, не превышает 18 мм рт.ст.

Обратимость лёгочной гипертензии при остром респираторном дистресс-синдроме взрослых в пределах 72 часов его развития подтверждается при назначении нитропруссиды. Иными словами, лёгочная

гипертензия при остром респираторном дистресс-синдроме взрослых не носит столь манифестирующего характера, как при гидростатическом (кардиогенном) отёке лёгких. Обычно давление заклинивания лёгочной артерии бывает в пределах нормы.

Лишь в терминальной стадии острого респираторного дистресс-синдрома взрослых возможно повышение давления заклинивания лёгочной артерии, что связано с сердечной недостаточностью. У пациентов, умирающих от прогрессирования лёгочной недостаточности и неспособности лёгких выполнять газообменную функцию при остром респираторном дистресс-синдроме взрослых, обычно наблюдаются выраженное снижение податливости (растяжимости) лёгких, глубокая гипоксемия и увеличение невентилируемого пространства с гиперкапнией. При патоморфологических исследованиях у них выявляется обширный интерстициальный и альвеолярный фиброз.

Патоморфологические изменения

Для острого респираторного дистресс-синдрома взрослых характерны умеренные изменения в лёгких, соответствующие начальной стадии процесса: отёк лёгких вследствие повреждения эпителиального и эндотелиального клеточных слоёв. Отмечается неомогенное плотное заполнение альвеолярных пространств геморрагической белковой жидкостью и присутствие лейкоцитов, макрофагов, фрагментов клеток, нитей фибрина, остатков сурфактанта, иногда гиалиновых мембран, внутрисосудистого фибрина.

Также для ОРДС взрослых, развивающегося в течение нескольких дней после начала повреждения, характерны пролиферативные клеточные реакции с изменениями эпителия, утолщением стенки альвеол, инфильтрации. Вследствие трансформации белковой жидкости в альвеолах происходит интраальвеолярный фиброз.

Кроме того, при данном синдроме отмечается повышенная масса лёгких более 1000 г («тяжёлые лёгкие»), застойные ателектазы, иногда наличие гиалиновых мембран, а в позднем периоде (хронический респираторный дистресс-синдром взрослых) – фиброз.

Клиническая картина

Признаки острого респираторного дистресс-синдрома взрослых могут быть вначале невыраженными и оставаться незамеченными: могут развиваться в течение нескольких часов или дней (например, при сепсисе). Иногда развитие острого респираторного дистресс-синдрома взрослых совпадает с инцидентом, который может вы-

звать это осложнение (например, аспирация желудочного содержимого).

Общие признаки – одышка, сухой кашель, дискомфорт за грудиной, состояние неполной адекватности. Более отчётливые признаки появляются при умеренно выраженной или тяжёлой форме острого респираторного дистресс-синдрома взрослых. В этот период развивается цианоз. При аускультации лёгких – бронхиальное дыхание, возможны грубые крипитирующие хрипы.

Состояние пациента ухудшается: у него нарастает тяжёлая дыхательная недостаточность по гипоксемическому варианту. Острый респираторный дистресс-синдром взрослых достигает пика в среднем через 24-48 часов от начала повреждения и заканчивается массивным, обычно двусторонним поражением лёгочной ткани.

Выделяют 4 стадии острого респираторного дистресс-синдрома взрослых:

1-я стадия – повреждение (до 6 часов после стрессового воздействия). Пациент, как правило, не предъявляет никаких жалоб. Обычно при клиническом и рентгенологическом исследовании изменений в лёгких не выявляется.

2-я стадия – мнимое благополучие (6-12 часов после стрессового воздействия). Наиболее ранний признак острого респираторного дистресс-синдрома взрослых – одышка; затем появляется тахикардия, снижается PaO_2 , возникают сухие хрипы в лёгких, жёсткое дыхание. На рентгенограмме – усиление сосудистого компонента лёгочного рисунка, переходящее в интерстициальный отёк лёгких.

3-я стадия – дыхательная недостаточность (12-24 часа после стрессового воздействия). Одышка, тахипноэ, участие вспомогательной мускулатуры в дыхании, тахикардия, цианоз, PaO_2 менее 50 мм рт.ст., несмотря на ингаляцию 60%-ного кислорода. Появление влажных хрипов в лёгких свидетельствует о накоплении жидкости в альвеолах. На рентгенограмме – выраженный интерстициальный отёк лёгких, на фоне усиленного сосудистого рисунка очаговоподобные тени, иногда горизонтальные линии.

Видны явные инфильтративные тени, представляющие периваскулярную жидкость. В связи с тяжестью состояния рентгенографическое исследование лёгких приходится проводить в положении пациента лёжа, при этом он не может сделать полноценный вдох и задержать дыхание. В этих случаях на рентгенограмме – кажущееся расширение сердечно-сосудистой тени, что иногда трактуется как кардиогенный отёк лёгких.

4-я стадия – терминальная. Прогрессирование симптомов: глубокая артериальная гипоксемия, цианоз, сердечно-сосудистая недостаточность, шок, полиорганная недостаточность, альвеолярный отёк лёгких.

(Окончание следует.)

Светлана ХИДЧЕНКО,
доцент,
кандидат медицинских наук.

Кафедра госпитальной терапии
Белорусского государственного
медицинского университета.