

М.Я.Годяев, Ф.Ю.Мухарлямов, Р.А.Григорьянц, Т.Л.Пашкова,
А.В.Третьяков

ПРИМЕНЕНИЕ ДЛИТЕЛЬНОЙ ОКСИГЕНОТЕРАПИИ У БОЛЬНОГО С ДЫХАТЕЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ ТЯЖЕЛОЙ СТЕПЕНИ

НИИ пульмонологии МЗ МП РФ, Москва

Длительная оксигенотерапия (ДОТ) является важнейшим компонентом комплексной терапии больных дыхательной недостаточностью (ДН), вызванной хроническими обструктивными заболеваниями легких (ХОЗЛ). Первые указания о применении кислорода в лечебных целях относятся к концу 18 века. В 1920 г. *Barach* (США) первым ввел в практику применение кислорода, сконструировав портативный кислородный цилиндр для амбулаторного применения [11]. В 1967 г. *Levine* и соавт. [7] одними из первых опубликовали небольшое исследование об эффектах ДОТ, в котором указали на улучшение клинического состояния пациентов, повышение толерантности к физическим нагрузкам, снижение вторичного эритроцитоза и степени резистентности легочных сосудов у больных ХОЗЛ. В 1968 г. *Abraham* и соавт. [3] сообщили о снижении давления в легочной артерии, легочного сосудистого сопротивления (ЛСС) и гематокрита у 6 пациентов с ХОЗЛ, которым от 1 до 4 недель амбулаторно проводилась ДОТ. Другие авторы [6, 10] также отмечают положительное влияние ДОТ на легочную гемодинамику. В 1970 г. *Neff* и *Petty* [8], ссылаясь на работы *Levine*, продемонстрировали значительное снижение смертности у больных с гипоксией, страдающих ХОЗЛ и легочным сердцем (ЛС), когда эти пациенты были подвергнуты длительному динамическому контролю. Эти данные привели к мысли о прямой связи между гипоксией, измененной легочной гемодинамикой и последующей низкой выживаемостью больных. Данная гипотеза помогла *Burrows* и соавт. [5] опубликовать результаты 7-летнего наблюдения за пациентами с ХОЗЛ, демонстрирующие обратную связь между ЛСС и выживаемостью. В 1977 г. Американское торакальное научное общество одобрило назначение ДОТ в домашних условиях и разработало соответствующую программу [4]. В 1980 г. Исследовательская группа ночной оксигенотерапии, работающая в шести центрах, опубликовала результаты рандомизированного исследования, включающего ночную оксигенотерапию и ДОТ у 206 больных, страдающих ХОЗЛ без ЛС и с клиникой вторичного эритроцитоза в сочетании с ЛС [9]. Пациенты с другими сопутствующими заболеваниями или предшествующей кислородотерапией были исключены. Смертность у пациентов, получавших кислород около 12 часов в сутки, была значительно выше по сравнению с больными, ингалировавшими кислород около 19 часов в сутки (1,94/1,0). В результате были определены основные критерии газового состава ар-

териальной крови для назначения ДОТ. Уровень PaO_2 55 мм рт.ст. был принят как пороговый для назначения ДОТ. Для больных с вторичной тканевой гипоксией, ЛС и вторичным эритроцитозом пороговым значением PaO_2 является 59 мм рт.ст. [6].

Источниками кислорода для ДОТ являются баллоны со сжатым либо со сжиженным кислородом и экстракторы кислорода. По сравнению со сжатым и сжиженным кислородом экстракторы являются более современными, перспективными и безопасными источниками кислорода. Принцип их действия основан на абсорбции азота на цеолитовом или алюминийево-силикатном фильтре. На выходе из аппарата при объемной скорости около 1 л/мин создается концентрация кислорода выше 95%, при этом оптимальной скоростью (дебитом) кислорода является 2—3 л/мин. Для доставки кислорода пациенту применяются носовые катетеры, проводимые до уровня носоглотки, спаренные катетеры, так называемые носовые "очки", персонально моделированные маски. Правильно подобранный способ подачи кислорода позволяет поддерживать во время сеанса уровень PaO_2 выше 70 мм рт.ст. Полный отказ от вредных привычек, самодисциплина, 12-часовая и более экспозиция сеансов кислородотерапии позволяет добиться хороших клинических результатов [1, 2].

Больной С., 67 лет, поступил в клинику 21.10.93. с жалобами на одышку в покое, приступы удушья, кашель с гнойной мокротой, повышение температуры, слабость. Из анамнеза известно, что страдает хроническим бронхитом с 1978 г., когда после перенесенной пневмонии у больного появился кашель со слизисто-гнойной мокротой по утрам. Отмечает частые обострения бронхита, особенно в осенне-весенний период. Курит с 18 лет. Настоящее обострение связано с переохлаждением. 07.10.93. значительно усилилась одышка, появился кашель с гнойной мокротой, повысилась температура до 37,8°C. В течение двух недель лечился амбулаторно ампициллином, термопсисом. Несмотря на проводимое лечение состояние больного прогрессивно ухудшалось: усилились одышка, кашель, появилась заторможенность. 21.10.93. госпитализирован врачами "скорой помощи" в терапевтическое отделение клиники.

При поступлении состояние тяжелое, сознание спутанное, на вопросы отвечает с трудом. При осмотре отмечается цианоз лица, шеи, акроцианоз, пастозность голеней. Грудная клетка эмфизематозно расширена. Дыхание поверхностное, частота дыхательных движений 34 в минуту. При аускультации в легких дыхание ослаблено, особенно в базальных отделах, выслушиваются сухие и влажные мелкопузырчатые хрипы. Тоны сердца приглушены, ритм синусовый, частота сердечных сокращений 120 в минуту, артериальное давление 130/80 мм рт.ст. При пальпации живота отмечается увеличенная на 3 см печень.

При обследовании в анализе крови: гемоглобин 173 г/л, лейкоцитоз $14,6 \cdot 10^9$ /л, лейкоцитарная формула не изменена, СОЭ 4 мм/ч. Анализ мочи без особенностей. На ЭКГ отмечается блокада правой ножки пучка Гиса, признаки перегрузки и гипертрофии правого желудочка. Рентгенологически легочные поля прозрачны, корни

Таблица 1

Динамика газового состава артериальной крови и кислотно-щелочного состояния больного С.

Показатель	Дата определения				
	21.10.93.	26.10.93.	26.11.93.	19.04.94.	22.09.94.
pH	7,33	7,46	7,40	7,36	7,42
PCO ₂ , мм рт.ст.	57,4	58,4	58,2	45,4	46,5
PO ₂ , мм рт.ст.	28,9	50,3	55,7	60,5	60,7
HCO ₃ ⁻ , моль/л	29,5	35,9	35,6	24,9	29,5
SatO ₂ , %	49,7	81,7	85,7	89,4	91,2
O ₂ CT, об. %	7,9	21,2	22,1	22,9	23,1

структурны, уплотнены, диффузный пневмосклероз, умеренное увеличение левого желудочка. Газовый состав артериальной крови представлен в табл.1. В анализе мокроты высеян золотистый стафилококк, дрожжевые клетки.

Учитывая тяжесть состояния больного и нарастание симптомов ДН, была проведена интубация трахеи, и в течение двух суток проводилась искусственная вентиляция легких (ИВЛ) аппаратом "Servo-Ventilator 900С". ИВЛ осуществлялась на протяжении первых 10 часов в принудительном режиме с параметрами: минутный объем дыхания 12—15 л/мин, дыхательный объем 0,7—0,9 л, FiO₂ 40%. После восстановления спонтанного дыхания и сознания применялся режим "pressure support" с давлением вдоха 20 см вод. ст., что обеспечивало минутный объем дыхания 8—12 л/мин при частоте дыхания 16—18 в мин. Одновременно проводились сеансы высокочастотной ИВЛ, фибробронхоскопия с лаважом трахеобронхиального дерева. Медикаментозное лечение включало гентамицин, гепарин, переливание свежемороженой плазмы, инфузионную терапию. Проводилось зондовое кормление, вибрационный массаж, уход за кожными покровами.

В результате состояние больного улучшилось, полностью восстановилось спонтанное дыхание, на фоне вспомогательной ИВЛ нормализовался газовый состав артериальной крови (см. табл.1). 24.10.94. произведена экстубация, больной переведен на спонтанное дыхание, в дальнейшем проводилась масочная кислородотерапия дебитом 3 л/мин в течение 24 часов в сутки. 26.10.94. больной в удовлетворительном состоянии был переведен в терапевтическое отделение и 05.11.94. выписан с рекомендациями приема теопэка в дозе 300 мг в сутки, дигоксина 0,125 мг в сутки и ДОТ в режиме 2 л/мин в течение 19 ч в сутки с помощью концентратора кислорода "Zefir" фирмы "ТАЕМА" (Франция) производительностью до 5 л/мин. Перед выпиской из стационара пациенту было проведено исследование функции внешнего дыхания (табл.2), показавшее смешанный тип нарушения вентиляции с преобладанием obstructивных процессов, с признаками эмфиземы.

К концу первого месяца пребывания в амбулаторных условиях был отменен дигоксин, и в настоящее время больной получает ДОТ в указанном режиме на фоне пролонгированного теофилина. Отмечается снижение ДН до II степени, повышение толерантности к физической нагрузке и улучшение адаптации пациента.

Согласно данным литературы [1,2,9,10], ДОТ назначается больным ХОЗЛ по следующим критериям:

- A. Наличие у больного заболевания легких, бронхов или грудной клетки, приводящего к тяжелой хронической гипоксемии, резистентной к адекватной медикаментозной терапии.
- B. Наличие одного из следующих критериев:
 1. PaO₂ не более 55 мм рт.ст. при дыхании комнатным воздухом,
 2. PaO₂ 56—59 мм рт.ст. при дыхании комнатным воздухом и клинические проявления тканевой гипоксии, такие как ЛС и эритроцитоз.

У описываемого пациента эти критерии послужили показателями для назначения ДОТ. Помимо клиничес-

Таблица 2

Динамика показателей функции внешнего дыхания и диффузионной способности легких больного С.

Показатель, % к должному	Дата исследования		
	26.11.93.	19.04.94.	22.09.94.
ЖЕЛ	68	75	136
ОФВ ₁	34	37	42
П ₇₅	8	8	13
П ₅₀	11	9	11
П ₂₅	7	11	15
ОО	202	166	93
ДСЛ	66	80	68
ДСЛ/АВ	77	81	72

Примечание. ЖЕЛ — жизненная емкость легких, ОФВ₁ — однократный форсированный выдох, П₇₅, П₅₀, П₂₅ — максимальные экспираторные потоки при различных объемах ЖЕЛ, отражающие проходимость на уровне крупных (П₇₅), средних (П₅₀) и мелких (П₂₅) бронхов, ОО — остаточный объем, ДСЛ — диффузионная способность легких, ДСЛ/АВ — отношение диффузионной способности легких к альвеолярной вентиляции.

кого улучшения, отмечалась динамика показателей вентиляции, диффузии и газового состава артериальной крови (табл.1 и 2). Так, наблюдалось изменение pH в сторону респираторного алкалоза, снижение артериальной гиперкапнии до верхней границы нормальных значений PaCO₂ и существенное улучшение артериальной оксигенации, что может быть связано с положительным эффектом ДОТ на репаративные процессы в легких [10]. Также отмечалось значительное снижение остаточного объема и параллельное увеличение жизненной емкости легких, что, по данным Petty, объясняется снижением давления в легочной артерии и ЛСС под влиянием ДОТ. Наряду с явными положительными эффектами ДОТ мы не наблюдали улучшения функциональных показателей однократного форсированного выдоха, показателей кривой поток—объем и диффузионной способности легких, что может свидетельствовать о том, что ДОТ вряд ли оказывает существенное влияние на бронхиальную проходимость и на проницаемость альвеолокапиллярной мембраны у описываемого пациента. Однако наше наблюдение показывает несомненные преимущества ДОТ при ХОЗЛ, а именно, не только положительные эффекты на физиологию дыхания, но и психоэмоциональное и социальное улучшение, качество жизни, снижение частоты обращаемости к врачу.

Таким образом, ДОТ может быть рекомендована как существенный высокоэффективный компонент реабилитационной программы у больных, страдающих ХОЗЛ, осложненными высокой степенью ДН.

ЛИТЕРАТУРА

1. Крюков Г.М., Жилин Ю.Н. Долговременная дозированная кислородотерапия в домашних условиях у больных с дыхательной недостаточностью // Национальный конгресс по болезням органов дыхания, 4-й: Материалы.— М., 1994.— № 280.

2. Садуль П. Длительная кислородотерапия у больных с тяжелой дыхательной недостаточностью // Пульмонология.— 1992.— № 2, Приложение.— С. 22—25.
3. Abraham A.S., Cole R.B., Bishop J.M. Reversal of pulmonary hypertension by prolonged oxygen administration to patients with chronic bronchitis // Circ. Res.— 1968.— Vol.23.— P.147—157.
4. Block A.J., Burrows B., Kanner R.E. et al. Oxygen administration in the home // Am. Rev. Respir. Dis.— 1977.— Vol.115.— P.897—899.
5. Burrows B., Kettel L.J., Niden A.H. et al. Patterns of cardiovascular dysfunction in chronic obstructive lung disease // N. Engl. J. Med.— 1972.— Vol.286.— P.912—917.
6. Groves R.H., Bailey W.C., Buchalter S.E. Long-term oxygen-therapy // Chest.— 1991.— Vol.100.— P.544—549.
7. Levine V.E., Bigelow D.B., Hamstra R.D. et al. The role of long-term continuous oxygen administration in patients with chronic airway obstruction with hypoxemia // Ann. Intern. Med.— 1967.— Vol.66.— P.639—650.
8. Neff T.A., Petty T.L. Long-term continuous oxygen therapy in chronic airway obstruction // Ibid.— 1970.— Vol.72.— P.621—626.
9. Nocturnal Oxygen Therapy Trial Group. Continuous or nocturnal oxygen therapy in hypoxemic obstructive lung disease // Ibid.— 1980.— Vol.93.— P.391—398.
10. Petty T.L. Pulmonary rehabilitation for COPD // Intensive and Rehabilitative Respiratory Care.— Philadelphia: Lea and Febiger, 1982.— P.385—414.
11. Tiep B.L., Lewis H.I. Oxygen conservation and oxygen-conserving devices in chronic lung disease // Chest.— 1987.— Vol.92.— P.263—272.

Поступила 13.12.94.

Лекции

© ПИСКУНОВ Г.З., 1995

УДК 616.24—008.444—089

Г.З.Пискунов

НЕКОТОРЫЕ ВОПРОСЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ОБСТРУКТИВНОГО АПНОЭ

Центральная клиническая больница Медицинского центра
при Правительстве Российской Федерации

В быту существует мнение, что храпящий человек — просто глубоко спящий. Но это далеко не так. Храп — акустический феномен, вызываемый вибрацией мягких тканей ротоглотки при неполной обструкции дыхательных путей. Это признак неблагополучия в системе дыхания, свидетельствующий о затрудненном прохождении воздуха через верхние дыхательные пути. Крайняя выраженность этого неблагополучия — обструктивное апноэ во время сна.

Этот вид патологии дыхательной системы довольно распространен. *Partinen* [14] считает, что 7—10% мужчин и 3—7% женщин храпят во сне. Среди людей с выраженным храпом до 10% имеют обструктивный синдром. У мужчин в возрасте 40—59 лет обструктивный синдром встречается в 3—5% случаев. Развитие обструктивного синдрома зависит от многих причин. Многие люди храпят с детства и не имеют обструктивного синдрома. В то же время у некоторых через 4—5 лет от начала заболевания появляется синдром обструкции.

Храпящие люди с высокой сопротивляемостью верхних дыхательных путей и отрицательным внутригрудным давлением выше 70 см вод.ст. могут иметь сердечно-сосудистые заболевания без обструктивного синдрома.

В эксперименте на собаках [6] вызывали обструкцию носа хирургическим путем, и собаки дышали

через рот в течение пяти месяцев. Функциональные, а затем и морфологические исследования показали изменения миокарда даже за столь короткий срок. Этот эксперимент наглядно показывает значение нормального носового дыхания для сердечно-сосудистой системы.

При нарушении носового дыхания снижается газообмен в клетках, вследствие чего уменьшается щелочной резерв крови, изменяется кислотно-щелочное равновесие, газовый состав крови; нарушается работа сердца, повышается артериальное давление; нарушается циркуляция цереброспинальной жидкости; ослабляются защитные свойства коллоидов крови, происходит сдвиг морфологического состава крови и лимфы; изменяется уровень сахара, кальция и хлоридов в крови; угнетается функция щитовидной железы и снижается уровень основного обмена; изменяется секреция желудочного сока, понижается всасывающая способность желудка, угнетается его моторика; нарушается выделительная функция печени; наступают функциональные расстройства нервной системы, появляется головная боль, снижается память, возникает сонливость, психическая подавленность. Указанные нарушения функций организма установлены многочисленными исследованиями, перечисление названий которых может занять не одну страницу [2].

В.А.Буков [1] считает, что при нарушении носового дыхания расстройство жизнедеятельности организма