



УДК: 616.21/.22; 616.28

КИСЛОРОДНОЕ ОБЕСПЕЧЕНИЕ У БОЛЬНЫХ РОНХОПАТИЕЙ

Л. Н. Елизарова, В. И. Гринчук, Г. Л. Юренев

OXYGEN SUPPLY IN PATIENTS WITH RONHOPATIEY

L. N. Elizarova, V. I. Grinchuk, G. L. Yurenev

ГБОУ ВПО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н. И. Пирогова» Минздрава России, Москва, Россия
(Зав. каф. оториноларингологии ФУВ – проф. Н. А. Дайхес)

Храпение, периоды апноэ во сне, пробуждения ночью от чувства «нехватки», «недостатка» воздуха, вынуждающие спать в положении сидя, обуславливающие отсутствие ощущения высыпания по утрам и появление дневной сонливости, – это клинические признаки затруднения дыхания, обусловленного сочетанным прогрессирующим поражением верхних дыхательных путей обструктивного характера. При данной патологии в воздухоносном тракте повышается сопротивление воздушному потоку, преимущественно во время вдоха, что может вызвать нарушение поступления кислорода. На фоне указанных нарушений в организме формируются механизмы, которые обуславливают мобилизацию резервов и усиление работы тех органов и систем, которые обеспечивают газотранспортную функцию организма. Прежде всего, речь идет о системах внешнего дыхания, сердечно-сосудистой и гемической. Эти системы реагируют на гипоксемию мобилизацией своих резервов и усиленной работой. Длительное существование такого состояния приводит к декомпенсации и развитию дыхательной недостаточности.

Ключевые слова: ронхопатия, патологический храп, синдром обструктивного апноэ, гипоксия, гипоксемия, гемоглобин, дыхательная недостаточность.

Библиография: 3 источника.

Snoring, periods of apnea, waking up at night from a feeling of „lack”, „lack” of air being induced sleep in a sitting position, causing the lack of feeling in the morning and the rash appears daytime sleepiness - is clinical evidence of breathing difficulties due to the combined progressive destruction of the upper respiratory tract obstructive nature. In this pathology in airway tract increases air resistance, primarily during inhalation, which can cause a disruption of the supply of oxygen. Against the background of these faults are formed in the body mechanisms that lead to the mobilization of reserves and strengthening the work of the organs and systems that provide gas transport function of the body. First of all, we are talking about systems of respiratory, cardiovascular, and hemic. These systems respond to hypoxemia mobilize its reserves and enhanced performance. Continued existence of the state leads to decompensation and development of respiratory failure.

Key words: ronhopatiya, pathological snoring, obstructive sleep apnea, hypoxia, hypoxemia, hemoglobin, respiratory failure.

Bibliography: 3 sources.

Для клинического исследования состояния кислородного обеспечения у больных ронхопатией было набрано две группы пациентов: основная и контрольная. Основная группа включала 80 больных ронхопатией, которые были разделены на подгруппы в зависимости от тяжести заболевания: Б1 – легкая (8), Б2 – средняя (40) и Б3 – тяжелая (32) формы. В основную группу были включены лица, которые жаловались на громкий храп во время ночного сна, плохой сон, задержку дыхания во сне, дневную сонливость. Контрольная группа состояла из 24 человек, не страдающих храпом во время сна и не имеющих патологии со стороны верхних дыхательных путей. Кроме этого, лица контрольной группы отбирались в соответствии с возрастом и полом пациентов основной группы.

Данное обследование включало оценку газового состава артериализованной крови и состояние транспортных систем кислорода в крови. Образцы крови для исследования забирали из артериальных капилляров мочки уха, растиравшегося перед исследованием. В работе был ис-

пользован газоанализатор Radiometer 500. У всех обследованных больных основной и контрольной групп проводили определение газового состава и рН крови дважды в сутки (днем и ночью). Полученные результаты представлены в табл. 1.

Из таблицы видно, что среднее значение PaCO_2 у больных ронхопатией имело тенденцию к увеличению по мере нарастания тяжести заболевания вплоть до группы Б3, где выявлялась явная гиперкапния. Начиная с группы Б2 происходило статистически достоверное повышение данного показателя, особенно в ночное время. Параллельно с этим по мере утяжеления заболевания обнаружено снижение рН, достигшее в группе Б3 нижней границы нормы. Статистически достоверное снижение данного показателя наблюдали группы Б2, более выраженное ночью. Кроме этого, выявлено статистически значимое различие в показателях групп Б2 и Б3 с контролем.

Совместный анализ частных значений PaCO_2 и рН в группе Б3 в ночное время позволил выявить 7 пациентов с гиперкапнией и показателем



Показатели газового состава крови и pH у обследованных лиц

Показатель	Контроль, n = 24		Больные ронхопатией					
			Б1, n = 8		Б2, n = 40		Б3, n = 32	
	День	Ночь	День	Ночь	День	Ночь	День	Ночь
PaO ₂ , мм рт. ст.	81±2	78±2	73±2	72±2*	70±1*#	70±2	65±1	60±2*#
PaCO ₂ , мм рт. ст.	36±2	36±1	38±1	40±1	40±1*#	42±2*	45±2*	47±2*
pH	7,4±1,9	7,4±2,2	7,4±0,7	7,4±0,2	7,4±0,6*	7,4±0,4*	7,3±0,8*	7,3±0,7*
SaO ₂ , %	95±1	94±1	94±1	94±1	93,6±0,3	93±1#	93±1*#	88±2*##

Примечание: Статистическая значимость различий: с контрольной группой: * p < 0,05; с группой Б1: # p < 0,05, p < 0,01; с группой Б2: p < 0,0.

pH ниже 7,3, что говорит о развитии респираторного ацидоза.

Анализ средних значений параметра PaO₂ свидетельствует о том, что во всех группах больных с ронхопатией он был снижен как в дневное время, так и в ночные часы по сравнению с контрольной группой. Кроме того, результаты показывают, что в период сна у этих пациентов PaO₂ был снижен в большей мере, чем во время бодрствования. Мы можем также сказать, что тенденция к развитию гипоксемии становится все более выраженной по мере прогрессирования патологических изменений в ВДП и достигает своего максимума в группе Б3.

В табл. 2 представлена классификация степеней выраженности дыхательной недостаточности (ДН) по показателю PaO₂ [1].

Согласно данной таблице клиническая интерпретация средних значений показателя PaO₂ свидетельствовала о развитии у пациентов основных групп дыхательной недостаточности 1-й степени тяжести, что особенно было заметно в ночные часы. Более того, у больных с тяжелой ронхопатией показатель PaO₂ ночью снижался статистически значимо (p < 0,05) и достигал 2-й степени дыхательной недостаточности. Кроме этого, в ночные часы показатель PaO₂ в группе Б3 был достовернее ниже по сравнению с контрольной группой (p < 0,01) и группой Б1 (p < 0,01). В то же время у пациентов контрольной группы в дневное время PaO₂ находился в пределах нормальных значений, а в ночной период также снижался до уровня 1-й степени дыхательной недостаточности. Данный факт связан с наличием ожирения у лиц контрольной группы.

Частные значения параметра PaO₂, исследованные в дневное время у пациентов с ронхопатией, колебались в пределах от 79,3 до 50,5 мм рт. ст. Значение PaO₂, равное 87,5 мм рт. ст. (средний референтный уровень) нами не было выявлено ни у одного из обследованных больных ронхо-

патией. Анализ изменений частного показателя PaO₂ в основных группах позволил нам выделить три степени оксигенации: нормоксемию, умеренную гипоксемию и выраженную гипоксемию, при этом критерием отбора пациентов были более низкие ночные показатели.

К нормоксемии мы отнесли больных с ронхопатией, у которых величина PaO₂ превышала нижнюю границу нормы – 75 мм рт. ст. С нормоксемией было 7 пациентов: 6 – из группы Б1 и 1 из группы Б2. В дневные часы в связи с улучшением оксигенации крови количество больных с нормоксемией увеличилось до 13 человек, в том числе 8 было из группы Б1 и 5 из группы Б2.

К пациентам с умеренной гипоксемией мы отнесли 28 человек, у которых значения PaO₂ находились в интервале от 60 до 75 мм рт. ст., куда вошли 2 пациента из группы Б1, 23 – из группы Б2 и 3 – из группы Б3. В дневное время количество больных с умеренной гипоксемией изменилось незначительно, поскольку у 6 человек из этой группы значение PaO₂ достигло уровня нормоксемии, а у 9 больных с выраженной ночной гипоксемией имело место улучшение данного показателя до степени умеренной гипоксемии. В итоге суммарное количество пациентов в данной группе увеличилось на 3 больных и составило 31.

Таблица 2
Степени дыхательной недостаточности по показателю PaO₂ (С. Н. Авдеев, А. Г. Чучалин, 2000) [1]

Степень ДН	SaO ₂ , %	PaO ₂ , мм рт. ст.
Норма	≥90	≥80
1-я	90–94	60–79
2-я	75–89	40–59
3-я	<75	<40

Подгруппу лиц с *выраженной гипоксемией* составили 45 человек с показателем PaO_2 ниже 60 мм рт. ст., из которых 29 относились к группе Б3 и 16 – к группе Б2. У большинства этих пациентов выраженная гипоксемия имела стойкий характер, поскольку в 80% случаев она сохранялась также и в дневные часы.

Частота выявления нормоксемии и гипоксемии различной степени выраженности у больных ронхопатией показана на рис. 1.

Диаграмма иллюстрирует факт нарастания гипоксемии по выраженности и по числу выявляемых лиц в зависимости от тяжести заболевания. Видно, что в группе Б1 преобладают пациенты с нормоксемией. В группе Б2 таких больных остается незначительное количество, а доминируют пациенты с умеренной гипоксемией. В группе Б3 лица с нормоксемией отсутствуют и чаще всего встречаются лица с выраженной гипоксемией.

Подводя итог клинической интерпретации параметра PaO_2 , можно констатировать, что даже в дневное время в период бодрствования у 67 (83,8%) пациентов с ронхопатией выявлялась гипоксемия, в том числе в 31 (38,8%) случае гипоксемия была умеренной, а 36 (45%) – выраженной.

В ночное время, в период сна, количество лиц с выявленной гипоксемией возросло до 73 (91,3%), причем почти у 2/3 этих пациентов (61,6%) эта гипоксемия являлась *выраженной*. Полученные результаты также свидетельствуют о том, что гипоксемия чаще обнаруживается (и степень ее выраженности нарастает) по мере прогрессирования ронхопатии. Так, выраженная гипоксемия выявлялась в группе Б2 у 16 (40%) больных, а в группе Б3 – у 29 (90,6%) обследованных.

Таким образом, наши данные позволяют заключить, что *гипоксемия – это характерный симптом ронхопатии*. Сочетание гипоксемии с обструктивной патологией верхних дыхательных путей объективизирует факт снижения оксигенирующей функции респираторной системы при данной патологии, развивающейся за счет уменьшения объема захвата воздуха в полости

носа и рта, обусловленного этим понижением объема легочной вентиляции.

Несмотря на то что параметр PaO_2 является ключевым в оценке кислородного статуса, его значения не отражают в полной мере процесса обеспечения кислородом тканевых структур и клеток организма.

По литературным данным [2], оценка обеспечения кислородом клеток организма строится на анализе комплекса показателей. Эти показатели должны конкретизировать представление о транспорте кислорода в кровеносном русле и о способности крови отдавать кислород клеткам.

Данные характеристики транспорта O_2 кровью определяют количество кислорода, которое содержится в 1 л артериальной крови. Транспорт кислорода кровью зависит не только от парциального давления O_2 в крови (PaO_2), но также и от целого ряда других параметров. В связи с этим в нашем исследовании проводилось также определение:

- содержания общего гемоглобина (СтНб);
- числа эритроцитов;
- насыщения (сатурации) кислородом артериальной крови (SaO_2).

В табл. 3 представлены средние показатели общего гемоглобина в артериальной крови у обследованных больных.

Анализ полученных данных позволяет сделать вывод о том, что у лиц, длительно страдающих ночным храпением, выявляется общая тенденция в виде увеличения концентрации общего гемоглобина в крови по мере утяжеления течения заболевания. Это отражает факт возрастания потенциальной емкости кислородоносителя параллельно с развитием ронхопатии.

Так, результаты обследования лиц контрольной группы и пациентов, страдающих легкой степенью тяжести, не выходили за рамки референтных значений, так как были ниже 150 г/л.

У пациентов с ронхопатией средней степени тяжести была выявлена тенденция к гипергемоглобинемии, поскольку показатель СтНб составил 156 ± 3 г/л. При этом было установлено статистически значимое отличие этого показателя от результатов контрольной группы.

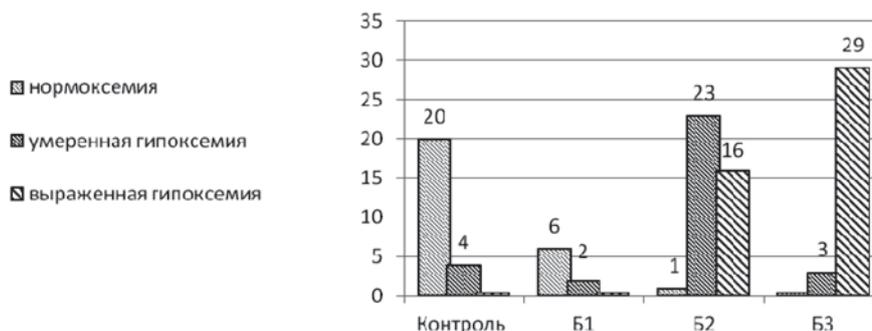


Рис. 1. Значения PaO_2 в ночные часы в группах наблюдения и контроля.

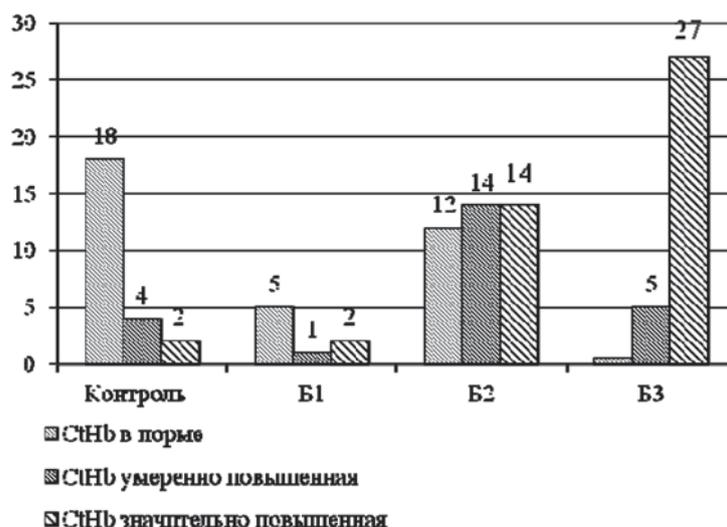


Рис. 2. Частота выявления разных степеней СтНб в группах обследованных пациентов.

У больных с тяжелой формой ронхопатии гипергемоглобинемия имела выраженный характер, превышая 178 г/л. Столь высокие показатели достоверно отличались не только от данных контрольной группы, но также и от результатов двух других групп наблюдения.

При анализе частных значений параметра СтНб мы распределили выявляющуюся концентрацию гемоглобина в крови на три категории: 1) нормальное содержание; 2) умеренно повышенное, 3) значительно повышенное. При нормальной концентрации СтНб ≤ 150 г/л, при умеренно повышенной – 150–175 г/л, при значительно повышенной – более 175 г/л.

На рис. 2 представлено распределение в обследованных группах пациентов различных степеней концентрации общего гемоглобина в крови.

Из диаграммы следует, что концентрация общего гемоглобина была нормальной у 17 (21,3%) больных с ронхопатией, причем в группе Б3 такие пациенты отсутствовали. Повышенная степень СтНб выявлялась у 63 (78,8%) пациентов, причем у 43 (53,8%) она была повышена значительно и у 20 (25%) – умеренно.

В последнее время широкое применение получили индексы, используемые при исследовании красной крови. По концентрации гемоглобина, гематокритному числу, количеству эритроцитов математическим способом можно вычислить среднее содержание гемоглобина в одном эритроците – ССЭ (в норме составляет 27–32 пг) и среднюю концентрацию гемоглобина в одном эритроците – СКЭ (нормальное значение – 31–38%, в среднем составляет 34%).

В табл. 3 представлены средние показатели числа эритроцитов, гематокритного числа, ССЭ и СКЭ у лиц, страдающих ронхопатией.

Оценка средних значений числа эритроцитов в 1 мкл артериальной крови показывает, что число эритроцитов в среднем у всех больных с ронхопатией увеличивалось с утяжелением заболевания. Анализ частных значений числа эритроцитов свидетельствует о том, что у 42 (52,5%) больных имеет место эритроцитоз, когда число эритроцитов было выше $5,1 \cdot 10^{12}/л$. По мере утяжеления заболевания частота эритроцитоза возрастала: в группе Б1 эритроцитоз выявлялся у 2 (2,5%) больных, в группе Б2 – у 11 (13,7%) пациентов и в группе Б3 – у 29 (36,3%) обследованных.

Анализ средних значений гематокритного числа у больных ронхопатией показывает, что среднее значение гематокрита не выходило за пределы референтного значения во всех группах пациентов, кроме лиц тяжелой группы. Анализ частных значений гематокрита показывает, что у 49 (61,3%) пациентов гематокритное число было более чем 48%. По мере утяжеления заболевания повышенное гематокритное число выявлялось в подгруппе Б1 у 3 (3,8%) лиц, в подгруппе Б2 – у 14 (17,5%) обследованных и в группе Б3 – у всех обследованных, т. е. у 32 (40%). Обращает внимание, что у 4 (5%) больных группы Б3 гематокрит был выше 55.

Данные табл. 3 свидетельствуют также о том, что среднее значение содержания гемоглобина в одном эритроците (ССЭ) у всех больных с ронхопатией увеличивалось с утяжелением заболевания. Оценка частных значений показывает, что у 39 (48,8%) человек ССЭ было выше 31 пг, причем у 7 (8,8%) лиц группы Б2 и у 32 (40%) больных группы Б3. Также весовая концентрация гемоглобина в одном эритроците (СКЭ) повышалась в зависимости от тяжести заболевания, однако находилась в пределах нормальных значений, что позволяет исключить гиперхромия или гипохромия у обследованных с ронхопатией.

Показатели кислородного статуса у больных ронхопатией

Показатель	Контроль, n = 24	Больные ронхопатией		
		Б1, n = 8	Б2, n = 40	Б3, n = 32
СtHb, г/л	140±4	148±3	156±4*	180±5*‡
Число эритроцитов	4,2±1,6	4,6±1,3	4,8±1,2	5,2±1,7#
Гематокрит, %	44±2	43±1	44±2*	51±*#‡
ССЭ, пг	30±1	31±2*	31±1	34±1 #‡
СКЭ, %	31,2±0,4	32±1	35±2#	35±1#‡‡
СtO ₂ , g/dl	19±2	20±1*	21±1	25±1

Примечание. Статистическая значимость различий: с контрольной группой: * p < 0,05; с группой Б1: # p < 0,05; с группой Б2: ‡ p < 0,05, p < 0,01; до и после лечения: p < 0,05.

В понятие общего гемоглобина входят несколько разновидностей гемоглобина: дезокси-, карбокси-, метокси-, сульфгемоглобин, однако переносчиком кислорода является только оксигемоглобин, поэтому количество кислорода в миллилитрах, которое может связать 100 мл крови при полном переходе всего гемоглобина в оксигемоглобин, принято называть *кислородной емкостью крови*. Таким образом, в понятие кислородной емкости крови входит только количество кислорода, химически связанного с кислородом при образовании оксигемоглобина, но гемоглобин не полностью насыщен кислородом, поэтому реальное содержание кислорода в крови, как правило, ниже кислородной емкости крови. Среднее насыщение артериальной крови кислородом в норме составляет 95–97% и обозначается индексом SaO₂:

$$SaO_2 = \frac{\text{Кислород, связанный с гемоглобином} \times 100 \%}{\text{Кислородная емкость}}$$

Степень насыщения крови кислородом (SaO₂) представлена процентным отношением объема переносимого кислорода в исследуемой пробе крови к максимально возможному объему кислорода, который может быть перенесен. SaO₂ характеризует долю оксигемоглобина в общем количестве содержащегося в артериальной крови гемоглобина. Согласно постулату I. Haldane, сформулированному еще в 1922 г. [1], одной из важных причин недонасыщения артериальной крови кислородом следует считать низкое парциальное давление кислорода в альвеолярном воздухе плохо вентилируемых участков легких (верхушка, паравертебральные зоны), приводящее к тому, что часть гемоглобина остается в восстановленной форме. Ведущую роль в насыщении крови кислородом играет регуляция внешнего дыхания рефлекторным и гуморальным путем.

Знание степени насыщения крови кислородом является полезным при оценке транспорта кислорода и при определении количества кислорода, реально поступающего в ткани.

В табл. 1 представлены значения средних и частных параметров SaO₂ у обследованных больных.

Клиническая интерпретация средних значений параметра SaO₂ позволяет заключить, что величина насыщения артериальной крови кислородом в целом у больных ронхопатией приближалась к нижней границе референтного уровня – 95% и снижалась с тяжестью ронхопатии. Это свидетельствует о развитии у пациентов основных групп дыхательной недостаточности 1-й степени тяжести, что особенно было заметно в ночные часы. Более того, у больных с тяжелой ронхопатией показатель SaO₂ ночью снижался статистически значимо (p < 0,01) и достигал уровня 2-й степени дыхательной недостаточности. Кроме этого, в ночные часы показатель SaO₂ в группе Б3 был достовернее ниже по сравнению с контрольной группой и группой Б1 (p < 0,01), чем в дневные часы в этих группах (p < 0,05). У пациентов контрольной группы в дневное время SaO₂ находилась в пределах нормальных значений, а в ночной период также снижалась до уровня 1-й степени дыхательной недостаточности. Данный факт связан с наличием ожирения у лиц контрольной группы.

Таким образом, согласно данным табл. 2 и результатам анализов средних значений показателей PaO₂ и SaO₂ в контрольной группе в ночные часы эти параметры снижаются до уровня 1-й степени дыхательной недостаточности, что связано с ожирением. Однако поскольку данные показатели в группах лиц с ронхопатией статистически значимо отличаются от контрольной группы (по крайней мере, у пациентов со средней тяжестью и



тяжелым течением заболевания), а также принимая во внимание тот факт, что у тяжелых больных ронхопатией PaO_2 и SaO_2 в ночные часы соответствуют 2-й степени дыхательной недостаточности, можно заключить, что именно *ронхопатия имеет самостоятельное значение в развитии дыхательной недостаточности у данной категории пациентов.*

Анализ частных суточных значений параметра SaO_2 у всей популяции больных ронхопатией показывает, что у 13 (16,2%) больных насыщение кислородом артериальной крови составило $\geq 95\%$, у 35 (43,7%) пациентов колебалось от 90 до 94%, у 25 (31,3%) лиц из подгруппы Б3 в ночное время величина SaO_2 была сниженной и колебалась от 85 до 89%, а еще у 7 (8,8 %) больных величина SaO_2 была значительно сниженной, ниже 85%.

Клиническая интерпретация параметра SaO_2 позволяет заключить, что на фоне дневной гипоксемии, выявленной у 83,8% больных и, на фоне ночной гипоксемии, выявленной у 92% больных, насыщение крови кислородом у 92% в течение суток было нормальным или слабо уменьшенным. Лишь в ночное время у 28 больных с тяжелой формой заболевания насыщение крови было сниженным, причем у 7 больных значительно сниженным. Степень кислородного насыщения артериальной крови является совместным результатом функционирования дыхательной системы и системы кровообращения, т. е. у 92% пациентов в условиях сниженного парциального давления кислорода организм адаптируется и удерживает напряжение и количество кислорода в крови на уровне, необходимом для нормального протекания окислительных процессов.

Сопоставление значений параметров, характеризующих транспорт кислорода кровью, – число эритроцитов, $StHb$, $CCЭ$, $СКЭ$, SaO_2 – позволяет сделать заключение, что у *длительно храпящих лиц увеличена транспортная емкость кислородоносителя и усилена транспортная функция крови.* Это обусловлено изменением всех выше указанных параметров (увеличением концентрации общего гемоглобина, эритроцитозом, повышением концентрации гемоглобина в одном эритроците при сохранении нормального насыщения крови кислородом). Мы рассматриваем указанные факторы увеличения емкости кислородоносителя в артериальной крови как проявление компенсации гипоксемии гемическими факторами. И только лишь у больных с тяжелой формой ронхопатией в ночное время компенсаторная реакция была недостаточной, поскольку, несмотря на все выше перечисленные гемические изменения, у них все равно развивалась стойкая гипоксемия.

Таким образом, транспортная функция крови по переносу кислорода у лиц с ронхопатией уси-

лена. Однако не меньшее значение имеют доступность кислорода в организме и его доставка к тканям. Поступление кислорода к клеткам и тканям организма мы оценивали по значению параметра StO_2 , под которым понимается концентрация суммарно переносимого кровью кислорода, включающая как кислород, связанный с гемоглобином, так и кислород, растворенный в эритроцитах и в плазме. Этот показатель не только отражает кислородотранспортные свойства крови, но также зависит от артериального напряжения кислорода (PaO_2), эффективной концентрации гемоглобина и от аффинитета. Хотя содержание O_2 в крови в физически растворенном состоянии относительно и невелико, это состояние играет чрезвычайно важную роль в жизнедеятельности организма. Перед тем как поступить в клетки, O_2 сначала должен быть доставлен к ним в физически растворенном виде. Таким образом, при диффузии в ткани каждая молекула O_2 в определенное время пребывает в состоянии физического растворения [3]. В связи с изложенным выше, этот параметр позволяет оценить конечное капиллярное парциальное напряжение кислорода и тем самым оценить характер доставки кислорода к тканям.

В табл. 3 представлены статистические показатели параметра StO_2 у больных основных и контрольной групп.

Анализ средних значений StO_2 у больных ронхопатией показывает, что StO_2 не выходил за пределы референтного значения во всех группах пациентов, кроме лиц с тяжелой ронхопатией, где этот показатель статистически значимо повышался ($p < 0,05$) по сравнению с контрольной группой и Б1. Эти данные свидетельствуют о тенденции к нормализации конечного капиллярного парциального напряжения кислорода у пациентов с патологическим храпом, что позволяет говорить о том, что на фоне гипоксемии у лиц с ронхопатией обеспечение клеток и тканей кислородом имеет тенденцию нормализации.

Анализ частных значений StO_2 свидетельствует о том, что у 7 пациентов группы Б3 в ночное время во сне параметр StO_2 был снижен и колебался от 17,7 до 16,9 г/dl. Эти данные констатируют тот факт, что у 7 больных ронхопатией гипоксемия обусловила гипоксию, т. е. недостаточную доставку кислорода к тканям организма.

Заключение. Нарушение дыхания в верхнем отделе респираторного тракта у лиц с хроническим храпом, обусловленное обструктивной патологией в полости носа и глотке, сопровождается отчетливыми и характерными сдвигами в кислородном обеспечении организма. Это проявляется изменением содержания газов – кислорода и двуокиси углерода – в артериальной крови по типу гипоксемии и гиперкапнии респираторного генеза. Гипоксемия, выявленная у

67 (83,8%) обследованных в дневное время при бодрствовании, и у 73 (91,3%) – в ночное время во сне является характерным симптомом ронхопатии. Помимо этого, во всех группах больных ронхопатией на основании анализа парциального давления кислорода и степени насыщения кислородом артериальной крови была выявлена дыхательная недостаточность 1-й степени. Причем у лиц с тяжелым течением ронхопатии в ночные часы дыхательная недостаточность достигала 2-й степени. Указанные обстоятельства позволяют заключить, что именно ронхопатия имеет самостоятельное значение для развития дыхательной недостаточности у данной категории пациентов.

В ответ на гипоксемию в системе крови формируются компенсаторные механизмы, направленные на предотвращение развития гипоксии.

Нами были объективизированы следующие гемические факторы компенсации гипоксемии:

- увеличение потенциальной емкости кислородоносителя;
- увеличение концентрации общего гемоглобина;
- эритроцитоз;
- увеличение содержания гемоглобина в эритроцитах.

В результате развития компенсаторных механизмов при гипоксемии нами констатирована нормальная доставка кислорода тканевым клеткам организма в дневное время при бодрствовании у всех обследованных с ронхопатией. Несмотря на возрастание степени гипоксемии в ночное время (в период сна), у значительного количества пациентов с ронхопатией в большинстве случаев и в данных обстоятельствах имело место удовлетворительная доставка кислорода тканям. Лишь у 7 больных с тяжелым течением ронхопатии гипоксемия обусловила гипоксию.

ЛИТЕРАТУРА

1. Авдеев С. Н. Хроническая дыхательная недостаточность // Consilium medicum. – 2004. – Т. 06, № 4. – С. 1–16.
2. Рябов Г. А. Гипоксия критических состояний. – М.: Медицина, 1988. – 346 с.
3. Физиология человека: в 4 т. / Под ред. Р. Шмидта, Г. Тевса); Пер. с англ. Т. 3. Кровь. Кровообращение. Дыхание. – М.: Мир, 1986. – 286 с.

Елизарова Людмила Николаевна – канд. мед. наук, доцент, зав. учебной частью каф. оториноларингологии Российского национального исследовательского медицинского университета им. Н. И. Пирогова. 123182, Москва, Волоколамское шоссе, д. 30/6, тел.: 8-916-382-19-76, e-mail: loriki1@mail.ru

Гринчук Вера Николаевна – докт. мед. наук, профессор каф. оториноларингологии ФУВ РНИМУ им. Н. И. Пирогова. 123182, Москва, Волоколамское шоссе, д. 30/6; тел.: 8-915-330-93-46, e-mail: loriki1@mail.ru

Юрнев Георгий Леонидович – докт. мед. наук, профессор каф. пропедевтики внутренних болезней и гастроэнтерологии лечебного факультета Московского государственного медико-стоматологического университета им. А. И. Евдокимова. 127473, Москва, ул. Делегатская, д. 20/1; тел.: 8-495-642-31-27, e-mail: yurenev@list.ru