



УДК: 616.21/.22; 616.28

ВЛИЯНИЕ ОБСТРУКТИВНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ В ПОЛОСТИ НОСА НА АЭРОДИНАМИКУ ДЫХАНИЯ У БОЛЬНЫХ РОНХОПАТИЕЙ

Л. Н. Елизарова, В. И. Гринчук

INFLUENCE OF OBSTRUCTIVE CHANGES IN THE NASAL CAVITY ON THE AERODYNAMICS OF RESPIRATION IN PATIENTS RONHOPATIEY

L. N. Elizarova, V. I. Grinchuk

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

Клиническое исследование состояния верхних дыхательных путей у всех больных ронхопатией (100%) выявило прогрессирующую патологию полости носа, которая включала аномалию носовой перегородки, воспаление инфекционного генеза со структурной гипертрофией слизистой оболочки латеральной стенки носа. Установлено, что выявленная патология у больных ронхопатией имеет обструктивный характер и обуславливает формирование узких мест в носовых ходах, что ведет к увеличению сопротивления воздушному потоку, способствуя изменению всех аэродинамических показателей и направления воздушного потока. В свою очередь, нарушение аэродинамики дыхания в полости носа становится фактором, затрудняющим осуществление необходимого объема внешнего дыхания, что приводит к переходу на ротовой тип. Все эти аэродинамические изменения дыхания в верхних дыхательных путях со временем прогрессируют и усугубляют патологию в газотранспортных системах организма человека.

Ключевые слова: патологический храп, синдром обструктивного апноэ, ронхопатия.

Библиография: 3 источника.

A clinical study of the state of the upper respiratory tract in all patients ronhopatiey (100%) showed progression of the pathology in the nasal cavity, which included an anomaly nasal septum, inflammation of infectious origin with structural hypertrophy of the mucous membrane of the lateral wall of the nose. Found that patients identified pathology ronhopatiey has obstructive nature and causes formation of bottlenecks in the nasal passages, leading to an increase in resistance to air flow, facilitating a change of aerodynamic performance and air flow direction. In turn, a violation of the aerodynamics of respiration in the nose becomes a factor that complicates the implementation of necessary volume of lung, which leads to the transition to the oral type. All of these aerodynamic changes in the upper respiratory airways eventually progress and exacerbate the pathology in gas transmission systems of the human body.

Key words: pathological snoring, obstructive sleep apnea, ronhopatiya.

Bibliography: 3 sources.

Основным патофизиологическим механизмом развития ронхопатии является сочетанная прогрессирующая обструкция верхних дыхательных путей, приводящая к нарушению аэродинамики в воздухоносных путях, развитию дыхательной недостаточности, которая на первых этапах компенсируется системами организма, а затем наступает декомпенсация и формируются такие тяжелые изменения, как синдром обструктивного апноэ сна, артериальная гипертензия, ожирение, легочная гипертензия с дальнейшим развитием легочного сердца и др.

Пациенты и методы. Для изучения анатомического и функционального состояний верхних дыхательных путей у больных ронхопатией было проведено клиническое исследование, которое включало сбор жалоб, анамнеза, осмотр ЛОР-органов с использованием эндоскопии и риноманометрии. 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.

Тщательный и целенаправленный анализ собранного анамнеза у больных ронхопатией показал, что у подавляющего большинства пациентов в детском и отроческом возрастах имели место частые простудные заболевания, ОРВИ, повторяющиеся ангины, периодические затруднения носового дыхания, аденоидиты, у 5% лиц проводились аденотомии. Данная анамнестическая картина позволила сделать предположение о перенесенной воспалительной патологии со стороны лимфоэпителиального глоточного коль-

Таблица 1

Статистический анализ разных методов исследования состояния носового дыхания у больных ринитом основной группы

Метод исследования	Частота обнаружения затруднения носового дыхания, %
Анамнез	81
Жалобы	37
Проба с ваткой	86
Передняя риноманометрия	100

ца Вальдейера–Пирогова, что предопределило наличие клинических и морфологических проявлений хронических воспалительных очагов инфекционного генеза в структурах лимфоэпителиального кольца глотки у больных ринитом. При эндоскопическом исследовании ЛОР-органов особое внимание уделено состоянию носовой перегородки, анатомическим структурам латеральной стенки носа, анатомическим образованиям, входящим в состав остиомеатального комплекса. Кроме этого были изучены параметры аэродинамики в начальном отделе дыхательного тракта. В табл. 1 отражено состояние воздушной проходности носа по данным анализа различных методов исследования носового дыхания.

Из таблицы следует, что имеется расхождение в оценке состояния носового дыхания между субъективными и объективными методами исследования. Это свидетельствует о том, что зна-

чительная часть пациентов с ринитом оценивали свое носовое дыхание удовлетворительным, а объективные методы исследования выявили нарушение носовой проходности у всех больных основной группы.

Проведенное нами комплексное исследование дыхательной функции носа выявило следующие изменения у лиц с ринитом:

- 12 (15%) больных имели крайнюю степень нарушения носового дыхания, в последние 0,5–1,5 года пациенты постоянно закапывали сосудосуживающие капли в нос;
- у 30 (38%) лиц затрудненное носовое дыхание возникало в лежачем положении на боку, при этом закладывало одну половину носа, как правило, ту, на стороне которой лежал пациент;
- 6 (8%) человек отмечали, что заложенность носа усугублялась в весеннее время – при цветении трав, деревьев, при этом возникали приступы зуда в глазах, носу, чихание и выделения из носа водянистого характера, нередко переходящие в гнойные;
- у 24 (30%) пациентов затрудненное носовое дыхание возникало во время привычной физической нагрузки;
- у 34 (43%) пациентов затруднение носового дыхания возникало при физическом напряжении (катание на лыжах, на велосипеде, игра в футбол, гребля др.).

Анализируя эндоскопическую картину и операционные находки во время хирургического вмешательства, мы установили, что в полости носа у всех больных ринитом имелись патологические изменения, часто обструктивного характера (табл. 2).

Таблица 2

Характер и частота заболеваний полости носа, околоносовых пазух у пациентов с ринитом

№ п/п	Характер патологии	Частота обнаружения	
		абс.	%
1	Деформация носовой перегородки: простые искривления (девиации) диффузное утолщение искривления с гребнями, шипами частичные утолщения на соустье	80	100
		16	20
		18	23
		64	80
		14	17
2	Хронические риниты: ринит хронический простой ринит гипертрофический, фиброзная форма ринит гипертрофический, кавернозная форма ринит гипертрофический с вазомоторно-аллергическим компонентом полипозная форма	80	100
		7	8
		60	76
		7	9
		6	7
3	Приобретенные сращения (синехии) в носу	0	0
		4	5
		2	2
		29	36
		0	0
4	Инспираторные втягивания крыльев носа	0	0
		2	2
		29	36
		0	0
		29	36
5	Заболевания околоносовых пазух: пристеночно-гиперпластические гаймориты кисты верхнечелюстной пазухи хроническое воспаление решетчатого лабиринта	29	36
		0	0
		0	0
		29	36
		0	0



Как видно из таблицы, патология в полости носа носила сочетанный характер: аномалия носовой перегородки, выявленная у 100% обследованных пациентов с ринхопатией, сочеталась с хронической воспалительной патологией латеральной стенки полости носа, которая также выявлена у 100% больных, у 36% лиц, кроме этого, было обнаружено хроническое воспаление решетчатого лабиринта. Выявленная патология вместе с гипертрофией структур полости носа формирует в нем узкие места – в общем, нижнем и среднем носовых ходах.

Установление характера и объема патологии в полости носа у больных ринхопатией позволяет нам говорить о нарушении движения воздушного потока при вдохе и выдохе. Из многочисленных исследований (Scheideler J., 1938; Mink P., 1920; Proetz A., 1951; Потапов И. М., 1936) [цит. по 2] известно, что нормальное физиологическое дыхание имеет следующую картину в полости носа: вдыхаемый воздух образует поток, круто поднимающийся кверху перед передним концом средней раковины, разбивается на две части, одна из них приближается к ольфакторной щели, другая проходит по среднему носовому ходу. У заднего конца раковины воздушные потоки объединяются и общим движением выходят к хоанам (рис. 1). Выдыхаемый воздух достигает конца средней раковины и делится на два потока. Первый из них проходит по пути вдыхаемого воздуха и дает небольшие завихрения у выхода из полости носа. Другой поток направляется по среднему носовому ходу и дает ответвления у переднего конца средней раковины.

Распространение воздушной струи в различных отделах верхних дыхательных путей возможно лишь при условии ламинарности движения воздуха, т. е. движения его в виде отдельных тонких слоев, параллельных друг другу (рис. 2, а). Но такой характер движения воздуха весьма не устойчив и требует определенных условий, уже при небольшом ускорении движение воздушного потока становится турбулентным (рис. 2, б) [1].

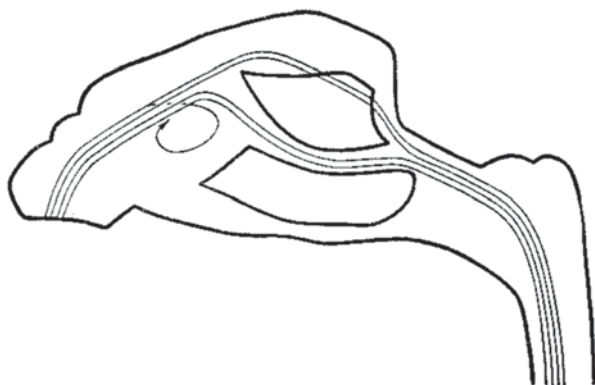


Рис. 1. Схематическое изображение пути распространения воздуха в полости носа при вдохе в норме [1].

Ламинарность воздушного потока возможна при условии, когда аэродинамические показатели, такие как скорость воздушного потока, линейное измерение просвета дыхательного пути, плотность и вязкость воздуха, находятся в соотношениях, определяющихся числами Рейнольдса, т. е. согласно формуле

$$R = V l \delta / \mu,$$

где R – число Рейнольдса; V – скорость воздушного потока; l – линейное измерение просвета; δ – плотность; μ – вязкость воздуха.

Переход ламинарного движения потока в турбулентное происходит при $R > 2000$. Из данной формулы видно, что нарушение характера движения воздушного потока возможно при нарушении скорости потока, изменении просвета дыхательного пути и изменении свойств воздуха [1–3]. Из вышесказанного видно, что выявленная патология в полости носа (см. табл. 2) у больных ринхопатией приводит к нарушению характера воздушного потока.

Существует тесная и неразрывная функциональная связь верхних дыхательных путей и нижележащих отделов дыхательной системы, которая определяет всю аэродинамику в дыхательных путях. Расширение грудной клетки при вдохе, вызывающее поступление в легкие воздуха, приводит к разрежению давления в дыхательных путях, в том числе и в верхнем ее отделе. При вдохе поступает атмосферный воздух, и давление выравнивается. Величина разрежения воздуха в верхних дыхательных путях зависит от двух факторов: силы вдоха и сопротивления воздушному потоку в дыхательных путях. В норме при спокойном дыхании можно принять за относительно постоянную величину силу вдоха, при этом сопротивление в дыхательных путях окажется главным фактором аэродинамики дыхания. По данным литературы, сопротивление верхних дыхательных путей составляет значительную часть всего сопротивления дыханию. Из общей величины сопротивления дыханию 28% относится к системе легкие–грудная клетка и 69% – к сопротивлению

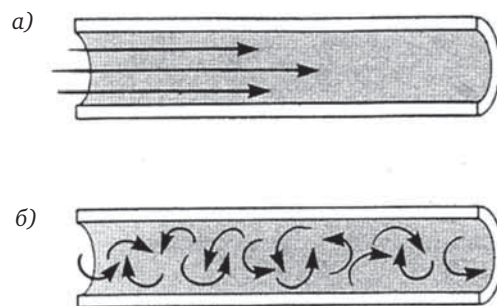


Рис. 2. Типы потока воздуха: а – ламинарный; б – турбулентный.



Таблица 3

Показатели воздушного потока (Flow) у обследованных больных по данным передней риноманометрии

Показатель, мл	Контроль (n = 24)	Больные ринхопатией		
		Б1 (n = 8)	Б2 (n = 40)	Б3 (n = 32)
Flow L	298±24	238±32	187±34*	185±37*
Flow R	305±33	224±31	156±28	115±33#
Flow L+R	594±39	397±53*	344±47*	319±95*
Примечание. Статистическая значимость различий: с контрольной группой: * – $p < 0,05$, с группой Б1: # – $p < 0,05$.				

воздухоносных путей. Величина же сопротивления верхних дыхательных путей составляет в норме 45–54% от сопротивления всех дыхательных путей в целом. В свою очередь, на долю полости носа приходится 47,3% общего сопротивления дыхательных путей [2].

Для оценки патологического влияния на дыхание обнаруженной в полости носа патологии обструктивного характера было проведено изучение аэродинамических показателей по данным активной передней риноманометрии (результаты представлены в табл. 3, 4).

Из табл. 3 следует, что лимит значений объема вдыхаемого воздуха носом за 1 с у обследованных больных колебался от 176 до 584 см³/с, не достигнув ни в одном случае нормального значения – 590–600 см³/с. Кроме этого, по мере утяжеления заболевания дыхательный объем воздуха, проходящего через нос, уменьшался, составив в среднем в группе Б1 – 67%, в группе Б2 – 58%, в группе Б3 – 54% от нормы.

Из табл. 4 следует, что сопротивление воздушному потоку в полости носа у обследованных лиц с ринхопатией было увеличено во всех случаях. Кроме этого, по мере утяжеления заболевания сопротивление воздушному потоку, проходящему через полость носа, нарастало в среднем в группе Б1 на 38%, в группе Б2 – на 77%, в группе Б3 – на 123% от нормы.

Из законов аэродинамики известно, что сопротивление воздушному потоку находится в

прямой эквивалентной связи с давлением и скоростью его движения. Кроме этого, данная зависимость сохраняется даже в случаях отклонения одного из указанных показателей аэродинамики за пределы нормы, т. е. сдвиг одной из величин влечет за собой соответствующие сдвиги других. Математические вычисления давления в полости носа соответствуют формуле [2]:

$$m = kt/w,$$

где k – давление воздуха, проходящего по трубке с постоянным диаметром; t – время прохождения воздуха; w – сопротивление, оказываемое воздуху в трубке; m – объем проходящего воздуха.

Согласно формуле и данным, полученным при риноманометрии, а также литературным сведениям относительно давления в полости носа, по данным одних авторов, давление в полости носа колеблется от 3 до 7 мм вод. ст., по данным других – от 5 до 8 мм вод. ст. Кроме этого, известно, что время воздушного потока в норме через обе половины носа при вдохе составляет 1,6–1,9 с, а при выдохе – 2,0–2,4 с [2]. Это свидетельствует о том, что у обследованных больных отрицательное давление в полости носа в среднем увеличено в десятки раз. Поскольку между давлением и скоростью воздушного потока в полости носа существует обратно пропорциональная зависимость давления относительно скорости, математический расчет позволяет заключить, что у больных

Таблица 4

Показатели сопротивления (Res) у обследованных больных по данным передней риноманометрии

Показатель, л/с	Контроль (n = 24)	Больные с ринхопатией		
		Б1 (n = 8)	Б2 (n = 40)	Б3 (n = 32)
Res L	0,28±0,02	0,38±0,03	0,45±0,08*	0,52±0,06*#
Res R	0,24±0,02	0,37±0,04*	0,54±0,09	0,93±0,3*
Res L+R	0,13±0,03	0,18±0,06	0,23±0,04*	0,29±0,07*
Примечание. Статистическая значимость различий: с контрольной группой: * – $p < 0,05$; с группой Б1: # – $p < 0,05$, с группой Б2.				



ронхопатией скорость воздушного потока в полости носа увеличена в среднем в 8–9 раз.

Таким образом, проведенное нами исследование аэродинамики воздушного потока в полости носа убедительно свидетельствует о том, что все ее параметры у лиц с ронхопатией были значительно изменены в патологическую сторону. Характер и сопоставление выявленных изменений аэродинамики в группах Б1, Б2 и Б3 позволяют говорить о нарушении вентиляции в носу, степень которого коррелирует с тяжестью клинических проявлений ронхопатии.

При значительном повышении потребностей легочной вентиляции высокое сопротивление в полости носа становится фактором, затрудняющим осуществление необходимого объема внешнего дыхания, и тогда происходит переход носового дыхания на ротовой тип, при котором сопротивление воздушному потоку снижается. Многочисленные исследования показали, что дыхание через рот, как следствие затрудненного носового дыхания, влечет за собой ограничение дыхательной экскурсии грудной клетки, нарушение ритма дыхания, недостаточность вентиляции, особенно верхушек легких. Происходит увеличение остаточного объема легких, возрастает легочное сопротивление и уменьшается их функциональная растяжимость [1–3]. Клинические наблюдения свидетельствуют о том, что у лиц, длительно страдающих затруднениями носового дыхания, обнаруживаются нарушения функции сердца и сосудов, в частности, повышается артериальное давление, ухудшается венозный отток из полости черепа, отмечаются синусовая тахикардия и брадикардия, замедление внутрижелудочковой проводимости. Причем,

выявленные изменения со стороны сердечно-сосудистой системы рассматривались не только как результат нарушения функции дыхания, но и как следствие выпадения рефлекторных связей между слизистой оболочкой и органами данной системы.

Таким образом, у всех больных ронхопатией мы выявили анатомо-функциональные изменения в полости носа, которые по мере утяжеления заболевания прогрессируют и затрудняют аэродинамику в полости носа, что, в свою очередь, приводит к патологии в газотранспортных системах организма.

Заключение. Клиническое исследование состояния верхних дыхательных путей у всех больных ронхопатией (100%) выявило прогрессирующую патологию в полости носа, которая включала аномалию носовой перегородки, воспаление инфекционного генеза со структурной гипертрофией слизистой оболочки латеральной стенки носа. Выявленная патология у больных ронхопатией имеет обструктивный характер и обуславливает формирование узких мест в носовых ходах, что ведет к увеличению сопротивления воздушному потоку, способствуя изменению всех аэродинамических показателей и направления воздушного потока.

В свою очередь нарушение аэродинамики дыхания в полости носа становится фактором, затрудняющим осуществление необходимого объема внешнего дыхания, что приводит к переходу на ротовой тип дыхания.

Все эти аэродинамические изменения дыхания в верхних дыхательных путях со временем прогрессируют и усугубляют патологию в газотранспортных системах организма человека.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гриппи М. А. Патфизиология легких. – М.: Бином, 1997. – 344 с.
2. Сагалович Б. М. Физиология и патофизиология верхних дыхательных путей. – М.: Медицина, 1967. – 328 с.
3. Уэст Дж. Физиология дыхания: пер. с англ. – М: Мир, 1988. – 200 с.

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