

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 disfunction 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

обуславливается включением афферентной импульсации, идущей от рецепторных полей слизистой оболочки носа. Адекватным раздражителем рецепторных полей является воздушная струя при условии нормальной ее аэродинамики. Слизистая оболочка является мощной и качественно многогранной рефлексогенной зоной. Рефлекторные реакции со стороны слизистой оболочки осуществляются через афферентные системы тройничного, симпатического, парасимпатического и обонятельного нервов. Механическое, химическое и термическое раздражение слизистой оболочки носа вызывает констрикцию бронхов, которая затем сменяется дилатацией. Каждая половина носа имеет рефлекторную связь с соответствующим легким. Еще в 1909 году *F. Chauwet* показал в экспериментах на кроликах, что односторонняя обструкция носа вызывает инспираторную одышку, а спустя месяц развивается деформация гомолатеральной половины грудной клетки, уменьшение ее в размерах. Такая взаимосвязь выявлена и у человека: при окклюзии одной ноздри отмечается большая амплитуда движения в противоположной половине грудной клетки.

Все вышеуказанное достаточно убедительно доказывает большое значение в жизни человека адекватного носового дыхания и необходимость корректирующих хирургических вмешательств как для восстановления носового дыхания, так и для ликвидации нарушений в системах организма, в том числе и синдрома апноэ.

Топодиагностика причины апноэ установила, что 50% случаев синдрома обусловлено состоянием мягкого неба, 30% — гипофангитом и 20% случаев связано с изменением всех отделов дыхательного пути [17].

J.J. Manni и др. [12] определяли синдром апноэ во время сна как 30-кратные фазы апноэ длительностью 10 с на протяжении 7-часового сна. Различают апноэ центрального и периферического происхождения. При апноэ центрального генеза отсутствуют дыхательные движения, а при обструктивном характере этого состояния дыхательные движения сохраняются. При обструктивном апноэ наблюдается резкая усталость днем и сильный храп во время сна, обусловленный вибрацией орофарингеальных мягких тканей при неполном закрытии верхних дыхательных путей.

Обструкция дыхания во время сна обусловлена изменениями центральной нервной системы и нарушением анатомических структур дыхательных путей. Мы будем рассматривать только “местные” причины и способы устранения этих причин.

У многих пациентов, страдающих храпом и синдромом апноэ, наблюдается диспропорция анатомии глотки: тонкое мягкое небо, удлинённая увула, гипертрофия небных, носоглоточной и язычной миндалин, более низкое положение язычной кости, сдвинутая кзади нижняя челюсть, толстый корень языка.

Если рассмотреть наиболее узкие места верхних дыхательных путей, то можно заметить, что причина храпа нередко связана с нарушением анатомических структур и в других местах и хирургическая коррекция этих структур может привести к успеху. Какие это узкие места? Прежде всего клапан носа. Клапан носа

— это наиболее узкое пространство входа в нос. Сразу за вестибулярным отделом носа пространство носа становится уже, и это сужение ограничено передним концом нижней раковины, краем латерального хряща, выступающим в просвет носа, и носовой перегородкой. При форсированном вдохе отмечается втягивание крыла носа, сужение носового клапана, и нередко это происходит с достаточно выраженным звуком, во время сна это воспринимается как храп. Причину такого храпа не всегда легко установить. Когда отоларинголог смотрит в нос, он отодвигает крыло носа носовым зеркалом, таким образом расширяя носовой клапан, и его патологическое сужение становится незаметным. Поэтому преддверие носа следует рассматривать без инструмента, а затем проводить инструментальное исследование полости носа.

Устранить хирургическим путем сужение клапана носа достаточно просто. Передний конец нижней носовой раковины можно резецировать, коагулировать лазером или разрушить ультразвуком. Край латерального хряща выделяется и резецируется до устранения сужения клапана. Также резецируется хрящ перегородки носа. Достаточность расширения носового клапана проверяется после заживления раны. Крыло носа не должно втягиваться при форсированном вдохе.

В настоящее время ринологам мира признается, что первым шагом в лечении храпа и синдрома апноэ является функциональная хирургия носа. Под функциональной хирургией носа подразумевается коррекция внутриносковых структур, восстанавливающая прежде всего дыхательную функцию носа и аэрацию околоносовых пазух и сохраняющая слизистую оболочку носа. Наиболее частой причиной нарушения носового дыхания является деформация носовой перегородки. Чаще всего различные варианты искривления носовой перегородки начинают формироваться с раннего детства. Даже у новорожденных нередко можно видеть искривление перегородки. Искривление перегородки ведет к нарушению аэродинамики в полости носа, что изменяет рефлекторный импульс адекватного для слизистой оболочки раздражителя — воздушного потока.

Постепенно возникает гипертрофия отдельных участков слизистой оболочки, что приводит к затруднению носового дыхания до полной обструкции носа. Одновременно с появлением затрудненного дыхания через нос появляется храп и формируется целый ряд синдромов, связанных с нарушением носового дыхания.

Не останавливаясь на технике выполнения внутриносковых корректирующих операций, отмечу, что следует проводить септопластику, а не подслизистую резекцию; не проводить конхотомию, а использовать приемы реконструкции носовых раковин. Эти положения важны для оториноларингологов и признаны в современной ринологии. Для пульмонологов, не решающихся направить своего пациента на операцию для восстановления носового дыхания из-за боязни обострения легочного процесса, хочу подчеркнуть следующий факт. Обострение процессов возможно, но его можно избежать и свести до минимума щадящей техникой выполнения операций, проведением послеоперационного

периода без тампонов и предоперационной подготовкой. В большей степени это относится к больным, обструкция носа у которых вызвана полипозом или гипертрофией носовых раковин. Использование ультразвука, лазера, эндоскопов дает возможность восстанавливать носовое дыхание с минимальным кровотечением, щадяще и без риска осложнения.

Во всех случаях синдрома апноэ пациент должен быть осмотрен оториноларингологом самым тщательным образом с акцентом внимания на выяснение причин апноэ. Хорошо следует осмотреть носоглотку. Обратить внимание на возможный полипоз, гипертрофию задних концов носовых раковин, аденоиды.

Следует оценить состояние мягкого неба. Гиперплазия слизистой оболочки, длинная увуля, иногда достигающая надгортанника, уменьшенный переднезадний размер глотки на уровне мягкого неба, гипертрофия боковых валиков глотки — все это может вызвать храп и синдром обструкции.

Хирургическое лечение в этом случае заключается в удалении полипов, резекции задних концов нижних носовых раковин, аденотомии, резекции увули.

Морфологический анализ увули у здоровых и страдающих синдромом обструкции дыхательных путей во время сна и храпом показал статистически достоверное увеличение ширины слизистой оболочки увули, уменьшение массы мышечной ткани, увеличение межклеточных пространств, снижение тонуса мягкого неба у больных [10].

Для устранения этих изменений применяются различные приемы увуля-палато-фарингопластики (UPPP). Хирургическое лечение апноэ начато в Японии в 1952 г. *T.Ikematsu*. UPPP внедрена в 1980 г. *S.Fujita* [7].

Наиболее простой прием — резекция увули, бывает достаточно эффективным. Более сложная операция — клиновидное иссечение части тканей мягкого неба, что способствует его ригидности, увеличивает просвет глотки, прекращает вибрацию слизистой оболочки и рефлекторное раздражение слизистой оболочки гортани. Не всегда эта операция приводит к желаемому результату. Из осложнений наблюдается гнусавость и попадание пищи в носоглотку. Об этом следует помнить и не увлекаться иссечением ткани.

Удаление гипертрофированных миндалин, безусловно, способствует восстановлению дыхания и прекращению храпа. Но прежде, чем решиться на удаление миндалин, нужно четко взвесить все аргументы за и против. Следует провести энергичное лечение хронического тонзиллита и при безуспешности его миндалины можно удалить.

Одной из причин синдрома апноэ является спазм голосовой щели, который зависит во многом от состояния вышележащих отделов дыхательных путей. Кроме того, апноэ может провоцироваться отеком голосовых складок, снижением их тонуса, в результате чего при форсированном вдохе голосовые складки притягиваются и смыкаются. Поэтому первым приемом при спазмах голосовой щели следует просить больного вдыхать спокойно. Спазм голосовой щели бывает при нарушении иннервации мышц гортани и изменениях в черепно-перстневидных суставах в результате воспаления (ревматизм) или обменных процессов.

Первый прием, который выполняет оториноларинголог при спазме голосовой щели — введение новокаина или другого местного анестетика, а также гидрокортизона или преднизолона в область бугорка носа или в нижнюю носовую раковину. Рефлекторное воздействие снимает спазм.

Иногда длительные и угрожающие жизни приступы апноэ заставляют прибегать к трахеостомии. Хирургу следует сразу формировать трахеостому, не ограничиваться рассечением трахеи, так как такой больной при трахеостомии может быть обречен на хроническое канюленосительство.

Каких же результатов достигают при хроническом лечении обструктивного апноэ и храпа? Следует сразу отметить, что абсолютного успеха быть не может, так как апноэ вызывается не только изменениями местного характера, а во многом зависит и от изменений нервной системы.

T.Ikematsu (1952) получил положительный результат у 81,6% пациентов, а *S.Fujita* (1980) — у 1/2 пациентов после UPPP. *F.Ermens et al.* [8] у 31 ребенка получил положительный результат после аденотомии, тонзиллэктомии и UPPP. *D.Fairbanks* [9] у 83 взрослых пациентов получил в 72% положительный результат. Он сравнил результат с результатом лечения группы больных из 38 человек, которым проводилась консервативная терапия. В этой группе положительный результат был получен у 5%. Трахеостомия произведена 10% больным с синдромом апноэ.

D.Caldarelli et al. [3] только после септопластики получили положительный результат в 50% случаев. Применяя устройство для фиксации корня языка, повысили его до 57%. *C.H.Chouard et al.* [4] провели лечение 35 больным с храпом и синдромом апноэ. Они выполняли UPPP, тонзиллэктомию, септопластику. У двух больных возникла гнусавость, у 32 больных храп исчез.

F.Martin [13] получил положительный результат во всех случаях UPPP при лечении 32 больных. Он отмечает обязательность восстановления носового дыхания. *A.Cordon et al.* [5] получили положительный результат только у 5 из 11 больных с одним осложнением в виде попадания пищи в нос. Получил хороший результат *M.Strome* [16] при лечении храпа и апноэ у детей с болезнью Дауна.

У *J.T.Johnson* и *Sanders* [11] описано наблюдение смерти пациента через 48 часов после UPPP. Это заставило их наблюдать более тщательно за пациентами в послеоперационном периоде. У одного из трех пациентов было отмечено снижение насыщения крови кислородом в послеоперационном в сравнении с дооперационным периодом, и эти результаты свидетельствуют о необходимости тщательного послеоперационного наблюдения.

C.Simon [15] оперировал 90 больных без синдрома апноэ, но с храпом. Была проведена UPPP. Через месяц положительный результат был у 78% пациентов, через год результат сохранился у 58%.

Как видим, результаты довольно нестабильны у разных исследователей, но положительный результат

хирурги получают не менее чем у 50% оперированных пациентов. У этих больных восстанавливается сон, исчезает дневная сонливость, сон приносит ощущение свежести. Результат операции можно улучшить использованием дополнительных средств, в частности путем продолжительной положительной подачи воздуха во время сна, использованием фиксаторов корня языка, специальных устройств типа "Назавент", которые расширяют носовой клапан и др.

ЛИТЕРАТУРА

1. Буков В.А. О роли дыхательных путей для организма в нормальных и патологических условиях // Поволжская конф. физиологов, биохимиков и фармакологов: Тезисы докладов.— Куйбышев, 1957.— С.36—37.
2. Пискунов С.З., Пискунов Г.З. Диагностика и лечение воспалительных процессов слизистой оболочки носа и околоносовых пазух.— Воронеж, 1991.
3. Caldarelli D.D., Cartwright R.D., Lilie J.K. Obstructive sleep apnea: Variations in surgical management // Laryngoscope (St Louis).— 1985.— Vol.95, № 9.— P.1070—1073.
4. Chouard C.H., Meyer B., Chaboller F. et al. Le traitement chirurgical du ronflement // Ann. Otolaryngol. Chir. Cervicofac.— 1986.— Vol.103, № 5.— P.329—333.
5. Cordon A.S.D., Giles M.L., Harding D.A. et al. Surgery of snoring // J. Laryngol. Otol.— 1986.— Vol.100, № 11.— P.1263—1267.
6. Cvetnic V., Cvetnic S., Sankovic F. Snoring caused by experimental nasal obstruction and cardiorespiratory system // European Rhinologic Society. Congress, 14-th.— Roma, 1992.— P.156.
7. Djupesland G. Snoring and obstructive sleep apnea: Surgical treatment // Rhinology.— 1988.— Suppl.1.— P.44.
8. Ermens F., Van Geert G., Kahn A. et al. Obstructive sleep apnea syndrome in childhood // Acta Oto-Rhino-Laryngol. Belg.— 1984.— Vol.38, № 3.— P.268—276.
9. Fairbanks D.N.F. Snoring: Surgical vs. nonsurgical management // Laryngoscope (St Louis).— 1984.— Vol.94, № 9.— P.1188—1192.
10. Hamans E., Van De Heyning P.H., Van Marek E. et al. Morphometric analysis of the uvula in obstructive sleep apnea, snoring and controls // European Rhinologic Society. Congress, 14-th.— Roma, 1992.— P.158.
11. Johnson J.T., Sanders M.H. Breathing during sleep immediately after uvulopalatopharyngoplasty // Laryngoscope (St Louis).— 1986.— Vol.86, № 11.— P.1236—1238.
12. Manni J.J., Wanters H.J., Folgering H.Th. Das Schlaf-Apnoe-Syndrom, das Schnarchen und die Uvulopalatopharyngoplastik // Laryngol. Rhinol. Otol.— 1986.— Bd 65, № 10.— S.566—569.
13. Martin F. Die operative Behandlung des Schnarchens durch Korrektur der nasalen und oropharyngealen Obstruktion // Ibid.— S.562—565.
14. Partinen Snoring and obstructive sleep apnea: Epidemiology // Rhinology.— 1988.— Suppl.1.— P.42.
15. Simon C. Surgical treatment for snoring. Long-term results // Ibid.— P.177.
16. Strome M. Obstructive sleep apnea in Down syndrome children: A surgical approach // Laryngoscope (St Louis).— 1968.— Vol.96, № 12.— P.1340—1342.
17. Togawa K., Yamakawa K., Miyazaki S. et al. Topodiagnosis and treatment of obstructive sleep apnea // European Rhinologic Society. Congress, 14-th.— Roma, 1992.— P.158.

Поступила 29.01.93.

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 1995

УДК 616.2-036.11-02:546.171.1

Н.Н.Литвинов, В.И.Казачков, З.П.Григорьевская, З.М.Гасимова,
И.А.Кусакина

ПРОБЛЕМА ОСТРЫХ ИНГАЛЯЦИОННЫХ ВОЗДЕЙСТВИЙ АММИАКА ПРИ ПРОМЫШЛЕННЫХ АВАРИЯХ

Информационно-консультативный токсикологический центр МЗ и МП РФ,
НИИ пульмонологии, Москва

Анализ более 3000 случаев обращаемости в Информационно-консультативный токсикологический центр за 1994 г. показал, что преимущественным путем воздействия химических веществ при острых отравлениях в быту и при суицидальных попытках является пероральный, а острые ингаляционные воздействия не превышают 3—5% от общего числа случаев.

Вместе с тем во многих городах России расположено значительное число средних и крупных промышленных объектов различного назначения, технологические процессы на которых допускают возникновение аварийных ситуаций, сопровождающихся газообразными выбросами различной мощности сильнодействующих ядовитых веществ (СДЯВ).

Причины такого критического положения общеизвестны:

- неудовлетворительное техническое состояние предприятий;
- нарушение технологических процессов;
- неудовлетворительная квалификация персонала;
- повсеместное нарушение технических норм и правил эксплуатации;
- размещение предприятий повышенной взрыво- и пожароопасности в зоне жилой застройки с нарушением параметров санитарно-защитных зон;
- отсутствие эффективных мер по защите персонала и населения, причем последнее полностью не информировано, а в ряде случаев дезинформировано о возможной опасности и др.