

# РОССИЙСКАЯ ОТОРИНОЛАРИНГОЛОГИЯ

## RUSSIAN OTORHINOLARYNGOLOGY

*Медицинский научно-практический журнал*

**Основан в 2002 году**

*(Выходит один раз в два месяца)*

*Решением Президиума ВАК издание включено в перечень  
рецензируемых журналов, входящих в бюллетень ВАК*

*Индекс 15404 в каталоге «Роспечати»*

*Индекс 41223 в каталоге «Пресса России»*

Совместное издание

**Федеральное государственное учреждение**

**«Научно-клинический центр оториноларингологии Росздрава»**

**Федеральное государственное учреждение «Санкт-Петербургский**

**научно-исследовательский институт уха, горла, носа и речи Росмедтехнологий»**

**Российское общество оториноларингологов**



### РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ

Ю. К. Янов — *главный редактор*  
Н. А. Дайхес — *зам. главного редактора*  
С. В. Рязанцев — *зам. главного редактора*  
В. Н. Тулкин — *ответственный секретарь*

В. Ф. Антонив (*Москва*)  
Х. Ш. Давудов (*Москва*)  
Е. М. Зеленкин (*Москва*)  
Г. Ф. Иванченко (*Москва*)  
А. С. Киселев (*Санкт-Петербург*)  
В. С. Козлов (*Москва*)  
С. М. Куян (*Москва*)  
О. С. Орлова (*Москва*)  
Е. В. Осипенко (*Москва*)  
Г. З. Пискунов (*Москва*)  
И. В. Плешков (*Москва*)  
М. С. Плужников (*Санкт-Петербург*)  
В. И. Линьков (*Санкт-Петербург*)  
Г. Д. Тарасова (*Москва*)  
Э. А. Цветков (*Санкт-Петербург*)  
А. С. Юнусов (*Москва*)

## РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ

Абабий И. И. (Кишинев, Молдавия)	Клемент П. (Брюссель, Бельгия)	Проскурин А. И. (Астрахань)
Абдулкеримов Х. Т. (Екатеринбург)	Коноплев О. И. (С.-Петербург)	Рымша М. А. (Новосибирск)
Алиметов Х. А. (Казань)	Кофанов Р. В. (Челябинск)	Семенов Ф. В. (Краснодар)
Анютин Р. Г. (Москва)	Кошель В. И. (Ставрополь)	Сергеев М. М. (Краснодар)
Арефьева Н. А. (Уфа)	Кравчук А. П. (Ижевск)	Сергеев С. В. (Пенза)
Бабияк В. И. (С.-Петербург)	Кржечковская Г. К. (Ставрополь)	Староха А. В. (Томск)
Богомилский М. Р. (Москва)	Кротов Ю. А. (Омск)	Степанова Ю. Е. (С.-Петербург)
Бойко Н. В. (Ростов)	Крюков А. И. (Москва)	Таварткиладзе Г. А. (Москва)
Борзов Е. В. (Иваново)	Куль М. М. (Тарту, Эстония)	Тальшинский А. М. (Баку, Азербайджан)
Буренков Г. И. (Красноярск)	Лиленко С. В. (С.-Петербург)	Тимен Г. Е. (Киев, Украина)
Бурмистрова В. П. (Вологда)	Лопатин А. С. (Москва)	Точиев Б. А. (Элиста)
Быкова В. П. (Москва)	Лопотко А. И. (С.-Петербург)	Тулбабаев Р. К. (Астана, Казахстан)
Виницкий М. Е. (Ростов)	Мельников Ю. Д. (Череповец)	Фейгин Г. А. (Бишкек, Киргизия)
Волик А. К. (Краснодар)	Мареев О. В. (Саратов)	Хакимов А. М. (Ташкент, Узбекистан)
Волков А. Г. (Ростов)	Мингалев Н. В. (Новокузнецк)	Ханамирян Р. М. (Ереван, Армения)
Гаджимирзаев Г. А. (Махачкала)	Накатис Я. А. (С.-Петербург)	Храбриков А. Н. (Киров)
Гаращенко Т. И. (Москва)	Носуля Е. В. (Москва)	Храппо Н. С. (Самара)
Георгиади Г. А. (Владикавказ)	Насреддинов Т. Х. (Самарканд)	Хоров О. Г. (Гродно, Белоруссия)
Говорун М. И. (С.-Петербург)	Николаев М. П. (Москва)	Худиев А. М. (Баку, Азербайджан)
Григорьев Г. М. (Екатеринбург)	Обыденников Г. Т. (Владивосток)	Чайко В. К. (Петропавловск-Камчатский)
Гусейнов Н. М. (Баку, Азербайджан)	Овчинников Ю. М. (Москва)	Шантуров А. Г. (Иркутск)
Гюсан А. О. (Черкесск)	Павленко С. А. (Кемерово)	Шахов В. Ю. (Нижегний Новгород)
Дармаков В. В. (Москва)	Пальчун В. Т. (Москва)	Шахова Е. Г. (Волгоград)
Джапаридзе Ш. В. (Тбилиси, Грузия)	Пассали Д. (Сиена, Италия)	Шульга И. А. (Оренбург)
Егоров В. И. (Москва)	Панин В. И. (Рязань)	
Енин И. П. (Ставрополь)	Панкова В. Б. (Москва)	
Ерѐмина Н. В. (Самара)	Пащинин А. Н. (С.-Петербург)	
Забиров Р. А. (Оренбург)	Петрова Л. Г. (Минск, Белоруссия)	
Заболотный Д. И. (Киев, Украина)	Пискунов С. З. (Курск)	
Зенгер В. Г. (Москва)	Портенко Г. М. (Тверь)	
Извин А. И. (Тюмень)	Портнов В. Г. (Ленинградская обл.)	
Калинин М. А. (Архангельск)		

Журнал зарегистрирован Государственным комитетом РФ по печати.

Регистрационное свидетельство ПИ №77-13147 от 15 июля 2002 г.

Журнал издается по согласованию с Министерством здравоохранения Российской Федерации и Российской Академией медицинских наук.

### Учредители:

Федеральное государственное учреждение  
«Научно-клинический центр оториноларингологии Росз-  
драва»  
Федеральное государственное учреждение «Санкт-  
Петербургский  
научно-исследовательский институт уха, горла, носа и  
речи Росмедтехнологий»

### Издатель:

ООО «Национальный регистр»

Полное или частичное воспроизведение материалов,  
содержащихся в настоящем издании, допускается с пись-  
менного разрешения редакции.

Ссылка на журнал «Российская оториноларинголо-  
гия» обязательна.

Редакция и издатель журнала не несут ответственности  
за содержание и достоверность рекламной информации.

Ответственные за выпуск: С. В. Рязанцев, В. Н. Тулкин, В. И. Попов

### Адрес редакции:

190013, Россия, С.-Петербург,  
ул. Бронницкая, д. 9,  
Тел./факс: (812) 316-29-32  
E-mail: nregistr@lognii.ru

### Компьютерная верстка: И. В. Лютикова

Подписано в печать 24.12.2007 г.

Формат: 60x90<sup>1/8</sup>, объем 19.13 усл. печ. л.

Тираж: 3000 экз. (1-й завод – 500 экз.)

Отпечатано с готовых диапозитивов

в тип. ООО «Политехника-сервис»

С.-Петербург, ул. Инженерная, д. 6.

Лицензия ПЛД № 69 291 от 19.10.1998 г.

Зак. тип. 2354



УДК:616.211–009.86–089.843

## ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ СОВРЕМЕННЫХ ХИРУРГИЧЕСКИХ МЕТОДОВ ЛЕЧЕНИЯ ВАЗОМОТОРНОГО РИНИТА

Э. Ю. Казакова, В. И. Егоров, А. В. Козаренко, Ю. В. Денисов, Ю. Н. Фокин

*ФГУ «3 Центральный военный клинический госпиталь*

*им. А. А. Вишневского МО РФ», г. Москва*

*(Начальник – С. А. Белякин)*

После проведения сравнительной оценки сохранности мерцательного эпителия и деструктивных изменений после разных методов хирургического лечения вазомоторного ринита предлагается эффективный и простой метод лечения вазомоторного ринита, практически не имеющий противопоказаний к применению и дающий наиболее стойкие положительные функциональные результаты.

Вазомоторный ринит – заболевание, которое проявляется триадой симптомов: заложенность носа, чихание, ринорея [5]. Вазомоторным ринитом в наше время страдает большой процент молодого работоспособного населения, преимущественно мужчины – по данным отдельных авторов, до 30 % [7], что обуславливает социально-экономическую значимость его эффективного лечения.

Заболевание часто является следствием нарушенной архитектоники полости носа, например, контактного искривления перегородки носа. Однако, возможно его развитие при нормальной анатомии перегородки и носовых раковин. Пусковым механизмом в последнем случае могут быть неспецифические раздражители как экзогенной природы (холод; выхлопные газы в больших городах; курение; частые острые вирусные респираторные заболевания, использование в больших количествах при их лечении сосудосуживающих капель и спреев в нос; другие лекарственные вещества, которые пациенты принимают при ряде хронических заболеваний, одно из них – гипертоническая болезнь; синтетические пищевые добавки в еде); так и эндогенного происхождения (гормональная дисфункция, физические и психоэмоциональные нагрузки) [8]. Все эти этиологические факторы приводят к нарушению возбудимости центральных и периферических звеньев вегетативной нервной системы, поражению ядер в подбугорной области мозга [5], и в результате – к патологическому отеку слизистой оболочки нижних носовых раковин.

Нередко пациенты достаточно тяжело переносят проявления данного заболевания, которое вынуждает постоянно пользоваться деконгестантами, иметь при себе несколько носовых платков. Они пробуют лечиться консервативно, начиная от использования рецептов народной медицины, лазеротерапии эндоназально и других физиотерапевтических процедур, заканчивая инъекциями в нижние носовые раковины различных лекарственных препаратов, при этом положительный эффект – короткий (а в случаях использования стероидов в большей степени – отрицательный, за счет угнетения мукоцилиарного транспорта). Заложенность носа и слизистые выделения возвращаются с прежней или даже большей выраженностью.

Испробовав многие варианты консервативного лечения, пациенты соглашаются на хирургические пособия. Здесь вариационный ряд также велик. Все зависит от наличия оборудования в клинике и точки зрения на данную проблему лечащего ЛОР-врача.

**Целью** настоящей работы было определение физиологичности применяемых хирургических вмешательств, для чего оценивалась сохранность реснитчатого эпителия слизистой оболочки сразу после различных воздействий на нижние носовые раковины и динамика мукоцилиарного транспорта.



**Материал и методы.** Обследовано 119 больных. Мужчин было 82 %, что закономерно по специфике работы нашего лечебного учреждения. Значимых различий по полу при разных вариантах выполненных оперативных вмешательств нет. Лица от 14 и до 20 лет составили – 27,7 %, от 20 до 30 лет – 26,9 %, от 30 и до 40 лет – 19,3 %, от 40 до 50 лет – 17,7 %, от 50 до 60 лет – 6,7 %, более 60 лет – 1,7 %.

По возрасту наиболее «оперативную» группу составили лица до 30 лет. Хотя изначально, базируясь на литературных данных и сложившейся практике до недавнего времени, у лиц молодого возраста операции для уменьшения вазомоторных явлений в полости носа выполняли относительно редко, поскольку исторически считается, что у них достаточно велики внутриорганные резервы [2]. Следует отметить также, что в начале настоящего исследования у лиц до 30 лет мы преимущественно применяли ультразвуковую дезинтеграцию нижних носовых раковин и нижнюю подслизистую остеоконхотомию, считая их наиболее щадящими и эффективными (в 60 % и 55 % случаев соответственно).

Длительность заболевания составила: до 5 лет – 44,5 %, от 5 до 10 лет – 22,5 %, от 10 до 15 лет – 22,8 % и от 15 до 20 лет – 10,2 % от общего количества пациентов.

По полу, кроме преобладания мужчин, что закономерно по специфике работы нашего лечебного учреждения, значимых различий при разных вариантах выполненных оперативных вмешательств нет.

В своей практике мы используем следующие методы хирургического лечения вазомоторного ринита: нижнюю подслизистую остеоконхотомию [3], ультразвуковую дезинтеграцию [1], подслизистую деструкцию СО<sub>2</sub>-лазером и подслизистую аргон-плазменную деструкцию нижних носовых раковин.

Аргоновую плазму мы применили исходя из ее физических особенностей и опыта ее использования в других хирургических специальностях [6, 9]. Основным принципом действия аргон-плазменной коагуляции (АПК) служит термическое воздействие тока высокой частоты, подаваемого на ткань с помощью потока ионизированной аргоновой плазмы. Аппаратура для АПК включает источник газа аргона и источник тока высокой частоты (монополярный принцип). Гибкий зонд-апликатор сконструирован таким образом, что в канал подачи аргона вмонтирован высокочастотный электрод. При определенном уровне высокочастотного напряжения и достаточно малом расстоянии от тканей в потоке аргона образуется электропроводящая плазма. В этом случае между зондом-апликатором и тканью начинает протекать высокочастотный ток, вызывающий коагуляцию тканей за счет их нагрева. В соответствии с физическими условиями процесса струя плазмы автоматически направляется от коагулированных участков к кровоточащим. Достоинства метода АПК по сравнению с традиционными способами коагуляции следующие:

- максимальная глубина коагуляции составляет 3 мм;
- струя аргоновой плазмы может действовать не только в прямолинейном (осевом) направлении вдоль оси зонда, но и в боковых направлениях (поперечном, радиальном), а также с поворотом «за угол»;
- отсутствие дыма обеспечивает улучшение обзора исключает возникновение неприятных запахов;
- отсутствие vaporизации обеспечивает снижение риска перфорации;
- «сродство» аргоновой плазмы к крови, так как в соответствии с физическими условиями процесса струя плазмы автоматически направляется от коагулированных (высокоомных) участков к кровоточащим или еще недостаточно коагулированным (низкоомным) тканевым зонам в пределах диапазона аппликации, благодаря чему достигается равномерная, автоматически ограничиваемая коагуляция по глубине и плоскости;
- отсутствие карбонизации (аргон вытесняет кислород) обеспечивает более быстрое заживление раны;
- аппликация выполняется, как контактным так и бесконтактным способом.

Уменьшение в той или иной степени объема нижних носовых раковин непосредственно сразу после каждого вида перечисленных оперативных вмешательств происходило всегда.



При недостаточном их сокращении (оценка была визуальной и индивидуальной с позиции оперировавшего хирурга) выполнялась резекция переднего конца носовой раковины, тем самым расширялся носовой клапан, и что позволило провести гистологическое исследование для выяснения изменений подслизистого слоя и мерцательного эпителия, происходящих под воздействием различных физических факторов. Выполнены измерения зоны коагуляционного некроза, его равномерности, распространенность его на все слои раковины и степень повреждения мерцательного эпителия.

Оценка выраженности ширины коагуляционного некроза у пациентов, перенесших различные операции, показала, что наименьшая коагуляция имеет место при лазеродеструкции, наибольшая – при плазмодеструкции. Хотя наименьшее значение этого показателя – 3182 мкм наблюдалось при лазеродеструкции, однако сравнение средних с помощью t-критерия не выявило достоверных различий по этому показателю между плазмодеструкцией, ультразвуковой дезинтеграцией и лазеродеструкцией. Возможно, это можно объяснить тем, что имеющегося количества наблюдений оказалось недостаточно для выявления достоверности наблюдавшихся различий средних значений. При остеоконхотомии коагуляционный некроз не возможен так как коагуляция в этом случае не имеет места по сути метода.

При оценке глубины коагуляционного некроза выявлено, что средняя глубина коагуляционного некроза после плазмодеструкции составляет 1600 мкм, а после лазеродеструкции – 1418 мкм, что было почти в два раза меньше, чем после ультразвуковой дезинтеграции. При плазмодеструкции во всех случаях коагуляция оказалась равномерной по всей кавернозной ткани, при ультразвуковой дезинтеграции коагуляция была равномерной только в 14 % случаев, а при лазеродеструкции во всех 100 % случаев коагуляция была неравномерной.

В результате исследования мерцательного эпителия после различных видов оперативного лечения вазомоторного ринита было зафиксировано, что полностью сохраняют мерцательный эпителий плазмодеструкция и остеоконхотомия. Наиболее травматичной оказалась лазеродеструкция, после которой мерцательный эпителий во всех случаях полностью отсутствовал. Ультразвуковая дезинтеграция также в значительной степени травмирует мерцательный эпителий, который в этом случае оказался частично сожженным в 67 % случаев и полностью отсутствовал в 33 %.

Степень сохранности мерцательного эпителия коррелировала с выраженностью разволокнения и деструкции, возникающих внутри нижней носовой раковины. При плазмодеструкции и остеоконхотомии эти изменения отсутствовали во всех случаях, при лазеродеструкции они отсутствовали в 67 % случаев и в 33 % были умеренно выражены. При ультразвуковой дезинтеграции эти изменения в 29 % случаев были сильно выражены и в 71 % – умеренно.

Высоко значимые различия наблюдались также между выраженностью участков свежих кровоизлияний, которые при плазмодеструкции во всех случаях отсутствовали, при остеоконхотомии во всех случаях были сильно выражены, при ультразвуковой дезинтеграции были всегда выражены слабо и при лазеродеструкции в половине случаев отсутствовали.

«Сахаринный» тест является на настоящее время одним из основополагающих тестов для оценки мукоцилиарной активности клеток полости носа. Мукоцилиарный транспорт – механизм самоочистки дыхательных путей, является одной из составных частей защиты слизистой оболочки. Чужеродные частицы, бактерии, химические вещества, вдыхаемые с воздухом, прилипают к слизи, разрушаются энзимами, транспортируются в носоглотку и проглатываются. Секрет, покрывающий слизистую оболочку, состоит из 2 слоев: менее вязкой перилимфарной жидкости и вязкого поверхностного слоя. Общая толщина слоя носового секрета – 5–10 мкм, толщина слоя перилимфарной жидкости обычно равна длине реснички – 6–8 мкм. Частота биения ресничек составляет, по данным разных авторов, от  $4,6 \pm 0,84$  Гц до 10–15 Гц [4]. Благодаря простоте выполнения и достаточно высокой информативности, «сахаринный» тест может приблизиться сейчас к «золотому» стандарту для контроля за функциональным состоянием мерцательного эпителия полости носа в ринологической практике.

Нами для контроля за динамикой мукоцилиарного транспорта после операции были определены следующие временные периоды: 5–7 сутки, 10–12 сутки, 3–4 неделя, 1–2 года



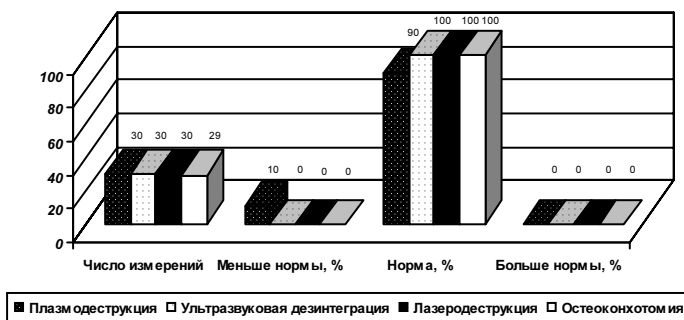
(гистограммы № 1–4). Определенный разнос осмотров по дням закономерен, так как пациенты уже находились на амбулаторном долечивании в поликлиниках по месту жительства.



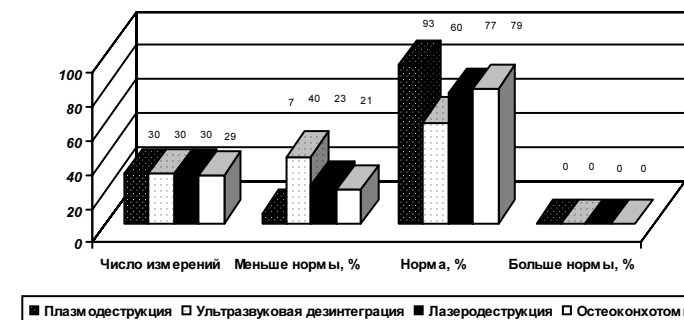
Гистограмма 1. Сахаринный тест на 5–7 сутки.



Гистограмма 2. Сахаринный тест на 10–12 сутки.



Гистограмма 3. Сахаринный тест через 3–4 недели.



Гистограмма 4. Сахаринный тест через 1–2 года.



Обращает на себя внимание быстрое восстановление скорости мукоцилиарного транспорта после ультразвуковой дезинтеграции нижних носовых раковин, хотя при оценке ближайших результатов рассматриваемых оперативных пособий разница практически нивелируется. Этот факт, возможно, подлежит отдельному изучению в связи со значимой разницей состояния реснитчатого эпителия нижних носовых раковин после хирургических вмешательств по данным гистологического исследования в сравнении со скоростью мукоцилиарного транспорта, оцененного при помощи «сахаринового» теста. Вместе с тем, при ретроспективном анализе у пациентов, у которых была выполнена плазмодеструкция носовых раковин, показатели «сахаринового теста» достоверно лучше, что начинает коррелировать с полученными нами результатами послеоперационного гистологического исследования.

**Выводы:**

*При подслизистом применении CO<sub>2</sub>-лазера и ультразвука воздействие идет на все слои слизистой оболочки, повреждается мерцательный эпителий. Достаточно сосудистые сплетения разрушить не удается и при остеоконхотомии. После этих оперативных пособий наиболее часто (через несколько лет) объем носовых раковин и слизиобразование возвращаются на прежний уровень. Аргон-плазменная коагуляция воздействует именно на кавернозные образования нижних носовых раковин, равномерно и по всей площади раковины деструктурируя их. Данные гистологического исследования свидетельствуют о том, что повреждается только сосудистый слой, поверхность слизистой оболочки с микроворсинками не затрагивается, также в процесс не вовлекается костная пластинка раковины. В результате эффективность предлагаемого оперативного вмешательства выше, улучшение носового дыхания более стойкое.*

ЛИТЕРАТУРА

1. Винницкий М. В. Ультразвуковая дезинтеграция нижних носовых раковин при гипертрофическом и вазомоторном ринитах: Автореф. дис... канд. мед. наук/ М. В. Винницкий – М. – 1978. – 19 с.
2. Воячек В. И. Методика щадящих оториноларингологических воздействий/ В. И. Воячек. – М.: Медицина, 1967 г. – 155 с.
3. Гусаков А. Д. Подслизистая остеоконхотомия при вазомоторном рините/А. Д. Гусаков// Вестн. оторинолар. 1981. – № 2 – С. 71–74.
4. Дайняк Л. Б. Вазомоторный ринит /Л. Б. Дайняк. – М.: Медицина, 1966 –176 с.
5. Ефстафьева Л. К. Автореф. дис...канд. мед. наук/ Л. К. Ефстафьева – Одесса 1988 – 18 с.
6. Панцирев Ю. М. Оперативная эндоскопия желудочно-кишечного тракта/ Ю. М. Панцирев, Ю. Н. Галлинтер Ю. Н. – М.: Медицина, 1984. –182 с.
7. Пискунов Г. З., Клиническая ринология/ Г. З. Пискунов, С. З. Пискунов, Руководство для врачей, 2-е издание, М.: Медицинское информационное агентство, 2006 г. – 560 с.
8. Рыбалкин С. В. Сравнительная характеристика методов лечения вазомоторного ринита у детей: Автореф дис...канд. мед. наук/С. В. Рыбалкин. М., 1999. –16 с.
9. Шаповалов А. М. Принципы лазерной фотокоагуляции для остановки кровотечения из острых язв желудка Автореф. дис... канд. мед. наук. /А. М. Шаповалов. М., 1988. – 14 с.

УДК: 616. 322. 002. 2–08–039. 73

**БАКТЕРИАЛЬНАЯ ФЛОРА НЕБНЫХ МИНДАЛИН  
У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ТОНЗИЛИТОМ ПОСЛЕ ПРИМЕНЕНИЯ  
РАЗЛИЧНЫХ МЕТОДОВ КОНСЕРВАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ**

**С. А. Кайда, П. В. Начаров, В. А. Косенко**

*ФГУ «Санкт-Петербургский НИИ уха, горла, носа и речи Росмедтехнологий»  
(Директор – проф. Ю. К. Янов)*

Хронический тонзиллит – общее инфекционно-аллергическое заболевание с местными проявлениями в виде стойкого хронического воспаления миндалин, характеризующееся рецидивирующим течением и возникающее чаще как осложнение инфекционной патоло-



гии. Заболевание относится к распространенным, по данным разных авторов его частота среди взрослого населения составляет 14–18 % случаев, а в детском возрасте – 12–15 % [4].

При изучении микрофлоры в лакунах и на поверхности небных миндалин выявлено более 30 сочетаний различных форм микроорганизмов. В глубине лакун миндалин чаще встречается монофлора, а на зевной поверхности – полифлора [3].

Этиологическим фактором в развитии хронического тонзиллита являются возбудители инфекции, среди которых как бактерии, так и вирусы и грибы. В частности, по последним данным зарубежных и отечественных публикаций  $\beta$ -гемолитический стрептококк группы А высевается у детей примерно в 30 % случаев, у взрослых в 10–15 % случаев [3]. Часто выявляются *Staph. aureus*, *Haemophilus influenzae*, *Moraxella catarrhalis*, *Neisseria spp.*, *Corynebacterium haemolyticum*, анаэробы, аденовирусы, цитомегаловирусы, вирус герпеса, *Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamidia pneumoniae* и др. [3, 8].

Данные литературы о видовом составе микрофлоры в небных миндалинах, ее значении в развитии тонзиллярной патологии разнообразны. Среди микробов, выделяющихся из миндалин при хроническом тонзиллите, обнаруживают стрептококки, стафилококки, дрожжевые грибы, вирусы [8]. Стрептококки выделяют из лакун здоровых людей (примерно 20 % случаев). При воспалительных процессах в миндалинах этот вид микроорганизмов определяют значительно чаще (до 98 %). Преобладают, в основном, стрептококки группы А, проявляющие высокую биологическую активность, которая наиболее выражена в острые периоды заболевания. Достаточно часто даже у здоровых людей на миндалинах обнаруживают также зеленающий стрептококк. Имеются данные, что этот микроб является преимущественно сапрофитическим [3].

Стафилококки за последнее десятилетие заметно потеснили позиции стрептококков, выступающих как этиологический фактор. Стафилококк значительно чаще выделяли у тех лиц, которым проводилась интенсивная антибактериальная терапия [3]. Высеваемость стрептококков при хроническом тонзиллите выше частоты обнаружения стафилококков, однако в ткани миндалин патогенные стафилококки определяются значительно чаще (35 %), чем патогенные стрептококки [3].

Дрожжеподобные грибы рода *Candida* из миндалин выделены у 5 % здоровых людей, у больных хроническим тонзиллитом эти грибы высеваются в 6–9 раз чаще (30–48 %). Хотя указанные грибы не признаются в качестве возбудителя тонзиллитов, но, по мнению многих исследователей, могут поддерживать воспалительный процесс [8].

Предположение о значимости аденовирусов в этиологии хронического тонзиллита высказано Rons (1957) одновременно с их открытием [Цит. по 8]. Поскольку аденовирусы обнаружены в миндалинах больных хроническим тонзиллитом при отсутствии признаков острой аденовирусной инфекции А. Г. Лихачевым и соавт. высказано мнение о том, что инфицирование миндалин аденовирусами имеет характер латентной инфекции [5].

Учитывая этиопатогенетическое значение патогенных бактерий в развитии воспалительных и гипертрофических процессов небных миндалин, **целью** нашей работы было изучение эффективности различных видов терапии при хроническом тонзиллите не только по клинической картине заболевания, но и по изменению качественного и количественного состава бактериальной флоры лакун небных миндалин.

Длительное время эффективным методом лечения хронического тонзиллита считалась тонзиллэктомия. Однако данные иммунологических исследований и клинических наблюдений показали, что оперативное лечение не всегда дает положительный эффект, а некоторым группам больных, особенно детям, оно вообще противопоказано, т. к. может привести к различным нарушениям в организме. Объясняется это тем, что небные миндалины являются иммунокомпетентным органом и играют важную роль в защитно-приспособительной реакции организма.

Таким образом, учитывая высокую заболеваемость хроническим тонзиллитом, неэффективность антибактериальной терапии для лечения данного заболевания, нецелесообразность в ряде случаев применения тонзиллэктомии, следует признать, что оказание эффективной





помощи больным хроническим тонзиллитом остаётся актуальной проблемой здравоохранения, и поэтому представляется необходимой разработка нового, легко доступного метода консервативного лечения, основанного на применении физического фактора.

Благодаря способности стимулировать многие физиологические процессы в организме низкоинтенсивное лазерное излучение нашло применение при лечении хронического тонзиллита. Отмечено, что излучение гелий-неонового лазера оказывает слабовыраженное обезболивающее действие, стимулирует местный фагоцитоз и благоприятно влияет на воспалительный процесс в небных миндалинах.

При патоморфологическом исследовании в удаленных после облучения миндалинах обнаруживали уменьшение отёка и лейкоцитарной инфильтрации, разрастание грануляционной ткани, формирование очагов склероза и плазматизации субэпителиальной и межфолликулярной зон. Лимфатические фолликулы уменьшались в размерах, границы их становились более четкими. Отмечены очищение поверхности и крипт от некротического детрита, ликвидация вакуольной дистрофии эпителиальных клеток [6]. В ответ на облучение миндалин с помощью гелий-неонового лазера происходит стимуляция иммунного ответа: увеличение количества Т-лимфоцитов и плазматических клеток, некоторое уменьшение В-лимфоцитов [1, 2].

Учитывая положительное влияние лазерного низкоинтенсивного излучения на течение воспалительного процесса в миндалинах, в клинике с успехом применяют лазерную терапию. Одна из примененных методик заключается в облучении миндалин расфокусированным лучом, который подводят к миндалинам с помощью гибкого световода. Е. Н. Мешалкин и соавт. (1983) воздействовали на миндалины излучением с плотностью мощности  $1.6 \text{ мВт/см}^2$  у больных с тяжелыми формами пороков сердца, применив газовый лазер ЛГ-52. Выраженный клинический эффект был получен у 78 из 100 больных. У некоторых больных лазерная терапия миндалин способствовала значительному снижению активности ревматического процесса [1].

Используя газовый лазер ЛГ-75 Г. И. Псахис и соавт. (1984) облучали миндалины (экспозиция 2 мин, продолжительность курса лечения 10 дней) у больных с декомпенсированным тонзиллитом. У них отмечено улучшение самочувствия, уменьшение явлений интоксикации, уплотнение и уменьшение небных миндалин и регионарных лимфатических узлов, уменьшение содержимого лакун [1, 7].

А. В. Бروفман и соавт. облучали миндалины у больных хроническим тонзиллитом в течение 5–10 мин с помощью гибкого моноволокна при плотности мощности в импульсе 22 мВт (ЛГ-75) и 3 мВт (ЛГ-21). Выраженный клинический эффект получен в 86 % [1].

Некоторые авторы подвели лазерное излучение к лакунам миндалин, используя лазерную установку АЛФ-2, снабженную юстировочным устройством и набором световодов. Плотность мощности лазерного излучения на выходе световода была  $600\text{--}700 \text{ мВт/см}^2$ , экспозиция 2–3 мин, курс лечения 6–8 сеансов. После облучения снижалась выраженность застойной гиперемии небных дужек, исчезали гнойные пробки [1, 6].

**Материалы и методы.** Нами был применён лазерный терапевтический аппарат АЛП-01 «Латон-дуэт». Опыт применения данного физиотерапевтического устройства для лечения хронического тонзиллита в доступной нам литературе найден не был. Аппарат укомплектован полупроводниковыми лазерными излучателями инфракрасного и красного диапазонов с длинами волн 810 и 650 нм соответственно.

Излучатель с длиной волны 650 нм и мощностью на выходе световодного инструмента 20 мВт эффективен при лечении заболеваний, требующих поверхностного облучения (на глубину до 1 см). Излучатель с длиной волны 810 нм и мощностью на выходе световодного инструмента до 99 мВт реализует лечебный эффект в более глубоких структурах тканей (до 3–4 см).

По результатам первичного комплексного исследования функции небных миндалин у больных хроническими тонзиллитами, в которое входит оценка микрофлоры, были сформированы 2 группы больных в количестве 35 и 54 человек, у которых выявленный спектр микрофлоры и степень обсемененности небных миндалин до лечения были приблизительно



но одинаковы (табл.): преобладал *Strept. гр. А*, обсемененность которым составила 8625 колоний (55,7 %), также высевались *Strept. spp.* 3375 колоний (21,8 %), *Strept. viridans* 2100 колоний (13,6 %), *Neisseria spp.* 1200 колоний (7,8 %), *Staph. aureus* 180 колоний (1,2 %). Больным первой группы проводили промывание лакун небных миндалин йодиолом и настоем чистотела, активированным ультразвуком (курс – 10 процедур). Больным второй группы сочетали указанную местную терапию с физиотерапевтическим лечением – облучение лазером небных миндалин (80 Гц, 20 мВт, 30 с) и области верхне-шейных лимфоузлов (80 Гц, 20 мВт, 60 с). Причем больным 2 группы комбинированное воздействие осуществлялось в 3-х вариантах: 1 – воздействие в инфракрасном диапазоне только на верхне-шейные лимфатические узлы, 2 – воздействие в красном диапазоне только на небные миндалины, 3 – комплексное воздействие (в красном диапазоне – на небные миндалины, в инфракрасном – на верхне-шейные лимфатические узлы).

Таблица

Степень обсемененности небных миндалин у больных хроническим компенсированным тонзиллитом после применения различных методов консервативного лечения

Микроорганизмы	До лечения (n=89)		Традиционное лечение (n=35) 1 группа		Традиционное + лазеротерапия 2 группа					
	абс. число колоний	%	абс. число колоний	%	Infra (n=22)		Red (n=15)		Infra+Red (n=17)	
					абс. число колоний	%	абс. число колоний	%	абс. число колоний	%
<i>Strept. гр.А</i>	8625+23	55,7	12+3	1,4	7+2	1,5	6+2	1,3	2+1	0,5
<i>Staph. aureus</i>	180+3	1,2	5+2	0,6	4+2	0,9	4+2	0,9	2+1	0,5
<i>Strept. spp.</i>	3375+14	21,8	125+7	15,6	75+6	16,5	72+5	16,2	70+2	16,6
<i>Neisseria spp.</i>	1200+7	7,8	450+11	56,1	253+8	55,7	250+7	56,3	248+5	58,8
<i>Strept. viridans</i>	2100+9	13,6	210+7	26,2	115+5	25,3	112+4	25,2	100+3	23,7

При повторном исследовании функции небных миндалин, проведенном через 2 месяца после окончания лечения были получены следующие результаты: у больных обеих групп спектр бактериальной флоры небных миндалин остался неизменным, однако высеваемость и обсемененность значительно уменьшились (табл.): в первой группе в 160 раз соответственно *Strept. гр. А* 8625 колоний (55,7 %) до лечения и 12 колоний (1,4 %) после лечения, *Strept. spp.* 3375 колоний (21,8 %) и 125 колоний (15,6 %), *Strept. viridans* 2100 колоний (13,6 %) и 210 колоний (26,2 %), *Neisseria spp.* 1200 колоний (7,8 %) и 450 колоний (56,1 %), *Staph. aureus* 180 колоний (1,2 %) и 5 колоний (0,6 %).

У больных второй группы высеваемость и обсемененность бактериальной флорой также уменьшились: при воздействии в инфракрасном диапазоне в 270 раз (на верхне-шейные лимфатические узлы) *Strept. гр. А* 8625 колоний (55,7 %) до лечения и 7 колоний (1,5 %) после лечения, *Strept. spp.* 3375 колоний (21,8 %) и 75 колоний (16,5 %), *Strept. viridans* 2100 колоний (13,6 %) и 115 колоний (25,3 %), *Neisseria spp.* 1200 колоний (7,8 %) и 253 колонии (55,7 %), *Staph. aureus* 180 колоний (1,2 %) и 4 колонии (0,9 %); при воздействии в красном диапазоне в 310 раз (на небные миндалины) *Strept. гр. А* 8625 колоний (55,7 %) до лечения и 6 колоний (1,3 %) после лечения, *Strept. spp.* 3375 колоний (21,8 %) и 72 колонии (16,2 %), *Strept. viridans* 2100 колоний (13,6 %) и 112 колоний (25,2 %), *Neisseria spp.* 1200 колоний (7,8 %) и 250 колоний (56,3 %), *Staph. aureus* 180 колоний (1,2 %) и 4 колонии (0,9 %); при комплексном воздействии в 900 раз (в красном диапазоне – на небные миндалины, в инфракрасном – на верхне-шейные лимфоузлы) *Strept. гр. А* 8625 колоний (55,7 %) до лечения и 2 колонии (0,5 %) после лечения, *Strept. spp.* 3375 колоний (21,8 %) и 70 колоний (16,6 %),

Strept. viridans 2100 колоний (13,6 %) и 100 колоний (23,7 %), Neisseria spp. 1200 колоний (7,8 %) и 248 колоний (58,8 %), Staph. aureus 180 колоний (1,2 %) и 2 колонии (0,5 %).

**Выводы:**

*Высеваемость и обсемененность бактериальной флорой у больных первой и второй групп уменьшилась соответственно в 160 и 490 раз, что позволяет сделать выводы о том, что применение низкоинтенсивного лазерного излучения в комплексном лечении больных хроническим тонзиллитом позволяет добиться клинического улучшения и снизить обсеменение лакун небных миндалин, в том числе и в отношении таких патогенных бактерий как стрептококк группы А и золотистый стафилококк.*

ЛИТЕРАТУРА

1. Гамалея Н. Ф. Лазеры в эксперименте и клинике. / Н. Ф. Гамалея – М., 1972. – 15 с.
2. Иммунологические аспекты хронического тонзиллита / Е. Л. Попов, Г. С. Мальцева, В. В. Власова [и др.] // Рос. оторинолар. – 2002. – № 2. – С. 37–44
3. Косенко В. А. Материалы к изучению «признаков состояния у стрептококков и стафилококков, выделенных при некоторых ЛОР-заболеваниях: Автореф. дис. ... канд. биол. наук / В. А. Косенко. – Л., 1973. – 20 с.
4. Кошелев В. Н. Лазеротерапия хронического тонзиллита. / В. Н. Кошелев – Саратов: Изд-во Саратовского ин-та, 1982. – 116 с.
5. Лихачев А. Г. Тонзиллит хронический / А. Г. Лихачев. Справочник по оторинолар. – изд. 2-е испр. и доп. – М., Медицина, 1971. – С. 36–40
6. Плужников М. С. Лазеры в ринофарингологии. / М. С. Плужников, А. И. Лопотко, А. М. Гагауз. Кишинев: Штиинца, 1991. – 158 с.
7. Разработка методов низкоинтенсивной лазерной терапии при воспалительных заболеваниях в оториноларингологии / Ю. Д. Березин, В. Ш. Берикашвили, Б. С. Иванов [и др.] // Журн. ушн. нос. и горл. бол. – 1986. – № 5 – С. 61–64
8. Хуснутдинова Л. М. Микрофлора слизистой оболочки миндалин человека в норме / Л. М. Хуснутдинова // Журн. микробиол., эпидемиол. и иммунол. 2006. – № 1. – С. 60–63

УДК:616. 283. 1–089. 843–053. 4

**ЭТАПЫ РАЗВИТИЯ СЛУХОРЕЧЕВОГО ВОСПРИЯТИЯ И РЕЧИ У РАНООГЛОХШИХ ДЕТЕЙ С КОХЛЕАРНЫМ ИМПЛАНТОМ**

**И. В. Королева**

*ГУ ФГУ «Санкт-Петербургский НИИ уха, горла, носа и речи Росмедтехнологий»  
(Директор – Засл. врач РФ, проф. Ю. К. Янов)*

В последние годы число операций кохлеарной имплантации, проводимых в России, быстро растет. Основная часть пациентов, использующих кохлеарные импланты (КИ), это ранооглохшие дети, нуждающиеся в многолетней послеоперационной слухоречевой реабилитации. Однако быстрый рост количества операций значительно опережает создание условий для послеоперационной реабилитации таких пациентов. Различные центры в конкурентной борьбе стремятся проимплантировать все больше пациентов, нередко не заботясь о том, как будет проходить их реабилитация. Наши наблюдения показывают, что при отсутствии условий для реабилитации по месту жительства, включающих наличие сурдопедагогов, владеющих методикой работы с имплантированными пациентами, и обучение родителей развитию слуха и речи у ребенка с КИ, эффективность имплантации будет низкой даже у высокоперспективных пациентов – детей, оперированных в раннем возрасте.

Сегодня очевидно, что обучение сурдопедагогов реабилитации детей с КИ является основным залогом успешного распространения кохлеарной имплантации в России. Десятилетний опыт реабилитации ранооглохших пациентов с КИ, накопленный в Санкт-Петербургском НИИ уха, горла, носа и речи, свидетельствует, что развитие детей с КИ отличает их от других категорий детей с нарушениями слуха, что требует разработки соответствующих теоретических и методических подходов [5, 7–9].



**Цель** данной работы – анализ этапов развития слухоречевого восприятия и устной речи у ранооглохших детей с КИ.

На основании анализа закономерностей развития слухоречевого восприятия и устной речи у ранооглохших детей/подростков с КИ [7,10] можно выделить 4 этапа этого развития:

1. Начальный этап развития слухового и слухоречевого восприятия с КИ.  
*Длительность – 3–12 недель.*
2. Основной этап развития слухоречевого восприятия и устной речи с КИ.  
*Длительность – 6–18 мес.*
3. Языковой этап развития слухоречевого восприятия и устной речи с КИ.  
*Длительность – 5 и более лет.*
4. Этап развития связной речи и понимания сложных текстов.

#### **1 этап – начальный этап развития слухового и слухоречевого восприятия с КИ**

На этом этапе у детей с неразвитым остаточным слухом (если ребенок не носил слуховые аппараты или носил их непостоянно) с помощью КИ появляются реакции на звуки разной громкости, в том числе и тихие, в учебных и обычных ситуациях, но только если внимание ребенка привлечено к процессу слушания. У них появляются нестабильные реакции на окружающие звуки и имя в тихих условиях, хотя при этом требуется повторение звука, а реакция обычно отставлена во времени.

Дети со слуховым опытом, использовавшие постоянно слуховые аппараты, начинают слышать звуки, которые не слышали в слуховых аппаратах, в том числе тихие и удаленные звуки. У них появляются устойчивые реакции на звуки во всем частотном диапазоне. Причем, если сначала это наблюдается только когда внимание ребенка привлечено к слушанию, то вскоре у них появляются произвольные реакции на звуки. Дети начинают интересоваться разными звуками. Дети, воспринимавшие со слуховыми аппаратами отдельные звуки и слова, научаются узнавать их с КИ, узнают их на большем расстоянии.

Начальный этап почти исключительно связан с развитием слухового восприятия с КИ. Он является специфичным для глухих детей с КИ. В соответствии с этим мы определяем цели и задачи начального этапа развития слухового восприятия с КИ.

**Цели начального этапа** – достижение параметров настройки речевого процессора КИ, позволяющих ребенку воспринимать все звуки речи, и развитие у него начального интереса к окружающим звукам.

Главные **задачи** начального этапа:

1. Достичь уровня настройки процессора КИ, позволяющего ребенку воспринимать звуки речи во всем частотном диапазоне на расстоянии 2 м. Показателем этого является то, что ребенок реагирует на низко- (а, м) и высокочастотные (ш, с) звуки речи на расстоянии не менее 4 м при проверке с помощью условно-рефлекторной двигательной реакции. Дети старшего возраста могут сосчитать число этих звуков (1, 2, 3) при их произнесении на таком же расстоянии.

2. Развить у ребенка начальный интерес к окружающим звукам и голосу человека, если у него не было слухового опыта. Ребенок, не имевший слухового опыта, сначала это делает, только если взрослый привлечет его внимание. Ребенок должен при привлечении его внимания к источнику звука заинтересоваться им, пытаться сам вызвать звук. Наиболее ценно, когда ребенок сам начнет обращать внимание и прислушиваться к окружающим звукам и голосу взрослого. Если ребенок пользовался остаточным слухом в слуховых аппаратах, то необходимо увеличить расстояние, с которого он слышит звуки, расширить диапазон окружающих звуков и слов, на которые он реагирует и узнает.

3. Активизировать спонтанную голосовую активность и произнесение звуков, слов по подражанию у детей, не говоривших до имплантации. Нередко появление у маленького ребенка голосовых гласно- и слоноподобных вокализаций – это первый признак того, что он стал слышать. Ребенок слышит свой голос и получает от этого удовольствие. У детей старшего возраста, говоривших до имплантации отдельные слова и фразы, начинает формироваться слуховой контроль своей речи с помощью КИ.



**Цели** начального этапа развития слухового восприятия могут быть достигнуты у всех ранооглохших пациентов с КИ, но на это может понадобиться разное время. Это зависит от нескольких факторов. Во-первых, от наличия у ребенка слухового опыта от постоянного использования слуховых аппаратов. При отсутствии такого опыта ребенок медленнее адаптируется к новым ощущениям. У него позднее достигается оптимальный уровень настройки процессора КИ не только вследствие медленной адаптации, но также из-за трудностей определения максимального комфортного и порогового уровня при электрической стимуляции во время настройки. На это также влияет, был ли ребенок подготовлен к процедуре настройки. Поскольку слуховые центры мозга у такого ребенка не развиты, то ему нужно больше времени, чтобы он научился выделять отдельные звуковые события и узнавать их. Именно поэтому в нашем центре до и после операции (до включения процессора КИ) от родителей требуется, чтобы ребенок постоянно носил современные слуховые аппараты, занимался с сурдопедагогом и родителями развитием остаточного слуха. Они также должны подготовить ребенка к процедуре настройки процессора КИ [7, 8].

Второй фактор, влияющий на длительность начального периода – возраст ребенка. При прочих равных условиях у маленьких детей плохо сформированы внимание и эмоционально-волевые качества. В связи с этим у них труднее получить произвольные реакции на стимулы в процессе настройки процессора, а также на окружающие звуки и речь во время занятий и в обычных условиях общения.

Третий фактор, отрицательно влияющий на длительность начального этапа – наличие у ребенка сопутствующих психических нарушений. К ним относятся нарушения зрительного внимания, задержка психологического развития, эмоционально-волевая незрелость, нарушения развития коммуникативных навыков. По нашим наблюдениям к числу таких нарушений относятся и центральные слуховые расстройства, которые наиболее ярко проявляются у части детей, потерявших слух вследствие менингоэнцефалита. У этих детей иногда отсутствуют реакции даже на громкие звуки, несмотря на наличие слухового опыта до болезни. Если у ребенка зарегистрирован стапедальный рефлекс на электрическую стимуляцию и по его параметрам установлен максимальный комфортный уровень, то можно быть уверенным, что звуки поступают в слуховые центры мозга ребенка, и постепенно он будет реагировать на них. Если же стапедальный рефлекс у ребенка не регистрируется, то такой ребенок нуждается в контроле настройки процессора КИ и оценке динамики слухового развития не позднее, чем через 2–3 мес.

На развитие у ребенка голосовой и речевой активности в этот период также влияет наличие у него сопутствующих двигательных речевых расстройств. Дизартрия и артикуляторная апраксия часто встречаются у детей с нарушениями слуха. Поэтому отсутствие динамики развития голосовой и речевой активности при наличии у ребенка реакций на звуки, интенсивных занятиях и постоянной стимуляции родителями попыток ребенка пользоваться голосом для общения является признаком нарушения у него двигательных речевых центров.

Четвертый фактор, влияющий на длительность начального этапа, это опытность аудиолога, настраивающего процессор КИ, а также наличие интенсивных занятий с сурдопедагогом и родителями по развитию у ребенка слуха с КИ. Особенно важную роль при этом играют родители, которые должны постоянно привлекать внимание ребенка к окружающим звукам и вызывать у него к ним интерес в течение всего дня.

## **2 этап – основной этап развития слухоречевого восприятия и устной речи с КИ**

В этот период у ребенка с КИ формируются все мозговые механизмы анализа звуков и речи как звуковых сигналов. Ребенок научается обнаруживать разные звуки, у него формируются произвольное и непроизвольное слуховое внимание, он слышит различия между звуками, узнает и запоминает разные звуки и слова. Благодаря этому слух начинает работать на развитие понимания речи и собственной речи так, как это происходит у слышащих детей. Дальнейшее слухоречевое развитие и, соответственно коррекционная работа, проводится в рамках развития у ребенка речевой системы – накопления пассивного и активного словаря, развития и формирования грамматической системы языка, использования речи для общения.



Практически для всех детей в этот период характерны выраженные проблемы слухоречевой памяти – ребенок слышит, но не понимает; он повторяет слово, но неправильно показывает предмет, обозначаемый словом, хотя оно ему знакомо. Ребенок плохо запоминает последовательность из нескольких слов/звуков, не может запомнить стишок. Детям свойственны нарушения произвольного и непроизвольного слухового внимания – чтобы ребенок услышал звук, понял обращенную просьбу необходимо сначала привлечь его внимание, часто требуется повторение просьбы/слова. У детей наблюдается высокая утомляемость при слуховой нагрузке. Они плохо понимают речь окружающих, прежде всего, потому что у них маленький словарный запас и не сформирована грамматическая система родного языка. Дети медленно обрабатывают звуковую и речевую информации. Чтобы ребенок услышал, понял и запомнил слова, надо чтобы он внимательно слушал (предварительно привлечь его внимание), говорить с ним более медленно и четко, повторяя ключевые слова фразы. Дети плохо различают акустически сходные звуки, в том числе звуки речи (например, звонкие/глухие согласные или согласные, различающиеся местом образования).

С одной стороны, эти особенности в определенной степени сходны с развитием слухоречевого восприятия у ребенка с нормальным слухом в раннем возрасте. Но это также проявления несформированности слуховых центров мозга и процессов обработки звуковой/речевой информации – следствие того, что ребенок не слышал в раннем возрасте, и поэтому в этот период центры не развивались. А это был наиболее важный период для их развития. Показано, что наиболее интенсивные изменения в слуховых подкорковых и корковых центрах мозга, связанные с процессами миелинизации нервных волокон, образованием синапсов между нейронами, усложнением структуры нейронов, происходят в первые 2 года жизни [15, 16]. Начиная с первых месяцев жизни и до 2 лет, формируется перцептивная фонетическая система родного языка [11–14], а до 5-ти лет он овладевает произношением всех звуков родного языка [2, 3, 4, 14].

Кроме того, при нарушениях слуха часто повреждаются не только рецепторы улитки, которые заменяет КИ, но и слуховые центры мозга. Эти нарушения были у ребенка и раньше, но когда ребенок глухой, нарушения в работе этих центров маскируются тем, что он не слышит. С КИ ребенок начинает слышать, и нарушения центральных слуховых процессов проявляются отчетливо.

У большинства детей с КИ по мере развития слухового восприятия, которое происходит в течение дня и во время целенаправленных занятий, расстройства слуховой памяти и внимания становятся все менее заметными. Этому способствует также медикаментозное лечение, направленное на улучшение мозгового кровообращения, питания нервных клеток.

В соответствии с вышеописанным *цели основного этапа – развитие у ребенка слухового восприятия с КИ до уровня максимально приближенного к нормальному слуху и развитие речи как основного средства общения* [10]. При этом слух должен стать для ребенка основным источником информации для развития понимания речи и устной речи.

**Главные задачи** основного этапа:

1. Достичь оптимальных и стабильных параметров настройки процессора КИ.
2. Сформировать все механизмы слухового анализа:
  - умение обнаруживать все звуки (в том числе и тихие), сформировать произвольное и непроизвольное слуховое внимание,
  - умение воспринимать различия в звучании разных звуков,
  - умение различать разные признаки звуков (тихий/громкий, один/много, высокий/низкий, постоянный/меняющийся и др.),
  - умение устанавливать связь звука с вызывающим их предметом или действием,
  - умение устанавливать связь слова с обозначаемым им предметом/действием/ понятием,
  - умение узнавать и запоминать разные звуки и слова,
  - умение различать и узнавать все звуки речи, как изолированно, так и в составе слогов, слов (фонематический слух). Это очень важная задача, решение которой необходимо для спонтанного развития восприятия речи у ребенка с КИ.



- развитие слухоречевой памяти,
- развитие слухового контроля собственной речи.

3. Сформировать произнесение всех звуков речи (в соответствии с возрастом) и слухомоторные координации. Ребенок должен быть способен, услышав незнакомое слово или короткую фразу, повторить их, даже если сначала он не может понять их значение.

4. Сделать слух основой для развития понимания речи, собственной речи, общения с окружающими людьми. Речь должна стать для ребенка основным средством общения, даже если она мало понятна окружающим и представлена только несколькими десятками слов, а понимание речи ограничено ситуацией общения.

Как показывает наш опыт работы, благодаря тому, что с КИ ребенок слышит все звуки, в том числе и тихие, развитие мозговых механизмов анализа звуковой информации происходит у него в значительной степени спонтанно в течение всего дня, когда ребенок слышит окружающие его звуки и речь, также как у нормальнослышающих детей. Однако звуки, передаваемые КИ в слуховую систему, в определенной степени искажены, а пороги слуха составляют 25–40 дБ [5, 7]. Это означает, что звуки и речь, воспринимаемые с КИ, содержат меньше полезной информации и воспринимаются менее четкими по сравнению с нормально функционирующей улиткой. Мы также должны помнить, что у ранооглохшего ребенка не сформированы слуховые центры мозга, в которых происходит обработка звуковой/речевой информации. Все эти особенности определяют то, что спонтанно полноценного развития слуха у детей с КИ не происходит. Поэтому все эти дети нуждаются в интенсивных целенаправленных занятиях по развитию слухового и слухоречевого восприятия. Они особенно важны в первые месяцы использования КИ, пока навыки спонтанного слушания у ребенка еще отсутствуют и необходимо их сформировать.

Во время целенаправленных занятий по развитию слухового и слухоречевого восприятия с имплантированными детьми необходимо последовательно развивать у них механизмы слухового анализа от простых (например, обнаружение включения и выключения звука) к сложным. К числу наиболее сложных и очень важных с точки зрения развития у ребенка понимания речи и собственной речи, относятся механизмы фонематического анализа, т. е. умения различать и узнавать отдельные звуки речи (фонемы), как изолированно, так и в составе слогов, слов. Вследствие того, что передаваемые КИ звуки речи искажены, тонкие акустические различия в сигналах, характерные для многих фонем, слышатся недостаточно отчетливо. Однако при систематической правильно организованной работе у пациентов с КИ может быть достигнута 90–100 % фонемная разборчивость в слогах [6]. Мы обращаем на это особое внимание специалистов также в связи с тем, что традиционно слуховая работа с детьми с нарушениями слуха не включает развитие фонематического слуха.

В основной период также проявляются различия в развитии слухового восприятия, связанные с возрастом имплантации. У детей старшего возраста, благодаря лучшей сформированности произвольного внимания и контроля своего поведения, первое время развитие слухового восприятия происходит быстрее, чем у маленьких детей. Они быстрее начинают реагировать на разные звуки, интересоваться ими. Однако через несколько месяцев становится очевидным, что спонтанное (не на занятиях) развитие восприятия звуков и речи быстрее формируется у малышей. И это обусловлено тем, что их слуховые центры и мозг в целом обладают большей пластичностью, способностью к развитию и обучению. Прежде всего, это касается всех процессов, связанных с речью и языком.

Если говорить о других факторах, которые отрицательно влияют на длительность и результаты основного этапа развития слухового восприятия у детей с КИ, то к их числу следует в первую очередь отнести наличие у ребенка первичных центральных расстройств слуха, связанных с повреждением слуховых центров мозга. Кроме того, это поздний возраст имплантации у детей, не пользовавшихся постоянно слуховыми аппаратами. К отрицательным факторам, безусловно, относится неправильная методика коррекционной работы, которая не только замедляет темпы развития слухового восприятия, но может быть причиной низких результатов в целом.



Еще одна важная задача этого этапа – развитие слухового контроля собственной речи и формирование слухо-моторных координаций. Ребенок должен быть способен, услышав незнакомое слово или короткую фразу, повторить их, даже если он не может понять их значение. Таким образом у неговорящих детей формируется естественный механизм овладения произношением и значением слов, характерный для нормальнослышающих детей раннего возраста – эхолалия.

Речь за этот период должна стать для ребенка основным средством общения, даже если она малопонятна окружающим и представлена несколькими словами, а понимание речи ограничено ситуацией общения. У детей раннего возраста быстро развивается соотнесенный лепет, первые слова и фразы. У детей, «говоривших» до имплантации быстро, увеличивается словарный запас, хотя звукослоговая структура слов грубо нарушена.

У большинства детей длительность основного этапа при правильной коррекционной работе составляет 12–18 мес. При отсутствии коррекционной работы или неадекватных методиках у ребенка с КИ формируются не все слуховые механизмы, необходимые для развития восприятия речи. Развитие слуховых механизмов в более короткие сроки наблюдается у детей, потерявших слух в возрасте 2–3 года, и имплантированных через короткий период после потери слуха, а также у детей с прогрессирующей потерей слуха, постоянно использовавших слуховые аппараты. У детей с выраженными центральными нарушениями слуха, а также детей, не использовавших слуховые аппараты и имплантированных в возрасте старше 5-ти лет, как правило, не удается развить все механизмы слухового анализа даже при правильной методике работы. У них сохраняются стойкие проблемы слухоречевой памяти, недостаточно сформирован фонематический слух.

### **3 этап – языковой этап развития слухоречевого восприятия и устной речи с КИ**

Принимая решение о проведении кохлеарной имплантации глухому ребенку, родители и специалисты ожидают, прежде всего, что благодаря этому он будет понимать речь и говорить. Однако между возможностью воспринимать все звуки речи, которую действительно дает КИ, и даже способностью анализировать, узнавать и запоминать эти звуки, которая формируется у ребенка в результате целенаправленной работы в течение 6–18 мес., и пониманием речи существует огромная дистанция. Она обусловлена тем, что понимание речи основано на наличии в памяти человека системы родного языка – знанием значения слов и их слуховых образов (пассивного словаря), а также правил их изменения и соединения в предложении (грамматика). Накопление этой информации у ребенка с нормальным слухом занимает 6–7 лет – возраст, к которому ребенок осваивает основу родного языка на всех уровнях – фонетическом, лексическом, синтаксическом [2–4, 11]. При этом развитие понимания и порождения связной речи у него продолжается и далее до 15 лет [1].

Также это происходит и у глухого ребенка с КИ после того, как он научился слышать и анализировать звуки речи. У него продолжается длительный языковой этап развития слухоречевого восприятия. Он связан, прежде всего, с накоплением в памяти слуховых образов слов (пассивного словаря с формированием связи между слуховым образом слова и его значением), формированием грамматической системы языка, умением произносить слова. Благодаря этому ребенок все больше понимает речь окружающих, спонтанно осваивает новые слова и использует их для общения.

На этом этапе ребенок с КИ напоминает иностранца, который живет в другой стране и начал изучать ее язык. Он все слышит, но понимает только отдельные слова и часто используемые фразы по ситуации общения. Он часто не понимает других, потому что не успевает проанализировать и запомнить, что сказали. Ему нужно слишком много времени, чтобы вспомнить, что это слово значит, а человек уже говорит другое предложение. Ему легче понять и запомнить новые слова, если говорят медленнее, повторяют фразу. Постепенно он накапливает в памяти больше слов, осваивает правила их изменения и соединения в предложения, произношения и использования слов при общении.

Поэтому основным в этот период является развитие у ребенка системы родного языка. Он все время должен слышать родную речь, пользоваться ею, получать специальные заня-





тия по родному языку и развитию речи. В зависимости от сформированности понимания устной речи и собственной речи это может быть программа детского сада/школы для слабослышащих детей или детей с нарушениями речи (общее недоразвитие речи 2 или 3 уровня).

Особое внимание необходимо уделять развитию у ребенка слухового восприятия грамматической стороны речи. Это обусловлено тем, что при восприятии речи в естественных условиях ребенок с КИ, как ребенок с 1 степенью тугоухости, недостаточно точно слышит наиболее тихие части слова – окончания, предлоги, приставки. Поэтому он не осваивает правила словообразования и словоизменения в зависимости от рода, числа, падежа, времени и пр. А это критично для русского и многих других языков, поскольку именно окончания, предлоги, приставки являются одними из ведущих формообразующих элементов языковой системы. Поэтому при общении с ребенком важно стараться общаться с ним на близком расстоянии, со стороны КИ, произносить эти части слов более отчетливо, обращать на них внимание ребенка, следить за правильностью употребления ребенком окончаний, предлогов и пр. В развитии грамматической системы языка полезна опора на раннее (с 3–4-х лет) развитие у ребенка навыков аналитического чтения.

У ребенка также продолжается совершенствование процессов слухового анализа звуков и речи:

- он уже быстрее обрабатывает речевую информацию;
- он лучше понимает речь и узнает звуки в шумных условиях;
- он лучше запоминает новые слова, стихи. Происходит быстрый рост пассивного и активного словаря;
- он начинает частично понимать речь, не обращенную к нему;
- он понимает речь, произносимую разными людьми, по телефону.

Это самый длительный этап слухоречевой реабилитации детей с КИ. Его длительность сопоставима с периодом овладения родным языком у нормальнослышающих детей.

**Цель** языкового этапа развития – развитие у ребенка с КИ понимания речи и собственной речи как средства общения до уровня максимально возможного у данного ребенка.

**Главные задачи** языкового этапа развития:

1. Максимальное накопление пассивного (импрессивного) словаря.
2. Развитие грамматических представлений.
3. Развитие понимания устной речи (на основе накопления словаря и развития грамматических представлений).
4. Развитие слухоречевой памяти.
5. Развитие произносительных навыков, голосового контроля и др.
6. Развитие диалогической речи.
7. Накопление активного (экспрессивного) словаря.
8. Развитие связной речи.
9. Развитие навыков аналитического чтения как базы для развития произносительных навыков, накопления словарного запаса и грамматической системы родного языка.
10. Развитие письменной речи.

Следует отметить, что 3 этапа развития слухоречевого восприятия у ранооглохших детей с КИ в некоторой степени перекрываются. Если сравнить задачи и результаты 3-х этапов, то можно видеть, что на 1-ом этапе они ограничены, конкретны и достижимы у всех ранооглохших детей с КИ. В свою очередь задачи и результаты основного этапа значительно более сложные, многочисленные и достигаются не у всех детей. Задачи и результаты языкового этапа не только еще более многочисленны и сложны, но и несколько неопределенны, что связано с тем уровнем развития языка и речи, который может быть достигнут у данного ребенка.

Уровень развития собственной речи у детей с КИ по окончании этого этапа может быть очень разным. Это зависит от состояния устной речи у ребенка до имплантации, возраста имплантации, наличия у ребенка сопутствующих нарушений, в том числе и артикуляторных, а также методики реабилитации.



Ребенок, имплантированный в возрасте до 3-х лет, при отсутствии сопутствующих нарушений, раннем слухопротезировании и адекватной методике реабилитации, к 5-7 годам обладает развернутой речью. В целом она соответствует речи их слышащих сверстников с речевыми нарушениями – отличается аграмматизмами, небольшими нарушениями звуко-слоговой структуры слов. Характерен также дефицит словаря (пассивного и активного).

Дети, имплантированные в возрасте старше 4–5 лет, не говорившие и не использовавшие слуховые аппараты, через 5 лет адекватной реабилитации пользуются фразовой речью для общения. Однако их словарь очень ограничен, речь отличается выраженной аграмматичностью. Ее звучание часто нарушено – речь напряженная, с носовым оттенком. При отсутствии адекватной реабилитации и речевой среды (при обучении в детском саду или школе для детей с нарушением слуха интернатного типа) такие дети нередко не пользуются речью для общения, хотя ограниченно ее понимают (обиходная речь по ситуации общения) и могут по просьбе взрослого говорить отдельные слова и фразы.

Сходные результаты могут быть достигнуты и у неговоривших подростков и взрослых. Но только это требует еще более интенсивных занятий по развитию слухоречевого восприятия с КИ, накоплению словаря, устной речи, а главное желания пациента заниматься и использовать речь для общения.

Что касается ранооглохших детей и подростков, говоривших до имплантации, то у всех таких пациентов наблюдается значительный прогресс в развитии связной речи за счет накопления словарного запаса и появления слухового контроля своей речи. Но устранить нарушения звучания голоса (напряженность, носовой оттенок, монотонность, нарушения громкости) у них достаточно трудно, т. к. у них прочно сформированы неправильные артикуляторные стереотипы, основанные, прежде всего, на тактильном контроле своей речи. Однако при правильной и длительной коррекционной работе звучание их речи может значительно улучшиться.

Если имплантация была проведена ребенку в возрасте до 2-х лет, то при правильной реабилитации и отсутствии серьезных психических и неврологических нарушений у ребенка очень высокая вероятность в возрасте 6–7 лет достичь уровня речевого развития, приближающегося к нормальному.

В то же время, если ребенок, имплантированный в возрасте 8–10 лет, уже имел сформированный остаточный слух (благодаря постоянному использованию слуховых аппаратов с раннего возраста и хорошей слуховой работе или вследствие того, что у него было постепенное ухудшение слуха), достаточно хорошо понимал ситуативную устную речь при слухозрительном восприятии и пользовался устной речью для общения, то уровень понимания речи у него через 5 лет также будет приближаться к нормальному. И это благодаря тому, что до имплантации в сенситивный период для развития языка и речи у него в значительной степени сформировались речевые и языковые центры, и накопилась соответствующая информация в мозге.

Но значительное число ранооглохших детей, имплантируемых в возрасте 3-5 лет (а значит уже прошедших основную часть сенситивного периода для развития языка и речи), к сожалению, обладают минимальными навыками слухового восприятия, словарным запасом, речевыми навыками. А это значит, что возможности для развития понимания речи и собственной речи у таких детей будут ограничены. И чем старше возраст имплантации в этом случае, тем труднее у ребенка накапливается словарный запас, и развиваются грамматические представления.

Различия в результатах у разных пациентов также будут определяться индивидуальными особенностями ребенка (общими интеллектуальными способностями, способностью к овладению языком), методикой и интенсивностью занятий, средой обучения (речевая/неречевая), участием родителей в реабилитации.

#### **4 этап – этап развития связной речи и понимания сложных текстов**

Специалисты и родители знают, что многие даже хорошо говорящие глухие и слабослышащие дети (со слуховыми аппаратами или КИ) не любят читать. Да, они умеют читать.

Многие из них посещают массовую школу и читают учебники, когда делают домашние задания. Они могут бегло прочесть какой-то текст по заданию. Но если их попросить рассказать о чем был текст, то выяснится, что они не помнят о чем текст или запомнили какие-то отдельные детали, но не поняли смысл. Это обусловлено тем, что дети плохо понимают прочитанное, т. к. фактически у них маленький словарный запас, недостаточно развиты грамматические представления, ограниченные знания об окружающем мире, они плохо улавливают логику событий в рассказе – причинно-следственные связи.

Поэтому речевое развитие ребенка с КИ продолжается и после того, как он научился хорошо понимать бытовую речь и говорить. 4-ый этап речевого развития ранооглохших детей определяется дальнейшим накоплением словарного запаса, развитием грамматической системы и общих представлений об окружающем мире. Он отличается от предыдущего этапа тем, что это значительно более высокий уровень овладения родным языком. Показателем его достижения является умение ребенка понять прочитанный сложный текст, умение пересказать прочитанное, связно рассказать о различных событиях и явлениях, умения общаться с разными людьми с помощью речи. Этот этап речевого развития детей с КИ аналогичен периоду развития речи, который характерен для нормальнослышащих детей в возрасте старше 7 лет [1].

Этого этапа развития могут достичь не все ранооглохшие дети с КИ. Прежде всего, его достигают дети, потерявшие слух в период овладения речью, если они сразу были имплантированы, и дети с прогрессирующей тугоухостью при условии интенсивной реабилитации. Это могут быть также многие дети, имплантированные в возрасте до 3-х лет, если они не имеют сопутствующих нарушений, с раннего возраста были слухопротезированы и занимались с сурдопедагогом, а после имплантации получили необходимую реабилитацию.

4-ый этап речевого развития может быть также достигнут небольшим числом ранооглохших подростков и взрослых с КИ, которые на момент имплантации уже имели связную речь и сформированную языковую систему (понимали прочитанное).

Подводя итоги, следует сказать, что выделение специфичных этапов развития слухоречевого восприятия у детей с КИ позволяет не только ставить конкретные цели и задачи на каждом этапе развития, выбирать методику работы, но также прогнозировать формирование у ребенка определенных слуховых навыков и корректировать методику реабилитации при отсутствии ожидаемого результата.

#### **Выводы:**

1. На основании анализа закономерностей слухоречевого развития ранооглохших детей с кохлеарным имплантом (КИ) выделены 4 этапа развития – начальный, основной, языковой и этап развития связной речи и понимания сложных текстов.
2. Длительность 1-го «начального этапа развития слухового и слухоречевого восприятия» с КИ составляет 3–12 недель. В течение этого этапа достигаются параметры настройки речевого процессора КИ, позволяющие ребенку воспринимать все звуки речи, и у ребенка развивается начальный интерес к окружающим звукам.
3. Длительность 2-го «основного» этапа составляет 6–18 мес. В течение этого периода у ребенка с КИ формируются все мозговые механизмы анализа звуков и речи как звуковых сигналов. Уровень развития слухового восприятия у ребенка с КИ должен приблизиться к нормальному, а речь должна стать основным средством общения.
4. Длительность 3-его «языкового этапа» слухоречевого развития ребенка с КИ составляет 5 и более лет. Развитие ребенка в этот период связано, прежде всего, с накоплением в памяти слуховых образов слов (пассивного словаря с формированием связи между слуховым образом слова и его значением), формированием грамматической системы языка, развитием речи как средства общения. Благодаря этому ребенок спонтанно осваивает новые слова, все больше понимает речь окружающих, использует речь для общения.
5. 4-ый этап – «этап развития связной речи и понимания сложных текстов» достигается только у части детей с КИ.



6. Выделение специфичных этапов развития слухоречевого восприятия у детей с КИ позволяет не только ставить конкретные цели и задачи, подбирать методику работы на каждом этапе развития, но также прогнозировать формирование у ребенка определенных слуховых навыков и корректировать методику реабилитации при отсутствии ожидаемого результата.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Богин Г. И. Типология понимания текстов/ Г. И. Богин. – Калинин. 1986. – 236 с.
2. Гвоздев А. Н. Усвоение ребенком звуковой стороны русского языка/ А. Н. Гвоздев. – М. 1948. – 126 с.
3. Гвоздев А. Н. От первых слов до первого класса: Дневник научных наблюдений/ А. Н. Гвоздев. Саратов: Изд-во Саратов. Ун-та. 1981. – 178 с.
4. Корнев А. Н. Основы логопатологии детского возраста/ А. Н. Корнев. – СПб.: Речь, 2006. – 380 с.
5. Королева И. В. Особенности слухоречевой реабилитации после кохлеарной имплантации у детей младшего возраста /И. В. Королева, О. С. Жукова, О. В. Зонтова // Дефектология. – 2002. – № 3. – С. 25–38.
6. Королева И. В. Восприятие искаженных акустических сигналов и обеспечение помехоустойчивости в слуховой системе: Автореф. дис... докт. психологич. наук. – И. В. Королева. СПб.: – 2002. – 52 с.
7. Королева И. В. Слухоречевая реабилитация глухих детей с кохлеарными имплантами. /И. В. Королева. СПб НИИ уха, горла, носа и речи, 2006. – 102 с.
8. Королева И. В. Отбор кандидатов на кохлеарную имплантацию. Сурдопедагогическое обследование и оценка перспективности использования кохлеарного импланта. И. В. Королева – 2-е изд. дополн., СПб. 2006. – 98 с.
9. Королева И. В. Абилизация детей младшего возраста с кохлеарными имплантами: общее и различия в сравнении с глухими и слабослышащими детьми со слуховыми аппаратами /И. В. Королева. Два века российской сурдопедагогике: Мат. Всерос. конгр. сурдопедагогов. – СПб.: Наука–Питер, 2006. – С. 329–339.
10. Королева И. В. Три периода развития слухового и слухоречевого восприятия с кохлеарным имплантом у глухих детей младшего возраста/И. В. Королева. Традиции и инновации в специальном образовании: Мат. XIV междунар. конф. «Ребенок в современном мире. Образование и детство». – СПб.: Изд-во Политехн. ун-та, 2007. – С. 272–276.
11. Ушакова Т. Н. Речь: истоки и принципы развития/ Т. Н. Ушакова. – М.: ПЕР СЭ, 2004. – 256 с.
12. Eilers R. E. The perception of voice onset time in human infants and adults/ R. E. Eilers, W. J. Gavin, D. K. Oller / / J. Acoust. Soc. Amer. – 1981. – V. 70. – P. 955–965.
13. Infant's sensitivity to the sound patterns of native language words/ P. W. Jusczyk, A. D. Friederici, J. M. I. Wessels et al. // J. Mem. Lang. – 1993. – V. 32. – P. 402–420.
14. Kuhl P. Learning and representation in speech and language/ P. Kuhl // Current Opinion in Neurobiology. – 1994. – V. 4. – P. 812–822.
15. Perazzo L. M. Ontogeny of brainstem auditory nuclei/ L. M. Perazzo, J. K. Moore // Abstr. Assoc. Res. Otolaryngol. – 1991. – P. 21.
16. Yakowlev P. I. The myelogenetic cycles of regional maturation of the brain in early life / P. I. Yakowlev, A. R. Lecours – Oxford: Blackwell, 1967. – 70 p.

УДК: 616. 28–008. 14–085. 216. 85

## РЕЗУЛЬТАТЫ КОМПЛЕКСНОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ СЕНСОНЕВРАЛЬНОЙ ТУГОУХОСТЬЮ С ПРИМЕНЕНИЕМ ФЕНИБУТА Е. Г. Шахова

Волгоградский государственный медицинский университет  
(Ректор – з.д.н. РФ, академик РАМН, проф. В. И. Петров)

Решение проблемы коммуникационных заболеваний, к которым относится тугоухость, в ближайшем будущем будет оставаться одним из приоритетных направлений медицины. Снижением слуха страдают 6 % населения земного шара [1]. Не смотря на успехи медицины и огромное количество консервативных методов лечения, за пятнадцать лет показатель распространенности тугоухости увеличился в 1,5 раза [11].

Предложенные многочисленные методы лечения сенсоневральной тугоухости (СНТ) не дают желаемого эффекта из-за невозможности воздействия на все этиологические факторы и патогенетические звенья этого заболевания и трудности проникновения лекарствен-



ных веществ через гематоэнцефалический барьер (ГЛБ) [6]. Поиск фармакологических препаратов для адекватной терапии этой патологии продолжается.

Аминокислоты, в широком спектре обнаруженные в жидкостях лабиринта, играют специфическую метаболическую роль, до конца не выясненную в необходимых деталях [14]. Методом хроматографии в составе перилимфы определены разнообразные аминокислоты: глицин, фосфоколамин, серин, таурин, аланин, глутамин, лизин, фенилаланин, лейцин, гамма-аминомасляная, аспаргиновая кислота и многие другие. [2, 3, 10]. Экспериментальные исследования эндолимфы и перилимфы показали более высокий уровень аминокислот в вестибулярной перилимфе по сравнению с церебральной жидкостью [15, 17, 19]. Значение отдельных аминокислот для функции внутреннего уха представляет существенный интерес. Известен факт их непосредственного участия в первичном преобразовании звукового стимула в возбуждении рецепторных структур улитки (аспартат и глутамат), а глутамат является медиатором синапсов между волосковыми клетками и дендритами нейронов спирального ганглия [9, 18, 19]. Аминокислоты через мембраны транспортируются в одном направлении с ионами натрия (биологический принцип котранспорта) [14].

**Фенибут** (Phenybut) (регистрационный № 002841/01) –  $\gamma$ -амино- $\beta$ -фенилмасляной кислоты гидрохлорид – является производным ГАМК и фенилэтиламина, отечественный транквилизатор синтезирован в лаборатории профессора В. В. Перекалина. Фенибут – ноотропное средство, облегчает ГАМК – опосредованную передачу нервных импульсов в центральную нервную систему (прямое воздействие на ГАМК-эргические рецепторы), оказывает также транквилизирующее, психостимулирующее, антиагрегантное и антиоксидантное действие. Улучшает функциональное состояние мозга за счет нормализации метаболизма тканей и влияния на мозговое кровообращение (увеличивает объемную и линейную скорость мозгового кровотока, уменьшает сопротивление мозговых сосудов, улучшает микроциркуляцию, оказывает антиагрегантное действие) [16]. Фенибут угнетает сосудистые и соматосимпатические рефлексы в постганглиозных симпатических нервах, уменьшает спазмы регионарных сосудов конечностей, увеличивает мозговой кровоток, оказывает защитное действие при ишемии и отеке головного мозга, способствует облегчению высвобождения эндогенной ГАМК в мозге [4, 5, 8, 12, 13]. Фенибут не влияет на холино- и адренорецепторы. Удлиняет латентный период и укорачивает продолжительность и выраженность нистагма [4, 5]. Уменьшает проявления астении и вазовегетативные симптомы (в том числе головную боль, ощущение тяжести в голове, нарушения сна, раздражительность, эмоциональную лабильность), повышает умственную работоспособность. Улучшает психологические показатели: внимание, память, скорость и точность сенсорномоторных реакций. Препарат малотоксичен, не вызывает аллергического действия, а также тератогенных, эмбриотоксических и канцерогенных эффектов.

Противопоказаниями к назначению препарата являются индивидуальная непереносимость, беременность (1 триместр), грудное вскармливание, детский возраст до 2 лет.

На кафедре оториноларингологии ВолГМУ первые шаги в изучении влияния фенибута на слуховой анализатор стали предприниматься в 80-е годы XX века [7].

**Цель исследования.** Изучение эффективности комплексного лечения пациентов с СНТ с применением препарата фенибут.

**Методика и материалы** исследования. Исследование выполнено на кафедре оториноларингологии ВолГМУ. Материалом для настоящей работы послужили данные обследования 200 больных СНТ различной этиологии. Средний возраст составил  $42,6 \pm 13,2$  года (от 17 до 68 лет включительно). Из них мужчин – 53,6 %.

Хроническую сенсоневральную тугоухость (ХСНТ) диагностировали в 85 %.

Дизайн исследования – простое слепое рандомизированное методом параллельных групп. Пациенты основной группы (100 чел.) принимали фенибут в сочетании с витаминотерапией (группы В), АТФ, биостимуляторами.

Фенибут назначали по 250 мг 2 раза в день внутрь и 1 раз в день в виде эндоназального электрофореза 5 % его водного раствора.



5 % раствор фенибута готовили на физиологическом растворе или дистиллированной воде непосредственно перед процедурой. Затем им смачивали две турунды длиной 10–15 см и вводили в полость носа. Второй электрод располагали на задней поверхности шеи. Лекарственное вещество поступает с отрицательного полюса. Сила тока от 0,3 до 2,0 определялась по ощущениям пациента, продолжительность процедур по схеме: 1–2 процедуры – 10 мин., 3–4 – 15 мин., 5–10 – 25 мин., курс лечения состоял из 10–15 процедур.

Контрольную группу (100 чел.) составили больные с СНТ, которым назначали витаминные группы В, биостимуляторы, АТФ, кокарбоксылазу, инъекции 1 % раствора никотиновой кислоты в заушную область № 10.

### **Результаты исследования**

Эффективность лечения оценивалась по результатам аудиологического исследования, реоэнцефалограммы, исследования качества жизни.

Сравнительные результаты показателей тональной аудиометрии представлены в таблице 1.

Понижение порогов восприятия костной проводимости выявили у 87 % больных, в лечение которых был включен фенибут, в контрольной группе – у 17 %.

SISI-тест (индекс малых приращений интенсивности) выявляли на частотах 500–1000–2000 Гц тоном в 30 дБ над порогом восприятия. Проведение надпороговой аудиометрии выявило достоверное уменьшение количества пациентов, страдающих феноменом усиленного нарастания громкости: отрицательный тест до лечения определяли у 40,2 % больных, после лечения фенибутом – 73 % (в контрольной группе – 46 %).

Важным показателем, отражающим состояние слуха, является динамический диапазон (ДД). Применение фенибута в лечении СНТ приводит к расширению ДД у 81 % больных, что характеризует положительную динамику. Параллельно пациенты отмечали улучшение разборчивости речи в 57,1 %, в контрольной группе лишь 4 %.

По результатам исследования РЭГ у пациентов, получавших в комплексном лечении фенибут, можно судить о положительном терапевтическом эффекте (табл. 2).

У 83 % больных СНТ после лечения фенибутом выявлено улучшение реографических показателей, характеризующие нарушение мозгового кровообращения: нормализация артериального кровообращения (РИ), показателей периферического сопротивления в сосудах микроциркуляторного русла ( $V_{\max}$ , ДИК  $Q_x$ ) и венозного оттока (ПВО). При исходной асимметрии кровотока в полушариях головного мозга после лечения она становилась меньше или исчезала.

Для оценки эффективности терапии фенибутом был проведен анализ показателей КЖ у больных с тугоухостью по русскоязычной версии опросника SF – 36. Нами выявлены положительные изменения в показателях по многим шкалам.

Анализ динамики качества жизни пациентов до и после лечения показал достоверное улучшение показателей в шкалах «общее» (+11,1) и «психологическое здоровье» (+10,1), «ролевое (физическое)» (+3,5), «психологическое» и «эмоциональное функционирование» (+14,3). КЖ больных улучшается за счет увеличения социальной и физической активности, снижения роли эмоциональных проблем и улучшения общего и психологического здоровья.

Лечение препаратом фенибут больные переносили хорошо, аллергических реакций не наблюдали. В единичных случаях пациенты отмечали трудности при засыпании, после переноса времени вечернего приема на 18.00 проблема исчезла.

Эффективность применения препаратов тауфон, фенибут, глицин в лечении больных СНТ в сравнении с общепринятым оценена по клинически признаку – улучшение слуха. Терапевтическую эффективность оценивали по основным параметрам [6].

Число больных, которых необходимо лечить комплексным методом в течение определенного времени, чтобы достичь определенного благоприятного эффекта у одного пациента ЧБНЛ = 1,43 (ДИ 1–7)

Шанс развития неблагоприятного исхода в группе больных, леченных препаратом фенибут, составил, 0,15, а в контрольной группе 4,88.

Таблица 1

Эффективность лечения фенибутом больных с СНТ по данным тональной аудиометрии (дБ)

Степень СНТ	Гц	250	500	1000	2000	4000	8000
I	До лечения	9,4±0,7	15,2±0,5	17,5±0,8	24,6±1,4	30,6±1,3	38,2±1,7
	Пороги слуха после лечения (контроль)	7,2±0,6	12,4±0,7	15,9±0,6	20,4±1,1	26,2±1,2*	32,6±1,6*
	Пороги слуха (после фенибутом лечения)	4,8±0,7 *,**	7,6±0,9 *,**	9,1±0,9 *,**	12,1±0,7 *,**	16,1±1,2 *,**	18,1±1,4 *,**
	Прирост слуха (контроль)	2,2±0,7	2,8±0,6	1,6±0,7	4,2±1,2	4,4±1,1	5,8±1,4
	Прирост слуха (после фенибутом лечения)	4,6±0,4	7,6±0,5	8,4±0,7	12,4±0,8	14,5±1,2	20,1±1,3
II	До лечения	14,7±1,2	23,3±1,4	44,9±1,4	56,5±1,4	66,5±3,6	71,1±3,1
	Пороги слуха после лечения (контроль)	13,2±0,9	20,4±0,7	40,9±1,6	48,4±1,3*	60,2±2,2	65,6±1,9
	Пороги слуха (после лечения фенибутом)	5,5±0,8 *,**	10,2±0,9 *,**	14,3±1,1 *,**	17,9±1,3 *,**	24,4±3,3 *,**	29,4±2,8 *,**
	Прирост слуха (контроль)	1,5±0,8	2,9±0,9	4,0±1,1	8,1±1,2	6,3±0,9	5,5±1,4
	Прирост слуха (после лечения фенибутом)	9,2±0,6	13,1±0,4	30,6±1,4	38,6±1,3	42,1±1,9	44,7±2,4
III	До лечения	16,7±1,2	37,3±1,6	66,8±1,4	75,7±1,6	82,9±3,6	89,8±3,1
	Пороги слуха после лечения (контроль)	13,7±0,9	32,4±1,7	61,1±3,3	69,6,4±1,7	74,7±2,6	80,7±2,9
	Пороги слуха (после лечения фенибутом)	6,6±0,7*	21,2±1,6 *,**	24,5±1,3 *,**	31,2±1,5 *,**	44,3±2,9 *,**	53,2±2,9 *,**
	Прирост слуха (контроль)	3,0±0,9	4,9±1,6	4,7±1,3	6,1±1,6	6,2±1,9	9,1±1,6
	Прирост слуха (после лечения фенибутом)	10,1±0,7	16,1±0,7	42,3±2,4	44,5±1,8	38,6±2,6	36,6±2,1
IV	До лечения	30,7±1,5	57,5±1,7	78,6±1,9	86,7±3,6	95,9±3,7	96,9±4,1
	Пороги слуха после лечения (контроль)	25,9±1,9	52,4±1,6	71,1±2,3	78,3±2,5	88,2±3,9	91,7±3,6
	Пороги слуха (после лечения фенибутом)	17,4±1,8*	42,3±1,6 *,**	46,7±2,6 *,**	52,4±2,1 *,**	60,8±2,7 *,**	61,8±3,9 *,**
	Прирост слуха (контроль)	4,8±0,9	4,9±1,4	7,5±0,9	8,4±0,8	7,7±1,1	5,2±0,9
	Прирост слуха (после лечения фенибутом)	13,3±1,1	15,2±0,8	31,9±1,5	34,1±1,6	35,1±1,6	34,1±1,7

Примечание: p<0,01, \* – между контрольной и основной группой, \*\* – до и после лечения.



Показатели реографического исследования сосудов головного мозга у больных СНТ до и после лечения фенибутом

Группы	Показатели РЕГ в различных отведениях (фоновая запись в покое)									
	FM					OM				
	РИ у.е.	ДИК %	Q <sub>x</sub> с	V макс Ом/с	ПВО %	РИ у.е	ДИК %	Q <sub>x</sub> с	V максОм /с	ПВО%
Боль- ные СНТ до лече- ния (n= 158)	1,1 ±0,4	72,1 ±2,2	0,19 ±0,04	0,89 ±0,1	29,1 ±1,2	0,76 ±0,1	79,1 ±1,6	0,14 ±0,02	0,71 ±0,2	27,2 ±1,4
Конт- роль (n= 30)	1,4 ±0,1	66,7 ±1,9	0,16 ±0,07	1,7 ±0,2	20,7 ±1,3	1,1 ±0,2	68,3 ±1,4	0,21 ±0,03	1,1 ±0,1	20,2 ±1,5
Боль- ные СНТ после лече- ния	1,4 ±0,2	67,1 ±2,1	0,16 ±0,09	1,6 ±0,4	21,7 ±1,6	0,94 ±0,6	69,7 ±1,8	0,20 ±0,06	0,99 ±0,6	21,6 ±1,4

Примечание:  $p < 0,05$ .

Риск возникновения неблагоприятного исхода (отсутствие улучшения слуха) после проведенной терапии с включением фенибута в 33,3 раз меньше, чем в контрольной группе. Представленные исследования свидетельствуют о преимуществе клинически эффективного комплексного лечения больных СНТ с применением препарата фенибут по сравнению с общепринятой терапией.

#### Выводы:

*Применение в комплексном лечении больных СНТ препарата фенибут дает хороший терапевтический эффект: улучшается слух, нормализуются надпороговые тесты, мозговое кровоснабжение. Особенно важно, что включение в схему лечения фенибута способствует повышению качества жизни за счет снижения роли эмоциональных проблем и улучшения показателей психического здоровья, социального взаимодействия и снижения выраженности депрессивной симптоматики.*

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Бабияк В. И. Нейрооториноларингология: Руководство для врачей / В. И. Бабияк, В. Р. Гофман, Я. А. Накатис. – СПб: Гиппократ, 2002. – 728 с.
2. Гамов В. П. Исследование свободных аминокислот в перилимфе у больных отосклерозом. / В. П. Гамов, В. Т. Пальчун, Э. А. Юрьева // Вестн. оториолар. – 1972. – № 6. – С. 46–48.
3. Гамов В. П. Содержание калия, натрия и свободных аминокислот в перилимфе у больных адгезивным средним отитом / В. П. Гамов, М. Р. Богомильский // Там же. – 1973. – № 1. – С. 83–86.
4. Ковалев Г. В. Некоторые итоги и перспективы фармакологического изучения нейроактивных аминокислот и их аналогов // Фармакология и клиническое применение нейроактивных аминокислот и их аналогов. – 1985. – Т. 37., № 5. – С. 11–20.
5. Ковалев Г. В. Ноотропные средства / Г. В. Ковалев. – Волгоград: Нижн. – Волж. кн. изд-во, 1990. – 368с.
6. Крюков А. И. Органная специфика внутреннего уха, особенности патогенеза и лечения лабиринтных расстройств (Клинико–экспериментальное исследование): Автореф. дис. ... докт. мед. наук. / А. И. Крюков. – М., 1990. – 34 с.
7. Логинова В. Н. Фенибут в лечении нейросенсорной тугоухости / В. Н. Логинова, В. В. Ускова. Метод. рекомендации., Волгоград, 1984. – 4 с.



8. Морозов И. С. Влияние нейроактивных аминокислот и их производных на механизмы сосудистой регуляции: Автореф. дис. ... канд. мед. наук / И. С. Морозов. – М., 1975. – 22с.
9. Орлов И. В. Нейротрансмиттеры в вестибулярной системе / И. В. Орлов // Сенсорные системы. – 1999. – № 2. – С. 110–115.
10. Пальчун В. Т. Сравнительная характеристика содержания натрия, калия и свободных аминокислот в перилимфе у больных с болезнью Меньера, кохлеовестибулопатией, отосклерозом и адгезивным средним отитом / В. Т. Пальчун, В. П. Гамов. Негнойные заболевания уха. – Тр. II МОЛГМИ им. Н. И. Пирогова. – 1975. – Т. 43. – Сер. ЛОР. – Вып. 1. – С. 33–39.
11. Регистр диагностики и лечения нарушений слуха у жителей Российской Федерации / Н. А. Дайхес, Е. В. Гузь, В. С. Дергачев и др. // Рос. оторинолар. – 2007. – № 3(28). – С. 16–19.
12. Ряго Л. К. Сравнительная фармакологическая характеристика производных гаммааминомасляной кислоты: Автореф. дис. ... канд. мед. наук / Л. К. Ряго. – Тарту, 1983. – 19 с.
13. Ряго Л. К. Характеристика рецепторов ГАМК<sub>B</sub> / Л. К. Ряго, А. М. Нурк, Х. А. Сарв // Механизм действия и клиника производных гаммааминомасляной кислоты: Ученые записки тартуского университета. – Тарту, 1984. – Т. 687. – С. 17–27.
14. Сагалович Б. М. Болезнь Меньера / Б. М. Сагалович, В. Т. Пальчун. – М.: ООО «Мед. информационное агентство», 1999. – 525 с.
15. Самсонов Ф. А. Патогенетические аспекты лечения больных сенсоневральной тугоухостью / Ф. А. Самсонов // Вестн. оториноларингологии. – 2004. – № 4. – С. 33–35.
16. Bowery N. G. GABA and GABA<sub>B</sub> binding sites in cryostat sections of rat atria / N. G. Bowery, A. L. Hudson // Br. J. Pharmac. – 1983. – Vol. 78. – 89p.
17. Medina J. E. The Amino-acid content of perilymph and cerebrospinal fluid from guinea pig and the effect of noise on the amino-acid content of perilymph / J. E. Medina, D. G. Drescher // Neuroscience. – 1981. Vol. 6. – P. 505 – 509.
18. Rebillard G. Effect of in vivo perfusion of glutamate dehydrogenase in guinea pig cochlea on VIII-th nerve compound action potential / G. Rebillard, G. M. Bryant // Brain Res. – 1989. – Vol. 494. – P. 379–382.
19. Thalmann R. Noxious effects upon cochlear metabolism / R. Thalmann, I. Thalmann, I. Ise // Laryngoscope. – 1977. – Vol. 87. – P. 699–721.

**УДК: 616. 28–008. 1:616. 22–008. 5–07**

## **ЦЕЛЕСООБРАЗНОСТЬ ИССЛЕДОВАНИЯ СЛУХОВОЙ ФУНКЦИИ В ОБЫЧНОМ И РАСШИРЕННОМ ДИАПАЗОНАХ ЧАСТОТ У ПАЦИЕНТОВ С ФУНКЦИОНАЛЬНЫМИ НАРУШЕНИЯМИ ГОЛОСООБРАЗОВАНИЯ**

**Т. А. Шидловская, Е. Ю. Куренева**

*ГУ Институт отоларингологии им. проф. А. И. Коломийченко*

*АМН Украины, г. Киев*

*(Директор—член-кор. АМН Украины Д. И. Заболотный)*

Несмотря на многочисленные исследования, функциональные нарушения голоса продолжают занимать одно из ведущих мест в патологии голосообразования. Исследователями высказывается мнение, что важнейшим условием эффективности условнорефлекторных механизмов дифференцированной фонации и речи является сохранение слуховой функции в здоровом состоянии [2; 3; 5–7]. В работах Ю. В. Василенко (2002) Д. И. Заболотного, Т. А. Шидловской (1998), Т. А. Шидловской (1993; 1998)[8–10], показано, что при функциональных дисфониях имеет место заинтересованность как периферического, так и центральных отделов слухового анализатора по данным аудиометрии в конвенциональном (0,125–8 кГц) и расширенном (9–16 кГц) диапазонах частот, а также результатам исследования коротколатентных слуховых вызванных потенциалов (КСВП) [1; 4; 8–11].

**Целью** настоящей работы стало исследование частоты заинтересованности периферического отдела слухового анализатора у пациентов с различным клиническим течением одного из самых распространенных функциональных расстройств голосового аппарата – хронической функциональной гипотонусной дисфонии (ХФГД) по данным аудиометрии в обычном (0,125–8,0 кГц) и расширенном (9,0–16,0 кГц) диапазонах частот.



**Материал и методы.** Под нашим наблюдением находились 155 пациентов с ХФГД в возрасте от 18 до 45 лет. Контрольную группу составили 20 отоларингологически и ларингологически здоровых лиц. Всего обследовано 175 человек.

Следует отметить, что пациенты с ХФГД предъявляли типичные для этого заболевания жалобы на осиплость голоса, быструю его утомляемость, ощущение вязкой мокроты на голосовых складках, периодическое покашливание, ощущение комка в области гортани и т. д. Помимо типичных местных жалоб пациенты предъявляли жалобы на частые головные боли, периодические головокружения, дискомфорт в области сердца, лабильность артериального давления и пульса, раздражительность, нарушения сна, памяти и пр. По типу течения и клинической картине ХФГД пациенты были разделены нами на 3 группы.

- Первую группу составили 55 человек с относительно благоприятным течением заболевания. Эти пациенты в основном предъявляли жалобы местного характера. Из общих жалоб пациентов чаще беспокоили чувство тревоги, психоэмоциональная неустойчивость, периодические головные боли.
- Вторую группу составил 61 человек со стабильным, не склонным к прогрессированию, течением заболевания. Помимо местных нарушений этих пациентов беспокоили периодические головные боли, головокружения, нестабильность артериального давления и т. д. Количество рецидивов в течение года у них составляло  $2,12 \pm 1,01$ .
- В 3-ю группу вошло 39 пациентов с прогрессирующим течением ХФГД, большим количеством ( $5,76 \pm 1,74$ ) рецидивов в течение года. Эти пациенты предъявляли большое количество жалоб не только местного, но и общего характера (частые головные боли, головокружения, лабильность артериального давления, учащенные сердцебиения, психоэмоциональную неустойчивость и т. д.).

При анализе данных аудиометрического исследования по данным пороговой тональной аудиометрии в обычном (0,125–8) кГц диапазоне частот изучаемых больных было выявлено следующее.

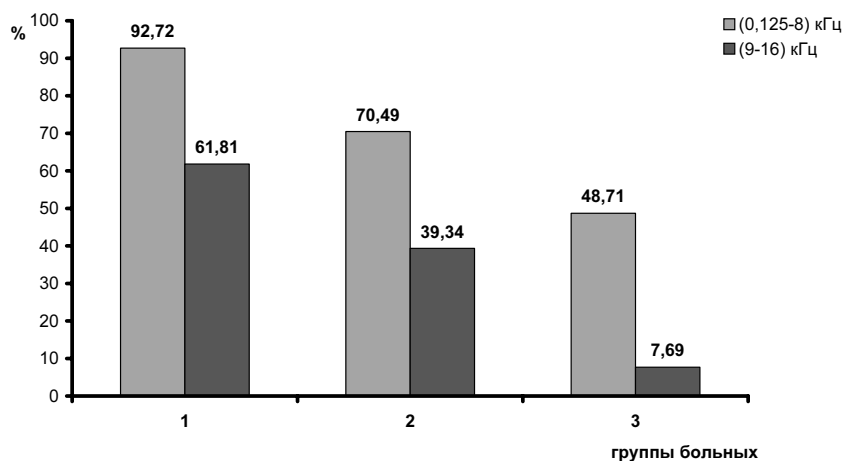
В первой группе пациентов ХФГД у 92,72 % пациентов слух на тоны в конвенциональном, диапазоне частот находился в пределах нормы (таб. 1, рис. 1). Лишь в (7,27 %) случаев имело место повышение порогов слухового восприятия на тоны в конвенциональном диапазоне – в области от 2–3 до 8 кГц (табл. 1.; рис. 2). Однако у 38,17 % больных 1-й группы выявлены нарушения слуха на тоны в расширенном диапазоне частот (таб. 1, рис. 2), преимущественно в области 14 и 16 кГц.

Еще чаще нарушение слуха по типу звуковосприятия по данным пороговой тональной аудиометрии наблюдалось во второй группе. Так у 29,50 % пациентов этой группы имело место снижение слуха в конвенциональном диапазоне частот, а также у 72,55 % – в расширенном (таб. 1, рис. 2)

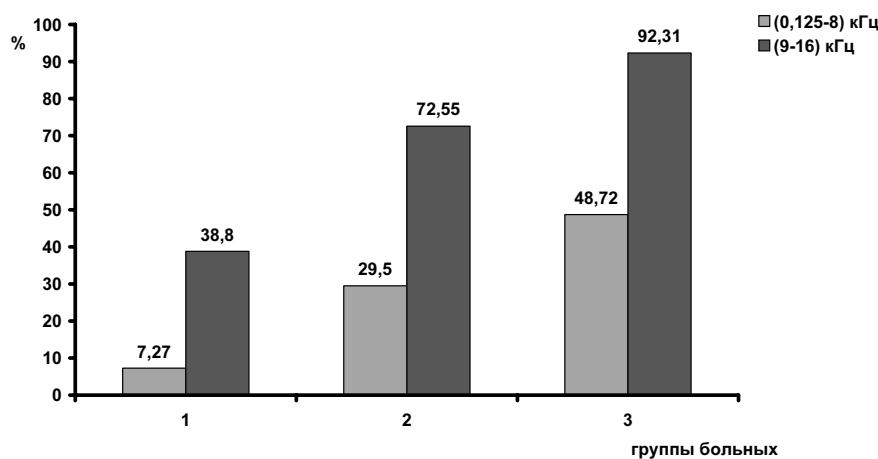
Таблица 1

**Частота нарушений слуховой функции у больных ХФГД (группы 1,2,3) по данным пороговой тональной аудиометрии в конвенциональном (0,125–8 кГц) и расширенном (9–16 кГц) диапазонах частот**

Группы	Слух на тоны								
	Кол-во б-ных	В области 0,125–8 кГц				В области 9–16 кГц			
		В абс. цифрах		% содержан		В абс. цифрах		% содержан	
		норма	наруш.	норма	наруш.	норма	наруш.	норма	наруш.
К	20	20		100		20		100	
1	55	51	4	92,72	7,27	34	21	61,81	38,18
2	61	43	18	70,49	29,50	24	37	39,34	72,55
3	39	19	20	48,71	48,72	3	36	7,69	92,31



**Рис. 1.** Частота нормальнослышающих больных в области конвенционального (0,125–8 кГц) и расширенного (9–16 кГц) диапазонов частот у больных ХФНГ 1, 2 и 3 групп



**Рис. 2.** Частота больных ХФНГ (группы 1, 2 и 3) с нарушением восприятия слуха на тоны в области (0,125–8) и (9–16) кГц

Наиболее часто нарушение слуха на тоны выявлено у больных ХФНГ в 3-й группе. Процент пациентов с нарушением слуховой функции как в конвенциональном, так и в расширенном диапазонах частот составил 48,71 % и 92,31 % соответственно (табл. 1, рис. 2).

Таким образом, почти у половины пациентов 3-й группы при ХФНГ выявляется начальная сенсоневральная тугоухость (нарушение слуха на тоны в обычном и почти у всех в расширенном диапазонах частот). В то же время процент пациентов с нормальной слуховой функцией как в обычном, так и в расширенном диапазонах частот в 3-й группе был минимальным среди трех обследуемых групп, и составил 7,69 %.

Слух в пределах нормы в области 0,125–8 кГц выявлен у пациентов 1-й, 2-й и 3-й групп соответственно в 92,72; 70,49 и 48,71 % случаев, а в области 9–16 кГц – в 61,81 %; 39,34 и 7,69 % случаев (рис. 1).

Следовательно, с увеличением тяжести течения ХФНГ уменьшается количество больных с нормальным слухом и увеличивается с его нарушением. Особенно это касается слуха в высокочастотном диапазоне (9–16 кГц), (табл 1, рис. 1).

**Выводы:**

Проведенные исследования показали, что при хронической функциональной гипотонусной дисфонии в большинстве случаев отмечаются нарушения в периферическом отделе слухового анализатора, о чем свидетельствует частота нарушений слуха на тоны как в обычном, так и,



особенно, в расширенном диапазоне частот. При этом в более тяжелых клинических формах хронической функциональной гипотонусной дисфонии отмечается увеличение процентного содержания нарушений в конвенциональном и еще чаще в расширенном диапазоне частот.

Проведенные исследования также свидетельствуют о наличии сочетанной патологии слуховой и голосообразующей системы. При этом отметим, что при тяжелых часто рецидивирующих формах хронической функциональной гипотонусной дисфонии сенсоневральная тугоухость встречается чаще, чем при более легких формах. Следовательно, весьма целесообразным является проведение подобных обследований пациентам с функциональными дисфониями, поскольку это позволит выявить нарушения, в том числе и ранние, в периферическом отделе слухового анализатора, что, в свою очередь, предопределяет проведение соответствующих лечебно-профилактических мероприятий. Полученные данные могут быть также использованы при прогнозировании клинического течения хронической функциональной гипотонусной дисфонии, а также при проведении профэкспертизы у лиц голосоречевых профессий.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Василенко Ю. С. Голос. Фониатрические аспекты. / Ю. С. Василенко – М.: Энергоиздат, 2002. – 480 с.
2. Дмитриева И. В. Влияние нарушений слуха на формирование речи в первые годы жизни /И. В. Дмитриева// Новости оторинолар. и логопатол. – 1999. – № 1(17). – С. 129–134.
3. Ермолаев В. Г. Руководство по фониатрии /В. Г. Ермолаев, Н. Ф. Лебедева, В. П. Морозов Л.: Медицина, 1970. – 269 с
4. Заболотный Д. И. Слуховые вызванные потенциалы у больных с нарушениями голоса в зависимости от состояния слуха в расширенном диапазоне частот /Д. И. Заболотный., Т. А. Шидловская// Вестн. оторинолар. – 1998. – № 2 – С. 12–15.
5. Максимов И. Фониатрия / И. Максимов – М.: Медицина, 1987. – 288 с.
6. Максимов И. Исследоване влиянието на слуховата функция върху някои гласови характеристики /И. Максимов., М. Попова// II Национ. конф. по акустике, 4–7 юни, 1975. – С. 191–194.
7. Неплох С. В. Опыт становления речевого общения у детей с нарушениями слуха и речи /С. В. Неплох, Ю. В. Николаева //Новости оторинолар. и логопатол. – 1999. – № 1 (17). – С. 137–140.
8. Шидловская. Т. А Характеристика слуховых вызванных потенциалов во взаимосвязи с данными электроэнцефалографии у больных с функциональными нарушениями голоса: Автореф. дис. ... канд. мед. наук /Т. А. Шидловская. – К., 1993. – 23 с.
9. Шидловська Т. А. Часові характеристики стовбуромозкових і коркових слухових викликаних потенціалів у хворих з хронічними функціональними порушеннями голосу /Т. А. Шидловська //Фізіологічний журнал. – 1998. – Т. 44. – № 1–2. – С. 41–48.
10. Шидловська Т. А. Діагностика, лікування та профілактика хронічних функціональних порушень голосу (клініко-електрофізіологічне дослідження): Автореф. дис.... докт. мед. наук. /Т. А. Шидловська. – К., 1998 – 34 с.

*Материалы конференции*

**55-АЯ КОНФЕРЕНЦИЯ  
МОЛОДЫХ УЧЕНЫХ ОТОРИНОЛАРИНГОЛОГОВ**



Санкт-Петербург



УДК:616. 284–002. 1 (043. 3) (091)

**ОБ ИСТОРИЧЕСКОЙ ПАМЯТИ  
И ДОКТОРСКОЙ ДИССЕРТАЦИИ В. И. ВОЯЧЕКА**

**В. И. Бабияк, А. Н. Пащинин**

*Санкт-Петербургский НИИ уха, горла, носа и речи Росмедтехнологий*

*(Директор – Засл. врач РФ, проф. Ю. К. Янов)*

*Военно-медицинская академия им. С. М. Кирова*

*(Начальник каф. отоларингологии – проф. М. И. Говорун)*

*Санкт-Петербургская государственная медицинская академия*

*им. И. И. Мечникова*

*(Зав. каф. оториноларингологии – Засл. врач РФ, проф. Ю. К. Янов)*

*Тебе дано время испытания.  
Никогда ты не получишь второго.  
Вечность пронесется, но тебе не будет  
дано второго такого времени.  
Томас Карлейль, 1866 г.*

*Если бы мне иметь сто жизней,  
они не насытили бы всей жажды  
познания, которая сжигает меня.  
В. Я. Брюсов, 1903 г.*

*С недоумением потомки прочтут о Трое...  
Что до того тебе? Жизнь – это гимн, возношенье, песня.  
В путь, Одиссей! Слышишь, боги зовут героев.  
Л. Подистова, 2006 г.*

Эта статья обращена, прежде всего, к молодым ученым. Ее авторы на своем веку внимали многим выдающимся оториноларингологам, пытались в свои молодые годы следовать их примеру. Мы видели наших учителей у «постели больного», слушали их лекции, мы изучали их труды, наблюдали за их действиями в операционных и лабораториях, мы с трепетом читали их корректуры наших наивных писаний. Вся их жизнь, как великое таинство, обречена была стать нетленной историей, нашим воспоминанием, нашей гордостью и опорой.

Однако, чего греха таить... Не всегда молодые ученые в своей научной деятельности опираются на исторический опыт наших отцов-основателей. А ведь История – это та реальность, из которой мы вырастаем. Сейчас многие из этих молодых ученых, вероятно, создают то, что потом другие назовут историей. И то, как они теперь относятся к *той* истории, ровно также их последователи отнесутся к *этой* – их истории.

История (от греч. *historia* – рассказ о прошлых событиях, повествование о том, что узнано, исследовано). В современном понимании – это наука, изучающая прошлое человеческого общества во всей его конкретности и многообразии, которое познается с целью понимания его значения для настоящего и перспектив в будущем. Следовательно, история – это не



только то, что было, это еще и то, что должно стать, это базис, на котором зиждется семья, род, народ, государство и все виды деятельности человека, в том числе и его научная деятельность.

Молодые ученые, создавая свои труды под неусыпным оком своих руководителей, стремятся к достижению реальных результатов, одним из которых является ученая степень. Разумеется, большинство диссертаций, поступающих из всех уголков России в наши санкт-петербургские диссертационные советы, – это добротные работы, вполне заслуживающие искомого признания. Но иногда встречается такой «труд», который и по форме, и по содержанию подобен овечке Долли, похожей на своих соплеменниц. *К сожалению, тенденция к «клонированию» не только диссертаций, но и других научных трудов, начинает проявляться все отчетливее.* И, чтобы эта тенденция не достигла «критической массы», необходимо, как нам кажется, в свете новых требований высшего аттестационного органа, повысить требовательность к диссертациям не только со стороны диссертационных советов, ведущих учреждений, оппонентов (официальных и неофициальных), но, в первую очередь, со стороны научных руководителей.

Вот и мы, авторы этой статьи, попытались на примере докторской диссертации В. И. Воячека, написанной более 100 лет назад, показать, как тщательно и с какой ответственностью работал над своим научным трудом этот выдающийся ученый. Свою докторскую диссертацию Владимир Игнатьевич защитил спустя всего лишь 4 года после окончания ВМА, и это во время чрезвычайно строгого, принципиального и безконъюнктурного отношения к диссертантам и их научным трудам. О чем это говорит? – О том, что молодой человек становится квалифицированным ученым не вдруг и не сразу. Этому предшествует целая «эпоха» кропотливой и вдумчивой работы, начиная с учебы в гимназии, затем в вузе и, наконец, после его окончания, находясь на практической работе. Не это ли должно служить средством достижения цели для молодой ученой поросли, которая, трудясь в поте лица, достигает своих, по-хорошему, честолюбивых амбиций и становится плодоносящим деревом?

Да, Владимир Игнатьевич был честолюбивой личностью, но в самом благородном смысле этого слова. Талант, трудолюбие и щедрость к своим ученикам принесли ему заслуженную мировую известность. Верно сказал о Воячке неизвестный поэт:

«И тут пришла Его пора.  
Окрепла чудо-детвора.  
Ученики и ученицы  
Пошли с Воячека двора  
Во все концы,  
Во все столицы!  
И как тут было не «напиться»  
И нам у этого стола!»

*Диссертация (от лат. dissertatio – рассуждение, исследование) научная работа, подготовленная с целью ее публичной защиты для получения ученой степени кандидата или доктора соответствующего раздела науки. Необходимость указанных научных степеней обусловлена потребностью формирования научно-педагогических кадров высокой квалификации соответствующих научно-исследовательских и высших учебных заведений. Система публичной обязательных письменных сочинений на научные и литературные темы для получения ученой степени или звания стала складываться в средние века в университетах стран, говорящих на немецком языке, прежде всего таких, как Венский (осн. в 1363 г.) и Гельдельбергский (осн. в 1386; Германия). В 16 – 17 вв. эта система подготовки специалистов высшей квалификации распространилась и на другие университеты стран Европы – Болонский (осн. в 1158), Кембриджский (осн. в 1209), Парижский (осн. в 1348), Краковский (осн. в 1364), Упсальский (осн. в 1477), Копенгагенский (осн. в 1479) и др. Во всех средневековых университетах наряду с прочими (напр. артистический, права, богословия и нек. др.), существовал медицинский факультет. Преподавание и защита диссертаций велась на интернациональном, в средневековой Европе, латинском языке.*

*В России защита диссертаций, предусматривающая издание печатного труда, была введена после учреждения Московского университета (1755). В 1819 г. было принято «Положение*



о производстве в ученые степени», согласно которому соискатель сдавал устные и письменные экзамены по соответствующей специальности и проходил публичную защиту в форме диспута на звание магистра и доктора наук. Магистерская диссертация представлялась на латинском, русском или ином языках, докторская – на латинском, причем требовались при ней еще «тезы», прообраз современных авторефератов. Следует подчеркнуть, что члены ученого совета, полномочные присуждать искомую степень, получая на руки указанные тезы, тщательно изучали существо представляемой к защите проблемы, считали своим служебным долгом принимать активное участие в дискуссии, и не редко, по воспоминаниям современников, эти дискуссии разгорались в жаркие споры между отдельными научными школами. Однако при этом интересы соискателей при качественном выполнении научного труда никогда не ущемлялись.

В СССР защита диссертаций на соискание ученых степеней кандидата и доктора наук была учреждена в 1932 г. В 1937 г. определен перечень отраслей наук, по которым проводилась защита диссертаций, и право утверждения диссертаций было передано созданной Высшей аттестационной комиссии (ВАК).

Как уже было заявлено выше, в качестве исторического примера отношения автора к своей научной работе предлагаем читателю некоторые сведения о докторской диссертации В. И. Воячека. Не много найдется молодых ЛОР-специалистов, даже среди самых читающих, которые смогли бы вспомнить, о чем эта диссертация или назвать ее подлинное наименование. И, конечно, вряд ли найдется более трех из этих лиц, кто видел или держал в руках этот уникальный труд. А ведь именно с этого и ему подобных трудов начиналась российская диссертационная традиция, которая дошла до наших дней. И не будет ошибкой, если мы назовем эту традицию одной из лучших в мире. Итак, возвращаем историю в наши дни.

Перечитывая печатную версию диссертации В. И. Воячека, невольно задаешься вопросом: почему Владимира Игнатьевича считают только основоположником отечественной вестибулологии, в то время как докторскую диссертацию и множество других научных трудов он посвятил аудиологии? Нам представляется, что в связи с этим «казусом» его следует признать и одним из основоположников отечественной аудиологии и сурдологии.

О В. И. Воячке как о враче, ученом, учителе, личности было написано множество трудов; ему и его творчеству был посвящен ряд конференций, он награжден многими самыми почетными правительственными наградами, о нем опубликованы статьи в изданиях Большой Медицинской Энциклопедии. И все это хорошо известно научной общественности. Поэтому мы не будем повторять описание жизненного пути этого замечательного и по истине удивительного человека, который, не будучи членом ВКП(б), сумел достичь вершин не только в области научной деятельности, но и сохранить себя физически в годы сталинских репрессий и даже с 1919 г. по 1930 г. занимать высокие посты вице-президента и начальника Военно-медицинской академии в звании генерал-лейтенанта. Мы вместо этого приведем факсимиле так называемого *curriculum vitae*, в котором в те времена в конце диссертации приводились краткие биографические сведения об авторе и основные его труды, отражающие содержание последней.

Тему своей докторской диссертации В. И. Воячек определил самостоятельно по той причине, что его научные интересы находились в области ушного лабиринта и уха в целом, что в последствии позволит назвать В. И. Воячека выдающимся российским отиатром. Тема диссертации была одобрена Н. П. Симановским и в течение кратчайшего времени благодаря огромной трудоспособности автора и знанию им иностранных языков была подготовлена к защите.

В те времена, как в средневековых университетах, перед защитой соискатели проходили так называемые *испытания на степень доктора медицины*, В. И. Воячек проходил эти испытания в течение 1900–1901 гг. и выдержал их. Тема диссертации была утверждена Конференцией академии (по-современному – Ученым советом), и в качестве цензоров (оппонентов), по поручению Конференции, были утверждены профессора Н. П. Симановский, И. П. Павлов и приват-доцент Б. В. Верховский, который в 1900–1930 гг. состоял в должности профессора ЛОР-кафедры Петербургского женского медицинского ин-та (впоследствии I ЛМИ, ныне – СПб медицинский ун-т им. акад. И. П. Павлова).



В самом конце диссертации приводятся краткие сведения об ее авторе (рис. 1).

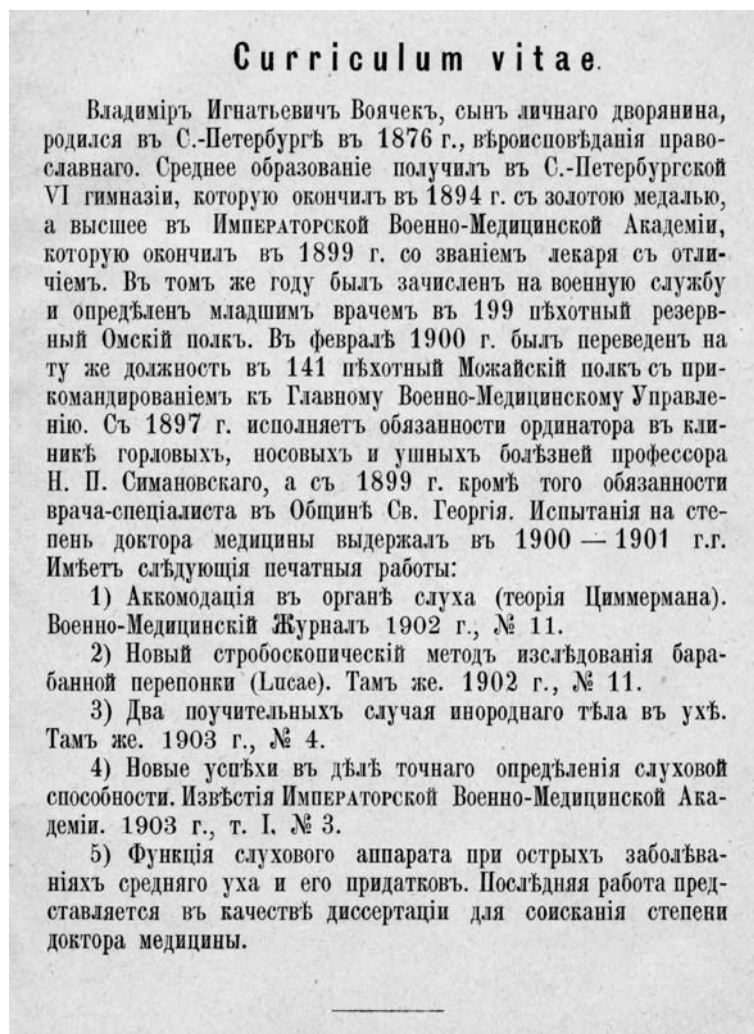


Рис. 1. Краткие биографическіе сведения В. И. Воячека и список опубликованных по теме диссертации работ.

Любопытна еще одна деталь подготовки диссертации к защите, которая, вероятно, покажется современным диссертантам чрезвычайно обременительной. Судить об этом мы предоставляем возможность самому читателю, приводя факсимиле текста, находящегося на обороте титульного листа диссертации.

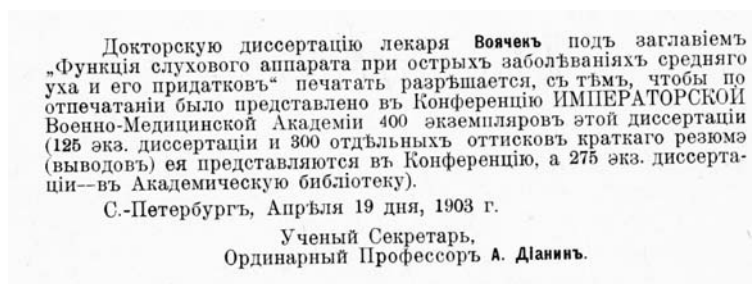


Рис. 2. Текст на обороте титульного листа докторской диссертации В. И. Воячека.



Что касается текста диссертации, то он печатался типографским путем в издаваемой Серии докторских диссертаций, допущенных к защите в Императорской Военно-медицинской академии. Издание диссертации В. И. Воячека в этой серии вышла под № 73 (см. титульный лист).

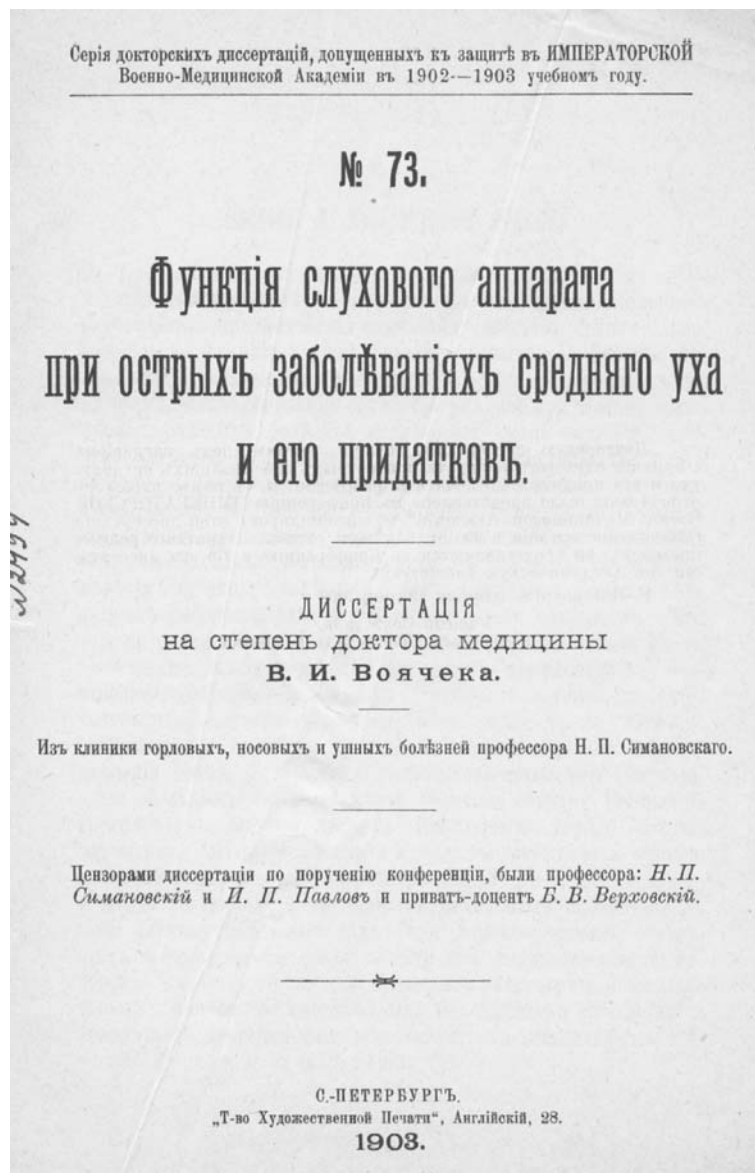


Рис. 3. Титульный лист докторской диссертации В. И. Воячека.

Структурное построение диссертации В. И. Воячека в общих чертах повторяет таковое образцы немецких диссертаций второй половины 19 в., однако, имело и свои особенности, например, включение большого числа таблиц с индивидуальными результатами и объяснениями к ним клинического течения больного. Таблицы приводились подробно, в них включались результаты исследования и тут же проводимые лечебные мероприятия и ряд других сведений. Фактически, таблицы представляли собой изложение фактического материала, а текстовая часть – его объяснение и выводы.

Вся диссертация В. И. Воячека была отпечатана обычным типографским шрифтом на 134 страницах, что составило приблизительно 8 условных печатных листов. В ней последовательно были помещены следующие разделы:



«Введение и литературные данные».

Этот раздел представляет большую историческую ценность, поскольку автор отражает в нем состояние вопроса о функциональном состоянии звукового анализатора на тот период при острых воспалительных заболеваниях среднего уха. Приводим цитату: «...в наших сведениях относительно функции уха при этих страданиях существуют большие пробелы, ... степень слуховой способности при острых заболеваниях почти никогда не служила предметом систематического научного исследования». (В цитатах из диссертации В. И. Воячек сохранены оригинальные морфология и синтаксис).

Таким образом, более ста лет назад В. И. Воячек по существу явился пионером в области изучения функции звукового анализатора при острых воспалительных заболеваниях среднего уха.

Далее во введении автор формулирует задачи исследования: «Во-первых, необходимо было установить такую методику всестороннего определения слуховой способности, которая давала бы результаты достаточно точные, и в то же время наглядно показывающие степень поражения и постепенный ход восстановления слуха. Во-вторых, требовалось подыскать подходящих больных, т. е. свежие случаи острого воспаления среднего уха, острого катарра Евстахиевой трубы, острого мирингита, острого мастоидита и, если бы встретились, травматических повреждений указанных частей. В-третьих, я должен был составить по данным отдельных наблюдений общую картину поражения слуха при перечисленных страданиях и возвращения его к норме при выздоровлении; и, наконец, в-четвертых, мне предстояло рассмотреть, насколько добытые данные согласуются или находятся в несогласии с различными современными гипотезами, касающимися акустической функции и ее нарушений».

Приведенные формулировки являются замечательным примером ясного, лаконичного и логического представления основополагающих направлений проведенного исследования, которые с исчерпывающей полнотой предписывали весь ход дальнейшего изложения результатов исследования и их обсуждения. Далее автор переходит к содержательной части литературного обзора и буквально пишет следующее: «В настоящее время, насколько мне известно, опубликованы четыре работы по указанному вопросу: Siebenmann'a <sup>1)</sup>, Möller'a <sup>2)</sup>, Ostmann'a <sup>3)</sup> и Wanner'a <sup>4)</sup>. А библиография по цитируемым авторам приводилась тут же, внизу страницы в виде сносок (рис. 4).

<sup>1)</sup> Siebenmann. Hörprüfungsresultate bei reinem Tubencatarrh. Zeitschr. für Ohrenheilk. т. 22, стр. 308.

<sup>2)</sup> Ergebnisse nach Funktionsstörungen bei acuten Erkrankungen des Mittelohres und des Gehörganges. Arch. f. Ohr. т. 47 и 48.

<sup>3)</sup> Zur Analyse der Hörstörung bei der acuten perforativen Mittelohrentzündung. Рефер. Verhandl. der Deut. Otol. Gesell. 11 Versam. in. Trier. 1902 и полное изложение в Zeitsch. f. Ohrenheilk. т. 42, 1903 г. стр. 217.

<sup>4)</sup> Funktionsprüfungen bei acuten Mittelohrentzündungen. Zeits. f. Ohren, 43-й томъ, 1903 г. стр. 61.

Рис. 4. Образец библиографической ссылки.

Далее В. И. Воячек кратко описывает исследования цитируемых авторов и проводит анализ полученных ими результатов. В частности, дает объяснения изменениям при острых отитах опытов Вебера, Ринне, Швабаха и Желле. Это сейчас мы хорошо разбираемся в динамике этих основополагающих камертональных тестов, а во второй половине 19 и в начале 20 в. сведения, получаемые в результате применения указанных опытов, звучали почти как открытия.

Следует отметить и тот факт, что В. И. Воячек, хотя и многому научился у немецких авторов (В. И. Воячек свободно владел несколькими европейскими языками и особенно хорошо немецким.), но к их трудам относился критически. Приводим этому пример: «В работе Siebenmann'a нет указаний на силу слуховой способности в отношении чистых звуков (т. е.



простых синусоидальных колебаний) разной высоты. В отношении материала для исследования я тоже не могу признать, чтобы все случаи Siebenmann'a были безупречны; например, в 2-х наблюдениях имелся третичный сифилис, который сам по себе мог влиять на патологическое изменение слуховой функции. Таким образом наблюдения упомянутого автора не могут претендовать на полноту и точность».

Касаясь литературных сведений о восстановлении слуховой функции после перенесенного острого среднего отита и, в частности работы Möller'a, В. И. Воячек писал: «*Результаты наблюдений Möller обобщает так: 1) При острых заболеваниях слуховая функция приходит к норме большею частью только тогда, когда остальные болезненные симптомы уже давно исчезли. 2) Восприятие низких тонов через воздух ослабляется (хотя и не всегда). 3) Восприятие высоких тонов через воздух в большинстве случаев нормально. 4) Костная проводимость не обнаруживает никаких характерных изменений. 5) Опыт Gellè в большинстве случаев положительный*». Далее В. И. Воячек сопоставляет результаты цитируемых им работ и приходит к выводу о том, что в главной своей сущности их результаты схожи, но при этом подчеркивает, что наиболее полные результаты представлены в обстоятельной работе «профессора Верховского». И вот основное резюме, которое делает В. И. Воячек из краткого литературного обзора, легшего в основу цели его диссертационной работы: «*Мы знаем, что поражение звукопроводящего аппарата сопровождается ослаблением костной проводимости и неравномерной перцепцией через воздух тонов разной высоты, именно, чаще всего страдает верхний отдел скалы; а при заболеваниях звукопроводящего аппарата – говорилось раньше – усиливается костная проводимость, и ослабление воздушной отражается преимущественно на низких тонах. В настоящее время дело идет к тому, чтобы ввести поправку в это положение, так как все процессы звукопроводящего аппарата, и острые должны быть отделены от хронических*». Именно эта гипотеза, сущность которой заключалась в том, что при острых воспалительных процессах в среднем ухе может наблюдаться токсигенное поражение волосковых клеток, которое обуславливает «неравномерную перцепцию», явилась одним из положений диссертации В. И. Воячека, которое во всех последующих работах вплоть до наших дней явилось предметом научных исследований.

«Методы исследования».

В этом разделе в подразделе «*I. Общія замечанія*» автор категорически замечает: «*В учении об исследовании слуховой способности господствует до сих пор полная неопределенность. Остается совершенно не выясненным, что, собственно говоря, следует разуметь под выражением «острота слуха» и в каком отношении она находится к различным элементарным свойствам акустического аппарата. В отиатрии замечается крайняя отсталость в этом отношении. Каждый автор предлагает свой способ, но ни один не прививается*» (Здесь В. И. Воячек в подтверждении сказанного рассматривает противоречивые, на его взгляд, труды таких известных европейских отиатров, как Хартманн, Шифферс, Барату, Блох, Пансе, Градениго и некоторых других.)

Проведя удивительно созвучный современным воззрениям на функцию органа слуха критический анализ трудов указанных авторов, В. И. Воячек не без основания приводит свое видение проблемы, при этом заключая следующее: «*Я считаю себя вправе предпослать описанию своих наблюдений краткую догматику тех принципов, которыми я пользовался при акуметрических исследованиях*».

Знакомясь с указанными догматами, легшими в основу исследования В. И. Воячека, а по существу с положениями из физики звука и физиологической акустики, невольно восхищаешься теми глубокими знаниями в этих областях науки, которыми обладал молодой ученый. Именно знания в смежных областях и в наше время обеспечивают полноту и многогранность любому научному труду в области медицины, обогащают его и выявляют, казалось бы, скрытые от глаз новые факты и закономерности в изучаемом явлении.

Объем журнальной статьи не позволяет приводить подробного изложения тех положений, которые приведены в данном разделе, но хочется поделиться удивительным впечатлением высокого накала, которое возникает от той научной ауры, которая исходит от рассмат-



риваемой нами диссертации. Кстати, молодым ученым, пишущим свои труды, следует заботиться не только о корректности результатов, но и о литературном изложении материала, ибо сочетание логики с благозвучием текста в любой научной работе обеспечивает интерес к ней читателя и... благосклонное отношение критиков и оппонентов. Отметим лишь некоторые наиболее яркие впечатления, полученные нами при чтении этого раздела.

Будучи музыкально образованным человеком, В. И. Воячек владел приемами музыкальной композиции и такими ее элементами, как сольфеджио, контрапункт и техникой отображения мелодии письменными музыкальными знаками – нотами. Это позволило В. И. Воячке сочинить несколько музыкальных произведений, в том числе его знаменитый «вестибулярный вальс», который он исполнял на известном всей стране ореховом пианино, находящемся в клинике, носящей его имя. Указанные знания позволяли ему Профессионально трактовать такие явления физические явления звука, как высота и сила звука, применять их в объяснении психофизиологических явлений при восприятии различных гармоник, феномена маскировки и многих других. Более того, указанные знания позволили ему выдвинуть в диссертации совершенно новую для того времени концепцию нарушения восприятия высоты звука: *«Расстройства способности восприятия абсолютной высоты звука неоднократно наблюдаются у музыкантов, например, при поражении Евстахиевых труб, ... причем эти расстройства представляют в сущности неправильную функцию тембра звука, а не высоты его»*. Это интересное предположение нашло свое определенное подтверждение лишь во второй половине 20 в., однако, как утверждают М. Ю. Бобошко и А. И. Лопотко (2003), *«Несмотря на то, что имеется большое количество работ, посвященных экспериментальному и клиническому изучению тубарных функций, до настоящего времени существует еще множество нерешенных вопросов, касающихся нормальной функции слуховой трубы»*.

Описывая параметр «сила звука» Владимир Игнатьевич еще в 1903 г. определил основополагающее значение порога звукового восприятия в психоакустике: *«Наблюдения показали, что удобнее всего пользоваться минимальным ощущением, так как оно есть величина очень постоянная при данных условиях; количественное определение слуховой способности выражается в том, что мы сравниваем минимальную силу двух звуков, проводящих минимальное раздражение слухового нерва в здоровом и больном ухе, или, что тоже самое, силу двух звуков на пороге чувствительности»*. Эти наблюдения В. И. Воячека впоследствии послужили разработке большого комплекса психоакустических методик при изучении психофизиологических функций звукового анализатора. Знаменитая фраза В. И. Воячека фактически предопределила развитие аудиометрии в нашей стране: *«Задача акуметрии состоит в том, чтобы найти отношение между нормальным и патологическим слухом и представить это отношение в таких символах, которые наглядно показали бы поражение функции»* (Курсив В. И. Воячека). Далее В. И. Воячек приводит интереснейший анализ акуметрических методов с использованием камертонов Эдельмана – Бекольда и других авторов, внося свою существенную лепту в модификацию известных на то время камертональных проб. По мнению В. И. Воячека, высказанное им на десятилетия позже и которое мы полностью разделяем, грамотное и умелое применение камертональных проб позволяет получать несравненно больший объем информации о состоянии звукового анализатора, чем современный вариант пороговой тональной аудиометрии.

Обращает на себя внимание раздел «Подбор материала для наблюдений». Нас интересовал принцип этого подбора, и чем он отличается от современного метода. На рубеже двух веков в медицинских исследованиях не применялись статистические методы обработки клинического материала, хотя к XX в. были уже созданы основы теории вероятности и теории ошибок, из которых, собственно, и вышли современные методы математической статистики (МС).

*Первые начала МС можно найти уже в сочинениях создателя теории вероятностей – Я. Бернулли (конец 17 в.), П. Лапласа (18 в.) и С. Пуассона (1-я пол. 19 в.). В России методы МС в применении к демографии развивал на основе теории вероятностей В. Буняковский (1846 г.). Решающее значение для всего дальнейшего развития МС имели работы русской классической*



школы теории вероятностей 2-й пол. 19 – нач. 20 вв. (П. Л. Чебышев, А. А. Марков, А. М. Ляпунов, С. Н. Бернштейн). Многие вопросы теории статистических оценок были разработаны на основе теории ошибок и метода наименьших квадратов (К. Гаус (1-я пол. 19 в.) и А. А. Марков (кон. 19 – нач. 20 вв.)). В 20-е годы 20 в. получили широкое распространение работы в области МС европейских и американских ученых А. Кетле, Ф. Гальтона, К. Пирсона, Стьюдента, Р. Фишера и др. В СССР значительные результаты в области МС получены В. И. Романовским, Е. Е. Слуцким, Н. В. Смирновым, заложившим основы непараметрических методов МС. Постепенно разрабатываемые методы МС стали использоваться в различных областях науки, однако, к началу 20 в. методик применительно к клиническим исследованиям еще не существовало, и, в частности, научного подхода к формированию статистических групп пациентов. Об этом, в частности, пишет в своей диссертации В. И. Воячек, подчеркивая явно некорректное формирование таких групп известными немецкими отиатрами второй половины 19 в., которые включали в отдельные выборки больных с разными отиатрическими диагнозами.

Для формирования собственной группы пациентов В. И. Воячек использовал для этой цели критерии, предложенные известным немецким отиатром Остманом: качественная однородность исследуемых больных; отсутствие ранее перенесенных заболеваний и травм, могущих вызвать снижение слуха; «интеллигентность больного, которая должна была простираться до такой степени, чтобы он мог сознательно относиться хотя-бы к самым элементарным свойствам тех опытов, которые над ним проводятся». Эти критерии В. И. Воячек существенно развил, в частности, за счет аналитического подхода к психо-интеллектуальному типу пациента: «Что касается последнего требования – внимательности пациента – то здесь вся суть дела в развитии данного человека, и в его характере. В последнем отношении малообразованные больные, пожалуй, оказываются более полезными для наблюдений, чем лица среднего и высшего класса, вследствие общих свойств их темперамента. По крайней мере мои больные – чернорабочие и крестьяне (Цитата: «Как главным поставщиком больных, я пользовался амбулаторией Общины Св. Георгия, куда стекается больной люд с многочисленных фабрик, расположенных на берегу реки Б. Невки и окрестных частей Петербургской и Выборской стороны. Общее число ушных больных, проходивших там через мои руки, было очень значительно (до 200 новых больных еженедельно), но процент интеллигентных лиц почти – 0. Кроме того, я пользовался амбулаторными больными ушной клиники Клинического военного госпиталя, где еженедельное число ушных больных, приблизительно такое же, как в Общине Св. Георгия, но процент интеллигентных лиц значительно больше. Несколько подходящих случаев я имел в частной практике») – старались мне всячески угодить и при проверке данных в тех случаях, где это было возможно, я постоянно убеждался в правильности их показаний. И опять-таки мне попадались субъекты на вид достаточно развитые, но при первом же исследовании камертонами обнаруживалась их полная неспособность к какому бы то ни было умственному напряжению – и приходилось от них отказываться».

Чрезвычайно интересным и поучительным, на наш взгляд, представляется раздел диссертации «Результаты наблюдений». Формат настоящей статьи не позволяет провести подробного анализа этого раздела, поэтому приводим цитату, олицетворяющую этот интерес и некоторые общие сведения: «Главнейшей целью предлагаемых наблюдений было выяснить по возможности, насколько острые заболевания среднего уха представляют типическое поражение слуховой функции и, следовательно, в какой степени акуметрические исследования могут принести пользу дифференциальному диагнозу, например, между свежими процессами и хроническими – обострениями». И далее, анализируя известные к тому времени результаты других авторов, применявших опыты Ринне и Швабаха при хронических отитах, В. И. Воячек пишет: «Мои наблюдения обнаружили, что при острых процессах имеет два кардинальных признака, из которых второй совершенно идентичен со 2-м признаком хронических воспалений, т. е. костная проводимость удлинена (В этой цитате курсива В. И. Воячека), а первый отличается от соответствующего признака хронических процессов в том смысле, что воздушная проводимость обнаруживает приблизительно равномерное понижение своей силы для всех тонов».



На основании этих положений В. И. Воячек строит систему дифференциальной диагностики между острыми средними отитами и обострениями хронических воспалительных заболеваний среднего уха, которая нашла свое отражение в сравнительной таблице.

Следует лишь перечислить те методики, которые были использованы В. И. Воячком в своей диссертации (исследования речью, часами, акуметром, нижней и верхней границы звуковых частот камертонов, исследование камертонами воздушной и костной проводимости, латерализации звука, проведение опыта Ринне, Швабаха, Вебера, чтобы убедиться в полноте методологического арсенала диссертации, на основании которого В. И. Воячек строил выводы из своего исследования и выдвигаемые им теоретические положения. Именно эти положения были им изложены с совершенно новаторских позиций в разделе «Значение полученных данных для физиологии ушного аппарата». Вероятно, для начала 20 в. это был самый полный и корректный анализ функций звукового анализатора, значительно пополненный новыми положениями, которые вытекали из результатов диссертационной работы В. И. Воячека.

Перечислим лишь некоторые вопросы, рассмотренные в этом разделе и сделанные В. И. Воячком резюме:

1. «О существовании аккомодации в органе слуха». *«Приспособляемость уха к звукам различного характера выражается в усилении слабо-ощущаемых колебаний и ослаблении сильно-ощущаемых колебаний и их последствия на перцепирующая пластинки».*

2. «Об участии барабанной рычажной системы в звукопроведении». *«Слабые звуки проникают через барабанную систему, как через всякую пассивную среду, и причина кроется в несоответствии энергии минимальных воздушных колебаний, доступных слуху, и массы барабанной перепонки с слуховыми косточками. Сильные звуки приводят указанные части в синхронное колебание in toto».*

3. «Об усилении костной проводимости». *«В нормальных условиях звуки, идущие через кость, оказываются сравнительно очень сильными (по объяснению В. И. Воячека, вследствие непосредственного воздействия звука на рецепторы; В. Б. и А. П.); и поэтому обуславливают деятельность аккомодирующего аппарата, который повышает лабиринтное давление и парализует излишек их действия. Костная проводимость усиливается больше всего при анкилозе стремени. Это происходит потому, что при нем ухо более уже не в состоянии повысить давление».*

4. «О назначении находящихся на пути звука отдельных слоев: барабанной перепонки, воздуха барабанной полости, костной капсулы, улитки и проч. для звукопроведения». В этом разделе В. И. Воячек не без основания выражает свое скептическое отношение к исследованиям указанной проблемы зарубежных авторов, отмечая, что *«Приборы, сконструированные ими, все еще далеки от действительного подобия живого среднего уха, а различные отношения в этом физиологическом аппарате гораздо сложнее отношений в таких физических снарядах, каков например, «Wassertelephon» Kayser'a».*

В конце диссертации в виде приложений приводятся многочисленные индивидуальные таблицы, отражающие общие сведения о каждом больном в отдельности и полученные результаты исследования. Факсимиле такой таблицы приводим ниже.

Примечателен и тот факт, что В. И. Воячек одним из первых в мире применил принцип тональной аудиографии, построенной по данным камертонального исследования. Одна из таких тональных аудиограмм, изображенных в диссертации в отдельном цвете для каждого камертона, приведена на рисункеб.

**Выводы** из диссертации представляют не только исторический, но и познавательный интерес (приводим их оригинальный текст).

«1. Функция слухового аппарата при острых заболеваниях среднего уха представляет очень характерныя изменения, а именно:

а) Воздушная проводимость ослабляется в отношении звуков всякого качества, но при выздоровлении восприятие смешанных звуковых образов (шопотной речи) приходит к норме скорее, чем восприятие простых колебаний (звука камертонов).



Синоптическая таблица для сравнения результатов функционального исследования при острых заболеваниях среднего уха

Отдельные выводы	Möller	Wanner	Ostmann	Автор
Воздушная проводимость: для низких звуков для высоких звуков	Ослаблена В большинстве случаев нормальна Повышена Понижена	Ослаблена для низких и высоких звуков Повышена Понижена	Ослаблена Ослаблена. но менее Повышена Понижена	Ослаблена для низких и высоких звуков вообще Повышена Иногда понижена
Нижняя граница Верхняя граница	В некоторых случаях ослаблена, в других – усилена Всегда	Усилена	Исключительно усилена	В большинстве случаев усилена
Костная проводимость	Всегда	Почти всегда латерализован	Всегда латерализован	Всегда латерализован
Опыт Weber'a	латерализован Не характерен	Положительный	Почти всегда положительный Не характерен	Почти всегда положительный Не характерен
Опыт Schwabach'a	Положительный	При otit. med.	Не характерен	Не характерен
Опыт Rinn?	укороченный, а иногда и отрицательный Приближено к уху	catarrh. положит., при otit. med. purul. отриц. Значительно приближено к уху	Приближено к уху	Значительно приближено к уху
Дальнейшее расстояние для шепотной речи На продолжительное время остающиеся следы перенесенного заболевания	Выражаются в различных данных	Смешанные звуки	–	Смешанные звуки
Скорее восстанавливается слух на:	–	«acht» и «drei»	«acht» и «sieben»	«шесть» и «семь»
Из пробных слов и букв лучше всего слышны:	b, l, r, u (лат.).	«fünf»	Слышны одинаково	«два» и «девять»
Хуже всего слышны:	–	–	В последних стадиях болезни	Неопределенно
Костная проводимость усиливается				

б) Слух падает почти равномерно на всем протяжении скалы тонов, вследствие чего нижняя граница повышается, а верхняя понижается.

в) Шепотная речь служит весьма чувствительным методом для определения остроты слуха.

г) Костная проводимость в большинстве случаев усилена, отчего опыт Weber'a удается на больной стороне.

д) В течение болезни особенно заметное улучшение слуха наблюдается непосредственно после зарощения перфорации.



№	Имя и фамилия.	Лѣтъ.	З а н я т и е.	Мѣсто жительства.	Диагнозъ.		
1	Анна Мит.—а.	24	Служащая въ прачешн. завод.	С.-Петербургъ.	От. med. perf. acuta sin. et chron. dextra.		
Анамнезъ							
Ухо.	Начало бо- лѣзни.	Причины.	Течение болѣзни.	Состояніе слуха, до болѣзни.	Прекраща болѣзнь уха.	Наслѣдствен- ность.	
Правое.	Съ мало- лѣтства.	Скарлатина.	Переживъ невѣстико; толь- ко иногда является чувство заложенности и ослабленіе слуха; продолж. недолго.	Плохое	—	Нѣтъ.	
Лѣвое.	Два дня до перваго наблю- денія.	Насморкъ и кашель.	Ночью проснулся отъ силь- ной боли и стужьбы въ ухѣ. Охлажа. На второй день показалась течь.	Очень хорошее.	Не было.		
Субъективныя ощущенія							
Правая сторона.	—	Н	Сильное утолщеніе и помутившіе перепонки; норм. контуры нерав- нѣными. Въ передней половицѣ перепонки— перфорация вѣдн. съ конoidalное верхо.	Устье Евстахией трубы имѣетъ нор- мальный видъ.	Носъ.	Зѣва.	Сосцевид. от- ростокъ широ- кой области.
Лѣвая сторона.	Шумъ со свя- тостью и пере- звучаніи. Ухо- погруженіе. Го- ловная боль.	Н	Гиперемія рукоятки молоточка и параллель- ной перепонки; по- мутитѣльные и слушаніе интерм. чувству. Въ передне-нижней сег- ментѣ серозно-гной- ная выделка маскируетъ мѣсто прорыва.	Сильное припуханіе губъ устья Евстахій- ской трубы, которая предстаетъ въ видѣ узкой щели. Окружность ея ги- перемирована.	Набутаніе и гиперемія слизистой оболочки.	Н	Слизистая оболочка носа въ гор- тани въ острую острого воспа- ленія.
Примѣчаніе. Больная не имѣетъ повышенной температуры, но вслѣдствіе бессонныхъ ночей и отсутствія аппетита осла- буживаетъ общіе признаки болѣзненного состоянія.							

Рис. 5. Образец сведений о больном.

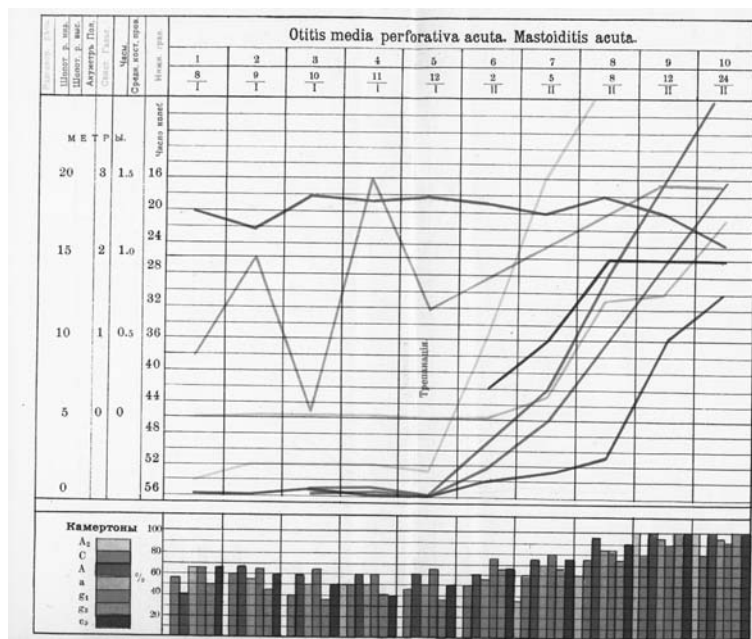


Рис. 6. Образец тональной (камертональной) аудиограммы, по В. И. Воячеку (1903).

е) Функциональные измерения при острой закупорке Евстахией трубы отличаются от таких же измерений при otitis media acuta в сущности только тем, что действие воздушного дула на восстановление слуха гораздо сильнее при первой форме, чем при второй.

2) Изследование слуховой способности имеет значение для отличия настоящих острых форм от хронических обостренных.

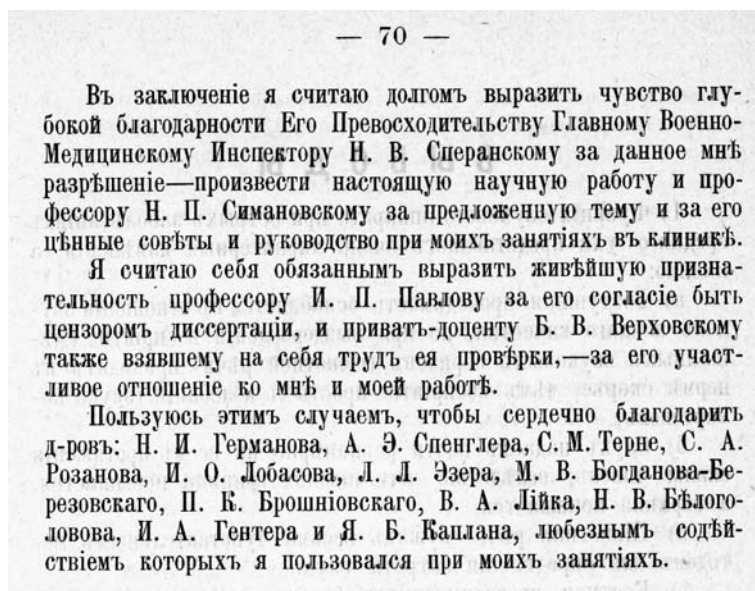
3) Изследование слуха может обнаружить недавно-перенесенное острое заболевание, при полной анатомической restitutio ad integrit пораженных частей уха.

4) Разница в воспріятіи простых и смешанных звуков объясняется теоріей аккомодации слухового органа».



Комментировать эти выводы не имеет смысла, ровно как не будет смысла комментировать выводы наших современных диссертаций в 2108 г. Просто надо «снять шляпу» и воздать должное величию нашему, российскому историческому опыту.

И последнее – факсимиле благодарственной записи, венчающей докторскую диссертацию академика В. И. Воячека:



P. S. Авторы глубоко благодарны ученику В. И. Воячека, одному из старейших сотрудников клиники ЛОР ВМА им. С. М. Кирова профессору Николаю Ивановичу Иванову за то, что перед своей кончиной он передал нам экземпляр вышерассмотренной диссертации.

Авторы надеются, что их статья вызовет интерес у работников оториноларингологического цеха.

Мы готовы и в дальнейшем вести эту новую рубрику в журнале «Российская оториноларингология».

Ваши отзывы и пожелания направляйте в адрес ответственного секретаря журнала старшего научного сотрудника, к.м.н. Тулкина Валентина Николаевича.



УДК: 616. 323–007. 61–089. 87–06–053. 2 : 616. 211–002–056. 43

## ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ АДЕНОИДИТА У ДЕТЕЙ С АТОПИЕЙ

Л. Р. Абдулхаджиева

ФГУ «Научно-клинический центр оториноларингологии Росздрава»

(Директор – проф. Н. А. Дайхес)

Аллергический ринит (АР) – хроническое заболевание полости носа, в основе которого лежит IgE – опосредованное воспаление слизистой оболочки носа. АР выявляют у 10–20 % детского населения [1]. Начинается АР в раннем детстве и приводит ко многим ограничениям в жизни пациентов. Это относится и к снижению качества физических, психологических и социальных аспектов жизни.

Клиническими симптомами поражения носа у больных АР являются: зуд крыльев носа, ринорея, заложенность носа, пароксизмальные чихания. Хронический отек слизистой оболочки носа приводит к нарушению аэрации полости носа, создаются благоприятные условия для развития вторичной микрофлоры. Возрастные анатомические особенности лимфоидного кольца, развитие эозинофильной инфильтрации слизистой оболочки, выброс медиаторов аллергического воспаления ранней и поздней фазы способствуют гипертрофии глоточной миндалины и значительно усугубляют течение аллергического ринита. Наличие инфекционного осложнения – аденоидита расценивают как триггерный фактор развития бронхиальной астмы [2, 14, 16].

Глоточная миндалина представляет собой иммунокомпетентный орган, продуцирующий иммуноглобулины. Гипертрофию глоточной миндалины наблюдают как физиологическое явление у детей в возрасте от 2 до 7 лет [3, 5, 7]. Наличие сопутствующей атопии обнаруживают у большинства детей, поступающих в клинику с целью аденотомии [4, 9, 13]. Было показано, что процесс сенсибилизации активно протекает в ткани аденоидов: при иммуногистологическом исследовании ткани аденоидов у детей с АР было выявлено повышение количество клеток Лангерганса и эозинофилов [10, 15, 16, 17].

Наиболее часто аденоидит у детей с АР осложняется инфекционным синуситом, отитом, хроническими заболеваниями нижних дыхательных путей [5– 9, 11–13]. Поэтому терапевтическая тактика ведения этих больных неоднозначна: с одной стороны, удаление иммунокомпетентной ткани может ускорить развитие бронхиальной астмы, с другой, отказ от хирургического вмешательства может повлиять на развитие осложнений. Разработка алгоритма терапевтической тактики ведения детей с АР и аденоидитом является актуальной проблемой.

**Цель** работы – исследовать клиничко-иммунологические особенности течения аденоидита у детей с АР и разработать лечебно-диагностические стандарты терапевтической и хирургической тактики при данной патологии.

### Задачи исследования

1. Изучить клинические особенности течения аденоидита у детей с АР.
2. Оценить дифференциально-диагностическую значимость бактериологического исследования носового секрета для определения формы АР.
3. Исследовать особенности общего и мукозального иммунитета у детей с аденоидитом и сопутствующим АР.
4. Оценить терапевтический эффект лечения аденоидита топическими кортикостероидами у детей с АР.
5. Провести анализ катamnестических результатов аденотомии у детей с АР.



**Материал и методы.** В клиническом отделе детской ЛОР патологии был обследован 201 пациент с диагнозом: аденоидит, гипертрофия глоточной миндалины II степени. В первую и вторую группы вошли дети, страдающие АР, осложненным аденоидитом. Третью группу составили 99 пациентов без атопии с гипертрофией глоточной миндалины II степени. Возраст больных составлял от 3 до 10 лет (табл. 1).

Все больные 1-й и 2-й групп получали курс консервативного лечения. У 57 пациентов в результате такой терапии был получен положительный эффект и необходимости в аденотомии не возникло. А у 45 человек ввиду неэффективности была произведена аденотомия. Все больные 3-й группы были прооперированы. Распределение по полу, возрасту и тяжести течения было равномерное, что позволило их в дальнейшем сравнивать.

Установить диагноз позволяли следующие методы исследования: клинические методы, эндоскопическое обследование, рентгенологическое обследование, передняя активная риноманометрия, акустическая импедансометрия, эксфолиативный цитологический анализ назального секрета, скарификационные кожные пробы, анкетирование больных с целью диагностики АР и оценки тяжести течения АР, определение уровня общего IgE и IgE-антител к аэроаллергенам в сыворотке крови (тест-набор PolyCheckv), микробиологическое исследование назального секрета.

**Результаты** собственных исследований. Течение аденоидита при АР в обследованных группах достоверно различалось по клиническим симптомам. Заложенность носа являлась основным симптомом, беспокоящим детей всех трех групп. Присутствие приступов чихания и зуда крыльев носа у детей с атопией при полном отсутствии этих симптомов у больных 3-й группы.

Для больных с АР была характерна сочетанная аллергопатология: эозинофилия периферической крови, положительный эффект элиминации аллергенов. Эндоскопическая картина носоглотки при АР также достаточно характерна – наблюдалось предлежание аденоидов к хоанам, пристеночный отек слизистой оболочки ОНП. На рентгенограмме носоглотки аденоидные вегетации II степени.

Наиболее часто у обследованных пациентов с АР выявлялась сенсibilизация к клещам домашней пыли и пыльце березы.

У больных с АР обнаружены повышенные значения уровня IgE относительно возрастных норм в 79 % случаев, в отличие от 10 % неатопических пациентов.

Морфологическими особенностями ткани глоточной миндалины у атопических пациентов было значительное увеличение количества эозинофилов среди В-лимфоцитов и макрофагов лимфатических фолликулов.

Хронический аденоидит неатопических пациентов представлен диффузным расположением лимфоцитов и лимфобластов в ткани глоточной миндалины без четкого подразделения на Т- и В-зоны, признаков алергизации с появлением эозинофилов и тучных клеток не наблюдалось.

Наиболее частыми представителями микрофлоры полости носа в обследованных группах были *S. aureus*, *S. epidermidis*, *Corynebacterii* spp. Наиболее часто выделенные микроорганизмы были чувствительны (у 95,6 % больных) к цефуроксиму, в связи с чем 78 человек получили курс антибактериальной терапии с использованием препарата Цефуроксим, который назначали в возрастных дозировках в течение 7 дней. Всем больным проводили санацию полости носа с изотоническим раствором хлорида натрия 0,9 % в течение 10 дней. Все пациенты с АР получали назальный спрей Флутиказона пропионат по схеме 7–10 дней.

Для оценки эффективности проводимого курса консервативной терапии использовали балльную систему оценки тяжести течения АР (табл. 2).

При проведении сравнительной характеристики эффективности терапии в первой и второй группах пациентов с АР выявлено улучшение носового дыхания у 60,8 % пациентов. То есть, была устранена необходимость оперативного вмешательства у 57 детей первой группы, снижение интенсивности ринореи у 49 детей первой и 26 – второй групп.

Средние значения эозинофилии в мазке отпечатке назального секрета в первой и второй группах после лечения снизились в два раза у пациентов обеих групп, что было связано со снижением тяжести симптомов ринита.

Таким образом, проведение курса консервативного лечения 102 пациентам с АР и гипертрофией глоточной миндалины позволило отложить проведение аденотомии у 55,9 % детей. А у остальных 45 больных курс терапии позволил снизить тяжесть течения ринита, купировать воспаление и подготовить детей к аденотомии.

Результаты передней активной риноманометрии показали, что через 6 месяцев в группе пациентов, получивших курс консервативной терапии, показатели суммарного объемного потока возросли в полтора раза. В отличие от них, у пациентов с АР, у которых после неэффективности консервативного лечения была произведена аденотомия, эти значения изменились незначительно. Наиболее выраженный эффект был в группе неаллергических пациентов, где значения суммарного объемного потока возросли в два раза.

Через 6 месяцев рецидивы аденоидов у детей-атопиков отмечены у 10,26 %, а через год уже у 43,59 %. В группе детей без АР только через год выявлено рецидивирование аденоидов у 8,95 %.

Динамика жалоб пациентов до и после аденотомии спустя 6 месяцев показывает, что носовое дыхание во второй группе детей с АР не улучшилось. В отличие от них, у прооперированных детей с отсутствием АР, свободное носовое отмечено у 65,67 %. Частота выявления симптома храпа и кашля, который беспокоил всех прооперированных детей до операции, после аденотомии сократилась в полтора раза у пациентов первой группы, и в 15 раз – в третьей.

В обеих группах после аденотомии, наблюдали снижение симптома ринореи. Симптомы АР достоверно снизились у пациентов второй группы.

При обследовании пациентов после аденотомии ни у одного больного в обеих группах не наблюдали гнойного отделяемого на момент осмотра, ринорея была купирована у 76 % больных второй группы и 92 % – третьей, пристеночный отек слизистой оболочки ОНП сократился во второй группе на 72 %, а в третьей – отсутствовал.

*Катамнестический опрос* проводили у пациентов следующих групп:

Первую группу составили 106 прооперированных пациентов в возрасте от 3 до 10 лет, из них 39 детей с АР и 67 детей без атопии основного объекта исследования, получивших курс консервативной терапии до аденотомии, находившимися под нашим наблюдением в течение года.

Носовое дыхание улучшилось у 33,3 % детей с аллергией и у 79,1 % без таковой. Через 6 месяцев в группе аллергических пациентов симптомы ринита беспокоили детей как прежде. У 100 % детей с АР диагноз бронхиальная астма был установлен до аденотомии, но учащения приступов удушья после операции у них не наблюдалось (табл. 3–4).

Следующую группу составили 39 пациентов, находящихся на госпитализации в пульмонологическом отделении с диагнозом бронхиальная астма, АР, в возрасте 5–8 лет.

Выбор пациентов был неслучаен, так как считается, что проведение аденотомии влияет на усугубление тяжести течения бронхиальной астмы. Из представленных данных видно, что симптомы заложенности носа, ринореи и ночного кашля возобновились с меньшей интенсивностью. Однако в 66 % случаев приступы астмы после операции участились.

В третью группу вошли 70 пациентов, в возрасте от 3–х и до 10 лет, через год после проведенной аденотомии, без предварительного аллергологического обследования. У 77,1 % аденотомия была эффективна. Эта цифра в три раза выше той, которая получена в группе у детей с бронхиальной астмой. Но, через полгода после аденотомии диагноз обструктивный бронхит был поставлен у 15,7 % детей, а через год число детей с обострением бронхита возросло в четыре раза.

По отдаленным результатам аденотомии в основных группах, ни у одного прооперированного ребенка не развилась в течение года астма, а те дети, которые имели этот диагноз, не жаловались на усугубление течения заболевания. Аденотомия не принесла желаемого эф-



фекта у детей, страдающих аллергией, в отличие от пациентов без аллергии, где эффективность аденотомии отмечена высоким показателем. Можно сделать заключение, что каждый пациент, которому рекомендована аденотомия, должен пройти полное аллергологическое и оториноларингологическое обследование. И только после неэффективного курса консервативной терапии, возникают объективные показания к аденотомии (таблица 5).

Объективные показания к аденотомии:

- полная, необратимая обструкция носового дыхания, подтверждённая данными передней активной риноманометрии и эндоскопического исследования носоглотки;
- стойкие эквивалентные нарушения слуха, подтверждённые данными тимпанометрии;
- отсутствие эффекта от консервативной терапии (топические кортикостероиды, антигистаминные препараты и антибиотики);
- рецидивирующее течение аденоидита с обострениями более 6 раз в год, сопровождающееся бронхитами, подтверждёнными рентгенологически.

Противопоказания:

- обратимая обструкция носового дыхания;
- эффективность консервативной терапии;
- отсутствие осложнений со стороны слуха и дыхательных путей;
- обострение бронхиальной астмы и другой сопутствующей патологии.

#### **Выводы:**

1. *Всем детям с аллергическим ринитом необходимо проводить тщательное аллергологическое обследование, так как причиной назальной обструкции у них является не истинная гипертрофия глоточной миндалины, а аллергический отек слизистой оболочки полости носа и носоглотки.*

*В лечении пациентов с хроническим аденоидитом на фоне атопического процесса необходимо провести комплекс консервативной терапии, направленный на купирование симптомов аллергического ринита и только при его неэффективности применять хирургическое лечение – аденотомию.*

2. *В послеоперационном периоде необходимо обязательное назначение курса антирецидивной терапии топическими глюкокортикостероидами.*
3. *Санацию носоглотки у детей с аллергическим ринитом следует считать профилактикой развития аллергического поражения бронхолёгочной системы.*

Таблица 1

Распределение обследованных пациентов в зависимости от нозологической формы, пола и возраста

Группа исследования	Общее число (n)	Пол			
		М		Д	
		nn	%%	nn	%%
Персистирующий аллергический ринит, аденоидит (консервативное лечение)	57	29	50,88	28	49,12
Персистирующий аллергический ринит, аденоидит (консервативное и оперативное лечение)	45	17	37,78	28	62,22
Хронический аденоидит. Гипертрофия глоточной миндалины II ст. (консервативное и оперативное лечение)	99	40	40,40	59	59,6
Всего	201	86	42,78	115	57,21



Таблица 2

Эффект консервативной терапии у больных с АР и аденоидитом

Группа пациентов	Счет симптомов М±σ (баллы)		Содержание эозинофилов риноцитогамме М±σ (%)	
	До лечения	После лечения	До лечения	После лечения
1 группа	6,42±1,98	2,68±1,98*	19,7 ±13.7	8.3±6.8
2 группа	6,51±2,20	4,71±1,87*	23,5±11.4	11,5±9,6
Показатель достоверности	p=0.82	p<0.01	p=0.52	p =0.67

Примечание: \* – p<0,01 (между до и после лечения в группе)

Динамика показателей передней активной риноманометрии до и после лечения у пациентов обследуемых групп (табл. 3–4):

Таблица 3

Показатели передней активной риноманометрии до лечения

Группы детей	Суммарный объемный поток ссм/с	Р(показатель достоверности)	Суммарное сопротивление Ссм/с	Р(показатель достоверности)
1 группа	182,4±14,6	P > 0,05	0,96±0,03	P > 0,05
2 группа	182,6±14,2	P > 0,05	0,94±0,07	P > 0,05
3 группа	184,2±6,3	P > 0,05	0,91±0,04	P > 0,05

Таблица 4

Показатели передней активной риноманометрии после проведенного лечения

Группы детей	Суммарный объемный поток ссм/с	Р (показатель достоверности)	Суммарное сопротивление ссм/с	Р (показатель достоверности)
1 группа	320±16,1	P < 0,02	0,76±0,04	P < 0,02
2 группа	210±11,3	P < 0,02	0,61±0,04	P < 0,02
3 группа	410±21,3	P < 0,02	0,42±0,02	P < 0,02

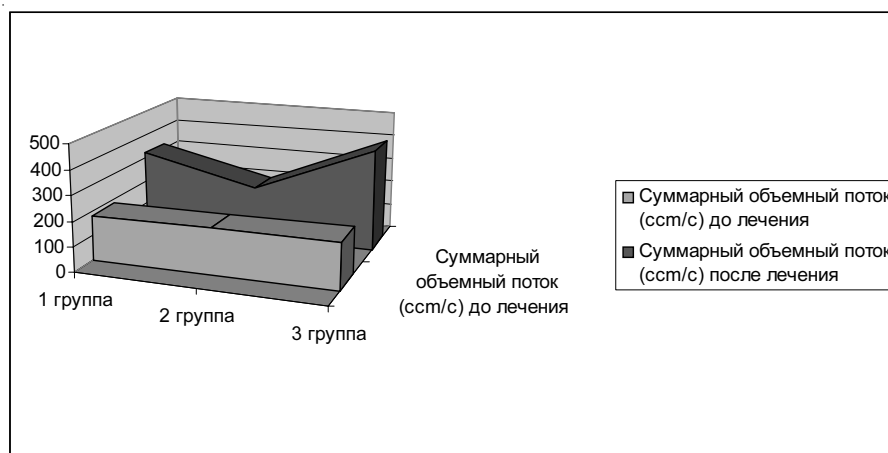


Рис. 1. Изменение показателей суммарного объемного потока до и после лечения у пациентов разных групп

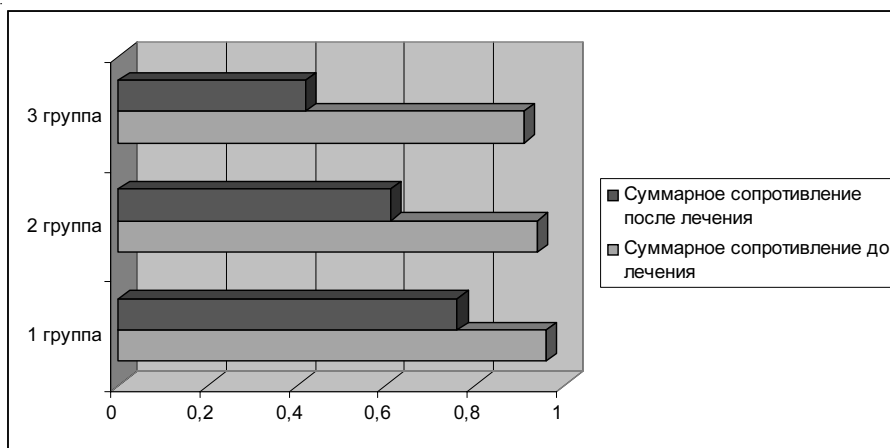


Рис. 2. Динамика показателей суммарного сопротивления до и после аденотомии

Таблица 5

Рецидивы гипертрофии глоточной миндалины у пациентов второй и третьей групп

№	Период времени	2 группа (n – 39) (с атопией)		3 группа (n – 67) (без атопии)		Пок-ль дост-ти (P)
1	Через месяц	0	0	0	0%	p<0,05
2	Через 6 месяцев	4	10,26%	0	0%	p<0,05
3	Через 12 месяцев	17	43,59%	6	8,95%	p<0,05

ЛИТЕРАТУРА

1. Балаболкин И. И. Аллергические риниты у детей / И. И. Балаболкин // Аллергология. – 2000. – № 3. – С. 34–38.
2. Гафарова М. А. Особенности клинического течения, специфической диагностики и терапии аллергических риносинуситов как состояния преадапты: Автореф. дис.... канд. мед. наук / М. А. Гафарова. – М., 1987. – 20 С.
3. Гуцин И. С. Аллергический ринит. / И. С. Гуцин, Н. И. Ильина, С. А. Польшер. Пособие для врачей. – М., 2002. – 72 с.
4. Евсеева Р. Н. К вопросу о морфологических изменениях аденоидных вегетаций при аллергических синуситах у детей / Р. Н. Евсеева: Сб. тр. Ленингр. НИИ уха, горла, носа и речи. – Л., 1971. –Т. 16. – С. 234.
5. Клинические рекомендации по диагностике и лечению аллергического ринита: Пособие для врачей / Под ред. А. С. Лопатина. – СПб.: ООО «РИА–АМИ», 2003. – 48 с.
6. Кручинина И. Л. Особенности клиники и лечения синуситов у детей / И. Л. Кручинина, Н. И. Соболева, А. С. Еремеева. IV Всерос. съезд оторинолар.: Тез. докл. – Горький, 1978. – С. 382–384.
7. Лопатин А. С. Аллергический ринит: современные клинические рекомендации и роль оперативного лечения. Избранные лекции по аллергологии в педиатрии / А. С. Лопатин. – М.: Медицина, 2003 г. – 24 с.
8. Маккаев Х. М. Клинико- функциональная характеристика хронического аденоидита у детей и обоснование его консервативного лечения: Автореф. дис. ... канд. мед. наук / Х. М. Маккаев. – М., 1984. – 28 с.
9. Псахис Б. И. Материалы к клинике и лечению хронического аденоидита: Автореф. дис. ...канд. мед. наук / Б. И. Псахис. – Калинин, 1968. – 27 с.
10. Хаитов Р. М. Иммуномодуляторы и некоторые аспекты их применения / Р. М. Хаитов, Б. В. Пинегин // Клин. медицина. – 1996. – № 8. – С. 7–12.
11. Хронические аденоидиты как причина воспалительных заболеваний носа и околоносовых пазух / А. Н. Помухина, С. Л. Трофименко, А. П. Давыдова и др. // Рос. ринология. – 1994. – № 2. – С. 66–67.
12. Шеврыгин Б. В. Руководство по детской оториноларингологии / Б. В. Шеврыгин. – М.: Медицина, 1985. – 311 с.
13. Юнусов А. С. Иммунологическая реактивность детей с острым синуситом и аденоидами ( клинко-морфологическое исследование) / А. С. Юнусов // Вестн. оторинолар. – 1985. – № 6. – С. 43–47.
14. Bousquet J. Link between rhinitis and asthma / J. Bousquet, A. M. Vignova, P. Demoli // Allergy. – 2003. –V. 58. – № 8, P. 691–701.
15. Eosinophil cationic protein and eosinophil protein X in the nasal lavage of children during the first four weeks of life / G. Halmerbauer, C. Gartner, D. Koller et al. // Allergy. – 2000. – Vol. 55(12). – P. 112–1126.





16. Eosinophil cationic protein and specific IgE in serum and nasal mucosa of patients with grass-pollen allergic rhinitis and asthma / F. Marccuci, L. G. Sensi, E. Migali et al. // Allergy. – 2001, Mar. – Vol. 56(3). – P. 231–236.
17. Eosinophils, secretory responsiveness and glucocorticoid induced effects on the nasal mucosa during a weak pollen season / H. Klementsson, C. Svensson, M. Andersson et al. // Clin Exp Allergy 1991;21:705 – 710.

УДК: 616. 211–003. 66–091. 8–057

## КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ИЗМЕНЕНИЯ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ НОСА ПОД ВОЗДЕЙСТВИЕМ ФАКТОРОВ МЕТАЛЛУРГИЧЕСКОГО ПРОИЗВОДСТВА

**М. Е. Агапитова, Е. Л. Куренков, О. Т. Ефремов**

*ГУ ВПО Челябинская государственная медицинская академия Росздрава  
(Ректор – проф. И. И. Долгушин)*

Проблема хронического профессионального ринита (ХПР) имеет многолетнюю историю. Параллельно с развитием промышленного производства шло развитие исследований профессионально обусловленного ринита. Однако, при наличии значительного клинического материала, посвященного состоянию верхних дыхательных путей у горнорабочих угольных шахт [3, 13, 17], имеются лишь единичные исследования, касающиеся изменений структуры слизистой оболочки носа при профессиональных заболеваниях. Так, Г. В. Лавренова (1981), изучавшая в эксперименте изменения нервных элементов полости носа при вдыхании пыли цеха металлоконструкций, показала, что поражения рецепторов и проводников являются неспецифическими и характеризуются дистрофическими и деструктивными явлениями [10]. Б. А. Шапаренко (1986) выявил однотипные воспалительные и дистрофические изменения слизистой оболочки носа шахтеров, степень выраженности которых прогрессировала в зависимости от стажа работы [12].

С позиции практикующего врача большой интерес представляет состояние слизистой оболочки носа, как первого барьера на пути промышленного аэрозоля [4, 5, 8, 17]. В то же время, концепция функциональной эндоназальной хирургии предполагает понимание репаративных возможностей слизистой оболочки, а, следовательно, и требует четкого представления о морфо-функциональных особенностях слизистой оболочки носа [8, 14, 15, 16, 20].

Общая структура слизистой оболочки респираторного тракта характеризуется закономерным послойным расположением составляющих его структур. Стандартными структурами слизистой оболочки носа является поверхностный однорядный 4–5 слойный эпителий на базальной мембране, собственная соединительнотканная пластинка, железистый и сосудистый слой. По данным литературы [15] псевдомногослойный эпителий нижней носовой раковины имеет среднюю толщину  $71,8 \pm 3,5$  мкм. Базальная мембрана четко визуализируется, соотносится с толщиной эпителия как 1:5. Собственная пластинка слизистой оболочки имеет среднюю толщину  $354,4 \pm 15,2$  мкм, образована рыхлой волокнистой соединительной тканью с умеренной плотностью разнообразного клеточного состава. В подслизистой основе преобладающим элементом являются собственные железы, которые занимают 32,5 % площади.

В настоящее время установлено, что этиологическим фактором ХПР является воздействие таких факторов металлургического производства как: запыленность промышленной атмосферы (наличие крупнодисперсной пыли), нагревающий характер климата [6, 10, 19].

**Цель** исследования. Провести клиничко-морфологические сопоставления для выяснения того, какие морфологические особенности имеет слизистая оболочка носа, подвергающаяся воздействию профессиональных факторов сталелитейного производства.

В частности нас интересовали следующие вопросы:

1. Существуют ли морфологические различия респираторного эпителия в зависимости от длительности и интенсивности воздействия профессионального фактора?



2. Какие морфологические признаки могут указывать на профессиональный характер поражения слизистой оболочки носа?

**Материал и методы.** Работа произведена на базе АНО МСЧ АГ Магнитогорска и ОАО ММК. Мы исследовали состояние здоровья работающих на кислородно-конвертерном производстве, как наиболее типичном для черной металлургии.

Факторами производственной среды сталелитейного производства являются:

- многокомпонентная крупнодисперсная пыль [окислы железа (железо – II, железо – III), двуокись кремния, хром, никель, углерод, титан];
- многокомпонентные газы – окислы азота, сернистый газ, полициклические ароматические углеводороды, фенолы;
- высокая температура,
- инфракрасное излучение [6, 19].

Нами было произведено обследование 1247 рабочих кислородно-конвертерного производства. Обследование включало в себя сбор жалоб, анамнеза, осмотр ЛОР-органов, осмотр терапевтом, общий анализ крови и мочи. На основании полученных результатов было отобрано 782 рабочих, предположительно здоровых, не предъявлявших каких-либо активных жалоб. Критериями исключения являлись: наличие хронических заболеваний бронхолегочной и сердечно-сосудистой системы, так как эти патологии могут влиять на состояние слизистой оболочки носа. Так же были исключены из обследования пациенты и диагностированной патологией носа – искривлением перегородки носа, хроническим аллергическим ринитом. В связи с малочисленностью так же исключены некурящие пациенты и женщины.

Методом случайной выборки из них отобрано для проведения дообследования 70 мужчин в возрасте 20–52 года ( $m=34,1\pm 3,6$ ), длительность стажа работы на сталелитейном предприятии составила 1–15 лет ( $m=7,5\pm 2,8$ ). Все пациенты подписали добровольное информированное согласие. В дальнейшем исследование закончили 64 пациента.

Согласно стажу работы на производстве пациенты разделены на три группы: со стажем работы 0–5 лет, 5–10 лет, более 10 лет.

В зависимости от расположения рабочего места и времени занятости в процессе литья стали, были выделены на три группы:

Группа А – рабочие непосредственно связанные с процессом литья стали полную рабочую смену (400 мин. и более). В группу вошли сталевары, подручные сталевара.

Группа В – рабочие, участвующие в процессе литья стали неполную рабочую смену (200 – 250 мин. ). В группу вошли машинисты крана, слесари.

Группа С – рабочие места вспомогательного и инженерно-технического персонала, удаленные от агрегатов и машин выплавки литья стали.

Среди них проведено анкетирование, осмотр полости носа с помощью эндоскопа.

После осмотра ЛОР-органов проводились дополнительные методы исследования, согласно имеющимся разработкам [3, 17, 18] : определение рН носовой слизи с помощью индикаторной бумаги, мукоцилиарного транзитного времени стандартным сахариновым методом, поверхностной температуры слизистой оболочки носа – электротермометром. Данные о клинко – морфометрической характеристике нормальной слизистой оболочки взяты из литературных источников [15].

Так как морфологический метод исследования широко известен и давно применяется для оценки степени изменения слизистых оболочек желудка, кишечника, эндоцервикса [2, 8, 11], в стандарт диагностического исследования хронического ринита этот метод не включен. В то же время в практике отоларинголога верификация диагноза с помощью исследования гистологического материала широко применяется в практических и научных целях [9, 14, 16].

По нашему мнению, прицельная биопсия слизистой оболочки нижней носовой раковины с последующей морфологической и морфометрической оценкой является малоинвазивной и диагностически ценной при обследовании пациента с хроническим ринитом.

Биоптаты слизистой оболочки носа взяты у 64 пациентов с нижней носовой раковиной [15,16]. Изучение биоптатов слизистой оболочки носа направлено на выявление особен-



ностей эпителиальных и стромальных реакций, возникающих при воздействии факторов производственной среды сталелитейного производства. Материал фиксировали в 10 % забуференном формалине, заливали в парафин, срезы окрашивали по общепринятым методикам [1, 11].

Мы предлагаем протокол морфологического исследования биоптата слизистой оболочки носа:

1. Полуколичественным методом оценки с оценкой в баллах от 0 до 3 степени выраженности лимфоцитарной, плазматической, фибробластной, эозинофильной, макрофагальной инфильтрации, стаза, фиброза, отека, атрофии и содержания капилляров в собственной пластинке слизистой оболочки носа.
2. При установлении степени активности воспалительного процесса при хроническом рините мы пользовались критериями активности хронического гастрита, предложенными Л. И. Аруиным [2], которые мы определяли по наличию и характеру распределения полиморфноядерных нейтрофилов в воспалительном клеточном инфильтрате слизистой оболочки носа при хроническом рините. На этом основании были выделены следующие степени активности воспаления: отсутствие активности воспаления – нейтрофилы отсутствуют, низкая степень активности воспаления – нейтрофилы инфильтрируют только собственную пластинку слизистой оболочки; умеренная степень активности воспаления – нейтрофилы инфильтрируют помимо собственной пластинки слизистой оболочки, поверхностный эпителий. При высокой степени активности воспаления, наряду с выраженной инфильтрацией собственной пластинки и эпителия, наблюдается разрушение эпителиального пласта и выход лейкоцитов на поверхность слизистой оболочки носа.
3. Морфометрическая оценка высоты эпителия проводилась стандартной методикой [1] с помощью программы анализа изображений «Квантимед».

Результаты исследования были обработаны с помощью программы Statistica 6.0 с использованием параметрических и непараметрических критериев.

Микроскопическое исследование проводили в рамках отдельных стажевых групп, выделяя наиболее существенные повторяющиеся признаки, свойственные именно данной группе больных и не свойственные или мало свойственные другой, т. е. проводили собственно клинико - морфологические параллели. Этот этап исследования позволял прийти к определенным выводам клинико-морфологического плана относительно морфологической динамики развития ХПР.

Гистологическое исследование материала во всех случаях подтвердило клинический диагноз хронического ринита.

**Результаты исследования.** Анкетирование выявило наличие жалоб у 95 % пациентов на сухость и в 17 % на периодическую заложенность носа, в 2 % на периодические носовые кровотечения (без статистически достоверной разницы у разных групп обследуемых), в 13 % на зуд в носу и чихание в первые часы работы (с достоверным преобладанием в группе со стажем до 5 лет).

Первоначально, при стаже работы до 5 лет, нами отмечено в 48 % случаев преобладание катарального воспаления дыхательных путей – слизистая отечна, гиперемирована, на ней умеренное количество слизистого отделяемого, частицы пыли располагаются на задней стенке глотки, миндалинах. Это свидетельствовало о выраженной реакции слизистой оболочки.

По мере увеличения стажа работы процент лиц с катаральным воспалением уменьшался, однако среди работников со стажем более 10 лет катаральные риниты встречались в 11 %. Таким образом, слизистая оболочка при длительном пылевом раздражении не всегда претерпевает более глубокие изменения в виде хронического гипертрофического или атрофического процесса.

При стаже работы 5–10 лет мы наблюдали картину хронического субатрофического ринита в 34 % случаев, а в небольшом проценте случаев 4 %-гипертрофического ринита, сопровождавшегося гиперпродукцией слизи.

В последующие годы доля субатрофических ринитов увеличивалась до 36 %. У рабочих со стажем более 10 лет в независимости от рабочей группы в 47 % случаев отмечалась комбинация хронического субатрофического ринита и фарингита.



Определение рН носового секрета показало, что у сотрудников со стажем до 5 лет отмечается умеренный сдвиг рН в щелочную сторону  $7.4 \pm 0.2$ , при стаже работы более 10 лет имеет место сдвиг в кислую сторону  $6.4 \pm 0.2$ . Эти изменения менее выражены в группе пациентов С. Данные рН в группе контроля составили  $7.2 \pm 0.2$ , что соответствует литературным данным.

Скорость мукоцилиарного транспорта в группе контроля составляла  $15 \pm 4,1$  минуту, что несколько отличается от литературных данных [3, 10].

В группе со стажем работы до 5 лет скорость мукоцилиарного транспорта составила  $23.4 \pm 0.6$ , а в группе со стажем 5–10 лет соответственно  $28.1 \pm 1.3$  минуты. В группе со стажем более 10 лет –  $33.7 \pm 2.2$  минуты. Полученные данные достоверно свидетельствуют о снижении скорости мукоцилиарного транспорта соответственно увеличению стажа работы. В то же время повторное исследование, проведенное до начала рабочей смены выявило достоверное отличие только в группе работающих до 5 лет ( $18 \pm 0.5$  минут). Таким образом, очевидно истощение компенсаторных механизмов мукоцилиарной системы при стаже более 5 лет в независимости от интенсивности воздействия повреждающего фактора.

При исследовании температуры слизистой оболочки нижней носовой раковины в группе контроля мы получили среднюю температуру  $32.5 \pm 0.6$  градусов. В группе рабочих со стажем до 5 лет температура составила  $31.2 \pm 0.4$  градусов, при повторном измерении в нерабочее время  $32.0 \pm 0.4$ . В группах со стажем 5–10 лет и более 10 лет температура была соответственно  $31.0 \pm 0.14$  и  $30.8 \pm 0.2$  и при повторном обследовании в период отдыха нормализации показателей не выявлено.

При гистологическом исследовании прижизненных биоптатов слизистой оболочки носа, взятых с нижней носовой раковины – у всех пациентов отмечалась десквамация клеток многоядного цилиндрического эпителия, диффузная метаплазия в многослойный эпителий, лишенный ресничек.

Данные анализа полуколичественной оценки иллюстрируют наличие неспецифического воспаления у рабочих со стажем до 5 лет – степень выраженности лимфоцитарной инфильтрации 2 балла, плазматической инфильтрации 1 балл, фибробластической инфильтрации 2 балла, эозинофильной инфильтрации 1 балл, макрофагальной инфильтрации 1 балл, степень выраженности содержания капилляров 1 балл, степень выраженности стаза 0–1 балл, степень выраженности отека 1–2 балла, степень выраженности фиброза 1 балл, степень выраженности атрофии 0 баллов, активность воспалительной реакции умеренная или низкая.

В группе со стажем 5–10 лет отмечено фиброзирование и стаз в слизистой оболочке носа: степень выраженности лимфоцитарной инфильтрации 1–2 балла, плазматической инфильтрации 1 балл, фибробластической инфильтрации 2 балла, эозинофильной инфильтрации 1 балл, макрофагальной инфильтрации 1 балл, степень выраженности содержания капилляров 1–2 балла, степень выраженности стаза 1 балл, степень выраженности отека 0–1 балл, степень выраженности фиброза 1–2 балла, степень выраженности атрофии 1–2 балла, активность воспалительной реакции отсутствует или низкая.

В группе со стажем более 10 лет фиброзирование и атрофия прогрессируют, а активность воспаления практически отсутствует: степень выраженности лимфоцитарной инфильтрации 1 балл, плазматической инфильтрации 0 баллов, фибробластической инфильтрации 2–3 балла, эозинофильной инфильтрации 0 баллов, макрофагальной инфильтрации 0–1 балл, степень выраженности содержания капилляров 1 балл, степень выраженности стаза 1–2 балла, степень выраженности отека 1–2 балла, степень выраженности фиброза 2–3 балла, степень выраженности атрофии 2–3 балла, активность воспалительной реакции 0 баллов.

В ходе исследования выявилась прямая корреляционная зависимость между степенью содержания капилляров в собственной пластинке слизистой оболочки носа и степенью выраженности отека, степенью выраженности стаза и плазматизации стромы, степенью выраженности отека и стаза, степенью выраженности отека и активности воспалительной реакции. Наиболее сильная прямая корреляция наблюдается между показателями выраженности фиброза стромы и атрофии стромы.



Обратная корреляционная зависимость выявлена между показателями степень атрофии и степень выраженности плазматической инфильтрации, эозинофильной инфильтрации, степень выраженности стаза.

Для морфометрической оценки слизистой оболочки носа мы выбрали легкоизмеряемый показатель - высоту эпителия [1, 15]. На основании результатов дисперсионного анализа мы пришли к выводу о прогрессировании снижения высоты эпителия соответственно стажу работы (табл. 1). У работников со стажем работы на предприятии до 5 лет не выявлено достоверно значимых отличий высоты эпителия по сравнению с группой контроля.

Таблица 1

Высота эпителия слизистой оболочки носа

	Стаж работы до 5 лет	Стаж работы от 5 до 10 лет	Стаж работы более 10 лет	Группа контроля
Высота эпителия (мкм)	76 ± 10,08	42,01 ± 6,85	25,3 ± 9,58	71,8 ± 3,5

**Обсуждение.** Так как пыль сталетитейного производства обладает преимущественно раздражающим действием, то стимулируя таким образом рецепторы в полости носа и вызывая активацию волокон тройничного нерва мы наблюдаем закономерное изменение от первичной гиперреактивности, проявляющейся чиханием и слизетечением в результате увеличения продукции сиалуцинов бокаловидными клетками (что и сопровождается сдвигом рН в щелочную сторону) до стадии истощения адаптационного процесса, сопровождающегося снижением или исчезновением чихательного рефлекса, снижением работы бокаловидных клеток, фиброзом и атрофией стромы слизистой оболочки носа.

В нашем исследовании показана диагностическая ценность легко вычисляемого морфометрического параметра – высоты эпителия. Так как в группу исследования включались пациенты с различными клиническими вариантами ринита и клинически здоровые рабочие, мы предполагаем, что снижение высоты эпителия может служить морфологическим признаком профессионального поражения слизистой оболочки носа.

**Выводы:**

*Морфологический метод исследования слизистой оболочки носа с использованием полукваликативной оценки является диагностически ценным и легко анализируемым. В нашем исследовании выявлено нарастание признаков фиброза и атрофии в эпителии слизистой оболочки носа в соответствии со стажем работы на предприятии. На основании количественного метода морфометрии выявлено прогрессирующее снижение высоты эпителия в соответствии со стажем работы.*

*У большинства рабочих со стажем более 10 лет не происходит нормализации функциональных показателей слизистой оболочки носа в период отдыха, считаем необходимым проводить основные реабилитационные мероприятия в группах со стажем 5–10 лет. В группе же рабочих со стажем более 10 лет необходимо проводить дообследование бронхо-легочной системы, так как слизистая оболочка носа находится в состоянии истощения адаптации и неспособна справляться с функцией очищения.*

ЛИТЕРАТУРА

1. Автандилов Г. Г. Основы патологоанатомической практики: Рук. / Г. Г. Автандилов. – М., 1994. – 512 с.
2. Аруин Л. И. Морфологическая характеристика болезней желудка и кишечника / Л. И. Аруин // М., Триада-Х, 1998. – 496 с.
3. Брофман А. В. Характеристика водородного показателя секрета слизистой оболочки полости носа в шахте / А. В. Брофман // Вест. оторинолар. – 1967. – № 2. – С. 29–32.
4. Быкова В. П. Слизистая оболочка носа и околоносовых пазух как иммунный барьер верхних дыхательных путей / В. П. Быкова // Рос. ринология. – 1995. – № 3. – С. 40–47.
5. Быкова В. П. Лимфоэпителиальные органы в системе местного иммунитета слизистых оболочек / В. П. Быкова // Арх. патол. – 1995. – № 1. – С. 11–16.



6. Гладкова Л. С. Условия труда и состояние здоровья рабочих, подвергающихся воздействию сложных аэрозолей современного литейного производства: Автореф. дис. ... канд. мед. наук / Л. С. Гладкова. – М., 1990. – 25 с.
7. Дубинец И. Д. Диагностическая и прогностическая ценность морфологических критериев состояния слизистой оболочки барабанной полости при реконструктивно – санирующей хирургии хронического среднего отита / И. Д. Дубинец, Е. Л. Куренков, Р. В. Кофанов // Рос. оторинолар. – 2007. – № 4 (29). – С. 34–38.
8. Заболевания носа и околоносовых пазух. Эндомикрохирургия / Г. З. Пискунов, С. З. Пискунов, В. С. Козлов и др. – М.: Коллекция «Совершенно секретно», 2003. – 208 с.
9. Клинико-морфологическая характеристика хронического тонзиллита на фоне консервативной терапии аппаратом «Кавитар» / К. С. Зырянова, Е. Л. Куренков, Р. В. Кофанов и др. // Рос. оторинолар. – 2006. – № 4 (23). – С. 95–99.
10. Лавренова Г. В. Аэрозольная профилактика и лечение профессиональных заболеваний верхних дыхательных путей у рабочих заводов металлоконструкций: Автореф. дис. ... канд. мед. наук / Г. В. Лавренова. – Киев, 1983. – 36 с.
11. Микроскопическая техника. Рук. Для врачей и лаборантов / РАМН; под ред. Д. С. Саркисова. – М.: Мед., 1996. – 544 с.
12. Морфологические и функциональные изменения слизистой оболочки носа у больных хроническим пылевым бронхитом / Б. А. Шапаренко, В. Г. Шлопов, Г. В. Лавренова и др. // Журн. ушн., нос. и горл. бол. – 1986. – № 4. – С. 45–47.
13. Остапкович В. Е. Профессиональные заболевания ЛОР - органов / В. Е. Остапкович, А. В. Бروفман. – М.: Медицина, 1982. – 288 с.
14. Пискунов С. З. Морфологические и функциональные особенности слизистой оболочки носа и околоносовых пазух. Принципы щадящей эндоназальной хирургии / С. З. Пискунов, Г. З. Пискунов – М., 1991. – 48 с.
15. Пискунов С. З. Клиническая ринология / С. З. Пискунов, Г. З. Пискунов - М.: Мед. информ. агенство «Миа», 2006. – 260 с.
16. Состояние слизистой оболочки остеомаатального комплекса по данным световой и электронной микроскопии / В. П. Быкова, Г. П. Сатдыкова, А. С. Лопатин и др. // Рос. ринология. – 1995. - № 3–4. – С. 49–58.
17. Тулебаев Р. К. Современные представления о механизме профессиональных поражений слизистой оболочки носовой полости / Р. К. Тулебаев // Рос. ринология. – 2005. – № 2. – С. 168–169.
18. Функциональные методы исследования верхних дыхательных путей при профилактических осмотрах рабочих промышленных предприятий: Метод. рекомендации. – М., 1980. – 11 с.
19. Шеметова М. В. Теория и практика организации медицинской помощи работникам промышленных предприятий в современных условиях / М. В. Шеметова. – Магнитогорск: ООО «МиниТип», 2004. – 188 с.
20. Stammberger H. Functional endoscopic sinus surgery. The Messerklinger technique. – Philadelphia: B. C. Decker, 1991. – 529 p.

УДК: 616. 281 –072. 7

## НИСТАГМОГРАФИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ ВЕСТИБУЛЯРНОЙ ДИСФУНКЦИИ

О. С. Андреева

*ГОУ ДПО Санкт-Петербургская медицинская академия  
последипломного образования Росздрава*

*(Зав. каф. высоких технологий в оториноларингологии и логопатологии –  
Засл. врач РФ, проф Ю. К. Янов)*

В последние годы не уменьшается частота встречаемости заболеваний органа слуха, которые нередко сопровождаются расстройствами равновесия [3, 5, 7]. Одной из самых частых причин вестибулярной дисфункции является развитие патологических процессов на уровне рецепторных элементов неслуховой части ушного лабиринта. Вестибулярные расстройства нередко при этом сопровождаются дисфункцией слуховой системы. Традиционные способы диагностики в отоневрологии, которые используется уже несколько десятилетий и в методологическом плане хорошо разработаны, недостаточно информативны. Так, в нашей стране число больных с кохлео-вестибулярной патологией, то есть страдающих периферическим головокружением, составляет 13–14 человек на десять тысяч населения. Диагностика вестибулярных нарушений и их своевременная коррекция имеет важное социальное зна-



чение, поскольку такие пациенты на длительный срок и часто неоднократно лишаются трудоспособности [2, 4, 6, 7, 13, 15].

Современный уровень развития отоневрологии предполагает использование новых компьютеризированных способов диагностики нарушений вестибулярной функции. Применение высокотехнологичных методик вестибулометрии обусловлено трудностями выявления в подавляющем большинстве случаев объективных признаков патологии при традиционном отоневрологическом осмотре. Обнаружение патологических нистагменных реакций (спонтанный, прессиорный нистагм), выявление асимметрии калорического и оптокинетиического нистагма с применением компьютерной электронистагмографии важно для детальной диагностики периферической вестибулярной дисфункции [1, 8, 9, 10, 11, 12, 14].

Актуальность работы предопределила ее **цель** – повысить уровень диагностики вестибулярных расстройств у больных с периферическим поражением вестибулярного анализатора.

Для реализации этой цели были поставлены следующие **задачи**:

1. Сопоставить результаты различных вестибулометрических тестов, применяемых в диагностике периферической вестибулярной дисфункции.
2. Разработать алгоритм нистагмографической диагностики при острых и ремиттирующих вестибулярных нарушениях.

**Материал и методы.** Клиническое обследование охватывает 130 пациентов, в возрасте от 14 до 76 лет, которые обследованы в вестибулярной лаборатории отдела патофизиологии уха Санкт-Петербургского научно-исследовательского института уха, горла, носа и речи. Проанализированы амбулаторные карты, истории болезни, а также компьютерные электронистагмограммы пациентов.

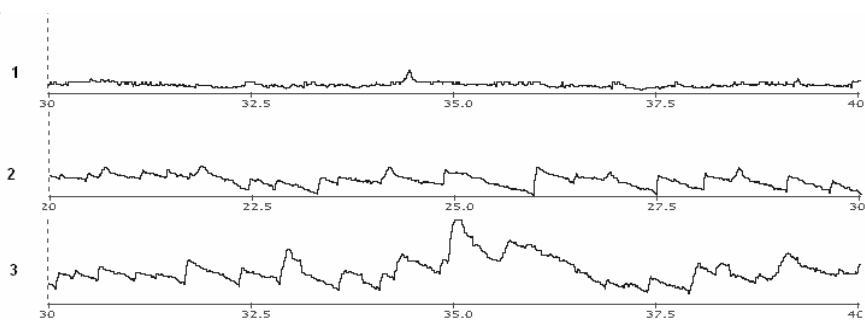
В соответствии с целью и задачами исследования было сформировано две группы пациентов. В основную группу включено 100 больных, у которых в результате комплексного обследования (сбор анамнеза, оториноларингологический осмотр, тональная пороговая аудиометрия, рентгенография или компьютерная томография пирамид височных костей, консультации невролога, терапевта, офтальмолога) установлен один из следующих диагнозов: болезнь Меньера, хронический гнойный средний отит, отосклероз, вестибулярный нейронит, острая лабиринтопатия или острая вестибулопатия. Общей жалобой для всех пациентов основной группы (вне зависимости от конкретной нозологической формы) являлось головокружение или чувство неустойчивости.

Из общего числа обследованных лиц основной группы (100 человек) женщин было 67, мужчин – 33. Давность заболевания у пациентов основной группы составила от одного года до 25 лет. Группа сравнения представлена 30 пациентами с отосклерозом, хроническим средним гнойным отитом, хронической сенсоневральной тугоухостью, обследованные в сроки более чем через один месяц после последнего эпизода головокружения. Из общего числа обследованных группы сравнения (30 человек) женщин было 21, мужчин – 9. Следует подчеркнуть, что структура сравниваемых групп по полу и возрасту была идентичной.

При обследовании больных, страдающих вестибулярной дисфункцией периферического происхождения, использован комплекс диагностических вестибулометрических приёмов, в котором были не только традиционные, но также модифицированные и оригинальные методики. Принцип отбора вестибулярных тестов при составлении комплекса, который позволяет диагностировать периферическое головокружение, был подчинён задаче получения дополнительной информации на основе сопоставления результатов, полученных в отдельных тестах. В исследовании применена методика компьютерной электронистагмографии.

Такой важный признак поражения периферического отдела вестибулярной системы как спонтанный горизонтальный нистагм обнаружен у 56 % пациентов основной группы. В группе сравнения этот признак не зарегистрирован ни у одного обследованного.

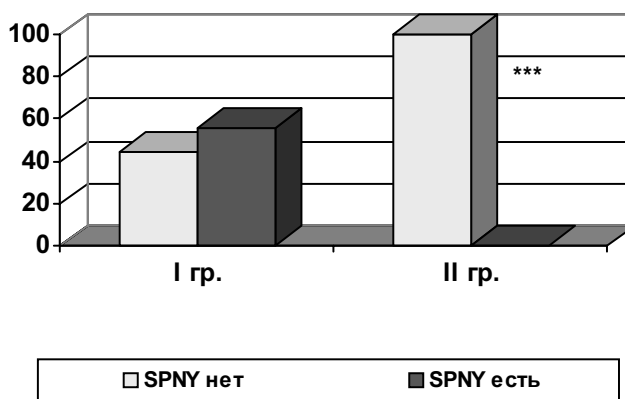
На рисунке 1 представлена электронистагмограмма пациента И., 52 лет (Диагноз: Отосклероз, состояние после стапедопластики слева).



**Рис. 1.** Правосторонний спонтанный нистагм. Взор направо  
(1 – глаза открыты, 2 – глаза открыты в темноте, 3 – глаза закрыты)

Важным преимуществом методики компьютерной электронистагмографии является возможность регистрации нистагменных реакций при различных условиях освещенности. Так, из 56 пациентов основной группы спонтанный горизонтальный нистагм обнаружен у 34 больных как с открытыми глазами в темноте, так и при закрытых глазах, а у 22 – только при закрытых глазах. При открытых глазах на свету нистагменная реакция не зарегистрирована ни у одного пациента.

На рисунке 2 представлено распределение выявления спонтанного горизонтального нистагма (критерий статистической достоверности составляет  $P < 0,001$ ).



**Рис. 2.** Распределение выявления спонтанного нистагма в основной группе и группе сравнения ( $P < 0,001$ ), I гр. – основная группа, II гр. – группа сравнения

При анализе спонтанного нистагма в зависимости от степени выявлено, что у 15 пациентов зарегистрирована нистагменная реакция I-ой степени, II-ая степень нистагма отмечена в 23 случаях и у 18 больных выявлен спонтанный нистагм III-ей степени. Такие результаты получены в связи с тем, что большинство пациентов основной группы обследованы в ранние (до двух недель) сроки после последнего эпизода вестибулярной дисфункции. Именно в этот период течения периферической вестибулярной дисфункции признаки ее декомпенсации наиболее ярко выражены. Это подтверждается обнаружением большей выраженности спонтанных нистагменных реакций, а именно: у 41 пациента из 56, у которых обнаружен спонтанный нистагм, отмечены реакции II–III степени.

Тесты на обнаружение горизонтального оптокинетического нистагма (ОКН) выполнены 87 пациентам из 100 человек основной группы.

Выявлено, что в 57 случаях (65 %) зарегистрированы симметричные оптокинетические нистагменные ответы. У всех этих пациентов отмечено отсутствие нарушений ОКН, как кортикального, так и субкортикального его видов. Это означало, что абсолютная величина коэффициента асимметрии горизонтального оптокинетического нистагма не превышает 10 %.





У 14 больных с периферической вестибулярной дисфункцией из 30 человек, у которых отмечена асимметричность оптокинетического нистагма, обнаружена асимметрия обоих видов оптокинетических нистагменных реакций. В случаях, когда обнаружена асимметрия хотя бы одного вида ОКН, подобный результат можно объяснить, с одной стороны, относительной декомпенсацией вестибулярной функции, с другой, – продолжающимися процессами течения ее компенсации. Такие признаки центральной вестибулярной дисфункции, как наличие дизритмичности ОКН, нарушение формы оптокинетических нистагменных реакций не обнаружены ни у одного из пациентов.

Полученные результаты оптокинетических тестов на наличие оптокинетического нистагма, фактически, исключают поражение центральных звеньев вестибулярной системы.

Битермальный тест выполнен 59 пациентам основной группы и 27 больным группы сравнения. Битермальный тест в полном объеме – (4 последовательные калорические пробы с использованием воздушной стимуляции) выполнен не всем пациентам, обследованным на этапе относительной декомпенсации вестибулярной функции. Это правило было выполнено, чтобы не спровоцировать головокружение и не вызвать появление вестибуловегетативных признаков вестибулярной дисфункции. Особенно это относилось к тем пациентам, у которых фоновая запись спонтанного нистагма перед первой или последующими калорическими пробами выявляла спонтанную нистагменную реакцию. При обследовании данной выборки это правило было соблюдено у 25 пациентов. На рисунке 3 представлена электронистагмограмма пациентки Ч., 51 г. (Диагноз: Острая лабиринтопатия слева).

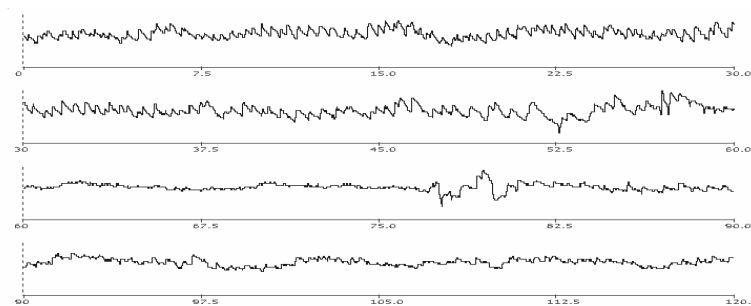


Рис. 3. Правонаправленный нистагм при холодовой (25°C воздух) стимуляции левого уха.

Из таблицы видно, что в основной группе у большинства пациентов (49,15 %) обнаружена односторонняя гипорефлексия, в группе сравнения преобладает (40,74 %) вариант двусторонней гипорефлексии лабиринтов. Единичные наблюдения асимметрии калорического нистагма в группе сравнения не исключают преобладания компенсированного состояния вестибулярной дисфункции в поздние сроки после последнего приступа головокружения. Эти данные могут свидетельствовать о динамических процессах, происходящих в вестибулярной системе при периферической вестибулярной патологии. Так, при большей давности заболевания, отсроченным срокам (более 1 месяца) вестибулометрического обследования, более высоком уровне компенсаторных процессов уменьшается явная асимметричность поражения вестибулярных аппаратов.

Таким образом, вестибулометрическое обследование репрезентативной выборки пациентов, страдающих различными вариантами патологии вестибулярного аппарата и вне мозговой части вестибулярного нерва (130 человек), позволяет сформулировать симптомокомплекс электронистагмографических данных. К характерным для периферической вестибулярной дисфункции относятся следующие признаки.

Во-первых, обнаружение горизонтального спонтанного нистагма хотя бы при одном из условий устранения зрительной фиксации. В обследованной выборке эта патологическая вестибулосоматическая реакция выявлена чаще всего (в 34 наблюдениях из 56) как в записях при открытых глазах в темноте, так и при закрывании глаз.



**Сравнительный анализ вариантов калорической реактивности лабиринтов  
при периферической вестибулярной дисфункции**

№	Параметр	Основная группа		Группа сравнения	
		Абс. число	%	Абс. число	%
1.	Гипорефлексия односторонняя	29	49,15%	5	18,51%
2.	Гипорефлексия двусторонняя	9	15,25%	11	40,74%
3.	Арефлексия односторонняя	6	10,17%	1	3,70%
4.	Арефлексия двусторонняя	7	11,86%	2	7,40%
5.	Норморефлексия	8	13,57%	8	29,65%
	Всего:	59	100,00%	27	100,00%

Во-вторых, симметричность горизонтального оптокинетического нистагма (в 82 случаях из 115) как кортикального, так и субкортикального его видов характеризует отсутствие центральных вестибулярных нарушений и удовлетворительное течение процессов компенсации односторонней периферической вестибулярной дисфункции.

В-третьих, ослабление калорической реактивности (на стороне хуже слышащего уха или с обеих сторон при двусторонней патологии) характерно для угнетения функционирования вестибулярных рецепторов и уменьшения активности вестибулярного нерва и/или узла преддверия. Варианты значительного, в т.ч., на грани с арефлексией, ослабления калорической реактивности отмечены в 70 наблюдениях из 86.

Диагностически значимым можно считать обнаружение хотя бы двух из указанных трёх электронистагмографических признаков. Выявление спонтанного нистагма периферического типа носит непостоянный характер (зависит от давности и активности заболевания и времени, прошедшего после начала или возобновления головокружения) и указывает на наличие декомпенсации вестибулярной дисфункции.

**Выводы:**

1. *Горизонтальный спонтанный нистагм обнаружен только в условиях устранения зрительной фиксации у всех пациентов с периферической вестибулярной дисфункцией. Этот признак зарегистрирован на компьютерных электронистагмограммах у 56 % (47,2 % и 66,5 %) лиц основной группы, обследованных в ранние сроки от начала или возобновления головокружения.*
2. *Снижение функционирования ушных лабиринтов с обнаружением гипорефлексии или арефлексии в калорических пробах является подтверждением вестибулярной дисфункции периферического происхождения. Такие варианты ответов в битермальном тесте выявлены у 81 % (72,1 % и 88,5 %) обследованных пациентов.*
3. *Сочетание горизонтального спонтанного нистагма раздражения и различной интенсивности калорического нистагма на тепло и холод на стороне лучше слышащего уха служит указанием для назначения активной консервативной терапии. Это обнаружено в 55 % (45,2 % и 64,6 %) случаев у пациентов с болезнью Меньера.*

ЛИТЕРАТУРА

1. Левашов М. М. Компьютерная электронистагмография в диагностике лабиринтогенного головокружения / М. М. Левашов, И. М. Бахилина, С. В. Лиленко. Науч.-практ. конф.: Современные методы диагностики, лечения и реабилитации больных с патологией внутреннего уха. Тез. докл. – М., 1997. – С. 61.
2. Лиленко С. В. Нистагмография в распознавании хирургических причин головокружения / С. В. Лиленко 15 Всерос. съезда оторинолар. – СПб. – 1995. – Т. 1. – С. 80–85.
3. Лиленко С. В. Расстройства равновесия. Часть I: Этиопатогенез и диагностика / С. В. Лиленко, Ю. К. Янов, В. П. Ситников. – СПб.: «РИА-МИА», 2005. – 128 с.
4. Лиленко С. В. Вестибулометрические признаки при односторонней периферической вестибулярной патологии / С. В. Лиленко, О. С. Андреева. Мат. 17 съезда оторинолар. РФ, – СПб: РИА-АМИ, 2006. – С. 38.



5. Baloh R. W. Vertigo / R. W. Baloh // Lancet. 1998. – Vol. 352, № 5. – P. 1841–1844.
6. Beers M. H. The Merck Manual of diagnosis and therapy / M. H. Beers, R. Berkov // Ed. Keryn A. G. Lane. – Ed. 17 – P. 676–677.
7. Davies R. A. Diagnostic testing of the vestibular system / R. A. Davies, P. A. Savundra. Scott-Brown's Otolaryngology. 6-ed. (Gen. Ed. A. G. Kerr). /Adult audiology. (Ed. D. Stephens). – Butterworth-Heinemann International Editions. – 1997. – P. 2/21/1– 2/21/35.
8. Enticott J. C. A comparison of the monothermal and bithermal caloric tests / J. C. Enticott, R. C. Dowell, S. J. O'Leary // J Vestib. Res. – 2003. – Vol. 13, № 2–3. – P. 133–119.
9. Houston H. G. A review of computerized electronystagmography technology / H. G. Houston, D. R. Watson // Br. J. Audiol. – 1994. – Vol. 28, № 2. – P. 41–46.
10. Ludman H. Complications of suppurative otitis media / H. Ludman // Scott-Brown's Otolaryngology Ed. A. G. Kerr. – Ed. 6. – Vol. 3: Otology – Oxford: Butterworth-Heinemann Intern. Ed., 1997. – P. 3/14/1– 3/14/35.
11. Minor L. B. Meniere 's disease / L. B. Minor, D. A. Schessel, J. P. Carey // Curr Opin Neurol. – 2004. – Vol. 17, № 1. – P. 9–16.
12. Perez Fernandez N. Errors in computerized electronystagmography / N. Perez Fernandez, J. M. Espinosa Sancher, R. Garcia-Tapia Urrutia // Acta Otolaryngol. Esp. – 1996. – Vol. 47, № 5. – P. 354–358.
13. Swan I. R. Clinical tests of hearing and balance / I. R. S. Swan // Scott-Brown's Otolaryngology Ed. A. G. Kerr. – Ed. 6. – Vol. 2: Adult Audiology – Oxford: Butterworth-Heinemann Intern. Ed., 1997. – P. 2/5/1– 2/5/12.
14. Van Der Stappen A. Computerized electronystagmography: normative data revisited / A. Van Der Stappen, F. L. Wuyts, P. H. Van De Heyning // Acta Otolaryngol. – 2000. – Vol. 120, № 6. – P. 724–730.
15. Vestibular test in Meniere's disease / A. Gentine, C. Conraux, K. Kalfane [et al. ] // Rev Laryngol Otol Rhinol (Bord). – 1991. – Vol. 112, № 2. – P. 113–115.

УДК: 616. 21–053. 2

## УСЛОВИЯ И ОБРАЗ ЖИЗНИ ДЕТЕЙ С ХРОНИЧЕСКОЙ ЛОР-ПАТОЛОГИЕЙ И ЧАСТО БОЛЕЮЩИХ ШКОЛЬНИКОВ

Е. А. Бедрина

ГОУ ВПО «Северный государственный медицинский университет», г. Архангельск  
(Руководитель НИИ Полярной медицины – проф. Г. Н. Дегтева)

Классы болезней органов дыхания и органов чувств, к которым относится ЛОР-патология, занимают одно из ведущих мест в структуре детской заболеваемости и имеют тенденцию к росту с возрастом [3], что обуславливает большое медико-социальное значение данной патологии.

Период онтогенеза от 6 до 18 лет, когда организм ребенка является наиболее чувствительным к воздействию экзогенных и эндогенных факторов, происходит формирование здоровья на дальнейшую жизнь, совпадает с важнейшим социальным этапом детства – получением ребенком общего среднего образования. Ведущими во влиянии на здоровье детей школьного возраста являются социально-гигиенические и медико-социальные факторы [2, 4, 8, 10].

Для проведения мероприятий по профилактике респираторной и оториноларингологической патологии, улучшению медицинской помощи больным необходимо иметь информацию о степени и характере влияния различных медико-социальных факторов на формирование и поддержание данной патологии у детей [9].

### Цель

Разработать мероприятия, направленные на снижение частоты острой респираторной и хронической оториноларингологической заболеваемости у школьников.

### Задачи

1. Изучить медико-социальные особенности условий и образа жизни детей школьного возраста г. Архангельска.
2. Выявить и оценить воздействие факторов риска на возникновение хронической ЛОР-патологии у школьников и формирование группы часто болеющих детей (ЧБД).



## Материалы и методы

Исследование проведено в несколько этапов.

1 этап. Исследование условий и образа жизни школьников проведено с помощью метода анкетирования учащихся и их родителей на базе общеобразовательной средней школы г. Архангельска. В анкету включены вопросы об условиях и образе жизни школьников и их семей. Анкетирование проведено в два этапа. На первом этапе опрошены 1026 учащихся и их родителей. На втором – проведено случайное выборочное исследование 232 школьников. Проанализированы данные школьных медицинских карт ребенка (форма 026/У).

2 этап. Исследование факторов риска формирования хронической ЛОР-патологии и частых респираторных заболеваний проведено по типу «случай – контроль». Группы детей, страдающих и не страдающих хронической ЛОР-патологией, сформированы при сплошном оториноларингологическом обследовании 1026 учащихся одной из средних школ г. Архангельска. В основную группу вошли дети, страдающие хронической ЛОР-патологией (аденоиды, гипертрофия небных миндалин, хронический тонзиллит, синусит, отит). Группу контроля составили школьники без хронических ЛОР-заболеваний. Группы часто и эпизодически болеющих детей выделены в соответствии с критериями, предложенными В. Ю. Альбицким и А. А. Барановым [1]. Данные о частоте острой респираторной заболеваемости получены методом анкетирования 1026 родителей учащихся. В обеих группах проведена оценка различий воздействия медико-социальных факторов. В качестве статистического метода оценки значимости различий долей факторов в группах детей, страдающих и не страдающих хронической ЛОР-патологией, часто и эпизодически болеющих школьников, использовалось угловое преобразование Фишера. Проведено определение относительного риска (ОР) [7] по формуле:

$$r' = a*d/b*c,$$

где  $a$  – наличие признака в исследуемой группе;  $b$  – отсутствие признака в исследуемой группе;  $c$  – наличие признака в группе сравнения (контрольной);  $d$  – отсутствие признака в группе сравнения (контрольной);  $r'$  – относительный риск. Данный показатель дает возможность определить, во сколько раз увеличивается вероятность заболеть при наличии данного фактора риска. По данным В. М. Зайцева и соавт. для оценки относительного риска в исследованиях случай – контроль используется специальный показатель – отношение шансов (ОШ) или отношение преобладаний (odds ratio) [5]. Определение (формула) отношения шансов не отличается от таковой для относительного риска. Отношение шансов, равное единице, указывает, что существует один и тот же риск в подверженной и неподверженной группах; отношение шансов больше единицы указывает, что риск увеличен в группе с фактором риска по сравнению с другой группой без фактора риска. Определение атрибутивного риска (АР) проведено по формуле [7]:

$$ra = Q*(r'-1)/Q*(r'-1)+1,$$

где  $Q$  – частота признака, маркирующего риск, в популяции;  $r'$  – относительный риск;  $ra$  – атрибутивный риск. Показатель атрибутивного риска служит для оценки доли заболеваемости, связанной с данным фактором риска.

3 этап. Исследование соматической патологии у детей, страдающих и не страдающих хроническими ЛОР-заболеваниями, проведено по типу «случай-контроль». Группы сформированы путем оториноларингологического обследования 1685 учащихся шести средних школ г. Архангельска. Данные о наличии хронических сопутствующих заболеваний детей, выявленных врачами-специалистами поликлиники при проведении профилактических осмотров, получены путем выкопировки из школьных медицинских карт (форма 026/У). Учтены хронические соматические заболевания учащихся, имеющих третью и четвертую группы здоровья по соматической патологии. В качестве статистического метода оценки достоверности различий в распределении патологии использовался  $\chi^2$  – критерий Пирсона, угловое преобразование Фишера.

## Результаты и обсуждение результатов

По данным проведенного анкетирования неудовлетворены состоянием жилищных условий 34,6 % семей; в ветхих домах живут 4,7 %; без коммунальных удобств – 3,1 %; в услови-



ях коммунальной квартиры – 2,7 % семей, что свидетельствует о неудовлетворительном состоянии жилищных условий, в которых проживает 51 часть детей школьного возраста.

С инвалидами в семье живут 5,5 % детей; в условиях стресса (смерть близких, развод и т.д.) находятся 28,5 % детей; 7,2 % живут в многодетных семьях; 19,9 % – в неполных.

Наличие различного рода вредных привычек и их негативное влияние на состояние здоровья не только родителей, но и детей – предмет давнего внимания исследователей. О необходимости такого внимания говорят и наши исследования. Злоупотребляют алкоголем 5,6 % родителей и 0,5 % детей; курят – 54,5 % родителей, из них в присутствии детей – 25,5 %. 3,6 % детей признались, что они тоже курят. В таких семьях ухудшается микроклимат, повышается конфликтность, связанная с злоупотреблением родителями и детьми алкогольных напитков и курением.

Анализ данных о материальном доходе семьи показал, что низкий уровень материального обеспечения (не хватает денег на полноценное питание) наблюдается у 27 % семей, а очень низкий – у 3,2 %. При таком уровне доходов не представляется возможным обеспечение ребенка полноценным питанием, разносторонним развитием (посещение секций и кружков), летним отдыхом с выездом за пределы города.

Роль питания для здоровья хорошо известна. Нарушения в питании являются фактором, способствующим возникновению ряда заболеваний. В нашем исследовании режим питания не соблюдают – 37 % школьников. В овощах и фруктах содержатся в большом количестве витамины и микроэлементы, пектины, клетчатка. По данным нашего исследования овощи и фрукты не входят в рацион питания ребенка ежедневно у 40 % семей. Родители же считают, что дети питаются неполноценно только в 13,7 % случаев.

По нашим данным, конфликтуют в присутствии детей 31 % родителей, допускают телесные наказания детей 37 %, при этом считают семью конфликтной только 6,6 % опрошенных. Представленные данные свидетельствуют о существовании значительного разрыва между представлениями родителей об образе жизни их ребенка, с одной стороны, и тем, каковым в действительности он является, с другой.

Санитарно-гигиенический режим содержания помещений, в котором проживают дети, нарушен во многих семьях. Выявлено, что влажную уборку комнаты, где проживает ребенок, ежедневно осуществляют 16 % обследованных семей, регулярно проветривают комнату 81 % родителей.

В нашем исследовании 50,1 % школьников не получают достаточной физической нагрузки, 75 % детей не делают утреннюю гимнастику регулярно, только 49 % семей предпочитают активный отдых, в остальных семьях во время отдыха дети просматривают телепередачи, играют в компьютерные игры. Постоянно проводят закаливающие процедуры в домашних условиях только 4 % детей. В более южные регионы в период летних каникул выезжает всего 50 % детей.

Соблюдение режима дня (сна, учебы, отдыха, прогулок и т. д.) и питания подготавливает организм ребенка к определенным изменениям, тем самым улучшается сон, пищеварение, повышается работоспособность школьников. Исследованием выявлены существенные его нарушения. Режим дня не соблюдают 37 % опрошенных детей. Прогулки способствуют закаливанию организма, обогащению клеток кислородом, однако гуляют менее 2 часов в день 59,9 % школьников.

Низкая медицинская активность родителей при заболевании ребенка отмечается в 35,4 % случаев, а высокая всего в 14,1 %.

Современные учебные программы представляют повышенные требования к здоровью детей. По нашим данным дополнительные занятия посещают 30,6 % детей, группу продленного дня – 27,4 % школьников младших классов, что увеличивает нервно-психическое напряжение ребенка.

Таким образом, у значительного числа семей уровень многих показателей, характеризующих различные стороны образа жизни детей и их родителей, не отвечает требованиям, предъявляемым к здоровому образу жизни: несоблюдение режима питания, недостаточное



употребление овощей и фруктов, низкий уровень физической активности, существенные нарушения в режиме дня ребенка, вредные привычки детей и родителей.

Методом анкетирования родителей выявлены факторы, которые достоверно влияют на формирование группы часто болеющих детей и возникновение хронической ЛОР-патологии у школьников.

Интенсификация учебного процесса в школе и особенности его организации, основанные на преобладании статической нагрузки, способствуют искусственному сокращению объема произвольной двигательной активности учащихся. В настоящее время известно, что 70 % детей школьного возраста страдают гипокинезией, последствиями которой являются снижение работоспособности, общей реактивности организма и рост заболеваемости [1]. Так, среди школьников с дополнительной физической нагрузкой число часто болеющих детей в 1,7 раза меньше, чем среди детей не занимающихся дополнительно (табл. 1).

Овощи и фрукты, являясь основным поставщиком витаминов и микроэлементов в организм человека, обеспечивают его нормальную жизнедеятельность. Сокращение их потребления ведет к нарушению обменных процессов, иммунологическим сдвигам, что способствует формированию хронических заболеваний. Так, среди школьников, ежедневно употребляющих овощи и фрукты, детей с хронической ЛОР-патологией меньше на 1/5 (табл. 2).

В семьях, где часто бывают конфликты, психологический климат можно охарактеризовать как неблагоприятный, что отрицательно отражается на состоянии здоровья детей. Так, доля часто болеющих детей в «конфликтных» семьях в 2,3 раза больше, чем в семьях с благоприятным психологическим климатом.

Помимо медико-социальных факторов, в период обучения на здоровье ребенка оказывают влияние и биологические. Отягощенная наследственность, особенно со стороны матери, является одним из факторов, способствующих формированию острой и хронической ЛОР-патологии у детей [6]. В нашем исследовании хроническая ЛОР-патология родителей встречается в 1,9 раза чаще среди школьников, страдающих ЛОР-заболеваниями. А доля часто болеющих детей в группе школьников, чьи родители страдают хроническими ЛОР-заболеваниями в 1,5 раза выше, чем среди здоровых.

Таблица 1

Удельный вес часто болеющих детей в зависимости от воздействия исследуемых факторов риска, %

Факторы	Подверженность факторам риска ЧБД		ОШ	АР	Уровень значимости
	Да	Нет			
Дети, имеющие дополнительную физическую нагрузку	6	10	1,72	42	$p \leq 0,01$
Семья с неблагоприятным психологическим климатом	36	16	3,0	66	$p \leq 0,05$
Патология ЛОР-органов у родителей	12	8	1,7	43	$p \leq 0,05$
Наличие сопутствующих хронических заболеваний	14	5	2,8	65	$p \leq 0,001$

Изучение данных профилактических медицинских осмотров детей с ЛОР-патологией и без нее показало, что оториноларингологическая патология оказывает неблагоприятное влияние на различные органы и системы, может стать источником тяжелых осложнений. В свою очередь сопутствующие хронические общесоматические заболевания способствуют рецидивированию и хронизации ЛОР-патологии. Так, доля часто болеющих детей в группе школьников с сопутствующей хронической патологией выше, чем среди детей без хронических сопутствующих заболеваний в 2,8 раза. Число детей с сопутствующей хронической патологией на S! выше, а патологическая пораженность хроническими общесоматическими заболеваниями выше в 1,6 раза в группе школьников с хронической ЛОР-патологией. Различия



в распределении патологической пораженности в двух группах статистически достоверно ( $p < 0,01$ ) (табл. 3).

Таблица 2

**Распространенность факторов риска среди школьников, имеющих и не имеющих хронические ЛОР-заболевания, %**

Наименование фактора	Распространенность		ОШ	АР	Уровень значимости
	Дети с ЛОР патологией	Дети без ЛОР патологии			
Недостаточное употребление овощей и фруктов	44	31	1,75	43	$p \leq 0,05$
Хроническая ЛОР-патология родителей	33	17	2,43	59	$p \leq 0,001$
Наличие сопутствующих хронических заболеваний	35	26	1,55	35	$p \leq 0,001$

Таблица 3

**Частота сопутствующей патологии у школьников города Архангельска с хроническими заболеваниями ЛОР-органов и без них (на 1000 осмотренных)**

Наименование классов болезней	Дети с ЛОР патологией	Дети без ЛОР патологии	Статистическая достоверность
Болезни крови, кроветворных органов и отдельные иммунные нарушения Болезни эндокринной системы и расстройства питания Врожденные аномалии*	9,8	11,3	$p > 0,05$
Психические расстройства и расстройства поведения Болезни нервной системы*	50,6	9,2	$p \leq 0,001$
Болезни глаза и его придаточного аппарата	8,4	5,1	$p > 0,05$
Болезни системы кровообращения	25,3	13,3	$p \leq 0,001$
Болезни органов дыхания*	57,7	23,6	$p \leq 0,001$
Болезни органов пищеварения	98,5	88,3	$p > 0,05$
Болезни кожи и подкожной клетчатки	54,9	28,7	$p \leq 0,05$
Болезни костно-мышечной системы и соединительной ткани	63,3	40,0	$p \leq 0,05$
Болезни мочеполовой системы	71,7	65,7	$p > 0,05$
Итого*	440,23	282,34	$p \leq 0,01$

**Примечание:** \* – Без учета болезней уха, горла и носа

В структуре патологической пораженности школьников с хронической патологией ЛОР-органов (основная группа) ведущее место занимают болезни органов пищеварения (98,5%), патология мочеполовой системы (71,7%) на втором месте, болезни костно-мышечной и соединительной ткани (63,3%) на третьем.

При анализе различий в уровне патологической пораженности по классам болезней у детей школьного возраста, имеющих хроническую ЛОР-патологию и не имеющих ее, патологическая пораженность школьников с психическими нарушениями и заболеваниями нервной системы в 5,5 раза выше, болезнями органов дыхания – в 2,5 раза, болезнями кожи и



подкожной клетчатки и болезнями костно-мышечной системы – в 1,9 раза выше, чем патологическая пораженность школьников без ЛОР-патологии.

Таким образом, с одной стороны ослабление иммунитета при хронических соматических заболеваниях способствует развитию хронической ЛОР-патологии, а с другой – хронические очаги инфекции ЛОР-органов способствуют формированию заболеваний со стороны других органов и систем (иммунных нарушений, патологии нижних дыхательных путей, суставов).

Помимо статистически значимых факторов нами выявлены факторы, которые не являются достоверными (статистический метод оценки – угловое преобразование Фишера), однако отношение шансов которых больше единицы.

При анализе патологической пораженности школьников учитывались хронические заболевания, которые относятся к 3 и 4 группе здоровья.

На формирование здоровья ребенка оказывают влияние социально-гигиенические условия проживания. Для детей с хронической ЛОР-патологией, часто болеющих детей и их семей характерно присутствие следующих факторов риска: неудовлетворенность жилищными условиями (ОШ 1,17; АР 15 %); отсутствие коммунальных удобств в квартире (ОШ 1,5; АР 34 %); проживание в коммунальной квартире (ОШ 1,4; АР 30 %).

Школьники с хронической ЛОР-патологией и часто болеющие дети чаще живут в многодетных семьях (ОШ 1,2; АР 18 %); семьях, в которых есть инвалиды (ОШ 1,4; АР 36 %); конфликтных семьях (ОШ 1,5; АР 34 %); семьях, в которых родители допускают применение телесных наказаний детей (ОШ 1,2; АР 17 %); курят (ОШ 1,1; АР 8,5 %); семьях после тяжелых потрясений (ОШ 1,2; АР 13 %). Такие дети чаще не соблюдают режим дня (ОШ 1,3; АР 24 %); неполноценно питаются (ОШ 1,1; АР 5 %); проводят летний отдых без выезда в южные районы (ОШ 1,7; АР 41 %).

Частое проветривание и влажная уборка помещений служат одной из мер неспецифической профилактики ОРВИ. Прогулки менее 2 часов в день (ОШ 1,4; АР 28 %); редкая влажная уборка детской комнаты родителями (ОШ 1,7; АР 40 %) сопровождаются повышением респираторной заболеваемости детей.

Асоциальное поведение детей и подростков является одной из ведущих проблем современности. В нашем исследовании – это злоупотребление алкоголем детей (всего три случая: все подростки с хронической ЛОР-патологией). Особо следует отметить «пассивное курение», как один из факторов снижения местного иммунитета слизистой оболочки респираторного тракта, с последующим возникновением частой патологии верхних дыхательных путей: курение родителей отмечается в 54,5 % случаев, больше в группе часто болеющих детей (ОШ 1,1; АР 8,5 %). Посещение группы продленного дня предъявляет повышенные требования к механизмам адаптации, способствует возбудимости нервной системы ребенка, увеличивает социальные контакты, что сопровождается повышенной заболеваемостью ОРВИ (ОШ 1,3; АР 23 %).

Таким образом, неудовлетворительные жилищные условия, нерациональное питание и режим дня, стрессовые воздействия, вредные привычки способствуют повышению восприимчивости детского организма к респираторным заболеваниям и хронической ЛОР-патологии.

#### **Выводы:**

1. Условия и образ жизни большинства детей школьного возраста и их семей не отвечают требованиям, предъявляемым к здоровому образу жизни, оказывают значительное влияние на возникновение частых респираторных заболеваний и формирование хронической оториноларингологической патологии у школьников.
2. Выявлены следующие факторы, достоверно влияющие на формирование острой и хронической ЛОР-патологии у детей школьного возраста:  
Недостаточное употребление овощей и фруктов (ОР=1,75, АР=43 %).  
Низкий уровень двигательной активности школьников (ОР=1,72, АР=42 %).  
Неблагоприятный психологический климат в семье (ОР=3,0, АР=66 %).



Наличие хронической ЛОР-патологии у родителей (ОР=2,43, АР=59 %).

Наличие хронической сопутствующей патологии у детей (ОР=1,55, АР=35 %).

3. Выявленные факторы риска свидетельствуют о целесообразности проведения следующих мероприятий: обеспечение школьников сезонной дотацией витаминов и микроэлементов; введение в штат школы должности психолога с целью профилактики и коррекции возникающих нервно-психических и психосоматических нарушений у детей; внедрение оздоровительных технологий в образовательный процесс; при выявлении хронической ЛОР-патологии у детей необходимо проведение оториноларингологического обследования и санации родителей, коррекции сопутствующей хронической патологии у школьников совместно с другими специалистами.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Альбицкий В. Ю. Часто болеющие дети, клинико-социальные аспекты. Пути оздоровления. / В. Ю. Альбицкий, А. А. Баранов. — Саратов, 1986. — 95 с.
2. Баранов А. А. Профилактические технологии в педиатрии: научные и практические проблемы / А. А. Баранов // Педиатрия. — 2003. — № 5. — С. 4–7.
3. Государственный доклад о состоянии здоровья населения Российской Федерации в 2003 году // Здравоохранение Российской Федерации. — 2005. — № 3. — С. 5–13.
4. Дорожнова К. П. Роль социальных и биологических факторов в развитии ребенка. — /К. П. Дорожнова. М., 1983. — 160 с.
5. Зайцев В. М. Прикладная медицинская статистика / В. М. Зайцев, В. Г. Лифляндский, В. И. Маринкин. — СПб.: Фолиант, 2003. — 430 с.
6. Извин А. И. Генетические аспекты хронического тонзиллита / А. И. Извин // Новости оторинолар. и логопатол. — 2002. — № 2. — С. 90–92.
7. Кобринский Б. А. Принципы математико-статистического анализа данных медико-биологических исследований / Б. А. Кобринский // Рос. вестн. перинатологии и педиатрии. — 1996. — № 4. — С. 61–64.
8. Макарова В. И. Основные проблемы здравоохранения детей на Севере России / В. И. Макарова, Л. И. Меньшикова // Экология человека. — 2003. — № 1. — С. 39–41.
9. Тарасова О. В. Теоретические основы превентивных здоровьесберегающих технологий в школьной медицине / О. В. Тарасова // Экология человека. — 2006. — № 11 — С. 25–28.
10. Таточенко В. К. К вопросу определения состояния здоровья детей / В. К. Таточенко // Междисциплинарный научно-практический журнал Права ребенка. — 2003. — № 1 (8). — С. 27–28.

УДК: 616. 285—089. 844:615. 849. 19

## МЕТОД ЛАЗЕРНОЙ ДОПЛЕРОВСКОЙ ФЛОУМЕТРИИ В ОЦЕНКЕ СОСТОЯНИЯ КРОВОТОКА В БАРАБАННОЙ ПЕРЕПОНКЕ ПРИ ТИМПАНОПЛАСТИКЕ

Е. Ю. Белокопытова

ФГУ «Российский научно-практический центр аудиологии и слухопротезирования» Росздрава, г. Москва  
(Директор — проф. Г. А. Таварткиладзе)

В настоящее время накоплен значительный опыт выполнения мирингопластики как самостоятельной операции, так и завершающего этапа реконструктивно-функциональной хирургии уха. Несмотря на это, полное приживление трансплантата и стойкое закрытие дефекта наблюдается не всегда. По данным литературы, процент положительных морфологических исходов операции варьирует от 54–65 % до 90–97 % [8–10, 14]. У части больных отмечают неудовлетворительные результаты, основными причинами которых являются некроз и атрофия трансплантата, связанные, в первую очередь, с неблагоприятными условиями для его питания, а также со смещением лоскута, западением его в барабанную полость, инфекцией [1, 2, 4]. До настоящего времени продолжаются исследования, направленные



ные на совершенствование технологии выполнения операции, использование новых пластических материалов, оптимизируется предоперационная подготовка и обследование больных, ведение послеоперационного периода [2, 5, 14]. В связи с этим представляет интерес изучение факторов, влияющих на приживление трансплантата, в первую очередь, состояние микроциркуляции крови как в самой барабанной перепонке, так и в неотимпанальной мембране. Имея такие сведения, можно влиять на важнейший фактор достижения жизнеспособности неотимпанальной мембраны.

С 80-х годов прошлого столетия в медицине широко используется метод лазерной доплеровской флоуметрии (ЛДФ). Этот неинвазивный и не имеющий противопоказаний метод предоставляет уникальные возможности для исследования изменений потока крови в микроциркуляторном русле, а также оценки функциональной роли регионарных регуляторных механизмов как в совокупности, так и по отдельности [3]. Малый диаметр зонда для исследования позволяет прицельно изучать состояние микроциркуляции крови в объектах небольшого размера, в том числе в барабанной перепонке. В отиатрии данный метод используют преимущественно при исследовании кохлеарного кровотока [7, 11–13].

**Цель исследования.** Определить состояние кровоснабжения барабанной перепонки при тимпанопластике.

#### **Задачи исследования**

1. Изучить особенности кровоснабжения барабанной перепонки у отологически здоровых лиц.
2. Оценить состояние кровоснабжения барабанной перепонки у пациентов с хроническим мезотимпанитом в стадии ремиссии.
3. Установить характер эволюции показателей кровообращения в барабанной перепонке на этапах тимпаноластики.

#### **Материал и методы**

Обследованы 32 пациента (43 уха) в возрасте от 11 до 65 лет (средний возраст  $34,8 \pm 14,1$  лет). Первую группу составили 16 пациентов (23 уха) в возрасте от 11 до 63 лет (средний возраст  $37,8 \pm 14,7$  лет), из них 10 женщин и 6 мужчин, страдающих хроническим мезотимпанитом в стадии ремиссии. Для определения нормальных показателей микроциркуляции крови в барабанной перепонке обследовано 16 условно здоровых добровольцев (20 ушей), в возрасте от 18 до 65 лет (средний возраст  $31,8 \pm 13,2$  лет), из них 8 мужчин и 8 женщин (контрольная группа).

В 1 группе у 13 пациентов процесс был двусторонним. У 5 пациентов на момент обследования установлен диагноз двустороннего мезотимпанита, у 5 – хронический мезотимпанит с одной стороны в сочетании с адгезивным отитом с другой, у 3 – хронический мезотимпанит с одной стороны и хронический средний отит, полость после радикальной операции с другой. Продолжительность заболевания варьировала от 4 до 50 лет (в среднем,  $28,4 \pm 15,9$  лет). Продолжительность ремиссии хронического мезотимпанита от 6 до 12 месяцев наблюдалась у 5 пациентов, от 1 года до 3 лет – у 3 пациентов, у остальных 8 ремиссия заболевания составила более 3 лет.

Четырем пациентам (5 ушей) ранее была выполнена тимпаноластика 1 типа. Реперфорация в 3 случаях обнаружена в раннем послеоперационном периоде (на 14 сутки после операции после удаления фрагментов перчаточной резины), в 2 – через 10 лет после операции.

Всем больным проведено стандартное клиническое обследование, включающее в себя отомикроскопию, отоэндоскопию, эндоскопическое исследование носоглотки и полости носа с использованием жестких эндоскопов, компьютерную томографию височных костей либо рентгенографию височных костей в проекции Шюллера и Майера, рутинные лабораторные методы исследования, рентгенографию органов грудной клетки, ЭКГ, консультацию терапевта.

При изучении особенностей отоскопической картины обращали внимание на размеры, форму, локализацию перфорации барабанной перепонки, состояние ее краев, слуховых косточек и барабанной полости. Исследование слуховой функции проводили с помощью разговорной и шепотной речи, камертональных проб (опыты Вебера, Ринне, Федеричи, Бинга),



тональной пороговой аудиометрии по воздушному и костному звукопроведению в диапазоне частот от 125 Гц до 8000 Гц. Для изучения функционального состояния слуховой трубы всем больным проведено определение ее проходимости по общепринятой методике.

Исследование микроциркуляторного русла барабанной перепонки выполняли с помощью лазерного анализатора микроциркуляции крови компьютеризированного ЛАКК-02 с использованием специально изготовленного зонда диаметром 1,9 мм. Использовался красный канал исследования (длина волны излучения  $\lambda=0,63$  мкм, толщина слоя зондирования до 1 мм). Выполнялись стандартные условия регистрации ЛДФ-грамм. Исследования проводились в первой половине дня при температуре воздуха в помещении 18–22°C в положении пациентов лежа. За 3 часа до исследования исключали курение. В течение 15 минут перед исследованием пациент находился в спокойном расслабленном состоянии в положении лежа. Перед каждой серией исследований проводилась проверка «нулевого» показания анализатора по установленной методике. Зонд устанавливался перпендикулярно и максимально близко к поверхности барабанной перепонки, но без давления, и фиксировался с помощью специально сконструированного устройства к голове пациента. Точки измерения – задне-верхний квадрант барабанной перепонки (в группе здоровых добровольцев и перед операцией в группе пациентов с хроническим мезотимпанитом), в послеоперационном периоде также область середины трансплантата. Данные точки измерения выбраны из-за их доступности и сохранности хотя бы части данной области барабанной перепонки у всех пациентов.

Измерение проводилось не менее 4 минут для устойчивой регистрации колебаний основных регуляторных диапазонов.

Расчеты производились на компьютере по «Программе записи и обработки параметров микроциркуляции крови версия 2.20.0.507 WL (8.08.03)». Определяли средние величины показателя микроциркуляции (М). С помощью программы вейвлет-анализа вычисляли амплитудно-частотные характеристики колебаний кровотока в основных регуляторных диапазонах. Определяли нормированные амплитуды колебаний в каждом из диапазонов по общепринятой формуле  $(A_{max}/3 \text{ у}) \times 100 \%$ , а также показатели нейрогенного тонуса, миогенного тонуса и показатель шунтирования.

Изучение микроциркуляторного русла методом ЛДФ 9 пациентам (11 ушей) с хроническим мезотимпанитом выполняли перед реконструктивным хирургическим вмешательством и через 2, 3, 4, 6, 8, 12, 16, 24 недели после операции. 4 пациентов (5 ушей) обследованы нами перед операцией и через 2, 3, 4 недели. 6 пациентам (7 ушей) исследование выполнено перед хирургическим вмешательством.

У обследованных больных выполнено 18 реконструктивных слухоулучшающих операций. В 8 случаях произведена тимпаноластика 1 типа, в 6 – тимпаноластика 2 типа (оссикулоластика с использованием протеза PORP фирмы KURZ), в 4 – тимпаноластика 3 типа (оссикулоластика с использованием протеза TORP фирмы KURZ) по классификации М. Tos, 2004 [6].

В качестве пластического материала для закрытия дефекта барабанной перепонки в 14 ушах использовался аутофасциальный трансплантат, в 4 – аутонадкостничный. Аутонадкостница использовалась нами в случае ремиринголастики (2 пациента), при выполнении операции заушным доступом (1 пациент). Заушный доступ был выбран у пациентки с узким слуховым проходом, локализацией перфорации в передних отделах барабанной перепонки, плохо визуализировавшейся при отоскопии и отомикроскопии. Остальные 17 операций выполнены интрамеатальным доступом. Большинство операций (17) выполнено под местной анестезией, 1 операция выполнена под эндотрахеальным наркозом.

### **Результаты и обсуждение**

Все обследованные пациенты предъявляли жалобы на снижение слуха: 3 пациента – на стороне поражения, 13 – на двустороннее снижение слуха. Также больных беспокоили: шум в ухе (1 пациент), ощущение заложенности уха (2 пациента), периодически выделения из ушей (3 пациента).



**Результаты аудиологического обследования пациентов с хроническим мезотимпанитом перед тимпанопластикой**

<b>Данные тональной пороговой аудиометрии</b>	<b>Оперлируемое ухо (количество ушей)</b>	<b>Противоположное ухо (количество ушей)</b>
Кондуктивная тугоухость 1 степени	6	2
Кондуктивная тугоухость 2 степени	–	1
Кондуктивная тугоухость 3 степени	1	–
Смешанная тугоухость 1 степени	1	2
Смешанная тугоухость 2 степени	6	4
Смешанная тугоухость 3 степени	3	2
Смешанная тугоухость 4 степени	1	–
<b>Всего</b>	<b>18</b>	<b>11</b>

В большинстве случаев перфорация занимала площадь, равную 1 квадранту барабанной перепонки (9 ушей), в 3 случаях перфорация занимала площадь, равную 2 квадрантам, в 6 наблюдался субтотальный дефект барабанной перепонки. Локализация перфорации: в области передних квадрантов (6 ушей), преимущественно в передне-нижнем, в задних квадрантах (5 ушей), центральная перфорация (6 ушей), в нижних отделах барабанной перепонки (1 ухо).

Среднее значение М в группе здоровых лиц составило  $6,39 \pm 2,44$  перфузионных единиц (пф. ед.). Предоперационный М у пациентов, страдающих хроническим мезотимпанитом, в среднем составил  $7,05 \pm 2,58$  пф. ед. ( $p > 0,05$ ). При изучении амплитудно-частотных характеристик исходного кровотока у части пациентов данной группы выявлено преобладание колебаний нейрогенного диапазона (6 ушей). В 5 случаях максимальной была амплитуда пульсовых ритмов и колебаний, свидетельствующих об активности симпатической холинергической иннервации в регуляции функции сосудов (также 5 ушей). В 4 случаях преобладали дыхательные колебания. В оставшихся случаях максимальной была амплитуда миогенных колебаний (3 уха). В группе здоровых лиц распределение было следующим: в 7 случаях максимальна амплитуда колебаний, свидетельствующих об активности симпатических холинергических волокон, в 6 случаях максимальной была амплитуда колебаний нейрогенного диапазона, в 4 случаях – амплитуда миогенных колебаний, в 2 – амплитуда дыхательных ритмов и в 1 случае – сердечных ритмов.

Разброс значений показателей, характеризующих исходное состояние перфузии барабанной перепонки и его послеоперационные изменения, велик. В связи с этим, мы использовали относительную величину К, а именно, сравнивали отношение показателя микроциркуляции в послеоперационном периоде к дооперационному уровню, принятому за 1, у каждого пациента. В интервал с 15 по 31 сутки послеоперационного периода (в среднем, на  $23,2 \pm 5,7$  сутки) в 12 случаях выявлено максимальное увеличение М по сравнению с исходным ( $K = 4,8 \pm 2,8$ ). Среднее значение М в этот период составило  $23,64 \pm 6,48$  пф. ед., различия статистически значимы ( $p < 0,01$ ) по сравнению с контрольной группой и предоперационным значением М. В 2 случаях отмечено уменьшение М. Анализ амплитудно-частотных характеристик колебаний кровотока в регуляторных диапазонах в эти сроки у большинства пациентов (12 ушей) выявил приток артериальной крови в микроциркуляторное русло, особенно в его нутритивное (капилляры) звено, а также застойные явления в микрососудах,

выраженные в меньшей степени. В последующем отмечено уменьшение перфузии неотимпанальной мембраны. В период с 6 по 8 неделю после операции снижение по сравнению с максимальным значением было достоверным ( $M=6,93\pm 3,38$  пф. ед.,  $p<0,05$ ). В эти сроки  $K$  составило, в среднем,  $0,99\pm 0,4$  ( $p<0,05$ ). В течение последующего периода наблюдения показатели микроциркуляции неотимпанальной мембраны изменяются незначительно. На 12–16 неделе  $M=6,89\pm 1,06$  пф. ед.,  $K$  составляет, в среднем,  $0,9\pm 0,6$  ( $p>0,05$ ). На 24 неделе после операционного периода  $M=6,86\pm 2,87$  пф. ед.,  $K$  составляет  $0,9\pm 0,6$  ( $p>0,05$ ). Изменения амплитудно-частотного спектра колебаний кровотока свидетельствуют о постепенной нормализации кровообращения, уменьшении застоя крови, возрастающей зрелости и вследствие этого увеличивающейся активности вновь образованных микрососудов.

В 2 наблюдениях клиническое течение послеоперационного периода отличалось от остальных обследованных. Следует отметить, что исходные показатели перфузии также отличались от результатов большинства пациентов. В первом случае исходное значение  $M$  составило 32,25 пф. ед. Клинически у данного пациента отмечено медленное приживание трансплантата. При обследовании методом ЛДФ обнаружено, что увеличение перфузии в послеоперационном периоде было менее выраженным, чем у большинства больных этой группы ( $K=1,2$ ) на 17 сутки. В последующем  $K$  снижался, на 6–8 неделе составил 0,16–0,14. Из особенностей течения послеоперационного периода по данным ЛДФ также следует отметить преобладание застойных явлений в сосудах микроциркуляторного русла через 3–4 недели. Несмотря на вышесказанное, морфо-функциональный результат операции был хорошим в течение всего периода наблюдения. Во втором случае исходное значение  $M$  составило 51,83 пф. ед. Повышение  $M$  у данного пациента на 15 сутки послеоперационного периода также было менее выраженным, чем у большинства пациентов ( $K=1,4$ ), выявлено преобладание застойных явлений в сосудах микроциркуляторного русла. Начиная с 3 недели послеоперационного периода, общая перфузия неотимпанальной мембраны постепенно снижается (до  $K=0,4$  через 6 недель после тимпаноластики). Образование точечной реперфорации неотимпанальной мембраны через 10 недель после операции характеризовалось увеличением перфузии (до 0,9), притоком артериальной крови и застойными явлениями в сосудах микроциркуляторного русла, а также усилением кровотока по артериоловеноулярным шунтам. Заживление реперфорации на фоне проведенного лечения характеризовалось постепенным снижением  $M$  (до  $K=0,1$ ), который в отдаленный период наблюдения составил 6,88 пф. ед., уменьшением застойных явлений в сосудах микроциркуляторного русла, нормализацией кровообращения.

#### **Выводы:**

1. Микроциркуляция крови в барабанной перепонке может быть оценена методом лазерной доплеровской флоуметрии.
2. Количественные показатели перфузии барабанной перепонки у здоровых лиц имеют значительный разброс.
3. Средние значения показателей микроциркуляции крови в барабанной перепонке у пациентов с хроническим мезотимпанитом в стадии ремиссии не отличаются от этих показателей у отологически здоровых лиц.
4. После тимпаноластики 1–3 типов отмечено достоверное увеличение значений показателя микроциркуляции крови в барабанной перепонке по сравнению с исходным уровнем в среднем, в  $4,8\pm 2,8$  раза с достижением максимальных значений на  $23,2\pm 5,7$  сутки. При этом в большей степени выражен приток артериальной крови в микроциркуляторное русло, особенно в его нутритивное (капилляры) звено, чем застойные явления в микрососудах.
5. Уровень перфузии крови барабанной перепонки возвращается к дооперационному состоянию после хирургического восстановления ее целостности на 6–8 неделе. В последующем (до 24 недели после операции) величина показателя микроциркуляции изменяется незначительно. Изменения амплитудно-частотного спектра колебаний кровотока свидетельствуют о постепенной нормализации кровообращения, уменьшении застоя крови, возрастающей зрелости и увеличивающейся активности вновь образованных микрососудов.



## ЛИТЕРАТУРА

1. Гречко А. Т. Фармакологическая коррекция быстродействующими адаптогенами хирургической травмы при реконструктивных операциях на среднем ухе / А. Т. Гречко, Л. А. Глазников, Г. А. Кочергин. Мат. XVI съезда оториноларингологов РФ «Оториноларингология на рубеже тысячелетий». – СПб.: «РИА-АМИ», 2001. – С. 65–67.
2. Кротов Ю. А. Хирургическая миринопластика с использованием фиксатора неотимпанального трансплантата / Ю. А. Кротов. Мат. Рос. науч.-практ. конф. отоларингологов «Проблемы и возможности микрохирургии уха». – Оренбург, 2002. – С. 71–73.
3. Крупаткин А. И. Лазерная доплеровская флоуметрия микроциркуляции крови / А. И. Крупаткин, В. В. Сидоров. – М.: «Медицина», 2005. – 256 с.
4. Макаревич И. Г. Применение АИГ-неодимового лазера при тимпанопластике / И. Г. Макаревич, Е. В. Ильинская, С. В. Старцев. Мат. XVI съезда оториноларингологов РФ «Оториноларингология на рубеже тысячелетий». – СПб.: «РИА-АМИ», 2001. – С. 95–98.
5. Применение лазерной сварки при миринопластике / М. С. Плужников, О. Д. Ягмуров, Филимонов С. В. и др. Мат. Рос. науч.-практ. конф. отоларингологов «Проблемы и возможности микрохирургии уха». – Оренбург, 2002. – С. 96–98.
6. Тос М. Руководство по хирургии среднего уха / М. Тос. – Томск: Сибирский государственный медицинский университет, 2004. – Т. 1. – 412 с.
7. Cochlear blood flow measurement in patients with Meniere's disease and other inner ear disorders / Selmani Z., Pyukko I., Ishizaki H. et al. // Acta Otolaryngol. Suppl. 545. – 2001. – P. 10–13.
8. Contribution of stapedial artery to blood flow in the cochlea and its surrounding bone / Yamamoto H, Tominaga M, Sone M. et al. // Hear Res. – 2003. – Vol. 186, N1–2. – P. 69–74.
9. Myringoplasty: a prospective audit study / Kotecha B., Fowler S., Topham J. // Clin. Otolaryngol. – 1999. – N24. – P. 126–129.
10. Response of cochlear blood flow to prostaglandin E1 applied topically to the round window / Tominaga M, Yamamoto H, Sone M. et al. // Acta Otolaryngol. – 2006. – Vol. 126, N3. – P. 232–6.
11. Royal college of surgeons comparative ENT audit 1990 / Ryan R. M., Brown P. M., Cameron J. M. // Clin. Otolaryngol. – 1993. – Vol. 18, N6. – P. 541–546.
12. The evaluation of isoflurane's effect on the cochlear blood flow / Albera R., Tondolo E., Ferrero V. et al. // Acta Otorhinolaryngol. Ital. – 1995. – N15. – P. 289–293.
13. Tympanic reperforation in myringoplasty: evaluation of prognostic factors / Albera R., Ferrero V., Lacilla M. et al. // Ann Otol Rhinol Laryngol. – 2006. – Vol. 115, N12. – P. 875–9.
14. Yung T. T. Mediolateral graft tympanoplasty for anterior or subtotal tympanic membrane perforation / T. T. Yung, S. K. Park // Otolaryngol. Head Neck Surg. – 2005. – Vol. 132, N4. – P. 532–6.

УДК: 616.321–073–076

## ИЗУЧЕНИЕ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ЗАДНЕЙ СТЕНКИ ГЛОТКИ МЕТОДОМ ДОПЛЕРОВСКОЙ ФЛОУМЕТРИИ И ЦИТОМОРФОЛОГИИ У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКИМ АТРОФИЧЕСКИМ ФАРИНГИТОМ

**О. В. Болдырева**

*КГУЗ Красноярская краевая клиническая больница  
(Главный врач – Б. П. Маштаков)*

Хронический атрофический фарингит – полиэтиологическое заболевание, часто встречающееся на амбулаторном приёме врача-оториноларинголога и терапевта, приводящее к снижению качества жизни, а при обострении к утрате трудоспособности.

**Целью** исследования явилось изучение состояния микроциркуляторного русла и оценка цитоморфологической картины слизистой оболочки задней стенки глотки у пациентов с хроническим атрофическим фарингитом.

### **Материалы и методы**

За период с 2002 по 2007 гг. на базе ЛОР-клиники Государственного учреждения здравоохранения Краевой клинической больницы города Красноярска было проведено обследование и лечение 124 больных с атрофическим фарингитом, из них 71 женщин и 53 лица



мужского пола, жителей городской и сельской местности Центрального Сибирского региона. В возрасте 44–57 лет атрофия слизистой оболочки глотки встречалась у 44,35 % наблюдаемых больных, а в возрасте 30–43 года – 27,4 % и в возрасте 58–61 год процент таких больных составил 28,25 %, причем во всех возрастных группах преобладали лица женского пола (57,26 %).

Наблюдаемых больных, согласно классификации [1], мы разделили на три группы в зависимости от степени дистрофии.

Так как на приеме основной процент обратившихся пациентов – это люди работоспособного возраста, у 41 (33,06 %) больного установлена дистрофия I степени, у 47 (37,9 %) – дистрофия II степени и у 36 (29,03 %) – дистрофия III степени. Каждую группу с I, II, III степенью дистрофии мы разделили на основную – пациенты, получавшие лечение препаратом даларгин и контрольную – плацебо (получавших воду для инъекций).

Из 124 больных дистрофией слизистой оболочки глотки 20 больных ранее перенесли тонзиллэктомию. У 3 больных (15 %) развивалась дистрофия I степени через 5–10 лет. Дистрофия II степени развивалась у 7 больных (35 %) через 11–20 лет, и у 10 больных (50 %) развивалась дистрофия III степени через 20 и более лет.

Таким образом, выраженность дистрофических изменений слизистой оболочки глотки прямо пропорциональна длительности времени после тонзиллэктомии, что согласуется с литературными данными [3, 13].

Изучая взаимосвязь дистрофии слизистой оболочки глотки с сопутствующими заболеваниями [4, 5, 6,] на первом месте по частоте встречаемости, выявлена хроническая желудочно-кишечная патология у 88,7 % больных, такие заболевания как хронический гастрит, холецистит, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, дисбактериоз кишечника и состояния после оперативных вмешательств на желудочно-кишечном тракте.

На втором месте распространенный остеохондроз, а также шейного отдела позвоночника у 76,6 % больных с данной патологией. И на третьем месте эндокринные заболевания, а также состояния после операций на щитовидной железе у 74,1 % больных, сердечно-сосудистая патология у 72,5 % больных.

Основную группу 42 человека составили пациенты, получавшие лечение препаратом даларгин, из них с I степенью дистрофии 20 больных, со II степенью дистрофии 24 больных, с III степенью дистрофии 18 больных.

Методика лечения больных с дистрофией глотки заключалась в инъекциях даларгина в дозе 0,01г – 1 мл подслизисто в заднюю стенку глотки (5 точек) с помощью инсулинового шприца, один раз в день, через два дня, всего 4 процедуры [11].

Контрольную группу составили пациенты, получавшие плацебо (вода для инъекций) в объеме 1 мл по такой же схеме с I степенью дистрофии 21 пациент, со II степенью – 23 пациента и с III степенью – 18 больных.

Проверку гипотезы о статистической значимости различий выборок проводили с помощью критерия Манна-Уитни.

Для оценки состояния микроциркуляторного русла слизистой оболочки задней стенки глотки мы использовали лазерную доплеровскую флоуметрию (ЛДФ) на аппарате BLF 21. Этот метод обладает большой диагностической чувствительностью, неинвазивен, мобилен, позволяет уточнить стадии ишемии и компенсаторные возможности микроциркуляции тканей [9, 12].

Сущность метода заключается в подаче монохроматического излучения к исследуемому участку по световодным зондам, отражая изменение частоты излучения лазерного луча при прохождении его через поток эритроцитов. Сдвиг частот, в соответствии с доплеровским эффектом, подается в относительных величинах – миллилитрах в минуту/на 100 грамм ткани.

Проводилось также микроскопическое исследование мазков, окрашенных по Папенгейму [2, 7, 8, 10].

### **Результаты**

При исследовании динамики показателей функциональной активности в основной группе с дистрофией глотки I, II, III степени методом цитоморфологии отмечается нарастание



уровня эпителиальных клеток в первый месяц наблюдения – при I степени с  $22,4 \pm 0,41$  до  $86,5 \pm 0,53$  ( $p < 0,001$ ), при II степени – с  $31,46 \pm 0,25$  до  $85,5 \pm 0,48$  ( $p < 0,001$ ) и при III степени с  $49,94 \pm 0,53$  до  $85,72 \pm 0,27$  ( $p < 0,001$ ). Выявлено снижение данных показателей за 3,6 месяца наблюдения и к концу года они приближаются к исходному патологическому уровню. А при III степени дистрофии уровень эпителиальных клеток к году наблюдения остается высоким  $59,75 \pm 0,5$ , что говорит о нарастании дистрофического процесса в слизистой оболочке глотки и требует проведения повторного курса лечения. Отмечается снижение количества «активных» нейтрофилов при I, II, III степенях дистрофии через 1, 3, 6 месяцев наблюдения – при I степени с  $76,35 \pm 0,36$  до  $53,32 \pm 0,29$  ( $p < 0,001$ ), при II степени – с  $76,83 \pm 0,2$  до  $42,09 \pm 0,37$  ( $p < 0,001$ ) и при III степени с  $49,5 \pm 0,36$  до  $42,25 \pm 0,21$  ( $p < 0,001$ ), и к концу года наблюдения показатели приближаются к исходному патологическому уровню. Нарастание количества лимфоцитов при I степени – с  $0,45 \pm 0,17$  до  $0,85 \pm 0,18$ , при II степени – с  $0,29 \pm 0,09$  до  $0,63 \pm 0,16$  и при III степени с  $0,28 \pm 0,14$  до  $0,61 \pm 0,2$  в первый месяц после проведенного лечения говорит об активном местном иммунном ответе. Эти показатели снижаются к шестому месяцу наблюдения у больных с I и II степенью дистрофии, а к концу года наблюдения приближаются к исходному патологическому уровню. При III степени дистрофии в основной группе показатели цитоморфологии к шести месяцам наблюдения приближались к исходным показателям (лейкоциты составили  $42,25 \pm 0,21$ ,  $p < 0,001$  и эпителиальные клетки  $57,5 \pm 0,29$ ,  $p < 0,001$ ), а к концу года показатели уровня лимфоцитов и эпителиальных клеток были несколько хуже исходного патологического уровня – лимфоциты  $0,13 \pm 0,09$ , эпителиальные клетки  $59,75 \pm 0,5$  ( $p < 0,001$ ), что свидетельствует о слабой защитной и вялой регенераторной способности слизистой оболочки глотки и требует повторного курса лечения.

В контрольной группе при I, II степени дистрофии через 1 месяц, после лечения отмечается нарастание уровня лейкоцитов с  $77,14 \pm 0,36$  до  $86,86 \pm 0,46$  ( $p < 0,001$ ) при I степени и с  $67,17 \pm 0,29$  до  $78,22 \pm 0,19$  ( $p < 0,001$ ) при II степени, а также уменьшение уровня эпителиальных клеток с  $22,24 \pm 0,36$  до  $12,33 \pm 0,33$  ( $p < 0,001$ ) при I степени и с  $32,43 \pm 0,28$  до  $21,17 \pm 0,26$  при II степени ( $p < 0,001$ ), что свидетельствует о воспалительной реакции слизистой оболочки глотки. В остальные временные периоды наблюдения показатели лейкоцитов и эпителиальных клеток были равны исходным показателям, и достоверных различий не наблюдалось. Уровень лимфоцитов через один месяц наблюдения при I, II степени дистрофии незначительно повысился с  $0,29 \pm 0,12$  до  $0,52 \pm 0,13$  и с  $0,17 \pm 0,08$  до  $0,3 \pm 0,1$  и к концу периода наблюдения стал ниже исходных показателей ( $0,21 \pm 0,1$  при I степени и  $0,09 \pm 0,06$  при II степени), что говорит о слабой иммунологической защите слизистой оболочки глотки. При III степени дистрофии в контрольной группе выявлено нарастание уровня лейкоцитов в первый месяц наблюдения с  $49,28 \pm 0,3$  до  $60,83 \pm 0,47$  ( $p < 0,001$ ) и уменьшение уровня эпителиальных клеток с  $50,17 \pm 0,47$  до  $38,39 \pm 0,54$  ( $p < 0,001$ ). При чем в последующие периоды и к концу года наблюдения нарастает уровень эпителиальных клеток до  $52,53 \pm 0,21$  ( $p < 0,001$ ), можно думать об ухудшении дистрофических изменений слизистой оболочки глотки. Уровень лимфоцитов до трех месяцев наблюдения достоверно не изменялся, но к концу года наблюдения стал ниже исходных показателей до  $0,12 \pm 0,08$ . Все эти данные свидетельствуют о том, что чем больше степень дистрофии, тем выраженнее дистрофические изменения в слизистой оболочке глотки.

Повысился уровень микроциркуляции слизистой оболочки задней стенки глотки на фоне лечения препаратом даларгин хронического атрофического фарингита в течение 1, 3, 6 месяцев наблюдения при I, II степенях дистрофии. Так при I степени с  $0,67 \pm 0,01$  ( $p < 0,001$ ) до  $0,75 \pm 0,01$  ( $p < 0,001$ ), при II степени с  $0,59 \pm 0,01$  до  $0,62 \pm 0,01$  ( $p < 0,001$ ). К концу года показатели микроциркуляции при I степени оставались достоверно стабильные  $0,74 \pm 0,01$  ( $p < 0,001$ ), а при II степени показатели приблизились к исходным значениям  $0,6 \pm 0,01$  ( $p < 0,001$ ). Достаточно высокие уровни микроциркуляции сохраняются до шести месяцев наблюдения в группе с III степенью дистрофии, после проведенного лечения  $0,52 \pm 0,02$  ( $p < 0,001$ ) и к году наблюдения достигают исходного значения  $0,49 \pm 0,02$  мл/мин/100 гр. ткани, что говорит о возможной необходимости повторного введения препарата. В контрольной группе за весь





период наблюдения при I степени дистрофии и в течение полугода при II, III степени дистрофии достоверных отличий в результатах показателей микроциркуляции не найдено, а к концу периода наблюдения показатели микроциркуляции были даже несколько хуже исходного патологического уровня. В группах обследования – основной и контрольной достоверных различий в показателях микроциркуляции не наблюдалось.

**Выводы:**

*Выявлена корреляция дистрофического процесса слизистой оболочки задней стенки глотки относительно полученных изменений показателей микроциркуляторного русла и цитоморфологии.*

*Определена эффективность лечения хронического атрофического фарингита синтетическим нейропептидом – даларгин.*

*Доплеровская флоуметрия и цитоморфология позволяют получить важную информацию о функциональном состоянии слизистой оболочки задней стенки глотки.*

ЛИТЕРАТУРА

1. Антонив В. Ф. Субатрофический и атрофический фарингит как проявление дистрофии слизистой оболочки глотки у лиц пожилого, старческого возраста и у долгожителей / В. Ф. Антонив, В. М. Аксёнов, Н. А. Лебедева // Вест. оториолар. – 1999. – № 3. – С. 38–39.
2. Быкова В. П. Структурные основы мукозального иммунитета верхних дыхательных путей / В. П. Быкова // Рос. ринология. – 1999. – № 1. – С. 5–9.
3. Вершигора А. Е. Роль небных миндалин в реакциях иммунитета и аллергии / А. Е. Вершигора // Журн. ушн., нос. и горл. бол. – 1971. – № 2 – С. 1–10.
4. Гаджимирзаев Г. А. Клиника, диагностика парестезий глотки / Г. А. Гаджимирзаев, Ю. А. Джамалудинов // Там же. – 1985. – № 2. – С. 10–13.
5. Горбоносов И. В. Связь патологического гастроэзофагеального рефлюкса с некоторыми симптомами хронического воспаления глотки и гортани / И. В. Горбоносов, Ф. В. Семенов // Вест. оториолар. – 2002. – № 6. – С. 43–45.
6. Графская Н. А. Профилактика обострений хронических фарингитов у гастроэнтерологических больных / Н. А. Графская // Рос. оториолар. – 2003. – № 1. – С. 46–47.
7. Драгомирецкий В. Д. Показатели местного иммунитета слизистой оболочки ротовой части глотки у больных хроническим фарингитом / В. Д. Драгомирецкий, Ф. Д. Евчев, Ю. А. Бажора // Журн. ушн., нос и горл. бол. – 1989. – № 6 – С. 21–33.
8. Ермолова Т. П. Методики окраски цитологических препаратов: пособие для врачей / Т. П. Ермолова, В. А. Липова, В. А. Котов. – СПб., 1994. – 20с.
9. Козлов В. И. Состояние гемомикроциркуляции в тканях пародонта при пародонтите / В. И. Козлов, Е. К. Кречина, О. А. Терман // Новое в стоматологии. – 1993. – № 4. – С. 31–36.
10. Козлова И. Г. Концевые нервные аппараты ротоглотки человека (нейрогистологическое исследование) / И. Г. Козлова // Вест. оториолар. – 1955. – № 6. – С. 39–41.
11. Новый пептидный активатор репаративной регенерации тканей / О. Б. Ильинский и др. // Фармакология и токсикология. – 1987. – № 4. – С. 64–66.
12. О доплерографическом исследовании слизистой оболочки полости носа / М. А. Меншутина и др. // Рос. оториолар. – 2004. – № 5. – С. 112–115.
13. Попа В. А. Значение тонзилэктомии и некоторых других факторов в генезе хронического фарингита / В. А. Попа // Журн. ушн., нос и горл. бол. – 1981. – № 4. – С. 16 – 20.

УДК:616. 284–004–089. 844:615. 849. 19

**ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ОТОСКЛЕРОЗА С ПРИМЕНЕНИЕМ ЛАЗЕРА**

**А. Т. Гадян, М. В. Левинина**

*ФГУ « Санкт-Петербургский НИИ уха, горла, носа, и речи Росмедтехнологий»  
(Директор – засл. врач РФ, проф. Ю. К. Янов)*

В настоящее время основным методом лечения отосклероза остается хирургический. Самое широкое распространение по всему миру получила стапедопластика, которая на сегодняшний день доведена до совершенства и высокой эффективности [1, 2, 5]. Тем не менее,



по данным мировой литературы до 5 % пациентов после стапедопластики получают различные осложнения как в раннем так и в позднем послеоперационном периоде. По данным М. J. Levenson и P. Persson et al [9, 10] сочетанное применение лазера и поршневой методики увеличивает процент успешных результатов до 87–93 % и помогает избежать самых тяжелых осложнений стапедопластики таких как сенсоневральная тугоухость, перилимфатическая фистула и парез лицевого нерва.

Широкое применение в отохирургии нашли Er:YAG-лазер (2,9 мкм) и CO<sup>2</sup>-лазер (10,6 мкм), инфракрасное излучение которых имеют глубину проникновения от 1 до 20 мкм, хорошо поглощаются перилимфой и таким образом обеспечивается защита внутренних структур уха от прямого воздействия.

Свести до минимума травматичность стапедопластики способен эрбиевый лазер, который разработан специально для кофохирургии и впервые был использован в 1992 г. [11]. Испуская короткие импульсы с высокой плотностью в диапазоне микросекунды, Er:YAG-лазер обеспечивает взрывчатое разъединение ткани без существенного теплового воздействия на окружающие ткани (фоторассечение). При этом интервал воздействия настолько короткий, что теплопроводение практически не происходит. Таким образом целевая ткань разъединяется без существенного нагревания близлежащих структур. В отличие от CO<sup>2</sup>-лазера, который вызывает термическое испарение тканей, вследствие непрерывного воздействия, что особенно нежелательно для среднего уха, так как чем больше повреждение тканей тем более интенсивны репаративные процессы [3, 4, 6, 7, 8, 11, 12]. А развитие рубцов сказывается на функциональном результате стапедопластики.

Таким образом Twiner Erbium YAG-лазер, благодаря более прицельному воздействию, и высокой степени абсорбции в жидких средах обеспечивает максимальное щажение структур внутреннего уха, что делает его безопасным в отношении рецепторного аппарата улитки, минимизирует число интра- и послеоперационных осложнений.

**Цель исследования.** Разработка эффективной хирургической тактики при использовании лазера на отдельных этапах стапедопластики.

**Материалы и методы.** На базе клиники отдела патофизиологии уха Санкт-Петербургского НИИ уха, горла, носа и речи, под нашим наблюдением находилось 45 пациентов с различными стадиями отосклероза, в возрасте от 20 до 65 лет.

Всем пациентам было выполнено комплексное клиничко-аудиологические обследование до и после хирургического лечения: учитывались жалобы, анамнез, объективное обследование ( в которое входит детальная акуметрия и отомикроскопия), тональная пороговая аудиометрия в стандартном и расширенном диапазоне частот, тимпанометрия и акустическая рефлексометрия, при контр- и ипсилатеральной стимуляции.

В качестве основного технического средства для лазерной стапедопластики применялся Twiner Erbium YAG-лазер (итриево-алюминивый гранат), импульсно-периодический, с длиной волны 2940nm совмещенного с операционным микроскопом OPMI Sensera.

Основную группу составило 15 человек, в возрасте от 29 до 57 лет, которым производилась стапедопластика с применением лазера. Из них у 11-и пациентов стапедопластика произведена на одном ухе, у 4-х одноэтапная двусторонняя стапедопластика.

Группу сравнения составили 30 человек, пациентам этой группы была выполнена традиционная стапедопластика с использованием стандартного инструментария для микрохирургических операций на ухе.

В качестве основной хирургической методики в контрольной группе была избрана стапедотомия с поршневой стапедопластикой тефлоновым протезом, которая выполняется с использованием традиционного микрохирургического инструментария.

Из данных таблицы следует, что существенных (статистически достоверных) отличий функциональных результатов между основной и контрольной группами не выявлено. КВИ в среднем сократился на 27±5дБ в основной группе, 31±4дБ в группе сравнения. Динамика порогов воздушного звукопроводения в обеих группах составила 30±5дБ и 35±5дБ соответственно. Среди пациентов основной группы не отмечено ни одного случая послеоперацион-

ного осложнения. Результаты оставались стабильными в течение всего периода наблюдения (от 6 месяцев до 1 года).

Таблица 1

Распределение больных по стадиям отосклероза, полу, аудиологическим результатам до и после операции в основной и контрольной группах

Состав основной и контрольной группы по стадиям отосклероза		Количество больных			До операции			После операции		
		мужчины	женщины	всего	Пороги костного звукопроводения (дБ)	Порог и воздушного звукопроводения (дБ)	КВИ (дБ)	Порог и костного звукопроводения (дБ)	Порог и воздушного звукопроводения (дБ)	КВИ (дБ)
Основная группа	1-ая ст.	2	3	5	10±6	48±10	38±4	10±5	17±8	7±3
	2-ая ст.	2	5	7	23±5	59±7	36±2	19±3	27±5	8±2
	3-ая ст.	1	2	3	35±5	68±7	33±2	28±5	39±3	11±2
Контрольная группа	1-ая ст.	5	8	13	12±5	48±10	38±5	10±5	20±7	10±2
	2-ая ст.	3	8	11	22±4	65±7	43±3	18±5	29±3	11±2
	3-ая ст.	2	4	6	35±4	68±7	33±3	32±3	46±5	14±2

В контрольной группе у троих пациентов в послеоперационном периоде, через 6 месяцев наблюдалось нарастание костно-воздушного интервала. Двоим из них требовалась реоперация, во время которой было обнаружено смещение протеза в результате рубцового процесса в среднем ухе.

Применение лазера на отдельных этапах стапедопластики позволяет избегать таких интраоперационных осложнений, как попадание фрагментов стремени в предверие, подвижных подножной пластинки стремени, парез лицевого нерва. Лазер также незаменим для успешного исхода стапедопластики при возникновении таких непредвиденных сложностей, как мобилизация стремени, что нередко происходит у пациентов при первой стадии отосклероза и при вторичной фиксации стремени, вызванной адгезивным отитом. Известно, что именно при этом заболевании стапедэктомия более часто приводит к осложнениям со стороны внутреннего уха.

Наряду с положительными моментами, на отдельных этапах операции применение лазера сопряжено с техническими сложностями и определенным риском.

Учитывая все преимущества и недостатки Er:YAG-лазера нами был разработан оптимальный режим его работы для отдельных этапов стапедопластики, что отражается в таблице 3.

В тех случаях, когда высок риск воздействия лазерного луча на перилимфу, расширять перфорацию до диаметра соответствующего ножке протеза мы рекомендуем микрокрючком. По своим техническим свойствам эрбиевый лазер может вызвать акустическую волну (вследствие давления импульса), соответственно, существует вероятность механического повреждения структур внутреннего уха, поэтому следует избегать прямого воздействия на перилимфу.



Таблица 2

## Возможные технические сложности и интраоперационные осложнения связанные с применением лазера

Этапы операции	Технические сложности и осложнения
Расчленение наковально-стременного сочленения	Повреждение лентикулярного отростка длинной ножки наковальни, что в свою очередь приводит к недостаточной фиксации головки протеза, некрозу длинной ножки наковальни.
Удаление костного навеса	Так как в данной области массив кости достаточно большой, требуется давление импульса в течение длительного времени, возможно механическое повреждение лицевого нерва. Также значительно увеличивается длительность операции.
Пересечение передней ножки стремени	Вследствие особенностей топографии среднего уха при наведении на данную область лазерный луч располагается отвесно, что повышает риск его воздействия на нежелательные области и снижает его эффективность в точке прицела.

Таблица 3

## Режим работы Twiner Er:YAG-лазера на отдельных этапах стапедопластики

Этапы операции	Количество импульсов	Энергия импульсов сфокусированного пятна (mJ)
рассечение сухожилия стременной мышцы	5–10	25–30
рассечение задней ножки стремени	10–15	35–40
перфорация в основании стремени в зависимости от его толщины	5–10	30–50

На основании полученных данных можно сделать следующие **выводы**:

*Улучшение слуха наблюдается как при традиционной стапедопластике, так и при стапедопластике с применением лазера, хотя при традиционной стапедопластике возможны технические сложности при манипуляциях на основании стремени, что негативно сказывается на прогнозе результатов операции. Таким образом, применение лазера позволяет сделать методику стапедопластики более щадящей, предсказуемой и надежной как по функциональным так и по морфологическим критериям.*

## ЛИТЕРАТУРА

1. Гукович В. А. Щадящая стапедопластика / В. А. Гукович, В. Ф. Кургузова // Журн. ушн., нос. и горл. бол. – 1980. – № 5. – С. 20–23.
2. Пятакина О. К. Сравнительная эффективность некоторых видов стапедопластики у больных отосклерозом / О. К. Пятакина, В. П. Рябина // Там же. – 1974. – № 5. – С. 14–19.
3. Плетнева С. Д. Лазеры в клинической медицине. Руководство для врачей / С. Д. Плетнева. – М.: Медицина, 1996. – 432 с.
4. Плужников М. С. Лазерная хирургия в оториноларингологии / М. С. Плужников, А. И. Лопотко, М. А. Рябова – Мн.: ПП «АНАЛМ». – БДП, 2000, – 224 с.
5. Преображенский Н. А. Стапедэктомия и стапедопластика при отосклерозе. / Н. А. Преображенский, О. К. Пятакина – М.: Медицина, 1973. – 272 с.



6. Семенов Ф. В. Лазерная хирургия среднего уха / Ф. В. Семенов. – Краснодар: Совет. Кубань, 2005. – 80 с.
7. Jovanovich S. Application of the CO<sub>2</sub>-laser in stapedotomy. /S. Jovanovich, U. Schonteld // Adv. Otorhinolaryngol. – 1995, Vol. 49. – P. 95–100.
8. Karl-Bernd Huettenbring M. D. Lasers in otorhinolaryngology: Current Topics in Otorhinolaryngology /M. D. Karl-Bernd Huettenbring. – Stuttgart, New York: Thieme, 2005. –184 p.
9. Levenson M. J. Methods of teaching stapedectomy / M. J. Levenson // Laryngoscope. – 1999. – Vol. 109. – P. 1731–1739.
10. Persson P. Hearing results in otosclerosis surgery after partial stapedectomy, total stapedectomy and stapedotomy / P. Persson, H. Harder, B. Maguson // Acta. Otolaryngol. –1997. – Vol. 117. – P. 94–99.
11. Pfalz R. Eignung des Erbium: YAG Lasers fur die Mitte lohrc hirurgie /R. Pfalz, N. Bald, R. Hibst // Eur Arch Otorhinolaryngol. – 1992; II (Supl); P. 250–251
12. Silverstein H. Laser stapedotomy minus prosthesis (Laser STAMP) / H. Silverstein // Am. J. Otol. – 1998. – Vol. 19. – P. 277–282.

**УДК: 616. 216. 2–002–073. 759**

## **ЦИФРОВАЯ ДИАФНОГРАФИЯ В ДИАГНОСТИКЕ ФРОНТИТОВ**

**К. К. Грошков**

*ГОУ ВПО Ростовский государственный медицинский университет  
(Зав. каф. болезней уха, горла и носа – проф. А. Г. Волков)*

Своевременная и достоверная диагностика воспалительных заболеваний лобных пазух представляет собой один из самых трудных разделов клинической ринологии. Разнообразие вариантов анатомического строения и топографии лобных пазух, высокая частота аномалий развития, нередко агенезия пазух, наличие латентных форм фронтитов вызывают затруднения при диагностике заболевания [4, 6, 10]. Больные не всегда получают необходимое адекватное лечение, что нередко приводит к более тяжелому течению заболевания.

Исследования с использованием рентгеновского излучения относятся к ведущим методам дополнительной диагностики фронтитов в повседневной клинической практике. Согласно многочисленным публикациям [2, 14, 16, 20], не существует единого комплекса чётких рентгеновских критериев фронтита. Неоднозначные, а порой противоречивые результаты интерпретации данных исследования [12, 20], неспецифичность и довольно частое несоответствие динамики рентгеновских признаков клиническим проявлениям при остром синусите [12, 28], значительно снижают диагностическую ценность этого метода. Большие надежды специалистов возлагались на рентгеновскую компьютерную томографию (РКТ), разрешающая способность и информативность данных которой на порядок выше, чем у традиционной рентгенографии. Тем не менее, метод РКТ имеет свои недостатки: дороговизна исследования, для выполнения требует применения специального оборудования и персонала [2, 4, 6, 15]. Использование его в повседневной диагностике фронтитов, а также для контроля эффективности лечения и динамики заболевания не во всех случаях представляется рентабельным и целесообразным [2, 13, 14]. Но наиболее существенный недостаток рентгеновского исследования – его инвазивность за счёт повреждающего воздействия ионизирующего излучения на организм человека [8, 9, 18, 26]. Этот факт существенно ограничивает его применение у беременных и детей, а также для динамического наблюдения и контроля эффективности лечения фронтита у остальных групп больных.

Таким образом, необходимость в разработке и внедрении в практическое здравоохранение высокоэффективных, достоверных, экономически доступных и, в то же время, неинвазивных методов и средств диагностики фронтитов, соответствующих концепциям доказательной медицины, является актуальной задачей современной оториноларингологии.



Значительный интерес, в этой связи, представляют оптические методы исследования лобных пазух. Важнейшие преимущества этих методов: неинвазивность, наглядность и оперативность получения первичной диагностической информации о структуре и состоянии биологических тканей в реальном масштабе времени [25, 26]. Данные оптического исследования легко поддаются регистрации, обработке, анализу и документальному архивированию. Это позволяет быстро выполнять мониторинг заболевания и оценивать эффективность его лечения.

Эффективным, технически относительно несложным и совершенно безвредным методом оптического исследования лобных пазух является их диафаноскопия (от греч. *diaphainomai* – просвечивать). Исторически, применение этого метода для исследования околоносовых пазух началось более века назад, когда 29 октября 1888 года, профессором R. Voltolini (Germany), была продемонстрирована диафаноскопия верхнечелюстных пазух [29]. В качестве источника света профессор R. Voltolini использовал небольшую электрическую лампочку, которую он поместил в полость рта больного. В 1889 г. русский ринолог А. Ф. Геринг сконструировал универсальный диафаноскоп с различными насадками, что позволяло исследовать как верхнечелюстные, так и лобные пазухи [29]. Однако диафаноскопия лобных пазух имела существенный недостаток – врачу приходилось зрительно запоминать диафаноскопические данные отдельно левой, затем правой пазухи, а затем мысленно их сравнивать. В 1900 г. Herber разработал методику «двойной диафаноскопии» и предложил диафаноскоп для одновременного исследования лобных пазух, послуживший прообразом для современных устройств [29]. В дальнейшем конструкции диафаноскопов, да и сама методика претерпели значительные усовершенствования. Из наиболее исторически значимых следует отметить диафаноскопы конструкций: Vohsen [19], Janssen [15], Killian [11], Б. Л. Аракеяна [3], Куликовского [11], Vernike [5], В. И. ВВоячека [5, 11], А. Г. Волкова [8], М. С. Плужникова [21], В. В. Скоробогатова [27] и некоторые другие. Однако, в публикациях последнего десятилетия, посвящённых диагностике и лечению фронтитов, очень редко указывается на диафаноскопию лобных пазух. При сопоставлении данных диафаноскопии с показателями других методик, она характеризуется как неточный и субъективный метод, нередко приводящий к ошибочному заключению [5, 8, 10, 15, 17].

Для выявления причин, снижающих диагностическую ценность классической диафаноскопии, и путей их устранения, нами были изучены научно-медицинская, патентная литература, публикации по основам волновой оптики, фотомедицине и фотометрии. Были установлены, что наиболее значимое влияние на информативность и достоверность данных исследования оказывают волновые параметры светового излучения, используемого для диафаноскопии. Дело в том, что ткани организма человека в значительной степени поглощают и рассеивают световое излучение белого цвета [6, 23, 25], используемое при классической диафаноскопии лобных пазух. Возникает значительная засветка мягких тканей, что приводит к потере и искажению диагностических данных. Другие недостатки классической диафаноскопии лобных пазух:

- нагрев рабочей части диафаноскопа, даже при небольшой интенсивности потока света, нередко вызывал термические ожоги мягких тканей лобной области больного;
- предложенные устройства не обеспечивали надёжной фиксации головы больного, точного и целенаправленного подведения светового потока к стенкам лобных пазух;
- в методиках отсутствовали элементы стандартизации, надлежащие регистрация, фиксация и объективный анализ получаемых данных.

**Целью** нашей работы было усовершенствование методики диафаноскопии лобных пазух и создание устройства для её осуществления.

Для реализации этой цели мы решили использовать последние достижения высокоточных, цифровых и нанотехнологий.

Российскими учёными было экспериментально установлено, что для электромагнитного излучения с длиной волны от 700 до 1300 нм и близких к нему волновых диапазонов существует так называемое «окно прозрачности» [25]. Поглощение и рассеивание такого



излучения тканями организма человека относительно невелики. Учитывая результаты данного и других исследований в области фотобиологии, фотомедицины и фотометрии [1, 7, 23, 24, 26], мы начали применять для диафаноскопии лобных пазух монохроматическое световое излучение красного цвета. Объективную оценку данных производили с помощью фотометрического анализа [1, 7, 17, 18]. На начальном этапе работы, в качестве источника света, использовался конструктивно доработанный нами стандартный медицинский осветитель фирмы «MLW» с двумя симметричными волоконными световодами. На пути потока светового излучения были установлены узкополосные акриловые светофильтры, пропускающие свет только красной области спектра. Данные диафаноскопии регистрировались с помощью цифровой фотокамеры и подвергались фотометрическому анализу. Однако мы, практически сразу, отказались от использования волоконно-оптической передачи от источника света, так как его излучение, пропущенное через светофильтры, имело низкую степень монохроматичности [1, 7]. Кроме этого, конструкция осветителя не предусматривала автономности, так как он всегда был связан с источником переменного тока. В работах по фотометрии [1, 7, 26] указывается, что точность результатов фотометрического анализа зависит от степени монохроматичности диагностического излучения, так как все базовые законы фотометрии справедливы только для строго монохроматического излучения. Излучение с такими параметрами физически можно реализовать только с помощью лазерных аппаратов. Диафаноскопическая диагностика параназального синусита с использованием излучения лазера ранее уже описывалась в работах отечественных учёных [21, 22]. Однако, по ряду причин [23, 24, 26], мы посчитали нецелесообразным применение этого излучения для диафаноскопии лобных пазух. Сверхъяркие светодиодные источники интенсивного монохроматического излучения, разработанные с помощью нанотехнологий, которые в настоящее время рекомендуется внедрять в практическую медицину, с нашей точки зрения, гораздо перспективнее, чем дорогостоящие, небезопасные и требующие особых условий эксплуатации различные типы лазеров.

Основная часть стандартного сверхъяркого светодиода – кристалл, преобразующий энергию электрического тока в световое излучение. Светодиоды обладают рядом важных качеств: высокая надежность и быстродействие, долговечность, экологическая и противопожарная безопасность, низкое энергопотребление, легкость установки и монтажа, возможность точной регулировки направления и интенсивности светового потока, большой срок службы, возможность работы от автономного источника питания. Принципиально важным свойством светодиодов является квазимонохроматичность излучения, так как оно имеет узкополосную спектральную ширину [22, 23]. Таким образом, светодиоды, как источники света, обладают целым рядом уникальных достоинств, позволяющих получать наиболее оптимальные результаты при диафаноскопии лобных пазух.

**Материал и методы.** На кафедре ЛОР болезней РостГМУ нами, в соавторстве, было разработано и клинически апробировано устройство для цифровой диафаногрaфии лобных пазух (Патент РФ № 62004: МПК<sup>7</sup> А 61В 1/06./ А. Г. Волков А. Г., К. К. Грошков. – № 2006145089; заявл. 18.12.06; опубл. 27.03.07, Бюл. № 9. – 3 с.). Устройство представляет собой диагностический комплекс, конструкция которого включает: приспособление для жёсткой фиксации головы больного, оптический излучающий блок – диафаноскоп, блок регистрации и анализа данных. В качестве источников светового излучения в диафаноскопе нами использованы два сверхъярких светодиода, на монтажных площадках которых закреплены специальные световоды из материалов впервые использованных для этих целей. Светодиоды установлены на каретке, позволяющей точно и целенаправленно подводить к нижним стенкам лобных пазух больного световое монохроматическое излучение красного цвета заданной интенсивности, которая заранее калибровалась по предложенной нами [17, 18] методике. Блок регистрации и анализа данных представлен высокоточным цифровым зеркальным фотоаппаратом. Встроенный в фотокамеру экспонометр выполняет функции фотометрического устройства, и конструктивно состоит из высокочувствительной 14-сегментной сотовой силиконовой фотоячейки и электронного измерительного модуля микро-



компьютера камеры. Экспонометр фотокамеры прошёл поверку на контрольно-юстировочном приборе «ЮТ-533», специально предназначенном для этих целей.

В результате проведенных исследований, нами замечено чёткое соответствие качественных и количественных изменений на диафанограммах той или иной формы воспалительного заболевания лобных пазух. Известно, что при отёчно-инфильтративной форме фронтита отёк слизистой оболочки лобной пазухи, чаще всего, выражен в её нижних отделах. При экссудативном процессе содержимое также локализуется в нижних отделах пазухи. Анатомическое строение и размеры лобных пазух очень переменчивы, однако топографическая локализация нижних отделов полости пазух, по отношению к надбровным дугам, является относительно постоянной [10, 12, 20]. На начальных этапах исследования, мы пытались качественно и количественно определить уровень освещённости передней стенки лобной пазухи. Для этого регистрировали освещённость по всей поверхности передней стенки пазухи –  $E_{ц}$ , затем – в области внутренней трети надбровной дуги –  $E_{т}$ , в зоне проекции на переднюю стенку нижних отделов полости пазухи. Наши наблюдения, как и данные других авторов, позволяют считать, что именно там, в случае формирования патологического процесса, наиболее часто локализуются изменения, свидетельствующие о выраженном отёке слизистой оболочки или патологическом отделяемом в её просвете. Результаты фотометрических измерений отображались в цифровом виде на жидкокристаллическом мониторе камеры. Полученные значения  $E_{ц}$  и  $E_{т}$  зависели от толщины мягких тканей лобной области, костной стенки и слизистой оболочки лобной пазухи, анатомических особенностей их строения и кровоснабжения. Поэтому непосредственное использование значений  $E_{ц}$  и  $E_{т}$ , для оценки состояния лобной пазухи, было некорректным. В связи с этим, мы стали вычислять коэффициент освещённости отдельно для левой –  $K_{Ел.}$  и правой –  $K_{Епр.}$  лобной пазухи по формулам:

$$K_{Ел.} = (E_{цл.} / E_{тл.}) 100 \%,$$

где  $E_{цл.}$  и  $E_{тл.}$  – освещённость всей передней стенки левой лобной пазухи, и освещённость в области внутренней трети надбровной дуги, соответственно,

$$K_{Епр.} = (E_{цпр.} / E_{тпр.}) 100 \%,$$

где  $E_{цпр.}$  и  $E_{тпр.}$  – освещённость всей передней стенки правой лобной пазухи, и освещённость в области внутренней трети надбровной дуги, соответственно.

Экспериментальным путём были установлены диапазоны значений  $K_{Е}$  для клинически здоровых лобных пазух –  $K_{ЕН}$ , для отёчно-инфильтративной –  $K_{Еот.-инф.}$  и экссудативной –  $K_{Еэкс.}$  форм фронтита. Значения  $K_{Ел.} \geq 75 \%$  и/или  $K_{Епр.} \geq 75 \%$  соответствовали нормальному состоянию левой и/или правой пазухи. Значения  $K_{Ел.}$  и/или  $K_{Епр.}$ , находящиеся в диапазоне  $67 \leq K_{Ел.} \leq 63 \%$  и/или  $67 \leq K_{Епр.} \leq 63 \%$  соответствовали дву- или односторонней отёчно-инфильтративной форме фронтита. Значения  $K_{Ел.}$  в диапазоне  $53 \geq K_{Ел.} \geq 31 \%$  и/или  $K_{Епр.}$  в диапазоне  $53 \geq K_{Епр.} \geq 31 \%$  соответствовали дву- или односторонней экссудативной форме фронтита.

Как известно, банальная диафаноскопия (или диафаногрфия) позволяет осуществлять диагностику только односторонних фронтитов. Цифровая диафаногрфия является универсальным способом исследования лобных пазух, что позволяет решать и эту задачу.

Методом цифровой диафаногрфии были исследованы лобные пазухи у 107 больных неосложнённым фронтитом ЛОР клиники РостГМУ в 2005–2007 гг. У 22 больных выявлена одно- или двусторонняя экссудативная форма фронтита, у 85 больных – дву- или односторонняя отёчно-инфильтративная форма заболевания. У всей этой группы больных нами было проведено сравнение данных цифровой диафаногрфии с данными рентгеновского, в том числе и компьютерно-томографического исследований, термограмм и показаниями реофронтонграфии, которые подтвердили наличие в лобных пазухах воспалительных изменений. По строгим объективным показаниям, 22 больным была произведена трепанопункция лобной пазухи, во всех случаях в пазухе был обнаружен патологический экссудат.

#### **Выводы:**

На основании наших наблюдений можно утверждать, что метод цифровой диафаногрфии лобных пазух имеет следующие преимущества:

– прост;



- доступен;
- неинвазивен;
- позволяет количественно определить наличие отёчно-инфильтративной или экссудативной форм фронтита для выбора правильной тактики лечения заболевания;
- соответствует концепциям доказательной медицины;
- даёт возможность объективно контролировать эффективность лечения фронтита, быстро и достоверно выполнять диагностический мониторинг заболевания;
- требует минимальных затрат времени и средств.

Доступность применения устройства и способа, как в амбулаторных, так и в стационарных условиях, делают использование цифровой диафаногрaфии экономически выгодным.

Безопасность метода цифровой диафаногрaфии приобретает особое клиническое значение при исследовании лобных пазух у беременных и детей.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Августинoвич К. А. Основы фотографической метрологии / К. А. Августинoвич. – М.: Легпромбытиздат, 1990. – 288 с.
2. Антонив В. Ф. Компьютерная томография при заболеваниях лобных пазух / В. Ф. Антонив, И. Х. Рабкин, Р. Р. Машарипов // Вестн. оторинолар. – 1990. – № 3. – С. 7–11.
3. Аракелян Б. Л. Новая модель двухлампового диафаноскопа / Б. Л. Аракелян // Вестн. оториноларингол. – 1955. – № 4. – С. 62.
4. Бобров В. М. Лечение воспалительных заболеваний лобных пазух / В. М. Бобров // Вестн. оторинолар. – 2002. – № 1. – С. 27–30.
5. Болезни уха, горла и носа: краткое руководство для врачей / В. Ф. Ундриц, К. Л. Хилов, В. К. Супрунов и др. – Л.: Медгиз, 1960. – 560 с.
6. Бондарева Л. А. Метод пункции лобной пазухи / Л. А. Бондарева, Е. А. Кирасирова, А. В. Смирнова // Вестн. оторинолар. – 2005. – № 4. – С. 38–40.
7. Владимиров Ю. А. Физико-химические основы фотобиологических процессов: учебник для вузов / Ю. А. Владимиров, А. Я. Потапенко. – 2-е изд., перераб. и доп. – М.: Дрофа, 2006. – 285 с.
8. Волков А. Г. Диафаногрaфия в диагностике неосложнённого фронтита / А. Г. Волков. Акт. вопр. клин. оторинолар. 9-я Краснодар. краев. ЛОР-конф. с уч. оторинолар. др. регионов РСФСР: Тез. докл. – Краснодар, 1989. – С. 98–99.
9. Волков А. Г. Диагностика и лечение сочетанных воспалительных заболеваний околоносовых пазух у беременных / А. Г. Волков. 4-я обл. научн. -практ. конф. оторинолар.: Тез. докл. – Ростов-на-Дону, 1991. – С. 20–21.
10. Волков А. Г. Лобные пазухи / А. Г. Волков. – Ростов-на-Дону: Феникс, 2000. – 512 с.
11. Воячек В. И. Методика щадящих оториноларингологических воздействий / В. И. Воячек. – Л.: Медгиз, 1957. – 154 с.
12. Головач Г. Г. Трудности и ошибки в рентгенологической диагностике заболеваний околоносовых пазух и носоглотки / Г. Г. Головач, А. Л. Косовой. Трудности и ошибки в рентгендиагностике заболеваний лёгких: Сб. тр. – Л., 1985. – С. 40–43.
13. Давыдов А. В. Использование электроимпедансометрии в диагностике острого синусита / А. В. Давыдов // Бюл. Сибир. мед. – 2002. – № 1. – С. 101–106.
14. Двухмерная ультразвуковая диагностика заболеваний околоносовых пазух у детей / В. С. Козлов, В. В. Шиленкова, В. А. Карпов и др. // Рос. ринол. – 2003. – № 1. – С. 29–33.
15. Денкер А. Учебник болезней уха, верхних дыхательных путей и полости рта / А. Денкер, В. Альбрехт. –Л.; М.: ОГИЗ, 1936. – С. 237–238.
16. Добротин В. Е. Расхождение данных компьютерной и магнитно-резонансной томографии при диагностике заболеваний околоносовых пазух / В. Е. Добротин, Е. В. Тютинa . Проблемы реабилитации в оториноларингологии: Тр. Всерос. конф. с междунар. уч. и семина. «Актуальные вопросы фониатрии» посвящ. 80-летию со дня рожд. академика РАМН И. Б. Солдатовa. Самара: ГП «Перспектива»; СамГМУ, 2003. – С. 240.
17. Заявка 049288 Российская Федерация, МПК<sup>7</sup> А 61 N 5/06 . Способ диафаногрaфии лобных пазух. / А. Г. Волков, К. К. Грошков. – № 2006145146; заявл. 18. 12. 2006. – 9 с.
18. Заявка 050010 Российская Федерация: МПК<sup>7</sup> А 61 N 5/06 / Способ дифференциальной диагностики фронтитов: А. Г. Волков, К. К. Грошков. – № 2006145774; заявл. 21.12.2006. – 11 с.
19. Компанец С. И. Оториноларингология: диагностика и терапевтическая техника в медицине / С. И. Компанец. – К.: Гос. мед. изд-во УССР, 1936. – С. 162–165.
20. Лаврушенкова З. А. Источники ошибок при рентгенологическом исследовании придаточных полостей носа / З. А. Лаврушенкова // Вестн. оторинолар. – 1964. – № 6. – С. 72–76.
21. Лазерная диафаноскопия при воспалительных заболеваниях придаточных пазух носа / М. С. Плужников, Б. С. Иванов, А. А. Усанов и др. // Вестн. оторинолар. –1991. – № 4. – С. 22–24.



22. Лапченко А. С. Ретроспектива и возможности применения низкоэнергетического лазерного излучения в оториноларингологии / А. С. Лапченко // Вестн. оторинолар. – 2002. – № 4. – С. 51–54.
23. Меняев Ю. А. Опыт разработки фотоматричной терапевтической аппаратуры / Ю. А. Меняев, В. П. Жаров // Мед. физика. – 2006. – № 2. – С. 3–11.
24. Меняев Ю. А. Воздействие монохроматического низкоинтенсивного излучения красного спектра на вязкость крови в экспериментальных исследованиях «in vitro» / Ю. А. Меняев, К. И. Калинин, Д. Н. Салищев // Лазерн. медицина. – 2006. – Т. 10, № 1. – С. 46–51.
25. Оптическая когерентная томография – новая высокоразрешающая технология визуализации структуры тканей. Сообщение 1. Принцип метода. Объекты приложения ОКТ и технические решения для их исследования / Н. Д. Гладкова, Н. М. Шахова, Б. Е. Шахов и др. // Вестн. рентгенол. и радиол. – 2002. – № 2. – С. 39–47.
26. Рогаткин Д. А. Перспективы развития неинвазивной спектрофотометрической диагностики в медицине / Д. А. Рогаткин, Л. Г. Лапаева // Мед. техника. – 2003. – № 4. – С. 31–36.
27. Скоробогатый В. В. Одномоментная двусторонняя диафаноскопия в диагностике и наблюдении за динамикой воспалительного процесса у больных фронтитом / В. В. Скоробогатый // Рос. ринол. – 1998. – № 2. – С. 25.
28. Diagnostic acute maxillary sinusitis in primary care: A comparison of ultrasound, clinical examination and radiography / K. Laine, T. Maata, H. Varonen et al. // Rhinology. – 1998. – Vol. 36, № 1. – P. 2.
29. Feldmann H. Die Geschichte der Diaphanoskopie. Bilder aus der Geschichte der Hals-Nasen-Ohren-Heilkunde, dargestellt an instrumenten aus der Sammlung im Deutschen Medizinhistorischen Museum in Ingolstadt / H. Feldmann // Laryngorhinootologie. – 1998. – Vol. 77, № 5. – S. 297–304.

УДК:616. 287–089. 193. 4

## ХИРУРГИЧЕСКАЯ ТАКТИКА ПРИ ПОВТОРНЫХ ОПЕРАЦИЯХ НА СТРЕМЕНИ

**Х. Диаб, О. А. Пащинина, А. Т. Гадян**

*ФГУ «Санкт-Петербургский НИИ уха, горла, носа и речи Росмедтехнологий»  
(Директор – засл. врач РФ, проф. Ю. К. Янов)*

Одной из наиболее частых причин неблагоприятного исхода после стапедопластики является нарушение непрерывности или подвижности звукопроводящей цепи. Основное проявление подобных ситуаций заключается в постепенном или внезапном снижении слуха по кондуктивному типу. К более редким симптомам следует отнести появление ушного шума на оперированном ухе, развитие вестибулярных расстройств. В ряде случаев может наступить дегенерация улитки с необратимым поражением рецепторного аппарата [1, 5, 6, 8]. В литературе описаны случаи поздней дегенерации улитки после стапедопластики. Так, случай молниеносной глухоты, сопровождающейся явлениями раздражения вестибулярного аппарата М. L. Lewis (1962) назвал «бурей во внутреннем ухе» [2, 3, 4, 7].

Исследование слуха методом тональной пороговой аудиометрии обычно показывает повышение порогов слуха при воздушном звукопроведении с наличием костно-воздушного интервала в 20 и более дБ. При выполнении тимпанографии определяются признаки сохранения подвижности барабанной перепонки с некоторым снижением амплитуды (тимпанограмма типа As). При развитии дегенеративных процессов в улитке на аудиограмме определяется значительное повышение порогов восприятия тонов при костном звукопроведении, костно-воздушный интервал составляет 10–15 дБ или отсутствует. В этих случаях повторное хирургическое вмешательство признается нецелесообразным. В данной работе мы сделали попытку обобщить и систематизировать находки, полученные при повторных операциях на стремени в тех случаях, когда результат первой операции не принес стойкого результата. В работе не рассматриваются случаи развития дегенерации рецепторного аппарата улитки.

**Цель.** Повышение эффективности хирургического лечения отосклероза путем анализа причин неудачных исходов стапедопластики и разработки алгоритма хирургических приемов при повторных операциях на стремени.



### Материалы и методы

Обследовано 23 пациента с неудачным функциональным исходом стапедопластики, из них 21 женщина и 2 мужчин в возрасте от 20 до 58 лет. Все больные указывали на постепенное снижение слуха, причем нарастание слуховой дисфункции начиналось, обычно, через 1–2 года после операции (в ряде случаев – позже, но в пределах 5 лет со дня операции). На фоне снижения слуха (9 %) пациентов отметили появление ушного шума (интенсивность субъективного шума 10–15 дБ). 4 пациента (17 %) жаловались на головокружение различной степени. Всем пациентам производились: отоскопия, отомикроскопия, акуметрия, тональная пороговая аудиометрия и аудиометрия в расширенном звуковом диапазоне, компьютерная импедансометрия, ультразвуковое исследование слуха, шумометрия. У всех пациентов данной группы получена тимпанограмма типа – As (рисунок 1). Интенсивность шума на ранее оперированном ухе составляла у всех пациентов от 18–21 дБ.

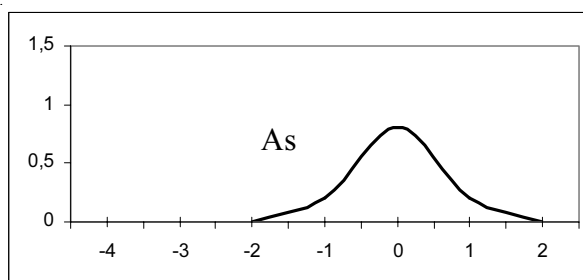


Рис. 1. Тимпанограмма пациента 3. до реоперации

Показанием к операции служила тугоухость (II–III-й степени) по кондуктивному либо смешанному типу с наличием костно-воздушного интервала в зоне речевых частот величиной не менее 20 дБ.

Во время реоперации, после диагностической тимпанотомии, устанавливалась причина отсутствия функционального эффекта от первой операции. Обнаруженные находки были следующие:

у 10 пациентов – неподвижное основание стремени, без признаков перфорационного отверстия и с сохраненными суперструктурами, что, повидимому, являлось признаком выполненной простой мобилизации стремени при предыдущей операции; у 7 больных определялось недостаточный размер перфорационного отверстия в подножной пластинке стремени (вследствие чего ножка протеза не имела контакта с перилимфатическим пространством); у 6 – выявлены рубцовые конгломераты в области тefлонового протеза и неполностью удаленных суперструктур стремени, которые блокировали колебательные движения оссикулярной цепи (рис. 2).

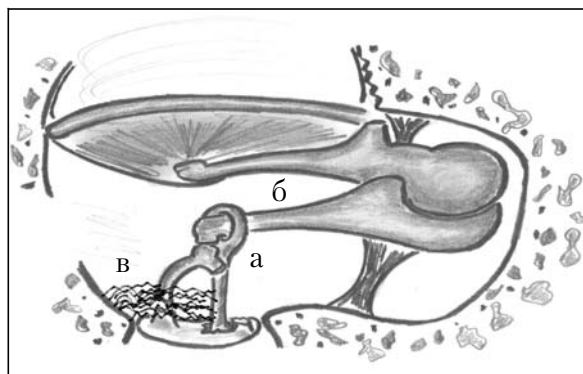


Рис. 2. Рубцовые конгломераты в области неполностью удаленных суперструктур стремени.

**Примечание:** а – тefлоновый протез, б – длинная ножка наковальни, в – частично сохраненные головка и ножки стремени, рубцовые спайки в окне преддверия.



В ходе реоперации применялась следующая тактика: тщательная ревизия всех отделов барабанной полости, удаление рубцовых сращений, полное удаление остатков основания стремени с закрытием окна преддверия аутожиром (жировой клетчатки, изъятый из мочки уха), репротезирование при необходимости. При наличии суперструктур стремени производилось их удаление, иссекались рубцы в зоне преддверия, затем расширялось отверстие в основании стремени лазером или микроиглой, и устанавливался новый, адекватно подобранный тефлоновый или титановый протез. Этапы одной из операций представлены на рисунках 3, 4.



Рис. 3. Расширение недостаточного по размеру отверстия в подножной пластинке стремени (левое ухо)

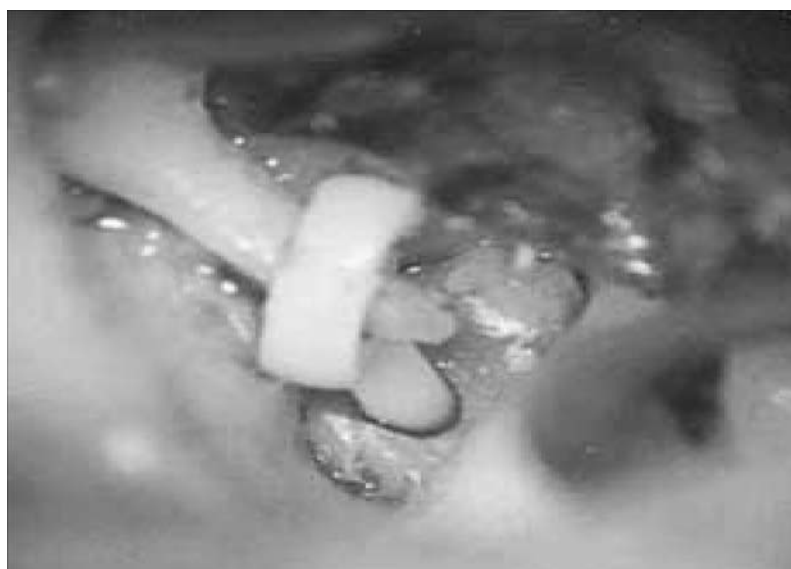


Рис. 4. Замена тефлонового протеза. (левое ухо)

**Результаты.** Эффективность результатов операции оценивали, в первую очередь, по субъективному ощущению улучшения слуха, степени снижения порогов слуха при воздушном звукопроведении, (используя данные пороговой и речевой аудиометрии), с учетом изменений дооперационных показателей костно-воздушного разрыва спустя 7–10 дней после операции, а отдаленные результаты анализировались при повторных осмотрах спустя

1–3 года после проведенных операций. С этой целью оценивались пороги воздушного и костного звукопроводения, КВИ в зоне речевых частот (табл.). При сравнительном анализе аудиограмм мы использовали среднюю величину значений порогов слуха и костно-воздушного интервала, измеряемых в зоне речевых частот (индекс Флетчера).

Таблица

Показатели аудиологического исследования пациентов через 10 дней, 1–3 года после хирургического лечения

Показатели аудиологического исследования	До операции M ± m	На 10-е сутки после операции M ± m	Через 1-3 года после операции M ± m	P
Пороги звукопроводения по кости, дБ	26,7±3,5	23,1±3,3	25,8±3,5	>0,05
Пороги звукопроводения по воздуху, дБ	68,2±5,4	35,3±5,5	32,6±2,5	<0,05
КВИ, дБ	43,9±3,6	12,2±2,8	7,3±3,1	<0,05

P– уровень значимости различий по (t) критерию Стьюдента до, на 10-е сутки и через 1–3 года после операции.

Пороги слуха при воздушном звукопроводении уменьшились в ближайшие и отдаленные сроки после операции, в среднем, на 35–45 дБ. Сокращение КВИ до 20 дБ и менее отмечено у 20 реоперированных пациентов (81,1 %). Показатели аудиометрии через 1–3 года после реоперации существенно не отличались от полученных на 10-е сутки; можно лишь отметить, что КВИ уменьшился на 5–10 дБ за счет снижения порогов слуха при костном звукопроводении.

При оценке результатов стойкое улучшение слуха отмечено в 81,1 % случаев; ухудшение – в 7,6 % наблюдений. У 11,3 % оперированных больных слух не изменился.

**Выводы:**

1. Появление в послеоперационном периоде после стапедопластики признаков кондуктивной тугоухости, ушного шума и/или вестибулярных расстройств свидетельствует о нарушении непрерывности или подвижности звукопроводящей цепи и служит показанием к повторному оперативному вмешательству.
2. Наиболее частыми находками при ревизии структур барабанной полости в случаях возникновения кондуктивной тугоухости в раннем или позднем послеоперационном периоде после стапедопластики являются: рубцовые сращения в области недоудаленных суперструктур стремени, неадекватный размер перфорационного отверстия в подножной пластинке стремени, что препятствует контакту ножки протеза с перилимфатическим пространством.
3. Повторное хирургическое вмешательство на стремени при соблюдении показаний и тщательной ревизии структур барабанной полости позволяет, при устранении обнаруженных дефектов, получить хороший функциональный результат в 82 % случаев.

ЛИТЕРАТУРА

1. Преображенский Н. А. Стапедэктомия и стапедопластика при отосклерозе / Н. А. Преображенский, О. К. Пятакина. – М.: Медицина, 1973. – 272 с.
2. Birch L. Meningitis following stapedectomy: its occurrence in the immediate postoperative period / L. Birch, O. Elbrond, U. Pedersen // J Otolaryngol. – 1976. – Vol. 5, № 1. – P. 42–43.
3. Delayed vertigo after stapes surgery / R. Albera, A. Canale, M. Lacilla et al. // Laryngoscope. – 2004. – Vol. 114, № 5. – P. 860–862.
4. Dornhoffer J. L. Long-term hearing results following stapedotomy / J. L. Dornhoffer // Am J Otol. – 1994. – Vol. 15, № 5. – P. 674–678.
5. Failure of regain full function after surgery for otosclerosis: causes, diagnosis and treatment / C. Martin, A. Messary, P. Bertholon et al. // Rev Laryngol Otol Rhinol (Bord). – 2003. – Vol. 124, № 1. – P. 23–29.



6. Harkness P. A confidential comparative audit of stapedectomies: results of the Royal College of surgeons of England comparative audit of ENT surgery 1994 / P. Harkness, P. Brown, S. Fowler // J Laryngol Otol. – 1995. – Vol. 109, № 3. – P. 317–319.
7. Lewis M. L. Sudden Inner Ear Deafness After Stapedectomy: A Surgical Emergency/ M. L. Lewis// S. Med. Jour. 55:744–745, 1962.
8. Lippy W. H. Otosclerosis in the 1960s, 1970s, 1980s, and 1990s / W. H. Lippy // Laryngoscope. – 1999. – Vol. 109, № 8. – P. 1307–1309.

**УДК 616. 284–089–091. 8**

## **АНАТОМО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ СТРУКТУР СРЕДНЕГО УША ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ СРЕДНЕМ ОТИТЕ В ДЕТСКОМ ВОЗРАСТЕ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)**

**И. Д. Дубинец**

*ГОУ ВПО «Государственная медицинская академия ФА по З и СР», г. Челябинск  
(Зав. каф. оториноларингологии – проф. Р. В. Кофанов,  
зав. каф. нормальной анатомии – проф. Е. Л. Куренков)*

Воспалительные заболевания среднего уха являются одним из наиболее частых патологических состояний детского возраста [14]. В возрасте до одного года каждый второй ребенок заболевает острым средним отитом, а в возрасте до трех лет 90 % детей однажды перенесли воспаление среднего уха, у 20 % из них наблюдаются многократные рецидивы воспалительного процесса [4]. Клиническое течение острых средних отитов представляет серьезную угрозу здоровью ребенка, а еще в большей мере отягощает другие заболевания или способствует их возникновению [14]. Среди тяжелых форм патологии детского возраста воспалительные заболевания среднего уха играют не последнюю роль. Отит может протекать довольно бурно, рецидивировать, часто переходит в хроническую форму [4]. Подавляющее большинство хронических воспалительных заболеваний среднего уха взрослых берут свое начало в детском возрасте. Заболеваемость хроническим средним отитом у детей приводит к росту частоты встречаемости тугоухости у взрослых [13]. Поэтому так важно знать механизмы возникновения хронического среднего отита в зависимости от анатомо-физиологических особенностей среднего уха в возрастном аспекте.

Орган слуха, в частности среднее ухо, не заканчивает своего развития с рождением ребенка. Особенности влияния различных факторов (гестационный период, течение беременности и родов) в период формирования системы среднего уха имеют особое значение для последующего возникновения и течения заболеваний органа слуха [3, 14]. В лечении воспалительных заболеваний среднего уха, прежде всего, должен соблюдаться возрастной принцип [4]. Знания анатомо-физиологических особенностей структур среднего уха от периода новорожденности до подросткового периода, объясняют существенные отличия клинического течения, диагностики и лечения хронического воспаления среднего уха в детском возрасте [7].

В соответствии с классификацией ВОЗ (1965) выделяют следующие возрастные периоды онтогенеза человека:

1. Период новорожденности – с рождения до 28 суток:
  - ранний неонатальный период – от момента перевязки пуповины до 7 суток;
  - поздний неонатальный период – с 8 до 28 суток.
2. Период грудного возраста – с 29 дня – до 1 года.
3. Раннее детство (предшкольный период) – от 1 года до 3 лет.
4. Первое детство (дошкольный период) – 3–6 лет.
5. Второе детство (младший школьный период) – 7–11 лет.



6. Подростковый период (старший школьный период) – с 12 до 17–18 лет [22, 23, 32].

С клинической точки зрения наиболее значимыми являются период грудного возраста и раннего детства, когда происходит рост, формирование и функционирование структур среднего уха. Различают два периода роста височной кости: первый, продолжающийся от рождения до двухлетнего возраста, характеризуется интенсивным ростом и окостенением швов височной кости и костного отдела слуховой трубы по эндесмальному типу и второй, продолжающийся до зрелого возраста характеризуется продолжающимся ростом и дифференцировкой [6]. Углубление и увеличение сигмовидной борозды происходит в возрасте до 3 лет и заканчивает формирование к 7 годам [6].

Барабанная полость и антрум новорожденного полностью заполнены рыхлой эмбриональной тканью. Резорбция эмбриональной миксоидной ткани барабанной полости и сосцевидного отростка начинается в грудном возрасте. При влиянии антенатальных и перинатальных факторов (осложнения беременности, диатезы, гипотрофии, врожденная патология и др.) в костных структурах могут оставаться дигисценции, а процесс резорбции замедляется в области аттика и ретроимпанальных отделов, что приводит в дальнейшем к формированию тяжей и перемычек, препятствующих оттоку гноя при воспалении среднего уха, кроме того, миксоидная ткань является хорошей питательной средой для микрофлоры [3, 4, 6, 11, 12, 14, 21, 34].

Оссификация слуховых косточек происходит по эндохондральному типу окостенения и полностью заканчивается в возрасте 2–3 лет [4], причем не происходит изменения формы и размеров системы косточек, что чрезвычайно важно для проведения слухоулучшающих операций у детей [12].

Барабанная перепонка относительно толще, за счет фиброзного слоя и особенностей эмбриональной слизистой оболочки среднего уха, отличающейся хорошей васкуляризацией. В связи с этим даже при накоплении воспалительного экссудата в барабанной полости отсутствует выпячивание перепонки, редко происходит перфорация барабанной перепонки или при её дефекте быстрое самопроизвольное закрытие, что и обеспечивает в данном возрасте рецидивирующую форму среднего отита, характеризующуюся повторными воспалениями среднего уха с отореей, после полного выздоровления [3, 4, 14]. Барабанная перепонка по отношению к оси наружного слухового прохода у новорожденных находится под углом 20–30°, опознавательные контуры неразличимы, при воспалении цвет перепонки иногда не изменяется, что снижает диагностическую ценность отоскопии [7, 11, 29].

У новорожденного в сосцевидном отростке имеется лишь одна воздухоносная полость – антрум, который лежит поверхностно, имеет широкий вход, с этим связано частое одновременное поражение воспалительным процессом слизистой оболочки среднего уха и пещеры [4]. При влиянии неблагоприятных перинатальных факторов формирование сосцевидного отростка в период от 1 года до 3 лет характеризуется развитием мало пневматизированных и склеротических типов сосцевидного отростка, имеющих неполноценную слизистую оболочку ячеек. В детском возрасте характер пневматизации и строения сосцевидного отростка зависит от перенесенных отитов в период резорбции миксоидной ткани, а степень дифференциации отростка определяет течение воспалительного процесса в среднем ухе [6, 14].

Слуховая труба прямая, широкая, короткая, направлена горизонтально, глоточное устье находится на уровне твердого неба, барабанное устье слуховой трубы проецируется в верхнем сегменте барабанной полости, что облегчает тубарный путь инфицирования, способствуя частым рецидивам воспаления полостей среднего уха [4, 9, 10, 14].

Как правило, дети не жалуются на тугоухость, следовательно, необходима активная своевременная аудиологическая диагностика. Выбор методики исследования слуха определяется возрастом, речевым и психоэмоциональным развитием ребенка, применяется поведенческая аудиометрия, игровая аудиометрия, но предпочтение объективным методам исследования, при этом учитывается, что слуховые пороги по воздушному звукопроводению превышают соответствующие пороги взрослых на 16–20 дБ [1, 3, 114].



Анатомо-физиологические особенности в период детства и подростковый период характеризуются продолжающимся ростом и дифференцировкой структур среднего уха: пневматизация и дифференциация ячеистой структуры сосцевидного отростка, продолжающаяся до 13–16 лет, представлена спонгиозной костью, которая при хроническом воспалении формирует склеротический тип сосцевидного отростка [6, 7]. Выраженность пневматизации отростка в значительной мере зависит от общего развития ребенка, от аэрации полостей среднего уха, перенесенных воспалительных заболеваний [4].

Увеличение длины и окостенение канала лицевого нерва продолжается до 16–20 лет и зависит от формы сосцевидного отростка и черепа [4, 6, 7, 14].

Формирование слуховой трубы заканчивается к 5–10 годам, кроме того, тубарное устье окаймлено гипертрофированной лимфоидной тканью трубной и носоглоточной миндалин, что вызывает нарушение вентиляционной и дренажной функции слуховой трубы, способствуя у 60 % детей в возрасте до 7 лет формированию экссудативного среднего отита, характеризующегося образованием и длительным сохранением транссудата в барабанной полости и у 10 % в возрасте до 12–15 лет [4, 9, 10, 14].

К 12–15 годам пороги звукопроводения соответствуют звуковой чувствительности взрослых, следовательно, применяются стандартные диагностические методики исследования слуха [1, 15].

Возрастные анатомо-физиологические аспекты обуславливают дополнительные требования к диагностике и вариантам хирургического вмешательства у детей с хроническим средним отитом.

Хронический средний отит в большинстве случаев формируется в раннем детском возрасте, основные этиопатогенетические механизмы его развития исходят из экссудативно-гиперпластического отита и латентного гнойного отоантрита, нарушающих процессы анатомии и физиологии среднего уха [8]. В детском и подростковом возрасте начало хронического среднего отита связывают с ОРВИ, реже с детскими инфекциями (скарлатина, корь и другие) [5, 26]. Клинические данные свидетельствуют о том, что начало заболевания среди детей дошкольного и дошкольного возраста преобладает мезотимпанальная форма хронического среднего отита, характеризующаяся преобладанием рецидивирующего экссудативно-гиперпластического процесса в среднем ухе [8, 13, 26]. При начале заболевания в школьном возрасте чаще встречается эптитимпанальная форма, с тенденцией к прогрессированию деструктивных изменений в среднем ухе, быстрому росту и рецидивированию холестеатомы, требующей предварительного санлирующего этапа оперативного вмешательства с последующей реконструкцией [2, 8, 13, 15, 28, 30, 33, 34].

Склонность к рецидивирующему течению воспалительных процессов среднего уха, отсрочка оперативного лечения под предлогом ремиссии воспалительного процесса в ухе до 6–12 месяцев, длительное этапное консервативное лечение, необходимость предварительных оперативных вмешательств, направленных на восстановление функций носа, околоносовых пазух, мягкого неба, санация риногенных очагов инфекции, приводит к определенной сдержанности отохирургов к проведению тимпаноластики у детей [16, 17, 27]. По данным многих авторов, стойкая ремиссия воспалительного процесса (более 6 месяцев), так называемое «сухое ухо», оцениваемая по данным отоскопии, не является гарантией благоприятного исхода тимпаноластики, но отсрочка оперативного вмешательства является предпосылкой продолжающегося хронического воспалительного процесса, обусловленного катаральным мукозитом туботимпанальных отделов барабанной полости и деструктивно-склеротических изменений ретротимпанальных отделов уха [2, 17, 19].

Более того, отсроченный этап хирургического лечения хронического среднего отита, подразумевающий реконструкцию, как правило, откладывается на неопределенный срок в силу неустойчивой реактивности детского организма, аномалий конституции, склонности к респираторным заболеваниям, в итоге приводит к необходимости санлирующей реоперации в расширенном варианте, радикальном удалении структур полостей уха. Поэтому, у детей, при санлирующих операциях на среднем ухе, в целях профилактики рецидива, требуется





завершение операции одномоментной пластикой аутоотканями вновь образованных полос-тей сосцевидного отростка [8].

М. Тос (1972) доказал, на основании оценки результатов мирингопластики, проводимой в различных возрастных группах, получение наилучших морфо-функциональных результатов реконструктивной хирургии хронического среднего отита возможно только у детей [13].

М. Я. Козлов (1980) указывал, что у детей дошкольного возраста возможно получение эффективной анатомической и функциональной реабилитации при оперативном вмешательстве после стихания рецидива воспаления, не осложненного гипертрофическими процессами (грануляции, полипы) [13].

Раннее оперативное лечение в детском возрасте с момента установления и подтверждения диагноза хронического среднего отита, способствует восстановлению физиологических механизмов, лежащих в основе профилактики дальнейшего развития воспалительного процесса среднего уха и прогрессирования тугоухости. Реконструктивная отохирургия на ранних сроках, когда изменения в среднем ухе отразились только на состоянии слизистой оболочки с образованием стойкого дефекта барабанной перепонки, способствует предупреждению деструктивных изменений костных структур, сохранению трансформационной системы среднего уха, восстановлению анатомической целостности тимпанальной полости и нормализации функций слуховой трубы, что является профилактикой рецидива хронического среднего отита [13, 19, 33, 35].

В детском возрасте хирургические манипуляции сводятся к малоинвазивным методикам одномоментной органосохраняющей реконструктивно-санирующей отохирургии [8, 18, 33].

Перед хирургическим вмешательством необходимо учитывать не только состояние общей и местной резистентности организма, но и состояние вилочковой железы [4, 25]. Проведение хирургического вмешательства под общей анестезией является обязательным условием у детей, включая младший школьный возраст, в возрасте 10–14 лет целесообразность его применения решается индивидуально [4, 13].

У детей младшего возраста слой эпидермиса барабанной перепонки чрезвычайно тонкий и при попытке деэпидермизации во время мирингопластики снимается мелкими фрагментами, чешуйками, что исключает возможность укладки трансплантата между слоями [13]. Методика укладки трансплантата под барабанную перепонку нередко приводит к западению лоскута и требует использования дополнительных приспособлений, наличие которых в барабанной полости у детей раннего возраста приводит к активации гиперпластических процессов слизистой оболочки среднего уха, а старшем возрасте к рубцовой облитерации тимпанальной полости [13, 20]. В детском возрасте применяется укладка трансплантата поверх деэпидермизированных сохранившихся отделов барабанной перепонки с выходом на барабанное кольцо, при локализации перфорации в задних, передних, нижних отделах натянутой части, или с выходом на шрапнеллевуую часть, при краевых локализациях, ввиду более интенсивного кровоснабжения этих зон, что обеспечивает благоприятный процесс приживления трансплантата [13]. Наиболее приемлемым трансплантатом барабанной перепонки является височная аутофасция при небольших перфорациях, и комбинации аутофасции с хондро-перихондральными трансплантатами при тотальных дефектах [13].

Послеоперационный период у детей протекает с активной местной реакцией (избыточный рост грануляций, склонность к рубцеванию, рецидивы холестеатомы в короткие сроки), характеризуется трудностью перевязок из-за неадекватного поведения ребенка, связанного со страхом [3, 4, 31].

При лечении детей с хроническим средним отитом, возникают особые этические проблемы, связанные с поведением родителей, пребыванием ребенка в отделении без родителей, желанием скрыть болевые и другие ощущения, чтобы избежать осмотра, неприятных и болезненных процедур, возможности появления негативных реакций на манипуляции и отказ от них в дальнейшем, страх ожидания боли, все это требует от врача необходимости войти в доверие к ребенку и родителям [3, 4, 13, 24].



Таким образом, литературные данные позволяют сделать **выводы**, что процесс формирования системы среднего уха, продолжающийся до 16 лет, имеет анатомо-физиологические отличия от взрослого и характеризуется продолжающимся ростом и дифференцировкой структур среднего уха, что определяет особенности клинического течения, диагностики и лечения хронического среднего отита в детском и подростковом возрасте. Развитие основных патогенетических звеньев хронического воспалительного процесса среднего уха у различных возрастных групп имеет анатомо-физиологическое обоснование. Можно предположить, что раннее начало, неблагоприятное течение (частые рецидивы, быстрый рост холестеатомы и др.) хронического среднего отита у детей, связано с анатомическим строением височной кости и её структур. И наоборот, обнаружение вариантов анатомических особенностей с учетом общего развития ребенка и анамнеза заболеваемости даёт возможность выявить предрасположенность к хроническому среднему отиту, прогнозировать клиническое течение и результат хирургического лечения. Учитывая объем вмешательства, реконструктивно-санирующая операция при хроническом среднем отите в детском возрасте должна расцениваться как щадящая профилактическая мера, решающая вопросы сохранения слуховой функции для развития речи и интеллекта ребенка и как реабилитация органа слуха у взрослых. Возрастной критерий не является цензом с точки зрения проведения ранней реконструктивно-санирующей хирургии при хроническом среднем отите. На ранних этапах развития хронического среднего отита, с момента установления и подтверждения диагноза, хирургические манипуляции сводятся к малоинвазивным методикам одномоментной органосохраняющей реконструктивно-санирующей отохирургии в детском возрасте.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Альтман Я. А. Руководство по аудиологии / Я. А. Альтман, Г. А. Таварткиладзе. – М.: ДМК Пресс, 2003. – 360 с.
2. Богомилский М. Р. Анализ реопераций на среднем ухе в детском возрасте / М. Р. Богомилский, В. Р. Чистякова // Вестн. оторинолар. – 1994. – № 2. – С. 33–36.
3. Богомилский М. Р. Детская оториноларингология / М. Р. Богомилский, В. Р. Чистякова. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2006. – 432 с.
4. Богомилский М. Р. Детская оториноларингология / М. Р. Богомилский, В. Р. Чистякова. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. – 576 с.
5. Вертлиб Я. М. К патоморфологии среднего уха при респираторной вирусной инфекции у детей / Я. М. Вертлиб, П. С. Гуревич // Вестн. оторинолар. – 1977. – № 4. – С. 12–14.
6. Выренков Ю. Е. Клиническое значение строения сосцевидного отростка у детей / Ю. Е. Выренков, В. М. Кривошапов. – Саратов, 1983. – 88 с.
7. Григорьев Г. М. Топографическая анатомия органов уха, носа, шеи и основы оперативной лор-хирургии: Руководство для практ. врачей / Г. М. Григорьев, А. В. Быстренин, Н. М. Новикова. – Екатеринбург, 1998. – 177 с.
8. Егоров Л. В. Хирургическая тактика при хроническом гнойном среднем отите у детей / Л. В. Егоров, М. Я. Козлов, А. С. Петров // Вестн. оторинолар. – 1999. – № 6. – С. 14–15.
9. Ивойлов А. Ю. Роль аденоидных вегетаций в развитии хронического гнойного среднего отита у детей / А. Ю. Ивойлов. Надежность и достоверность научной информации в оториноларингологии: Мат. IV общероссийской ежегодной конф. оториноларингологов. – М., 2005. – С. 86–87.
10. Извин А. И. Клинические лекции по оториноларингологии: Учебное пособие / А. И. Извин. – Тюмень: Академия, 2004. – 240 с.
11. Исхаки Ю. Б. Детская оториноларингология / Ю. Б. Исхаки, Л. И. Кальштейн. – Душанбе, 1984. – 394 с.
12. Кмита С. Отоларингология детского возраста / С. Кмита. – Варшава, 1971. – 296 с.
13. Козлов М. Я. Миринопластика у детей: Метод. рекомендации / М. Я. Козлов, Л. В. Егоров. – Л., 1980. – 13 с.
14. Козлов М. Я. Острые отиты у детей и их осложнения / М. Я. Козлов. – М.: Медицина, 1986. – 232 с.
15. Козлов М. Я. Детская сурдоаудиология / М. Я. Козлов, А. Л. Левин. – Л.: Медицина, 1989. – С. 151–155
16. Комплексный подход к лечению больных хроническими средними отитами / В. В. Дворянчиков, Ю. К. Янов, М. И. Говорун и др. // Рос. оторинолар. – 2004. – № 6 (13). – С. 10–14.
17. Корвяков В. С. Комплексная консервативная терапия больных хроническим средним отитом / В. С. Корвяков, Н. Г. Сидорина // Вестн. оторинолар. – 2000. – № 5. – С. 47–49.
18. Кофанов Р. В. К вопросу о щадящих санирующих операциях на среднем ухе / Р. В. Кофанов, В. Н. Ростовцев. Акт. вопр. практ. и теорет. медицины: Сб. тр. – Челябинск, 1997. – С. 123–124.
19. Кротов Ю. А. Хирургическая реабилитация слуха у больных хроническим гнойным средним отитом / Ю. А. Кротов // Вестн. оторинолар. – 1999. – № 6. – С. 47–49.
20. Кротов Ю. А. Миринопластика при обширных перфорациях барабанной перепонки / Ю. А. Кротов // Там же. – 2001. – № 5. – С. 57–59.

21. Крылова Н. В. Анатомия органов чувств / Н. В. Крылова, Л. В. Наумец. – М., 1991. – С. 88–94
22. Мазурин А. В. Пропедевтика детских болезней: учебное пособие / А. В. Мазурин, И. М. Воронцов. – М.: Медицина, 1985. – С. 18–19.
23. Муратов М. В. Некоторые этические проблемы детской оториноларингологии / М. В. Муратов, М. В. Муратова, Г. Л. Микиртичан // Рос. оторинолар. – 2004. – № 6(13). – С. 14–19.
24. Недоспасов В. О. Физиология центральной нервной системы / В. О. Недоспасов. – Челябинск, 2001. – 371 с.
25. О биологической активности трансплантатов, применяемых при тимпанопластике, и оптимальных условиях для их приживления / З. Элиаш, П. Йирко, О. Шибл и др. // Вестн. оторинолар. – 1975. – № 6. – С. 44–48.
26. Пакина В. Р. Хирургическое лечение мукозитов у детей / В. Р. Пакина. Мат. XV Всероссийского съезда оториноларингологов: Сб. тр. – СПб, 1995. – Т. I. – С. 394–398.
27. Протасевич Р. С. Местное лечение больных хроническим гнойным средним отитом / Р. С. Протасевич // Вестн. оторинолар. – 2002. – № 3. – С. 57–60.
28. Семенов Ф. В. Распространенность и особенности клинического течения хронического гнойного среднего отита у детей Краснодарского края / Ф. В. Семенов, А. Х. Хачак, С. В. Немцова // Рос. оторинолар. – 2004. – № 5(12). – С. 168–170.
29. Солдатов И. Б. Лекции по оториноларингологии / И. Б. Солдатов. – М.: Медицина, 1994. – 288 с.
30. Тарасов Д. И. Рецидивирующий гнойный средний отит у детей / Д. И. Тарасов, И. И. Абабий. Диагностика и лечение поражений уха и связанных с ним заболеваний: Сб. тр. под ред. В. Т. Пальчуна – М.: 1984 – С. 77–81.
31. Урюпин В. К. Некоторые особенности клиники тимпаносклероза / В. К. Урюпин, О. В. Бычкова // Вестн. оторинолар. – 2000. – № 1. – С. 34–35.
32. Хоров О. Г. Хирургическое лечение хронического среднего отита у детей / О. Г. Хоров, С. Н. Ракова, О. В. Логис // Вестн. оторинолар. – 2003. (Приложение). – С. 191–192.
33. Шабалов Н. П. Неонатология: учебное пособие / Н. П. Шабалов. – М.: Медицина, 1988. – 59 с.
34. Юнусов А. С. Антродренаж как вариант хирургической санации при хроническом среднем отите у детей / А. С. Юнусов, В. Р. Пакина, А. Г. Рябинин. Проблема реабилитации в оториноларингологии: Сб. тр. под ред. Ю. К. Янова. – Самара: Перспектива, 2003. – 592 с.
35. Янов Ю. К. Любая перфорация барабанной перепонки должна быть закрыта / Ю. К. Янов, В. И. Егоров, А. В. Козаренко. Опыт лечебной работы и обучения в оториноларингологии: Сб. тр. – М., 2003. – С. 194–195.

**УДК: 616. 28–002:572. 7:616–008(07. 07)**

## **НЕПОСРЕДСТВЕННЫЕ, БЛИЖАЙШИЕ И ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ РЕАБИЛИТАЦИИ СЛУХОВОЙ СИСТЕМЫ ПРИ ОСТРОМ ВОСПАЛЕНИИ СРЕДНЕГО УХА**

**И. В. Енин**

*Ставропольская государственная медицинская академия*

*(Зав. каф. ЛОР болезней ФПО – Засл. врач РФ, проф. И. П. Енин)*

Среди всего многообразия заболеваний слуховой системы первое место занимает острое воспаление среднего уха. Именно острый средний отит (ОСО) является первоначальным и основным звеном в цепи дальнейшего возникновения и развития патологических процессов, ведущих к формированию стойкой тугоухости.

В настоящее время полностью еще не изучены «резервы» слуховой системы человека. У некоторых людей после перенесенного острого среднего отита слуховая функция восстанавливается почти полностью, однако, довольно часто острое воспаление среднего уха оставляет глубокий след в органе слуха в виде формирования спаек, рубцов, дистрофических изменений в структурах среднего и внутреннего уха, переходит в хроническое воспаление среднего уха с развитием стойкой тугоухости, или к развитию отогенных внутричерепных осложнений.

С целью предупреждения развития стойкой тугоухости уже давно ведется изучение закономерностей развития патологических процессов при данном заболевании. Проводятся опыты на животных, создаются модели ОСО путем введения в барабанную полость инфекционных возбудителей или агрессивных химических веществ. Эти эксперименты внесли много нового для характеристики патологического процесса в среднем ухе. Однако в по-



вседневной жизни у людей ОСО чаще возникает в результате комплексного воздействия неблагоприятных экологических факторов окружающей внешней среды.

**Цель исследования.** Профилактика развития стойкой тугоухости при остром воспалении среднего уха.

**Материал и методы исследования.** При помощи современных методов аудиологического исследования нами изучены непосредственные, ближайšie и отдаленные результаты реабилитации слуховой системы у 505 больных, поступивших в стационар на разных стадиях течения острого среднего отита.

Изучена динамика лейкоцитарного индекса интоксикации на разных стадиях течения ОСО и на фоне проводимого лечения.

Для изучения патогенеза возникновения и развития острого воспаления среднего уха, нами создана принципиально новая модель неинвазивного острого среднего отита у 116 белых крыс и 53 морских свинок в результате длительного воздействия вредных климатических факторов в естественных условиях окружающей внешней среды города Ставрополя, главным из которых было длительное общее переохлаждение в осенне-зимний период.

На разных стадиях ОСО у них изучались морфологические и гистохимические изменения в различных структурных образованиях звукового анализатора.

**Результаты исследования.** Несмотря на вредные условия окружающей внешней среды, многие животные к концу эксперимента остались абсолютно здоровыми, у других возникло только острое воспаление верхних дыхательных путей и только у части из них развился ОСО со всеми клиническими проявлениями.

Проведенные нами экспериментальные исследования показали, что воспалительный процесс у подопытных животных на фоне простудного фактора первоначально возникает в слизистой оболочке верхних дыхательных путей, распространяется на слуховые трубы с последующим вовлечением в патологический процесс всей слуховой системы.

При гистоморфологических исследованиях органа слуха, в первую очередь, обращают на себя внимание выраженные нарушения микроциркуляции в структурных образованиях среднего и внутреннего уха. Резкий отек слизистой оболочки барабанной полости, неравномерное кровенаполнение сосудов, полнокровие венул и капилляров, капилляростазы, периваскулярный отек и кровоизлияния, инфильтрация лейкоцитами и выраженные экссудативные процессы в структурных образованиях органа слуха приводят к блокаде окон лабиринта. Выраженные нарушения микроциркуляции отмечаются и во внутреннем ухе. Сосудистая система и среднего и внутреннего уха при ОСО реагирует как единое целое.

Нарушение гемодинамики внутреннего уха сопровождается прогрессирующим нарушением обменных процессов в структурных образованиях улитки.

При нарастании воспалительного процесса закономерно снижается содержание важнейших биологически активных веществ в рецепторных клетках кортиева органа.

Непосредственные результаты фиксировались нами при выписке больных из стационара; ближайšie через 2–3 месяца после лечения и отдаленные результаты реабилитации оценивались через 12–18 месяцев после перенесенного заболевания.

Всем больным с острым средним отитом проводилась этиотропная и патогенетическая базовая терапия в соответствии с медицинскими стандартами: анемизация слизистой оболочки полости носа, туалет уха, местная и системная противовоспалительная терапия.

Руководствуясь закономерностями развития патологического процесса в слуховой системе при ОСО у больных и при моделировании острого воспаления среднего уха у подопытных животных мы избрали последовательную схему этиопатогенетического лечения для каждой стадии острого воспаления среднего уха.

Алгоритм реабилитации обоснован необходимостью предупреждения развития необратимых изменений в структурных образованиях среднего и внутреннего уха, возникающих при данном заболевании.

Заведомо зная о закономерностях развития морфологических и функциональных изменений в органе слуха при остром воспалении среднего уха, обусловленном влиянием «про-



студного фактора», главным из которых было общее переохлаждение организма, мы с первых же часов поступления больного в стационар старались назначать комплексное этиопатогенетическое лечение для прерывания дальнейшей цепи развития патологического процесса в различных структурных образованиях слуховой системы.

В первой стадии ОСО – стадии евстахиита у обследованных нами больных всегда преобладали патологические явления со стороны верхних дыхательных путей. Поэтому мы старались, с целью уменьшения воспалительного процесса в слизистой оболочке носа, носоглотки и слуховых труб, восстановления дыхательной функции носа, вентиляционной и дренажной функций слуховых труб назначать, в первую очередь, топические деконгестанты.

Мы всегда бережно, щадяще относились к слизистой оболочке полости носа и слуховой трубы, поэтому чаще использовали деконгестанты длительного действия в виде спрея, что позволяло равномерно орошать данными препаратами поверхность слизистой оболочки всех отделов полости носа, носоглотки и глоточных устьев слуховых труб. В этих условиях, при отсутствии индивидуальных противопоказаний, мы предпочтение отдавали препаратам «Називин», «Назол» или «Назол-адванс».

Основными действующими ингредиентами данных деконгестантов является оксиметазолина гидрохлорид. Так, 1 мл 0,05 % назального спрея називина содержит 500 мкг оксиметазолина гидрохлорида. Это сосудосуживающий препарат для местного применения,  $\alpha$ -адреномиметик, производное имидазолина. В низкой концентрации влияет, в основном, на  $\alpha_2$ -адренорецепторы, в высокой концентрации действует и на  $\alpha_1$ -адренорецепторы. Вызывает сужение сосудов в месте нанесения, уменьшает отечность слизистой оболочки носа и верхних дыхательных путей. При местном интраназальном применении в терапевтических концентрациях не раздражает слизистую оболочку, не оказывает системного действия.

Сужение сосудов, обусловленное действием топических деконгестантов, закономерно приводит к уменьшению отека слизистой оболочки полости носа и слуховых труб, улучшению носового дыхания и создаёт благоприятные условия для орошения поверхности слизистой оболочки верхних дыхательных путей и глоточных устьев слуховых труб топическими антибиотиками с целью подавления воспалительного процесса. С этой целью, в основной группе больных, наряду с традиционным лечением, мы через 15–20 минут после применения деконгестантов, учитывая высокую чувствительность патогенной микрофлоры к фузафунгину, для местного лечения воспалительного процесса применяли «Биопарокс».

Через 1,5–2 часа после инсуффляции «Биопарокса» для усиления естественного специфического иммунитета и неспецифической реакции слизистой оболочки, повышения фагоцитарной активности макрофагов, увеличения содержания эндогенного лизоцима и интерферона, стимуляции секреторного IgA в основной группе больных в полость носа и носоглотку распыляли «ИРС-19».

Такие схемы лечения у них мы продолжали и в стадии катарального воспаления, а по показаниям, и в последующих стадиях течения ОСО.

В третьей стадии – стадии острого гнойного донерфоративного воспаления в среднем ухе, учитывая выраженные явления интоксикации, возможность развития отогенных внутричерепных осложнений, в зависимости от показаний, назначаем системные антибиотики, с учетом выделенной микрофлоры.

При оказании экстренной помощи больным с ОСО, поступившим в тяжелом состоянии, с высокой температурой тела, выраженными явлениями интоксикации и угрозой развития отогенных внутричерепных осложнений, срочно назначали системные антибиотики. Такие ситуации чаще возникали при поступлении больных в ночное время, в выходные, праздничные дни, когда возможность исследовать чувствительность патогенной микрофлоры отсутствовала. В таких ситуациях, при необходимости назначения системных антибиотиков, мы руководствовались рекомендациями Ставропольского регионального центра клинической фармакологии и фармакотерапии по лечению больных с острыми воспалительными процессами верхних дыхательных путей и среднего уха.



Учитывая высокую чувствительность патогенной микрофлоры, выделенной в городе Ставрополе у больных с острым средним отитом к цефтриаксону (98,0 %) и амоксициллину (100 %), мы в экстренных случаях, в первую очередь назначали именно эти препараты.

У 50,9 % пациентов, поступивших в стадии острого доперфоративного воспаления среднего уха, мы выполнили парацентез, у 96,2 % проводили парамеатальные блокады и другое патогенетическое лечение.

У больных, поступивших в стационар в доперфоративной, постперфоративной и репаративной стадиях заболевания развивались наиболее тяжелые морфологические и функциональные изменения в слуховой системе. У большинства из них они проявлялись смешанной тугоухостью. Наряду с поражением звукопроводящего аппарата, у них четко регистрировалось снижение слуховой чувствительности и по костной проводимости, отмечался низкий дифференциальный порог восприятия силы звука (ДПС). Сроки пребывания на больничной койке увеличивались до 14–23 дней, и, несмотря на комплексную терапию, добиться полного восстановления слуховой функции при выписке из стационара не удалось у 19,1 % пациентов. Длительные реабилитационные мероприятия продолжались у них и после выписки из стационара. Учитывая значительные нарушения слуховой функции по типу смешанной тугоухости, выраженные явления интоксикации, мы всем больным основной группы с целью улучшения микроциркуляции назначали Кавинтон, Пирацетам, Мексидол и др. препараты.

Комплексное исследование слуховой системы через один год после перенесенного заболевания показало, что у больных, поступивших в стационар в стадии острого гнойного доперфоративного воспаления, острого гнойного постперфоративного воспаления и в репаративной стадии ОСО, и, как правило, в домашних условиях, не получавших до этого патогенетического лечения в предыдущих стадиях заболевания, развились тяжелые морфологические и функциональные изменения в слуховой системе. Даже в основной группе больных, получавших в стационаре комплексное патогенетическое лечение, стойкая тугоухость сохранилась у 14 (10,1 %) человек. В контрольной группе стойкая тугоухость через один год осталась у 29 (21,5 %) пациентов.

Сравнительная оценка непосредственных, ближайших и отдаленных результатов реабилитации слуховой системы у больных, поступивших на разных стадиях течения ОСО, показала, что важнейшее значение для оптимального восстановления слуховой системы имеют сроки поступления больных от начала заболевания и планомерная, целенаправленная, строго индивидуальная схема патогенетического лечения. Применение фузафунгина, ИРС-19 и лекарственных препаратов, улучшающих микроциркуляцию, повышающих устойчивость мозговой ткани и рецепторного аппарата к гипоксии, достоверно доказывает более быстрый темп восстановления нарушенных функций полости носа и слуховой системы, что и свидетельствует о целесообразности и эффективности их назначения в комплексной профилактике стойкой тугоухости.

Таким образом, наши исследования показали, что самые тяжелые морфологические и функциональные изменения определяются у больных, поступивших в стационар в стадии острого гнойного доперфоративного и острого гнойного постперфоративного ОСО, так как на предыдущих стадиях развития острого воспаления в среднем ухе они, как правило, не получали адекватного патогенетического лечения. У этого контингента больных регистрировался самый высокий лейкоцитарный индекс интоксикации, у них медленнее восстанавливалась слуховая функция и значительно чаще формировалась стойкая тугоухость, поэтому все больные, перенесшие доперфоративную и постперфоративную стадию острого гнойного воспаления среднего уха, нуждаются в дальнейшем наблюдении и после выписки из стационара. В этом плане особого внимания заслуживает преобладание в работе врачей ЛОР-стационаров, ЛОР-кабинетов поликлиник, врачей общей практики, семейных и участковых врачей. Слаженная работа всех звеньев практического здравоохранения позволяет добиться наиболее оптимальных результатов реабилитации слуховой системы даже при тяжелом течении ОСО.



**Выводы:**

1. Моделирование неинвазивного острого среднего отита в естественных условиях окружающей внешней среды под влиянием неблагоприятных факторов создает качественно новые возможности для изучения закономерностей поражения слуховой системы при простудных заболеваниях. Наши исследования показали, что в основе функциональных нарушений слуховой системы на всех стадиях развития острого воспаления среднего уха лежат структурные изменения звукопроводящего и сенсоневрального аппаратов.
2. Сосудистая система и среднего и внутреннего уха при остром среднем отите реагирует как единое целое, сопровождается генерализованными нарушениями микроциркуляции, нарушениями транскапиллярного обмена, расстройством церебрального кровообращения, что и приводит к кислородному голоданию важнейших структурных образований головного мозга и рецепторного аппарата слуховой системы.
3. В основе возникновения и развития сенсоневрального компонента тугоухости у больных острым средним отитом лежит гемодинамическая гипоксия, вызывающая резкое снижение энергетического потенциала рецепторного аппарата внутреннего уха.
4. Для предупреждения стойкой тугоухости у больных, страдающих острым средним отитом, должна быть стройная система этиопатогенетического лечения на всех стадиях течения острого воспаления среднего уха.
5. Реабилитационные мероприятия должны начинаться не тогда, когда уже сформировалась стойкая тугоухость, а значительно раньше, когда появляются только первые признаки острого среднего отита и продолжаться они должны до полной ликвидации воспалительного процесса в органе слуха и полного восстановления слуховой функции.
6. Особое значение для предупреждения развития стойкой тугоухости у больных острым средним отитом имеет преэмпвенность в работе оториноларингологов и первичного звена здравоохранения: участковых врачей, врачей общей практики, семейных врачей.

УДК:616.284-002. /3-089.003:355

## **ЭКОНОМИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ СИМУЛЬТАННОЙ ХИРУРГИИ ХРОНИЧЕСКИХ ГНОЙНЫХ СРЕДНИХ ОТИТОВ У ВОЕННОСЛУЖАЩИХ**

**В. С. Исаченко, А. Г. Пажетнев**

*Военно-медицинская академия им. С. М. Кирова*

*(Начальник каф. отоларингологии – проф. М. И. Говорун)*

Актуальной проблемой современной военной отоларингологии является проблема лечения и реабилитации военнослужащих с нарушениями слуховой функции различного генеза [2].

В общей структуре патологии слухового анализатора высокий удельный вес занимают хронические гнойные воспалительные заболевания среднего уха, зачастую приводящие не только к временным потерям трудоспособности, ограничению профессиональной деятельности и, как следствие, повышению увольняемости из рядов ВС у военнослужащих, но и к развитию разнообразных осложнений [8].

За последние годы существенно пересмотрены взгляды на показания и характер хирургических вмешательств при средних отитах. Все большее признание находит положение о стремлении к возможно раннему хирургическому воздействию на очаг хронической инфекции с целью наиболее полного сохранения слуховой функции [6].

В настоящее время непосредственной причиной хронического среднего отита считается проникающая в барабанную полость инфекция. Однако одного микробного фактора для развития патологического процесса недостаточно, важное значение имеют предрасполагающие факторы. Среди них большинство исследователей считают основными заболеваниями



носа и околоносовых пазух, вызывающие как расстройство основных функций носа, так и приводящие к формированию очага хронического воспаления, что, в свою очередь, приводит к дисфункции слуховой трубы, самым тесным образом связанной с полостью носоглотки и носа и, с другой стороны, являющейся одним из отделов среднего уха [1].

К настоящему времени сформировалась концепция одномоментной риноотохирургического лечения хронического гнойного среднего отита (симультанной хирургии), когда за одно оперативное вмешательство производится коррекция внутриносовых структур и реконструктивное вмешательство на ухе [3].

С другой стороны проблемы качества и эффективности деятельности системы медицинской службы напрямую связаны с затратами и достигнутыми результатами. Методологические аспекты качества и эффективности медицинской помощи весьма актуальны сегодня в связи с недостатками финансирования, планирования системы здравоохранения, преимущественным развитием лечебных служб в ущерб профилактическим. В условиях ограничения финансовых ресурсов внедрение ресурсосберегающих организационных технологий оказания медицинской помощи напрямую связано с многими аспектами эффективности медицинской помощи, однако, эти аспекты никогда не находились в центре внимания командования ВС РФ, а рассматривались как некие составляющие военного здравоохранения.

При существующей концепции перехода ВС на контрактную основу, подготовка каждой боевой единицы (рядового, прапорщика, офицера) требует значительных финансовых затрат государства. Наличие у военнослужащего хронического гнойного среднего отита резко снижает его годность к выполнению им должностных обязанностей и учебно-боевых задач. Задача отоларингологической службы привести к излечению военнослужащего и максимально быстро вернуть его в строй.

**Целью** настоящего исследования явилось повышение эффективности и качества лечения военнослужащих хроническими гнойными средними отитами путем проведения симультанного оперативного вмешательства.

В **задачи** исследования входило определение экономической эффективности симультантных оперативных вмешательств в лечении хронических гнойных средних отитов.

**Материал и методы.** Для выполнения поставленных целей и решения основных задач исследования было обследовано 49 военнослужащих с диагнозом хронический гнойный средний отит-мезотимпанит. Из них 29 больным (59,18 %) проводилось традиционное этапное лечение с предварительным ринологическим вмешательством, 20 больным (40,81 %) проводилось симультанное хирургическое лечение хронических гнойных средних отитов, заключающееся в одномоментном выполнении saniрующих и реконструктивных пособий в полости среднего уха и полости носа.

Больные были распределены на 2 группы: в I группу вошли больные, в лечении которых применялось традиционное этапное хирургическое лечение; во II группу – больные, в лечении которых применялось симультанное хирургическое лечение.

Средний возраст в I группе (29 пациентов) составил  $31,9 \pm 3,3$  года. Во II группе (40 пациентов) средний возраст составил  $31,3 \pm 3,9$  года.

Проведение оториноларингологического обследования по традиционной методике позволило, прежде всего, при первичном обследовании больного выставить предварительный диагноз хронического гнойного среднего отита и выявить сопутствующие заболевания ЛОР-органов и уточнить объем дальнейшего обследования больного.

Основным объективным проявлением заболевания хроническим гнойным средним отитом было изменение барабанной перепонки.

В результате проведения оториноларингологического обследования были установлены сопутствующие заболевания ЛОР-органов у больных хроническим гнойным средним отитом.

Искривление перегородки носа встречалась у 18 пациентов. Все они относились ко II группе. В I группе пациентов с искривлением перегородки носа не было. Группы пациентов статистически значимо отличались ( $p < 0,05$ ) по средней частоте встречаемости искривленной перегородки носа.





Патологические изменения нижних носовых раковин встречались у 19 человек. Все они относились ко II группе, что составило 95 % от численности пациентов группы. У 13 из них отмечалась гипертрофия задних концов нижних носовых раковин.

При эндоскопическом осмотре у 2 человек II группы (10 % от числа больных II группы, 4,08 % от общей численности больных) были обнаружены увеличенные аденоидные вегетации, которые прикрывали устья слуховых труб. Обтурация устьев слуховых труб гипертрофированными задними концами нижних носовых раковин встречалась у 2 больных (10 % от числа больных II группы, 4,08 % от общей численности больных), полипом – у 2 пациентов (10 % от числа больных II группы, 4,08 % от общей численности больных). По данным эндоскопического исследования у 14 человек диагностирован вазомоторный тубосальпингит (70 % от числа больных II группы, 28,5 % от общей численности больных). Все они относились ко II группе.

Группы пациентов статистически значимо отличаются ( $p < 0,05$ ) по средней частоте встречаемости изменений глоточных устьев слуховых труб.

Состояние слуховой функции оценивали на основании исследования восприятия шепотной речи, камертоналичного исследования, тональной пороговой аудиометрии, тональной аудиометрии в расширенном диапазоне частот, речевой аудиометрии, определении УДГ и ДДСП, определении нижней границы воспринимаемых частот, исследовании чувствительности слухового анализатора к ультразвуку, импедансометрии.

После предварительного полного обследования в амбулаторных условиях все пациенты были прооперированы на 1-е сутки после поступления в клинику.

Всем пациентам I группы была выполнена тимпаноластика, которая включала в себя санирующий и пластический этапы операции. Одновременно, в случае дефектов в звукопроводящей системе среднего уха, проводилась и их функциональная реконструкция (оссикулоластика). Объем хирургического вмешательства окончательно определялся после ревизии структур среднего уха.

Пациентам II группы выполнялось одномоментное риноотохирургическое вмешательство. Первым этапом выполнялась коррекция внутриносевых структур. После завершения ринологического этапа больным сразу выполнялся ушной этап оперативного лечения. Всем пациентам II группы, так же, как и пациентам I группы, была выполнена тимпаноластика, с одновременным выполнением санирующего и пластического этапов.

Предварительную оценку методов лечения (1 месяц после операции – оценка ближайших морфологических и функциональных результатов) оценивали по критериям клинической полноценности и безопасности [5].

Оценку отдаленных результатов (1 год после операции) методов лечения проводили по методикам оценки клинической, экономической и социальных результатов лечения.

Для статистической обработки результатов исследования использовались методы математической статистики, включающие в себя методы расчета числовых характеристик случайных величин, проверки статистических гипотез, кросстабуляции, дискриминантного анализа и методы построения деревьев классификации.

Точная оценка доверительного интервала для относительных частот производилась по биномиальному распределению. Для обозначения границ 95 % доверительного интервала использовался символ «±», разделяющий верхнюю и нижнюю границы 95 %-го доверительного интервала истинного среднего значения случайной величины.

Проверка статистических гипотез зависимостей исхода лечения пациентов от используемого подхода к хирургическому лечению проводилась с помощью непараметрических методов статистического анализа по критерию  $\chi^2$  Пирсона.

Математическая обработка результатов проведенных исследований производилась на ЭВМ в программе Microsoft Excel.

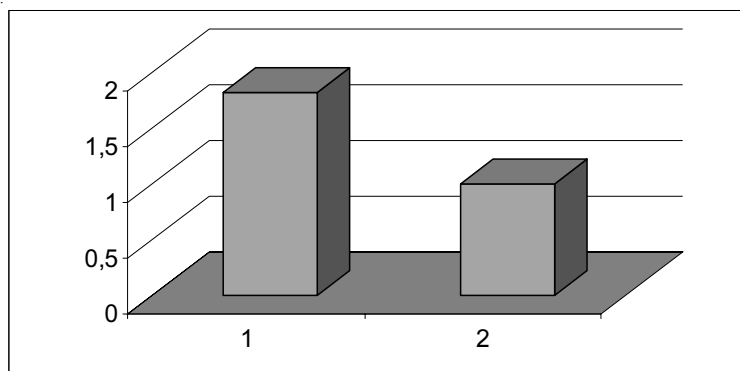
Функциональные результаты симультанной тимпаноластики при мезотимпаните незначительно превалировали над результатами, полученными при этапном лечении.

Отмечалась определенная тенденция в сторону более положительных результатов при симультанной ринотимпаноластике.



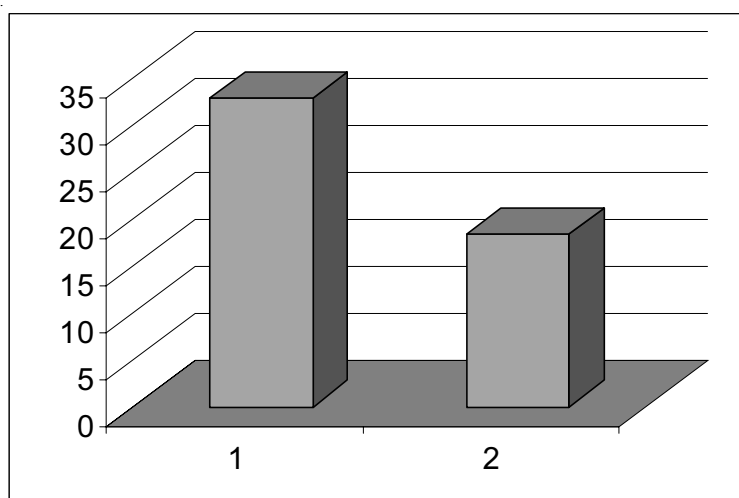
При проведении сравнительного анализа экономической результативности учитывали среднее количество госпитализаций на одного больного, среднюю продолжительность стационарного лечения и среднюю продолжительность комплексного лечения, а так же стоимость лечения.

Среднее количество госпитализаций на одного больного при этапном и симультанном лечении представлено в графическом виде на рисунке 1.



**Рис. 1.** Среднее количество случаев госпитализации на одного больного (1 – при традиционном этапном лечении, 2 – при симультанной риноотоларингохирургии).

Сравнительный анализ продолжительности стационарного лечения представлен на рисунке 2.

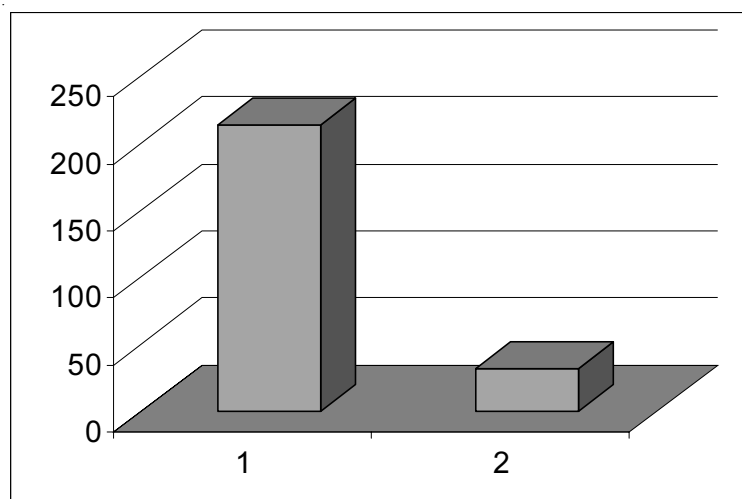


**Рис. 2.** Средняя продолжительность стационарного лечения (койко-дни) на одного больного (1 – при традиционном этапном лечении, 2 – при симультанной риноотоларингохирургии).

Результаты сопоставительного анализа по продолжительности комплексного лечения представлены на рисунке 3.

Сравнительный анализ показывает очевидное преимущество симультанной оторинохирургии перед этапным лечением больных хроническим гнойным средним отитом.

В процессе проведения исследования была произведена оценка стоимости лечения заболевания на основании инструкции по расчету стоимости медицинских услуг от 10.11.1999 года № 01–23/4–10 [4] и справочных данных [7]. Расчет стоимости услуг производился на основе фактических расходов учреждения (без расходов будущего периода), т.е. расчет прямых расходов.



**Рис. 3.** Средняя продолжительность комплексного лечения (сутки) на одного больного (1 – при традиционном этапном лечении, 2 – при симультанной риноотоларингологии).

При этом учитывались:

- стоимость предыдущих госпитализаций;
- стоимость предшествующих хирургических вмешательств;
- стоимость данного лечения (стоимость операции, стоимость анестезиологического пособия, стоимость нахождения в стационаре).

Среднее количество предыдущих ринологических вмешательств у пациентов I группы –  $1,03 \pm 0,06$ . Средний срок нахождения пациентов на этапах предыдущего лечения составил  $6,13 \pm 1,08$ . Послеоперационное реабилитационное лечение в среднем составило 14 суток. Средний срок амбулаторного лечения составил 26 суток в год.

Учитывая продолжительность заболевания (в среднем – 2,5 лет), потери в работе составило:  $2,5 * 26 + 14 + 6 = 85$  суток. Т. е. военнослужащий был исключен из процесса боевой подготовки в среднем на 85 суток, тем самым снизив боеспособность войскового подразделения, потребовал дополнительные затраты на свое лечение.

Средний срок лечения составил  $24,2 \pm 11,1$  суток и определялся объемом оперативного вмешательства на среднем ухе.

Средние затраты на лечение хронического гнойного среднего отита при этапном способе составили  $67596,55 \pm 11100$  рублей.

При симультанном подходе за одну госпитализацию и одно оперативное вмешательство выполнялась коррекция внутриносовых структур и структур уха.

После ринологического этапа сразу выполнялся ушной этап операции в объеме тимпанопластики.

Средние затраты на лечение хронического гнойного среднего отита при симультанном способе составили  $37877,5 \pm 4100$  рублей.

Сравнительный анализ стоимости хирургического лечения военнослужащих хроническим гнойным средним отитом при этапном и симультанном способе показал, что экономические затраты при симультанном методе в 1,78 раз меньше, чем при этапном способе. При этом клинические результаты симультанного подхода лечения статистически не достоверно отличаются в лучшую сторону от результатов традиционного этапного лечения.

#### **Выводы:**

*Ближайшие и отдаленные морфологические и функциональные результаты исследования при проведении симультанной риноотоларингологии не хуже, чем при традиционном этапном лечении, и даже с определенной тенденцией к улучшению. Результаты сопоставления средней продолжительности стационарного лечения и средней продолжительности комплексного лечения убедительно свидетельствуют о преимуществах симультанной риноотоларингологии в эко-*



номическом аспекте медицинской помощи, о большем соответствии одномоментной риноотохирургии принципам высокой экономической результативности. Изложенные в данной работе результаты исследования убедительно показывают, что симультанная риноотохирургия обеспечивает не только хороший анатомо-функциональный результат, но и позволяет получить вполне конкретный положительный экономический эффект за счет снижения количества госпитализаций и ускорения сроков реабилитации военнослужащих хроническими средними отитами.

Результаты наших исследований позволяют утверждать, что симультанный способ хирургического лечения хронических гнойных средних отитов обоснован и эффективен как с медицинской, так и с экономической точки зрения.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Бобошко М. Ю. Слуховая труба / М. Ю. Бобошко, А. И. Лопотко. – СПб: Спецлит, 2003. – 360 с.
2. Говорун М. И. Кохлеопатии / М. И. Говорун, В. Р. Гофман, В. Е. Парфенов. – СПб: Б. и., 2003. – 144 с.
3. Дворянчиков В. В. Симультанная хирургия хронических гнойных средних отитов (одномоментная риноотохирургия): Автореф. дис ... докт. мед. наук / В. В. Дворянчиков. – СПб., 2007. – 40 с.
4. Инструкция по расчету стоимости медицинских услуг № 01–23/4–10, утвержденная министром здравоохранения РФ Шевченко Ю. Л. 10.11.1999 г.
5. Островский И. И. Тимпанопластика: проблемы и реализация / И. И. Островский, А. И. Островский, Т. В. Цурикова Т. В. Мат. XVI съезда оториноларингологов РФ «Оториноларингология на рубеже тысячелетий», СПб: «РИА-АМИ», 2001. – С. 106–108.
6. Применение тканевых аллотрансплантатов при реконструктивных операциях на среднем ухе / В. И. Родин, В. П. Нечипоренко, С. К. Боечко и др. VII съезд оториноларингологов УССР: Тез. докл. – К., 1989. – С. 139.
7. Россия в цифрах. Региональный справочник. – М.: 2006. – 115 с.
8. Ситников В. П. Этапное хирургическое лечение хронического гнойного рецидивирующего мезотимпанита: Метод. рекомендации. / В. П. Ситников, Эль Рефай Хусам. – Мн.: – 1994. – 10 с.

**УДК: 616.28–008.185–072.7**

## **ОЦЕНКА СЛУХОВОЙ ФУНКЦИИ У ДЕТЕЙ С ПОМОЩЬЮ РЕГИСТРАЦИИ СТАЦИОНАРНЫХ СЛУХОВЫХ ВЫЗВАННЫХ ПОТЕНЦИАЛОВ**

**С. В. Левин**

*Санкт-Петербургский НИИ уха горла носа и речи Росмедтехнологий  
(Директор – Засл. врач РФ, проф. Ю. К. Янов)*

В настоящее время в мире снижение слуха у детей встречается в 1–2 % случаев. Среди них 0,02–0,04 % составляют значительные потери слуха [2]. Раннее выявление детской тугоухости имеет очень большое значение, так как патология слуха у детей является причиной нарушения психического и речевого развития ребенка. Развитие таких детей, эффективность лечебных и реабилитационных мероприятий определяется своевременной и правильной диагностикой нарушений слуха. Особенно большое значение приобретает в случае глубокой потери слуха, в том числе и для решения вопроса об эффективности стандартного слухопротезирования детей и необходимости проведения кохлеарной имплантации.

При проведении отбора кандидатов на кохлеарную имплантацию детям раннего возраста при обследовании слуха рекомендуется проводить комплексное аудиологическое обследование с использованием субъективных и объективных методов [3]:

- тональная пороговая аудиометрия (в том числе со слуховым аппаратом в свободном звуковом поле);
- речевая аудиометрия со слуховым аппаратом;
- анкетирование родителей о реакциях ребенка на звуки и развитии у него речи;
- импедансометрия;



- регистрация вызванной отоакустической эмиссии;
- регистрация коротколатентных слуховых вызванных потенциалов (КСВП).

У детей раннего возраста диагностика состояния слуха в основном опирается на данные объективных методов исследования, и прежде всего, регистрации КСВП. При регистрации КСВП в качестве стимула, как правило, используются широкополосные звуковые щелчки разной интенсивности, что не позволяет получить данных о состоянии слуха на разных частотах. При этом порог регистрации КСВП соответствует порогам поведенческой аудиограммы на частотах 2000–4000 Гц и на 10 дБ их ниже [1].

Еще одним недостатком метода является то, что максимальная интенсивность предъявляемого стимула не превышает 103 дБ нПС (133 дБ акустических), что ограничивает возможности обследования пациентов с высокими порогами слуха.

В связи с этим в последние годы в клиническую практику внедряется новый метод: регистрация стационарных слуховых вызванных ответов – Auditory steady state responses (ASSR).

Впервые стационарные вызванные ответы были обнаружены при стимуляции глаза вспышками света определенной частоты. Во время записи электроэнцефалограммы при стимуляции световым раздражителем D. Regan в 1966 году обнаружил синхронизацию электроэнцефалограммы с частотой стимуляции [10]. Чуть позже, в университете Мельбурна были открыты слуховые стационарные вызванные ответы. Но они оказались настолько нестабильными, что их невозможно было обнаружить во время записи электроэнцефалограммы (ЭЭГ), поэтому требовалась обязательная статистическая обработка и усреднение. Сначала использовались короткие пакеты стимулов разной частоты. В 1979 J. W. Hall стал применять амплитудно-модулированные тоны, полученные после конвертации нескольких тонов разной частоты и амплитуды [8]. В дальнейшем, наиболее часто стала использоваться амплитудная модуляция с синусоидальной амплитудной огибающей. D. Regan предложил применять кроме амплитудной, фазовую модуляцию сигнала [11]. В результате при частотном анализе регистрируемой ЭЭГ возникали 3 компонента – несущая частота и 2 добавочные полосы с 2х сторон от несущей частоты. [9] Это связывают с нелинейной обработкой звукового сигнала улиткой.

В качестве преимуществ метода регистрации ASSR, по сравнению с регистрацией КСВП рассматриваются:

- возможность исследования слуха в диапазоне частот 250–8000Гц;
- возможность исследования слуха в диапазоне интенсивности звуковых сигналов от 5 до 130 дБ над нормальными порогами слуха;
- объективная оценка порогов слуха с помощью использования статистического анализа.

Регистрация ASSR успешно используется при скрининговых обследованиях слуха у детей раннего возраста с целью выявления детей с подозрением на тугоухость [7]. В диагностических обследованиях регистрацию ASSR рекомендуют проводить для определения порогов слуха на разных частотах. При этом в ряде работ отмечается хорошее соответствие порогов слуха, определяемых этим методом и данных поведенческой аудиометрии [6]. В то же время многие исследователи отмечают, что это соответствие наблюдается только у пациентов с большой потерей слуха.

### **Цель**

Провести сравнительный анализ результатов исследования слуховой функции методами регистрации ASSR и другими методами (КСВП и поведенческой аудиометрии), с помощью которых оцениваются пороги слуха у детей раннего возраста.

### **Материалы и методы**

В исследовании использовались методы:

- регистрация КСВП и ASSR;
- игровая аудиометрия.

Игровая аудиометрия проводилась у детей до 1 года в свободном звуковом поле со зрительным подкреплением. У детей от 2-х до 4-х лет выполнялась игровая тональная аудио-



метрия, старше 4х лет оценку порогов слуха осуществляли с помощью стандартной процедуры тональной аудиометрии через телефоны воздушной и костной проводимости.

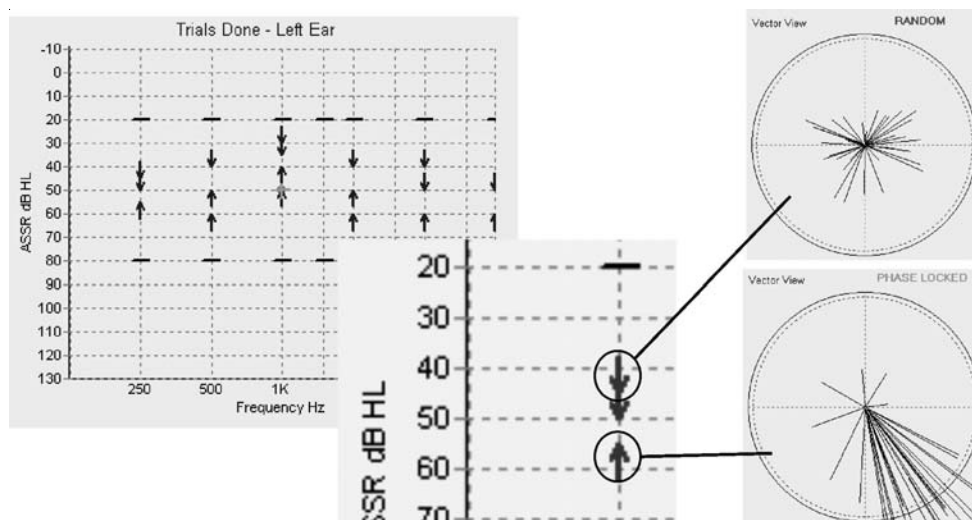
Регистрацию КСВП проводили с использованием системы Bravo-EP. Использовали следующие параметры регистрации:

- нижняя граница полосы пропускания усилителя 100 Гц,
- верхняя граница полосы пропускания 1500 Гц;
- чувствительность усилителя 20 мкВ, эпоха анализа 15 мс;
- количество суммируемых реализаций ЭЭГ-1500. Межэлектродное сопротивление при регистрации составляло < 5 кОм.

В качестве стимулов использовали звуковые щелчки, генерируемые путем подачи прямоугольных импульсов длительностью 100 мкс альтернирующей полярности, частота следования стимулов – 21,1 с.

Для регистрации задержанной вызванной отоакустической эмиссии на частоте продукта искажения (ОАЭПИ) использовали прибор EchoPort ILO92. Регистрацию КСВП, ЗВОАЭ и ОАЭПИ у детей проводили во время сна.

При регистрации ASSR с помощью системы Audera в качестве стимулов использовались чистые тоны в диапазоне 250–8000гц, модулируемые по амплитуде в диапазоне 0–100 % и фазе в пределах 10 %. Анализ ASSR происходил автоматически без визуальной оценки наличия пиков и измерения латентных периодов. Детектирование наличия ответа производилось с помощью статистической обработки регистрируемой ЭЭГ в реальном времени. При статистическом анализе использовался квадрат когерентности фазы  $PC^2$ . Его величина рассчитывалась каждую 1 секунду как новый вектор при получении образцов ЭЭГ. Результирующая величина  $PC^2$  при этом находится в диапазоне от 0 до 1.0. Величина и фаза ответа отображается на полярной диаграмме (рис. 1).



**Рис. 1.** Методика обследования.

1. ЭЭГ не синхронизирована по фазе с предъявляемым стимулом – нет ответа.
2. ЭЭГ синхронизирована по фазе с предъявляемым стимулом – есть ответ.

Если анализируемая ЭЭГ совпадает по фазе с предъявляемым стимулом то векторы фазы ответа собираются в «пучок» (фаза выборок совпадает). Это означает, что ЭЭГ синхронизирована с частотой модуляции тона и ответ привязан по фазе. При подпороговом уровне стимула векторы расположены беспорядочно и разной длины. В этом случае нет взаимосвязи ЭЭГ и модулированного тона, т.е. «нет ответа». Если во время регистрации фоновая активность ЭЭГ будет очень высокой, (а ASSR является низкоамплитудным пиком) программа обработки распознает этот сигнал как шум и исключит его из обработки. Результаты

каждой записи отображаются стрелками на экране (похож на бланк аудиограммы). Результат, привязанный по фазе, обозначается стрелкой, направленной вверх, а под пороговые результаты обозначаются стрелкой вниз. При этом пороги слуха находятся в интервале между двумя стрелками.

Было обследовано 48 человек (85 ушей) в возрасте от 6 месяцев до 65 лет. Из них 26 пациентов мужского пола и 22 пациента женского пола. 34 пациента проходили обследование по программе кохлеарной имплантации с диагнозом «сенсоневральная тугоухость 4 степени» или «глухота». У 7 пациентов были зарегистрированы нормальные пороги слуха, у 3-х пациентов III степень, и у 3-х пациентов II степень снижения слуха.

#### Гипотеза исследования

Проверялось предположение о том, что при отсутствии у пациента КСВП на стимул максимальной интенсивности 103 дБ нПС, стационарные вызванные потенциалы могут дать информацию об остаточном слухе на более высоких уровнях интенсивности (т. е. от 103 дБ до 130 дБ НПС) в диапазоне частот 2–4 кГц. Поэтому при отсутствии остаточного слуха в диапазоне частот 2–4кГц можно ускорить принятие решения о необходимости кохлеарной имплантации пациента, не ожидая результатов ношения слухового аппарата в течение 3–6 месяцев. Кроме того, у пациентов с резко нисходящей аудиограммой и остатками слуха в низкочастотном диапазоне, даже при отсутствии КСВП, но при наличии ASSR в этом диапазоне можно предположить хороший эффект при протезировании слуховыми аппаратами.

#### Результаты

Все пациенты были разделены на 4 группы. Из них у 60 % из них была диагностирована 4 степень снижения слуха и они проходили обследование по программе «кохлеарная имплантация».

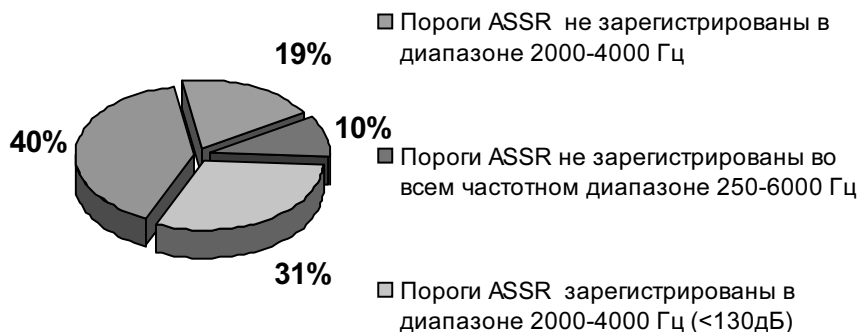


Рис. 2 Пациенты, проходящие обследование.

- Среди пациентов, у которых КСВП не регистрировались, были выделены 3 группы:
- Пациенты, у которых ASSR не были зарегистрированы в диапазоне 2000–4000 Гц – 16 ушей (40 %)
  - Пациенты, у которых ASSR не были зарегистрированы во всем частотном диапазоне 250–6000 Гц – 8 ушей (10 %)
  - Пациенты, у которых пороги ASSR были зарегистрированы в диапазоне 2000–4000 Гц (<130) – 26 ушей (31 %) при этом КСВП зарегистрированы не были

Таким образом, несмотря на отсутствие порога регистрации КСВП на звуковые стимулы максимальной интенсивности у 31 % пациентов, проходящих обследование по программе «кохлеарная имплантация», были зарегистрированы пороги ASSR в диапазоне частот 2000–4000 Гц на интенсивностях от 100 до 127 дБ.



В случае отсутствия зарегистрированных ответов ASSR во всем диапазоне частот и особенно в низкочастотном диапазоне, можно предположить неэффективность пробного слухопротезирования слуховым аппаратом. В таких случаях нужно ускорять принятие решения и постановку на очередь по программе «кохлеарная имплантация».

Также, среди пациентов-кандидатов на кохлеарную имплантацию, у которых не были зарегистрированы пороги КСВП, но регистрировались ASSR 26 ушей (31 %) была выделена группа из 4-х пациентов (5 %) с хорошей динамикой слухоречевого развития. При регистрации ASSR в частотном диапазоне 250–1000 Гц у этих пациентов пороги слуха составляли от 70 до 90 дБ, что предполагает хороший эффект при слухопротезировании. Важно отметить, что у данной группы поведенческая аудиограмма совпадала с порогом обнаружения ASSR.

Из двух пациентов с резко нисходящей тональной аудиограммой у одного ребенка не были зарегистрированы ASSR и КСВП, но при этом в возрасте 2.5 лет развивалась речь, что давало возможность судить об эффективном протезировании слуховыми аппаратами.

У 2-х пациентов (2,34 %) при отсутствии ASSR на звуковой стимул интенсивностью 130 дБ, порог регистрации КСВП был зарегистрирован при уровне щелчков 103 дБ НПС.

#### **Выводы:**

Результаты регистрации ASSR должны быть сопоставлены с порогом обнаружения КСВП, поведенческой аудиометрией. У пациентов, проходящих обследование по программе «кохлеарная имплантация», дополнительно необходимо сопоставление результатов регистрации ASSR с оценкой слухоречевого развития в динамике.

При отборе на кохлеарную имплантацию детей раннего возраста необходимо использовать: весь комплекс объективных и субъективных методов оценки слуха.

При интерпретации результатов комплексного аудиологического обследования детей-кандидатов на кохлеарную имплантацию необходимо следовать принципу «взаимного соответствия» результатов.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Королева И. В. Диагностика и коррекция нарушений слуховой функции у детей раннего возраста / И. В. Королева. – СПб.:КАРО, 2005. – 288 с.
2. Королева И. В. Нарушения слуха у детей в раннем возрасте: диагностика и реабилитация. / И. В. Королева. – СПб.: «ЛЕММА» 2006 г. – 78 с.
3. Королева И. В. Отбор кандидатов на кохлеарную имплантацию: сурдопедагогическое обследование и оценка перспективности использования кохлеарного импланта / И. В. Королева. – СПб.: «ЛЕММА» 2006 г. – 98 с.
4. Королева И. В. Использование стационарных слуховых потенциалов на модулированные тоны при отборе пациентов на кохлеарную имплантацию / И. В. Королева, С. В. Левин, С. М. Мегрелишвили. 2-ой Национальный конгресс аудиологов и 6-ой Международный симпозиум «Современные проблемы физиологии и патологии слуха» Россия, Суздаль: Тез. докл. – М. 2007. С. 136–137
5. Левин С. В. Оценка слуховой функции у детей с помощью регистрации стационарных слуховых вызванных потенциалов / Левин С. В. Механизмы регуляции и взаимодействия физиологических систем организма человека и животных в процессах приспособления к условиям среды: Межинститутская конф. молодых ученых, посвященная 100-летию академика В. Н. Черниговского: СПб., Колтуши Тез. докл. СПб. 2007. С. 47
6. Пашков А. В. Акустические вызванные потенциалы мозга на переходные и стационарные состояния слухового анализатора в зависимости от порогов слуха у больных с сенсоневральной тугоухостью: Автореф. дис. ... канд. мед. наук / А. В. Пашков. – М., 2004. – 24 с.
7. Ясицкая А. А. Аудиологический скрининг, основанный на регистрации стационарных слуховых вызванных потенциалов. Автореф. дис. ... канд. мед. наук / А. А. Ясицкая. – М., 2006. – 28 с.
8. Hall J. W. Auditory brainstem frequency following responses to waveform envelope periodicity / J. W. Hall // Science. – 1979. – № 205. – С. 1297–1306.
9. Lins O. G. Auditory steady-state responses to multiple simultaneous stimuli / O. G. Lins, T. W. Picton // Electroencephalogr Clin Neurophysiol. – 1995. – № 96. – С. 420–452.
10. Regan D. Human brain electrophysiology: Evoked potentials and evoked magnetic fields in science and medicine / D. Regan. – New York: Elsevier, 1989.
11. Regan D. Some characteristics of average steady-state and transient responses evoked by modulated light. / D. Regan // Electroencephalogr Clin Neurophysiol. – 1966. – № 20. – С. 238–286.





УДК:616.22-006-089.87:615.849.19

## ЭНДОЛАРИНГЕАЛЬНАЯ ЛАЗЕРНАЯ МИКРОХИРУРГИЯ БОЛЬНЫХ С ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫМИ НОВООБРАЗОВАНИЯМИ ГОРТАНИ

Д. М. Мустафаев<sup>1</sup>, З. М. Ашуров<sup>1</sup>, Е. В. Осипенко<sup>2</sup>

*Московский областной научно-исследовательский клинический институт им. М. Ф. Владимирского*

*(Директор – з. д. н. РФ, член-корр. РАМН, проф. Г. А. Оноприенко)<sup>1</sup>*

*ФГУ Научно-клинический центр оториноларингологии Росздрава, г. Москва (Директор – проф. Н. В. Дайхес)<sup>2</sup>*

Тысячелетиями основным инструментом хирурга был и остается специальный металлический нож (скальпель, ланцет), с помощью которого рассекают ткани тела человека. Последнее столетие ознаменовалось появлением новых способов деструкции биотканей (коагуляция, резание и перфорирование) с помощью гальвано и криовоздействия, ультразвукового или электрохирургии - радиоволнового «скальпеля», а также с помощью лазерного луча. Причем, все перечисленные технологии воздействия на биологические ткани могут быть использованы как в хирургических, так и в терапевтических целях [5, 11].

С появлением лазеров и развитием технологий их применения в медицине, хирургия ЛОР-органов получила новые возможности в решении традиционных задач лечения заболеваний уха, горла и носа. Наиболее эффективный прорыв лазерных технологий в оториноларингологии произошел в области микрохирургии, т. к. лазерный луч позволяет проводить ряд операций бескровно и с большой точностью по сравнению с инструментальными методами микрохирургии. Первоначально в хирургии ЛОР-органов использовали излучение CO<sub>2</sub> и YAG:Nd лазеров [1, 11, 12].

Перед ЛОР-хирургами всегда стояла задача максимально щадящим образом выполнить необходимую в данных условиях операцию. В связи с этим, особенно в последние два десятилетия, когда результаты научно-технической революции существенно повлияли на развитие медицины, исследователи стали активно разрабатывать органосохраняющие типы операций с применением различных физических факторов воздействия на биологические ткани и самых современных технических средств, в том числе с использованием лазерного излучения [5].

Гортань – жизненно важный орган, участвует в дыхательной, защитной, голосовой и речевой функциях [2, 5, 6, 8]. Опухоли гортани встречаются в 55–70 % случаев среди продуктивных процессов верхних дыхательных путей [3, 4, 6]. Доброкачественные опухоли и опухолеподобные изменения встречаются в гортани значительно чаще злокачественных новообразований [9]. Эти процессы могут вызывать выраженные функциональные изменения, нарушающие трудоспособность, а при отсутствии своевременного лечения даже быть причиной смерти больных [7]. В ряде случаев при доброкачественных опухолях, дискератозах и кистах может происходить озлокачествление [3, 9, 12]. До настоящего времени часты диагностические ошибки при доброкачественных новообразованиях гортани (ДНГ), в частности при их дифференцировании со злокачественными опухолями [5, 10].

ДНГ чаще встречаются у лиц речевого профессионального характера вследствие избыточных голосовых нагрузок. Эти заболевания составляют 60–70 % причин нарушения голоса [3, 13]. Из всех ДНГ, по данным различных авторов, полипы составляют 39–68 %, папилломы – 24–59 %, отек Reinke – 5,5 %, кисты – 5 %, неспецифические гранулемы – 3 % [3, 4, 9, 10].

Проблема хирургического удаления ДНГ, благодаря достижениям современной микроэндоскопической техники, в настоящий момент во многом решена. В связи с этим, внимание ларингологов в последние годы приковано к разработке оптимальных объемов и техники вмешательств, обеспечивающих максимальную сохранность анатомически и функционально значимых структур гортани в сочетании с адекватной радикальностью [1, 3,



6]. В настоящее время для лечения ДНГ гортани методом выбора является эндоларингеальное удаление их под наркозом [11].

Со второй половины XX столетия для лечения ДНГ применяется лазерная хирургия [2, 5, 7]. Лазерная эндоскопическая микрохирургия гортани обладает рядом несомненных преимуществ перед традиционными методами:

- точность воздействия в труднодоступной зоне,
- бескровность хирургического вмешательства,
- без превентивного наложения трахеостомы,
- минимальная реакция тканей на лазерное воздействие в послеоперационном периоде,
- функциональность в сочетании с радикализмом вмешательств [2, 7, 8].

В качестве высокоэнергетического лазерного излучения при проведении операций на гортани широко используется  $\text{CO}_2$  – лазер (длина волны 10,6 мкм) и Nd:YAG-лазер (длина волны 1,06 мкм) [2, 5, 7]. Однако выше указанные лазеры имеют свои недостатки. Для  $\text{CO}_2$ -лазера не существует оптических волокон с хорошим пропусканием излучения. Луч  $\text{CO}_2$ -лазера может перемещаться только по системе зеркал, это достаточно дорогое устройство, сложное в юстировке и чувствительное к ударам и вибрации. Другой серьезный недостаток  $\text{CO}_2$ -лазера – это его непрерывный режим работы [5]. Правда, в последнее время появились  $\text{CO}_2$ -лазеры способные излучать в режиме супер короткого импульса, но в ларингологии их практически не используют. В хирургии для эффективного резания необходимо быстро испарять биоткань без нагрева окружающих тканей, для чего нужна высокая пиковая мощность, т. е. импульсный режим [2, 5]. Несмотря на технические достоинства и высокие мощности, у Nd:YAG-лазера в хирургии присутствует существенный недостаток – его длина волны – 1,06 мкм. Глубина проникновения такого излучения в биоткани равна 6–8 мм и довольно сильно зависит от ее типа, следовательно, происходит значительное повреждение подлежащих и окружающих лазерную рану тканей, что крайне отрицательно сказывается на послеоперационном ее заживлении, вызывая различные осложнения, типичные для ожоговой реакции – рубцевание, стеноз, стриктура и т. п. [2].

В 1992 году международной ассоциацией лазерных хирургов излучение Ho:YAG-лазера (длина волны  $\lambda$  – 2,09 мкм) было признано лучшим среди применяемых в хирургии. Главным отличием этого воздействия от ранее известных является то, что лазерные раны от Ho:YAG - лазера практически не имеют перифокального воспаления, отсутствует зона некроза, а также ожоговая реакция ткани, окружающей раневой канал, что способствует быстрому и качественному заживлению ран. Свободная трансляция лазерного излучения по кварцполимерному волокну без специальной защиты рабочего торца делают это излучение незаменимым для проведения эндоларингеальных микрохирургических операций [2, 11]. Типичным представителем лазера с удвоением частоты является КТР-лазер или более полно – Nd:YAG-лазер с удвоением частоты на кристалле КТР. Суть этого лазера состоит в том, что, используя нелинейный кристалл КТР (калий-титан-фосфат), длина волны Nd:YAG - лазера инфракрасного диапазона 1064 нм делится пополам и превращается в 532 нм зеленого диапазона, что позволяет применять его для коагуляции [10].

В ЛОР-клинике МОНИКИ им. М. Ф. Владимирского разработан новый эффективный эндоларингеальный микрохирургический метод лечения ДНГ с помощью излучения Ho:YAG и КТР лазеров. Получено положительное решение на выдачу патента «Способ лечения доброкачественных новообразований гортани» от 20.04.07. Способ лечения ДНГ, включающий комбинированный метод использования двух хирургических лазеров, отличается тем, что по ходу операции используется поочередно для деструкции биотканей (перфорирования и резания) луча Ho:YAG-лазера, а для коагуляции луч КТР лазера. Данный метод является наиболее щадящим по отношению к тканям гортани и максимально сохраняет ее архитектуру.

Вышеизложенное определило **актуальность и цель** нашего исследования: повышение эффективности хирургического лечения больных с ДНГ, путем применения эндоларингеальной микрохирургии с помощью Ho:YAG и КТР лазеров.

Для осуществления поставленной цели необходимо было решить следующие **задачи исследования**:

1. Оценить клинико-функциональное состояние гортани у больных с ДНГ.
2. Разработать показания, методику выполнения и систему медико-технического обеспечения эндоларингеальной микрохирургии с помощью Но:YAG и КТР лазеров у больных с ДНГ.
3. Определить оптимальные методы анестезиологического обеспечения эндоларингеальной микрохирургии с помощью Но:YAG и КТР лазеров.
4. Оценить эффективность выполненных эндоларингеальных вмешательств с использованием Но:YAG и КТР лазеров у больных с ДНГ путем исследования акустического анализа голоса и функции внешнего дыхания (ФВД).
5. Внедрить в практику диспансерного наблюдения за больными с ДНГ, эндофото и видеодокументацию, изучить отдаленные результаты лечения и на основании полученных данных разработать рекомендации для практических врачей.
6. Обосновать перечень мероприятий, необходимых для реабилитации голосовой функции.

#### **Материалы и методы исследования**

В основу работы легли результаты обследования и лечения 198 больных с различными ДНГ, обою пола, в возрасте от 7 до 76 лет за период с 2004 по 2007 годы. Из них мужчин – 120 (60,61 %) человек, женщин – 78 (39,39 %). Все больные находились на стационарном лечении в ЛОР-клинике МОНКИ им. М. Ф. Владимирского.

В зависимости от этиопатогенеза ДНГ выделено 2 группы больных: I группа – больные с респираторным папилломатозом (РП) 54 (27,26 %) человека, II группа – остальные больные с различными ДНГ 144 (72,73 %) человека.

С целью проведения сравнительной оценки различных методов хирургического лечения РП среди больных, составивших первую группу, были сформированы две подгруппы:

- 1.1 Больные – 28 (51,85 %) человек, которым выполнено удаление папиллом гортани инструментальным способом – щипцами в условиях прямой опорной микроларингоскопии с чрескатетерной высокочастотной искусственной вентиляцией легких (ЧВЧ ИВЛ).
- 1.2 Больные – 26 (48,15 %) человек, с РП, оперированные с помощью эндоларингеальной микрохирургии с использованием и воздействием на папилломы излучения двух хирургических лазеров: Но:YAG и КТР лазеров.

Из 144 (72,73 %) пациентов с различными ДНГ, составивших вторую группу наблюдалась: полипы – 85 (42,92 %), фибромы – 8 (4,04 %), гранулемы 11 (5,56 %), певческие узелки 9 (4,55 %), кисты – 13 (6,57 %), отёк Рейнке-Гайека – 11 (5,56 %), пахидермия, лейкоплакия – 7 (3,54 %). Аналогичным образом, для проведения сравнительной оценки различных методов хирургического лечения ДНГ среди больных, составивших вторую группу, выделены две подгруппы:

- 2.1 Больные – 75 (52,08 %) человек, с различными ДНГ были оперированы при помощи эндоларингеальной микрохирургии с применением микроинструментария в условиях ЧВЧ ИВЛ.
- 2.2 Больным во второй подгруппе – 69 (47,92 %) человек, с различными ДНГ была применена эндоларингеальная микрохирургия с использованием и воздействием на ДНГ излучения двух хирургических лазеров (Но:YAG и КТР лазеров) в условиях ЧВЧ ИВЛ.

На всех находившихся под нашим наблюдением пациентов с ДНГ заводилась тематическая карта. Проводили общий осмотр по системам и исследовали ЛОР-органы. Для оценки функционального состояния гортани проводили ларингоскопию, микроларингоскопию, фиброларингоскопию, видеофиброларингоскопию с фотодокументированием, видеоларингостробоскопию, рентгенологическое исследование гортани, исследование ФВД и запись голоса с определением акустических характеристик.

В настоящей работе все вмешательства производились в условиях тотальной внутривенной анестезии под ЧВЧ ИВЛ. ЧВЧ ИВЛ осуществлялась с помощью респиратора для струйной нормо - высокочастотной искусственной вентиляции легких «БРИЗ-301».



В комплексном лечении голосовых расстройств имеют значение занятия с фонопедом, направленные на восстановление нормального типа фонации. С целью достижения максимального реабилитационного эффекта после операции и исключения рецидивов всем больным проводился курс лечебной фонопедии до операции и после хирургического вмешательства. Фонопедическая коррекция как способ скорейшей голосовой реабилитации продолжается около месяца после операции. У больных вырабатывается правильный стереотип голосообразования, уменьшающий нагрузки на голосовые складки.

### Результаты и их обсуждение

Эндоларингеальная микрохирургия гортани функционально ориентирована, поэтому исследование голоса важно для анализа и прогнозирования результата операции. В диагностике ДНГ используются различные методы (ларингоскопия, стробоскопия, электромиография, глоттография), основное предназначение которых – установить нарушение подвижности голосовых складок. Однако ни одна из этих методик не позволяет оценить качество голоса. В то же время для фониатра и для самого больного важным является анализ именно этой характеристики голоса, а также его функциональных возможностей, как до лечения, так и в процессе реабилитации голосовой функции [4].

Мы проводили исследование акустических показателей голоса с помощью программного обеспечения «Dr. Speech version 4 Tiger DRS» на базе лаборатории певческого и сценического голоса ФГУ «Научно-клинический центр оториноларингологии Росздрава». В процессе анализа голоса одновременно измеряются не менее 15 параметров голоса. Основными показателями для оценки голосовой функции у больных с ДНГ являются: частота основного тона (Гц), интенсивность (сила) голоса (Дб), случайные изменения основной частоты тона (дрожание (%)), случайные изменения амплитуды голоса между последующими вибраторными циклами (мерцание (%)), шумовая энергия и отношение «гармоники к шуму» (Дб), величина тонового и динамического диапазона, коэффициент с/з, время максимальной фонации (ВМФ). Изучение так называемого «голосового поля» состоит из трех разделов: исследование певческого голоса на гласном «и», исследование разговорного голоса на гласных «и» и «а». Мы определяли тоновой и динамический диапазон преимущественно в речевом голосе (если пациент не являлся вокалистом).

Исследование ФВД проводили на аппаратно-программном комплексе «ЛЕСПИ», который представляет собой электронный спирометр, совмещенный с персональным компьютером.

Исследование ФВД проводилось утром в условиях относительного покоя в положении сидя. Определялись следующие показатели: частота дыхания (ЧД), дыхательный объем (ДО) и минутный объем дыхания (МОД), жизненная емкость легких (ЖЕЛ), форсированная жизненная ёмкость легких (ФЖЕЛ), объем форсированного выдоха за 1 секунду (ОФВ1), пиковой объемной скорости (ПОС), мгновенная объёмная скорость на уровне 25 % форсированной жизненной емкости легких (МОС<sub>25</sub>), мгновенная объёмная скорость на уровне 50 % форсированной жизненной емкости легких (МОС<sub>50</sub>), мгновенная объёмная скорость на уровне 75 % форсированной жизненной емкости легких (МОС<sub>75</sub>) и средних объёмных скоростей на уровне 25–75 и 75–85 % форсированной жизненной ёмкости легких (СОС<sub>25–75 и 75–85</sub>), индекс Тиффно (ИТ как отношение ОФВ1 к ЖЕЛ), максимальная вентиляция легких (МВЛ). Исследование проводилось перед операцией, через 2 недели после хирургического вмешательства и 2 месяца спустя.

Восстановление/улучшение голосовой функции в отдаленном периоде (через 2 месяца после операции) зарегистрировано у 92,3 % пациентов с ПГ в подгруппе 1.2., у 85,7 % больных в подгруппе 1.1. Во второй группе у пациентов с различными ДНГ (кроме ПГ) восстановление/улучшение голосовой функции зарегистрировано у 97,1 % больных в подгруппе 2.2., у 93,3 % человек в подгруппе 2.1.

В результате исследования ФВД до лечения отмечается нарушение каскада скоростных показателей, причем больше страдают ПОС (ПОС 42,88 % в 1.1. подгруппе; 43,96 % в 1.2. подгруппе; 69,67 % в 2.1. и 63,47 % в 2.2. подгруппе), МОС<sub>25–50</sub> (45,17 % и 47,78 % в 1.1. и 1.2. подгруппах соответственно; 51,65 % и 53,14 % в 2.1. и 2.2. подгруппах соответственно). В

результате лечения прирост по скоростным показателям первой фазы форсированного выдоха составили: 31,79 % в 1.1., 33,19 % 1.2. подгруппах и соответственно; 39,9 % в 2.1. подгруппе и 43,7 % в 2.2. подгруппе.

**Выводы:**

1. Применение эндоларингеальной микрохирургии с помощью двух хирургических лазеров в условиях ЧВЧ ИВЛ в хирургии ДНГ оправдано и имеет ряд несомненных преимуществ по сравнению с другими методами. Обеспечена бескровность, стерильность и меньшая воспалительная реакция по сравнению с инструментальными методами удаления ДНГ.
2. Разработанная методика эндоларингеальной микрохирургии с помощью Но:YAG и КТР лазеров в условиях ЧВЧ ИВЛ позволяет улучшить результаты лечения, проявляющиеся в статистически достоверном улучшении данных ФВД и акустических показателей голоса, а также динамикой эндоскопической картины гортани.
3. ЧВЧ ИВЛ создает максимально удобные и безопасные условия для эндоларингеальной микрохирургии с применением лазеров, а также обеспечивает поддержание адекватного газообмена и стабильную гемодинамику, расширяет арсенал средств респираторной поддержки во время операции.
4. Для наиболее достоверной оценки результатов эндоларингеальной микрохирургии и повышения качества реабилитации, целесообразно создание и внедрение в практику базы данных голосов, эндофото и видеодокументаций.
5. Фонопедическая коррекция служит обязательным и неотъемлемым компонентом в комплексе лечения больных с различными ДНГ. В послеоперационном периоде фонопедия обеспечивает уменьшение сроков реабилитации.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ашуров З. М. Современное состояние проблемы лечения детей с респираторным папилломатозом /З. М. Ашуров, В. Г. Зенгер// Вестн. оторинолар. – 2000. – № 4. – С. 17–21.
2. Демченко Е. В. Этиология, клиника и лечение хронических ларингитов: Автореф. дис. ... докт. мед. наук /Е. В. Демченко. – М., 2001. – 33 с.
3. Зак Л. Р. Доброкачественные опухоли гортани /Л. Р. Зак// Вестн. оторинолар. – 1954. – № 5. – С. 65–68.
4. Злокачественные опухоли полости рта, глотки и гортани /А. И. Пачес, В. О. Ольшанский, В. О. Любаев и др. – М.: Медицина, 1988. – 303 с.
5. Карпищенко С. А. Контактная лазерная фонохирургия: Автореф. дис. ... докт. мед. наук /С. А. Карпищенко. – СПб., 2004. – 50 с.
6. Коноплев О. И. Эндоларингеальная контактная лазерная хирургия новообразований гортани: Автореф. дис. ... докт. мед. наук /О. И. Коноплев. – СПб., 1992., – 52 с.
7. Корпова О. Ю. Клиника, диагностика и лечение голосовых и дыхательных нарушений при функциональных и некоторых органических заболеваниях гортани: Автореф. дис. ... докт. мед. наук /О. Ю. Корпова. – М., 2001. – 45 с.
8. Осипенко Е. В. Комплексная реабилитация больных со стойкими функциональными нарушениями голоса: Автореф. дис. ... канд. мед. наук /Е. В. Осипенко. – М., 2003. – 36 с.
9. Улоза В. Д. Атлас болезней гортани /В. Д. Улоза. – Вильнюс: Моксяис, 1986. – 173 с.
10. Чумаков Ф. И. Доброкачественные опухоли, кисты, гиперпластические и дистрофические заболевания гортани: Автореф. дис. ... докт. мед. наук /Ф. И. Чумаков. – М., 1973. – 42 с.
11. Экспериментальное и клиническое обоснование применения хирургического гольмиевого лазера в оториноларингологии /А. Н. Наседкин, С. В. Грачев, В. Г. Зенгер и др. // Лазерная медицина. – 1997. – Т. 1. – Вып. – 2. – С. 18–22.
12. Bastian R. W. Vocal fold microsurgery in singers /R. W. Bastian// J Voice. – 1996. – № 10. – P. 389–404.
13. Dikkers F. G. Benign lesions of the vocal folds: histopathology and phonotrauma / F. G. Dikkers, P. G. Nikkels // Otol. Rhinol. Laryngol. – 1995. – № 9. P. 698–703.



УДК: 616. 281 – 073. 97

## КАЛОРИЧЕСКИЙ НИСТАГМ В ОЦЕНКЕ ВЕСТИБУЛЯРНОЙ ФУНКЦИИ У ДЕТЕЙ С ХРОНИЧЕСКОЙ СЕНСОНЕВРАЛЬНОЙ ТУГОУХОСТЬЮ

И. В. Персанова

ГОУ ДПО Санкт-Петербургская медицинская академия последипломного образования Росздрава

(Зав. каф. высоких технологий в оториноларингологии и логопатологии – Засл. врач РФ, проф Ю. К. Янов)

В настоящее время нарушения вестибулярной функции у детей встречаются гораздо чаще, чем было принято считать ранее. В большинстве случаев дети не предъявляют жалоб на головокружение или неустойчивость, а симптомы общего недомогания пациента могут быть отнесены к проявлениям, например, недавно перенесенного ребёнком простудного заболевания. Только достаточный опыт врача, подробно собранный анамнез и внимательный осмотр помогают заподозрить наличие патологии вестибулярной системы.

В литературе описаны примеры нарушения вестибулярной функции у детей при различных заболеваниях уха. Острое воспаление среднего уха может привести к лабиринтиту, секреторные выделения при отите могут изменить давление в полости среднего уха, привести ко вторичному головокружению; врожденная или связанная с хроническим гнойным отитом холестеатома может повредить лабиринт и вызвать головокружение. В последнем случае иногда наблюдается положительный фистульный симптом. Воспаление среднего уха может так же повреждать структуру статоконий [15].

Вестибулярные расстройства встречаются и у детей с двусторонней хронической сенсоневральной тугоухостью различного генеза. К наиболее частым причинам этих кохлео-вестибулярных расстройств относятся:

- врожденная потеря слуха в связи с инфекцией, перенесенной мамой в период беременности;
- утрата слуховой и вестибулярной функции в результате приема ототоксичных препаратов;
- нарушение слуховой функции после перенесенного менингоэнцефалита.

Инфекционное поражение внутреннего уха и слухового нерва у детей очень часто наблюдается при гриппе, менингококковой инфекции, вирусном паротите, опоясывающем лишае, сифилисе.

Поражение внутреннего уха при гриппе происходит одновременно с признаками острого гриппозного среднего отита. Обычная ошибка врача – диагностика и лечение только симптомов гриппа и среднего отита, возможность одновременного поражения лабиринта и слухового нерва недооценивается. При менингококковом менингите инфекционный процесс распространяется на внутреннее ухо. При эпидемическом паротите осложнение развивается на высоте заболевания через несколько дней после припухания околоушных желез. При калорической пробе обнаруживается вестибулярная гипорефлексия [2].

Нередко установить конкретную причину жалоб ребенка на плохой слух и нарушение равновесия не удается.

Кроме того, страдает и речь ребенка, и нарушается его дальнейшее развитие. Например, при потере слуха I степени (20–40дБ) ребенок не слышит в обычной речи наиболее тихие звуки (глухие, шипящие, свистящие согласные) и части слов (окончания, предлоги, приставки), что затрудняет овладение речью ребенком [5].

Многие исследователи отмечают наличие вестибулярных нарушений у детей с пониженным слухом, и связывают это с действием ототоксических препаратов.

Острая медикаментозная кохлеовестибулярная нейропатия у детей чаще всего возникает при интоксикации антибиотиками группы аминогликозидов. В начальной стадии может



отмечаться двусторонний спонтанный горизонтальный нистагм, затем позиционный. При калорической пробе выявляется двусторонняя гипорефлексия лабиринтов [2].

Описано 6 наблюдений стрептомициновой деструкции вестибулярного аппарата, из них пятеро пациентов – дети [12]. Головокружение было только у взрослого пациента, хотя у всех шестерых отсутствовали реакции при калорических пробах.

Противоположные результаты приведены при тщательном обследовании трехлетних детей, прошедших после рождения курс лечения канамицином и гентамицином [14]. Не было обнаружено у них каких-либо отклонений вестибулярного или улиткового аппарата. При обследовании 116 детей, получавших гентамицин [13], выявлено токсическое поражение внутреннего уха у 1 % детей. Вместе с тем, остается открытым вопрос дифференцировки глухоты и нарушения равновесия ототоксической природы от глухоты и расстройств равновесия, вызванных тяжелым заболеванием новорожденных, менингитом и другими заболеваниями.

Согласно проводимым ранее исследованиям установлено, что у детей, у которых наиболее частой причиной глухоты являлись гентамициновая интоксикация или перенесенная вирусная инфекция в раннем возрасте, доминировали периферические вестибулярные нарушения: двусторонняя калорическая гипо-или арефлексия, периферический спонтанный нистагм [11].

**Целью** настоящей работы явилось изучение степени функционирования вестибулярных рецепторов у детей с двусторонней хронической сенсоневральной тугоухостью IV степени путем калорической стимуляции ушей. Это исследование является продолжением научных изысканий, проводимых в СПб НИИ ЛОР.

#### **Задачи исследования**

1. Оценить переносимость детьми, страдающими двусторонней хронической сенсоневральной тугоухостью IV степени, калорических воздушных проб.
2. Проанализировать вероятность возникновения калорических нистагменных ответов у детей с потерей слуховой функции различного генеза.
3. Выявить показания и относительные противопоказания для проведения кохлеарной имплантации.

**Материал и методы.** Детям, находящимся на амбулаторном или стационарном обследовании, проводится аудио-вестибулометрическое обследование, оперативное лечение (кохлеарная имплантация) и дальнейшая слухоречевая реабилитация. В связи с тем, что помимо двусторонней глухоты у кандидатов нередко имеются и вестибулярные нарушения, комплексная вестибулометрия включена в обязательный план дооперационного обследования с семилетнего возраста. Обследование проводится с помощью методики компьютерной электроокулографии. Одним из важнейших тестов является битермальный тест.

Нельзя не отметить, что компьютерная электроокулография позволяет объективно выявлять признаки вестибулярной дисфункции и определить сохранность функции неслуховой части лабиринта, с возможно дальнейшим выбором стороны оперативного вмешательства, что позволяет повысить эффективность дальнейшей реабилитации пациента.

Компьютерная электронистагмография представляет собой метод, основанный на регистрации величины корнеоретинального потенциала, который снимается с помощью электродов и усиливается электронным усилителем биопотенциалов. Этот сигнал поступает в регистрирующее устройство – аналого-цифровой преобразователь.

Для регистрации горизонтальных движений глазных яблок электроды фиксируются непосредственно у наружных углов глаз, для регистрации вертикальных – в области надбровной дуги и у нижнего края орбиты. Контакт электрода с кожей осуществляется посредством прокладки из хлопчатобумажной ткани. Перед наложением электрода производится тщательная очистка и обезжиривание кожи. В практике используют третий электрод, который укрепляют на середине лобной области. Он позволяет устранить помехи, связанные с деятельностью головного мозга и сердца.

Пациент сидит в кресле, сиденье которого может подниматься и опускаться. Мягкий валик, плотно прилегающий к затылку, не беспокоит больного и в то же время надежно фиксирован.



сирует голову, обеспечивая тем самым возможность двигаться только глазам. Перед пациентом на экране проецируется темное пятно, на котором он последовательно фиксирует взор: прямо, направо и налево. Практически важно, что пятно устанавливается таким образом, что не возникает перевод взора в горизонтальной плоскости в крайние позиции, т. е. более чем на 30 градусов от прямого взора. При этих положениях глаз не возникает такой вариант физиологического нистагма, как установочный.

Наиболее важным преимуществом электронистагмографического исследования спонтанного и калорического нистагма является возможность регистрации движений глаз при устранении фиксации взора (глаза открыты со светонепроницаемой маской). Устранение зрительной фиксации, в свою очередь, оказывает достоверно различные влияния на характер нистагма в зависимости от локализации поражения, вызвавшего его, и, таким образом, дает важную диагностическую информацию.

Для анализа нистагменного процесса разработан специальный пакет программ, в которых реализован оригинальный помехоустойчивый алгоритм распознавания процесса пилообразной формы [4].

В рамках комплексного обследования кандидатов на кохлеарную имплантацию большую диагностическую значимость имеет битермальный тест, для проведения которого пациента укладывают в положении лежа.

В работе использована модификация классического битермального теста, где вместо теплой и прохладной воды применяется воздух. Этот способ является более щадящим, в особенности при обследовании детей.

Особенно сложно проводить обследование детям с нарушением слуха. Нужно быть очень осторожным, чтобы следующая процедура не вызвала отрицательных эмоций и не помешала дальнейшему обследованию. Калорические пробы проводятся с интервалом 10–15 минут. Это процедурное условие является обязательным, поскольку за этот период времени исчезает дисбаланс между правой и левой половинами вестибулярного анализатора, происходящий при односторонней калорической стимуляции ушей. В период отдыха в лаборатории используются картинки с изображением животных. Это позволяет улучшить или развить зрительное восприятие ребенка и включить в обследование элемент игры, что помогает пациенту более легко перенести длительное по времени обследование. Некоторые дети пытаются называть животных, которых уже знают или запоминают новых, которых видят впервые.

Перед проведением каждой пробы битермального теста производится запись движений глаз во время калибровки (темное пятно устанавливается направо, прямо, налево, прямо и т. д.). Затем регистрируется спонтанный нистагм при устранении фиксации взора (глаза открыты взор прямо со светонепроницаемой маской) в течение 40 секунд.

При проведении калорических проб попеременно оба наружных слуховых прохода орошаются теплым (47°C) и прохладным (25°C) воздухом в течение 45 с.

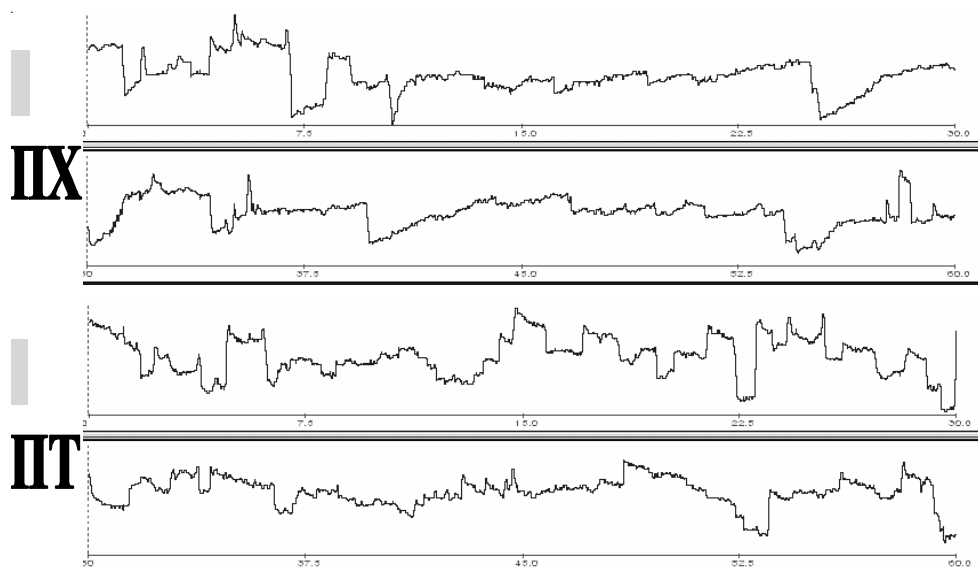
Запись калорического нистагма производится в течение 120 с. В середине исследования, (с 60-й по 80-ю секунды) пациента просят снять маску и затем одеть ее снова. Это условие позволяет оценить степень фиксационного подавления калорического нистагма.

Битермальный калорический тест был проведен у 28 детей, страдающих двусторонней хронической сенсоневральной тугоухостью IV степени.

У 18 детей из 28, т. е. больше чем в половине случаев, хотя бы в одной из четырех калорических проб определяется нистагменная реакция ожидаемого направления. У 8 – не обнаружено реакции ни в одной из проб. У 4 – нистагменные реакции ожидаемого направления получены во всех четырех пробах битермального теста. При обследовании всех остальных пациентов отмечается снижение калорической реактивности разной степени: двусторонняя гипорефлексия – у 3 детей; арефлексия в сочетании с гипорефлексией – 7 человек. Норморефлексия хотя бы с одной стороны отмечается у 4 обследуемых детей.

В качестве примера записи калорического нистагма приводим фрагменты компьютерных электронистагмограмм девочки, обследованной в качестве кандидата на кохлеарную имплантацию.



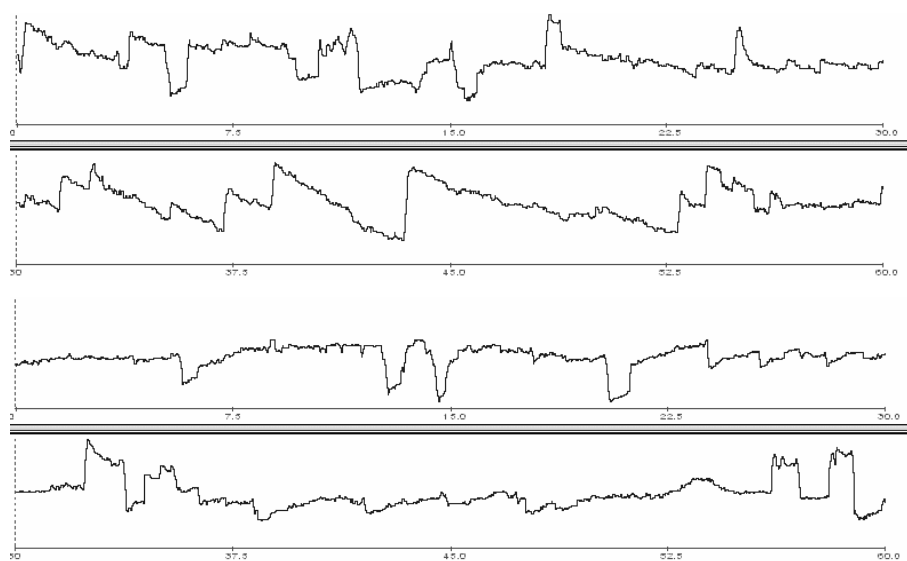


**Рис. 1.** Калорические нистагменные реакции на участке кульминации.

**Примечание:** ПХ – холодовая проба на правом ухе; ПТ – тепло справа.

П-ка С., 7 лет.

Диагноз: Двусторонняя хроническая сенсоневральная тугоухость IV степени.



**Рис. 2.** Калорические нистагменные реакции на участке кульминации.

**Примечание:** ЛХ – холодовая проба на левом ухе; ЛТ – тепло слева.

П-ка С., 7 лет.

Диагноз: Двусторонняя хроническая сенсоневральная тугоухость IV степени.

В данном наблюдении во всех четырех пробах битермального теста зарегистрированы симметричные нистагменные реакции ожидаемого направления.

В настоящей выборке пациентов при всех калорических пробах, сопровождающихся нистагменной реакцией, у 18 детей выявлено полное подавление этой вестибулосоматической реакции, что исключает патологию мозжечка как одного из центральных отделов вестибулярной системы.



Отсутствие горизонтального спонтанного нистагма перед калорическими пробами и такой результат теста фиксационного подавления полностью исключает патологию центральных отделов вестибулярной системы.

У детей, страдающих двусторонней хронической сенсоневральной тугоухостью IV степени, это является возможностью проведения кохлеарной имплантации.

**Выводы:**

1. *Выполнение калорических воздушных проб в режиме битермального теста является комфортным способом исследования вестибулярной функции: ни у одного из детей не возникало сильного головокружения или вестибулосоматических реакций.*
2. *Абсолютной взаимосвязи между большой степенью потери слуха (хронической сенсоневральной тугоухостью IV степени) и ожидаемым ослаблением калорической реактивности вестибулярных аппаратов не выявлено: более чем в половине всех наблюдений (18 из 28) отмечено наличие калорического нистагма, хотя бы в одной из проб.*
3. *По данным битермального теста вестибулометрическими показаниями для проведения кохлеарной имплантации являются:*
  - *сохранение калорической реактивности хотя бы одного из ушных лабиринтов;*
  - *полное подавление калорического нистагма при фиксации взора.*

ЛИТЕРАТУРА

1. Благовещенская Н. С. Электронистагмография при очаговых поражениях головного мозга / Н. С. Благовещенская. – Л.: Медицина, 1968. – 167 с.
2. Богомильский М. Р. Вестибулярные нарушения / М. Р. Богомильский, Г. М. Григорьев. Детская оториноларингология: рук. для врачей / под ред. М. Р. Богомильского, В. Р. Чистяковой. – в 2-х томах. – М.: Медицина, 2005. – Том I. – С. 589–599
3. Курашвили А. Е. Электронистагмография: методика, техника и принципы применения / А. Е. Курашвили, В. И. Бабияк. – Л.: Медицина, 1970. – 95с.
4. Количественная оценка нистагменных реакций с помощью ЭВМ / М. М. Левашов [и др.]. Теоретические и практические проблемы современной вестибулологии: Всерос. научн. конф.: Тез. докл. – СПб, 1996. – С. 74–75
5. Королева И. В. Нарушения слуха у детей в раннем возрасте: диагностика и реабилитация: Пособие для врачей / И. В. Королева. – СПб. – 2004. – 78 с.
6. Левашов М. М. Компьютерная электронистагмография в диагностике лабиринтогенного головокружения / М. М. Левашов, И. М. Бахилина, С. В. Лиленко. Современные методы диагностики, лечения и реабилитации больных с патологией внутреннего уха: научн.-практич. конф.: тез. докл. – М., 1997. – С. 61.
7. Лиленко С. В. Нистагмография в распознавании хирургических причин головокружения / С. В. Лиленко. Мат. 15 Всерос. съезда оторинолар. – СПб., 1995. – Т. 1. – С. 80–85.
8. Лиленко С. В. Расстройства равновесия. Часть I: Этиопатогенез и диагностика / С. В. Лиленко, Ю. К. Янов, В. П. Ситников. – СПб.: «РИА-МИА», 2005. – 128 с.
9. Снашалл С. Е. Головокружение у детей / С. Е. Снашалл // Головокружение / С. Е. Снашалл; под ред. М. Р. Дикса, Дж. Д. Худа; пер. с англ. Б. Н. Безденежных. – М.: Медицина, 1987. – С. 259–282.
10. Худ Дж. Д. Электронистагмографическое исследование спонтанного нистагма и других двигательных расстройств глаз / Дж. Д. Худа, С. Е. Снашалл. Головокружение. Под ред. М. Р. Дикса, Дж. Д. Худа; пер. с англ. Б. Н. Безденежных. – М.: Медицина, 1987. – С. 97–118.
11. Янов Ю. К. Результаты вестибулометрического обследования кандидатов для кохлеарной имплантации / Ю. К. Янов, С. В. Лиленко, А. А. Вавилова. Актуальные проблемы современной вестибулологии: Мат. Всерос. науч.-практ. конф. посв. 110-летию со дня рожд. К. Л. Хилова (28 сент. 2005г.). – СПб., 2005. – С. 47–48
12. Dix M. R. The effect of streptomycin on the eight nerve system / M. R. Dix // Journal of Laryngology and Otology, 1948, Vol. 62, P. 735–745
13. Noone P. Clinical application of aminoglycosides / P. Noone // British Journal of Audiology. – 1982, Vol. 16, P. 141–146
14. Ototoxicity in neonates treated with gentamycin and kanamycin: results of a 4 year controlled follow up study / T. Finitzo-Hieber [ et al ] // Pediatrics. – 1979, Vol. 63, P. 443
15. Vaterite Otoconia in two cases of otoconial membrane dysplasia / C. G. Wright [ et al ] // Annals of Otology. – 1982, Vol. 91, P. 193–199



УДК: 615. 849. 19. 001. 6

## СРАВНЕНИЕ ПОСТОЯННОГО И ИМПУЛЬСНОГО РЕЖИМОВ РАБОТЫ ПОЛУПРОВОДНИКОВОГО ЛАЗЕРА В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

О. В. Плоткина

ГОУ ВПО Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И. П. Павлова

(Зав. каф. оториноларингологии – з.д.н. РФ, проф М. С. Плужников)

За последние годы был проведен ряд исследований, направленных на сравнение термических повреждений, возникающих в результате воздействия импульсных (PW) лазеров и лазеров, работающих в постоянном режиме (CW) [9, 10]. Механизм действия импульсных инфракрасных лазеров определяется высоким коэффициентом поглощения их излучения в воде. Происходит очень быстрый разогрев молекул воды, а от них уже неводных компонентов тканей, за счет чего происходит стремительное испарение тканевой воды и удаление фрагментов тканевых структур с образованием абляционного кратера. Вместе с удаленным перегретым материалом удаляется избыток тепловой энергии, за счет чего повреждения за пределами абляционного кратера минимальны. [2, 4, 6].

По такому принципу взаимодействуют с тканью лазерные аппараты Er:YAG ( $\lambda=2,94$ ) мкм; Ho:YAG ( $\lambda=2,12$  мкм) ; Tm–Ho–Cr:YAG( $\lambda=2,15$ ) мкм и др.

Благодаря незначительным термическим повреждениям, возникающим в результате воздействия импульсных лазеров, отмечается быстрое и качественное заживление ран, отсутствие в послеоперационном периоде воспалительных явлений [4], что крайне актуально для оториноларингологии, когда манипуляции производятся в небольших по объему, труднодоступных областях. В то же время минимальный объем коагуляции, возникающей в результате воздействия импульсных лазеров, представляет проблему в случае работы на васкуляризованных тканях, так как коагулирующий эффект может оказаться недостаточным. P. Janda. и соавт., анализируя применение различных лазеров при хирургии нижних носовых раковин отмечают недостаточный гемостатический эффект PW HO:YAG и PW CO2 лазеров. [11]

Создание полупроводниковых приборов, обеспечивающих возможность работы как в импульсном, так и в постоянном режиме, является новым этапом в развитии лазерной хирургии. Возможность прецизионного манипулирования и осуществления эффективного гемостаза определяет место полупроводниковых лазеров в различных областях хирургии.

В литературе за последнее десятилетие отражен богатый опыт применения разнообразных моделей полупроводниковых лазеров, с длиной волны от 0,805 мкм до 1,56 мкм. Чаще всего импульсный режим используется для нанесения точечных повреждений, мощность воздействия варьирует от 0,3Вт до 30 Вт, длительность импульсов колеблется от 0,05 до 0,3 с [1, 3, 5, 7] Складывается впечатление, что режимы работы приборов подбираются исключительно эмпирически, без экспериментального обоснования.

В оториноларингологии применение импульсного режима полупроводниковых лазеров в основном, заключается в точечном воздействии на слизистые оболочки. З. М. Банхаева использует импульсный режим, воздействуя контактно волоконным лазером на эрбий-активированном стекле ( $\lambda=1,56$  мкм) на слизистую оболочку нижних носовых раковин у больных вазомоторным ринитом. На поверхность раковины наносится 3 – 4 точки в контактном режиме, время экспозиции 8–10 с. После воздействия отмечается небольшой реактивный отек, в результате вмешательства достигается стойкое улучшение носового дыхания [2]. В методических указаниях по применению полупроводникового лазера в амбулаторной оториноларингологии под редакцией проф. А. В. Гейница рекомендованы четкие параметры лазерного воздействия при конкретных клинических ситуациях. Так, при удалении полипов полости носа рекомендуется воздействие на ножку полипа импульсным излучением с



длительностью импульса 0,2–0,5 с., мощностью на конце световода 5–10 Вт. Для поверхностной деструкции слизистой оболочки нижних носовых раковин при вазомоторных ринитах применяется излучение с длиной волны 0,81–0,97 мкм с длиной импульса 0,5–1 с с мощностью 2–5 Вт. Для внутритканевой деструкции нижних носовых раковин применяют излучение мощностью 5–10 Вт, длительностью импульса 0,2–0,5 с. Лакунотомию при хроническом тонзиллите рекомендуется производить в импульсном режиме генерации излучения, длина импульса 0,2–0,3 с мощность излучения 5–10 Вт [6]. В приведенных выше публикациях указываются самые разные параметры импульсного лазерного воздействия в большом диапазоне мощностей и скважности импульсов, импульсный режим применяется, в основном, при точечных воздействиях, нет четких указаний на его использование при линейных разрезах. Тем не менее, учитывая незначительное боковое повреждение по краю лазерного разреза, создается впечатление об эффективности применения импульсного режима полупроводниковых лазеров именно для линейных разрезов, что послужило поводом для данного экспериментального исследования.

**Целью** настоящей работы явилось сравнение нежелательных повреждений, возникающих при нанесении линейных разрезов полупроводниковым лазером ( $\lambda=0,810$  мкм) в постоянном и импульсном режиме.

#### **Материалы и методы**

В качестве экспериментальной модели использовали фантом живой ткани в оригинальной прописи [8]. Образцы фантома живой ткани слоем 5–6 мм насаивали на полоску стекла. (рис. 1)

Кварцевый световод устанавливали под углом  $60^\circ$  к поверхности образца. Для обеспечения заданной скорости нанесения лазерных повреждений использовали механическую трансмиссию электронного самописца. Через валик трансмиссии закрепляли виток фотопленки, который служил в качестве площадки для испытуемого образца фантома живой ткани. Протяжный механизм двигался с тремя различными запрограммированными скоростями: 0,5; 2 и 5 мм в сек. Сразу после облучения каждый образец отделяли от стекла, затем погружали в воду и осторожно встряхивали вплоть до полного выделения коагулята из интактной части образца. Коагуляты фиксировали в водном растворе 2 % глютаральдегида в течение суток при  $t=+4^\circ\text{C}$ , затем под микроскопом производили замеры ширины коагулятов.

#### **Результаты и обсуждение**

При воздействии полупроводниковым лазером на фантом ткани по краям лазерного разреза образовывались зоны боковой коагуляции, по ширине которых можно было косвенно судить о возможных нежелательных повреждениях, возникающих в тканях вблизи от линии приложения лазерной энергии. (рис. 2)

Были произведены замеры ширины зоны коагуляции в 30 точках, результаты замеров подвергнуты статистической обработке.

В таблице представлены средние значения ширины зоны коагуляции, образовавшейся при воздействии полупроводникового лазера в импульсном и постоянном режиме, вероятность совпадения между сравниваемыми результатами.

Было выявлено, что при воздействии в импульсном режиме возникает достоверно меньшее боковое повреждение, нежели при использовании постоянного режима. (рис. 3)

Таким образом, при использовании полупроводникового лазера ( $\lambda=0,810$  мкм) для линейных разрезов, можно ожидать более деликатное воздействие на ткани, в меньшей степени выраженные послеоперационные реактивные явления, быстрее заживление ран с лучшим косметическим эффектом. При этом остается неясным, насколько эффективным будет одномоментный гемостаз при применении импульсного режима, что требует ряда клинических исследований.



Таблица 1

Мощность	Импульсный режим Ширина коагуляции(мкм)	Постоянный режим Ширина коагуляции(мкм)	Значение «р»
5 Вт	459,67	553	$2,13 \cdot 10^{-10}$
7 Вт	486,5	628,83	$1,70 \cdot 10^{-11}$
9 Вт	506,33	653,33	$1,45 \cdot 10^{-12}$
11 Вт	557,67	674,33	$1,69 \cdot 10^{-12}$
13 Вт	512,17	721	$9,26 \cdot 10^{-15}$
15 Вт	530,83	742	$1,91 \cdot 10^{-16}$

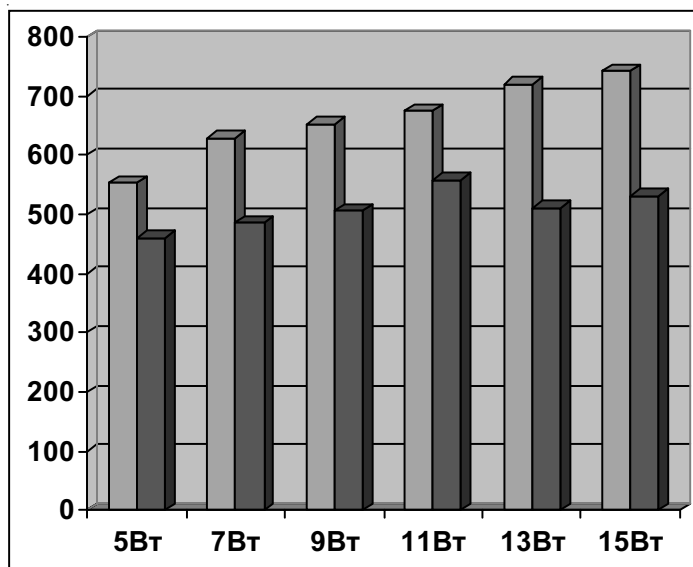


Рис. 1. Образец экспериментальной модели-фантома живой ткани.



Рис. 2. Коагуляты, образовавшиеся в результате воздействия полупроводниковым лазером в постоянном (слева) и импульсном (справа) режимах.

Результаты наших экспериментов совпадают с работами, проводимыми с использованием экспериментальных животных: L. S. Bass и соавт. сравнивали зоны абляции и коагуляции, образующиеся в результате воздействия PW THС:YAG и CW Nd:YAG лазеров на слизистую ободочной кишки собак. Доказано, что боковое повреждение при работе импульсным лазером достоверно меньше. [9] Е. Е. Rebeiz и соавт. проводили сравнение CW и PW режимов воздействия новой модели Nd:YAG лазера ( $\lambda=1.32$  мкм) на тканях трахеобронхиального дерева собак, отмечено большее повреждение мягких тканей при использовании постоянного излучения [10].



**Рис. 3.** Изменение ширины зоны коагуляции при воздействии полупроводниковым лазером в импульсном и постоянном режимах.

**Примечание:** По оси ординат отмечена ширина зоны коагуляции (в мкм), по оси абсцисс мощность воздействия. Темные столбики – результаты измерений ширины зоны коагуляции при импульсном воздействии, светлые – при постоянном режиме работы полупроводникового лазера.

**Вывод:**

Зона боковой коагуляции при нанесении линейных разрезов в импульсном режиме достоверно меньше, чем зона коагуляции, возникающая при использовании постоянного режима.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аль-Шукри С. Х. Особенности режимов работы полупроводникового лазера 810 нм для проведения контактных урологических операций в водной среде. /С. Х. Аль-Шукри, А. В. Соколов, М. Н. Слесаревская. Актуальные проблемы лазерной медицины – СПб. – 2006. – С. 6–19.
2. Банхаева. З. М. Опыт применения излучения волоконного лазера на эрбий-активированном стекле (длина волны 1,56 мкм) при лечении больных различными формами хронических ринитов. /З. М. Банхаева, Г. Н. Никифорова, В. М. Свистушкин. Мат. науч.-практ. конф. «Применение полупроводниковых лазеров в медицине». – СПб. «ИИЦ Балтика», 2006. – С. 13.
3. Крендаль А. Ю. Влияние лазерной остеоперфорации на течение раневого процесса у больных синдромом диабетической стопы. / Крендаль А. Ю. Там же. – С. 30.
4. Неворотин А. И. Введение в лазерную хирургию/А. И. Неворотин. СПб. – СпецЛит. – 2000. – 175 с.
5. Некоторые особенности косметической флебологии. /М. Ш. Вахитов, А. Ю. Цибин, О. П. Большаков и др. Мат. науч.-практ. конф. «Применение полупроводниковых лазеров в медицине». – СПб. «ИИЦ Балтика», 2006. – С. 14.
6. Применение хирургического полупроводникового лазера в амбулаторной оториноларингологии./Метод. указания под ред. Проф.А.В.Гейница. – М., 2002.– 13 С.
7. Сайдашева Э.И. Применение полупроводниковых лазеров в педиатрической офтальмологии/ Сайдашева Э.И. Мат. науч.-практ. конф. «Применение полупроводниковых лазеров в медицине». – СПб. «ИИЦ Балтика», 2006. – С. 42.
8. Суррогат живой ткани для тестирования хирургических лазеров/ А. И. Неворотин, А. А. Жлоба, И. К. Ильясов и др. //Бюлл. эксп. биол. и мед. –1996. – № 11. – С. 597–600.
9. Alternative lasers for endoscopic surgery: comparison of pulsed thulium-holmium-chromium:YAG with continuous-wave neodymium:YAG laser for ablation of colonic mucosa. / L. S. Bass, M. C. Oz, S. L. Trokel et al. //Lasers Surg Med. – 1992; 1(6): 545–9
10. Application of pulsed and continuous wave 1.32 and 1.06 microns wavelengths of the Nd:YAG laser in the canine tracheobronchial tree: a comparative study. / E. E. Rebeiz, H. T. Aretz, S. M. Shashay et al. // Lasers Surg Med. – 1990; 10(6): 501–9
11. Comparison of laser induced effects on hyperplastic inferior nasal turbinates by means of scanning electron microscopy. /P. Janda, R. Sroka, C. S. Betz et al. // Lasers Surg Med. – 2002; 30(1): 31–9.



УДК: 616. 212. 5–053. 2–072–089. 844

## **КЛИНИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ АКУСТИЧЕСКОЙ РИНОМЕТРИИ И ПЕРЕДНЕЙ АКТИВНОЙ РИНОМАНОМЕТРИИ ПРИ РАЗЛИЧНОЙ ПАТОЛОГИИ ПЕРЕГОРОДКИ НОСА У ДЕТЕЙ**

**О. И. Попова**

*ФГУ «Научно-клинический центр оториноларингологии Росздрав», г. Москва  
(Директор – проф. Н. А. Дайхес)*

Объективно, исследования степени нарушения носового дыхания в детском возрасте весьма затруднительны, в связи со сложностью проведения, громоздкостью оборудования, инвазивностью методик. Объективизация нарушений архитектоники полости носа необходима для обоснования отбора пациентов на хирургическое лечение. Разработка и применение неинвазивных, высокоинформативных и объективных методов обследования полости носа – акустической ринометрии и передней активной риноманометрии – дала возможность уточнить многие проблемы внутриносовой хирургии [1, 2, 9]

Метод акустической ринометрии основан на прохождении звукового сигнала с частотой слышимого звука в полость носа по специальной трубе. Отражаясь от стенок полости носа, он регистрируется микрофоном и обрабатывается специальной софтверной программой; результат выражается в виде графика, отражающий площадь поперечного сечения полости носа. Степени нарушения носового дыхания оценивается методом передней активной риноманометрии. Метод основан на определении сопротивления воздушного потока. [3, 11]. Преимущества их применения: высокая информативность, неинвазивность и возможность многократного повторения, простота оборудования и возможность использования у детей младшего возраста. Изучение возрастных анатомических и физиологических особенностей полости носа открывает перспективы разработки новых функциональных эндоназальных хирургических методик, адекватных для каждого возраста маленького пациента, в частности лечения различных вариантов деформации перегородки носа и патологии внутриносовых структур, определить объем операции и оценить результаты лечения в различные сроки после операции.

В детском возрасте патология перегородки полости носа наиболее часто проявляется различными вариантами её деформаций и наличием перфораций в различных отделах. [6, 7, 10]

Клинически деформации перегородки носа в детском возрасте проявляются изменениями в системах и органах организма:

- снижением парциального давления кислорода в альвеолах,
- уменьшением количества эритроцитов и содержащегося в них гемоглобина,
- изменением кислотно-щелочного равновесия в сторону ацидоза,
- затруднением оттока венозной крови и лимфы из сосудов головного мозга.

Это проявляется чувством тяжести в голове, головокружением, головными болями различной локализации, снижением способности к запоминанию и обучению. Ротовой тип дыхания приводит к частым острым заболеваниям, а в дальнейшем к формированию хронических заболеваний нижних дыхательных путей (бронхиты, пневмонии, бронхиальная астма) и неправильному формированию лицевого скелета. Физическое развитие детей замедляется, становится негармоничным, диспропорциональным. [5]

Деформации перегородки носа, существующие длительно, вызывают стойкие функциональные нарушения в слизистой оболочке полости носа. На стороне искривления наблюдается нарушение аэродинамики воздушного потока: в норме основная масса вдыхаемого воздуха идет через общий носовой ход, частично через средний и верхний, что создает оптимальные условия для адекватного воздухообмена в полости носа и околоносовых пазухах. При наличии искривления воздушный поток, отражаясь от искривленного участка перегородки носа, ударяет в средний носовой ход, среднюю носовую и передний конец ниж-



ней носовой раковины или остеомеатальный комплекс. [4] Эти изменения приводят к атрофическим процессам в слизистой оболочке. Снижение обонятельной функции полости носа наблюдается из-за механического закрытия искривленным участком перегородки носа обонятельной области или вовлечением слизистой оболочки обонятельной зоны в атрофический процесс. Как правило, после устранения искривления перегородки носа и восстановления нормальной аэродинамики в области обонятельной зоны, обоняние восстанавливается полностью или частично. Полость носа на стороне искривления перегородки носа значительно меньше в размерах по сравнению с противоположной стороной. Следствием этого является быстрое и полное её «выключение» при небольшом отеке на фоне респираторной инфекции, нарушение дренажа естественных соустьев околоносовых пазух, что приводит к развитию синуситов. Застойные явления в слизистой оболочке на стороне деформации ведут к стойким сосудистым нарушениям и формированию вазомоторного и гипертрофического ринита.

**Цель работы** – оценить диагностическую значимость акустической ринометрии (АР) и передней активной риноманометрии (ПАРМ) при различных вариантах деформации перегородки полости носа и её перфорациях.

#### **Задачи исследования**

1. Определить изменения показателей акустической ринометрии и передней активной риноманометрии в зависимости от расположения деформации перегородки носа на клинических примерах.

#### **Клиническое наблюдение 1**

*Девочка П. 14 лет находилась на лечении в Детской городской клинической больнице № 9 с диагнозом: Посттравматическая деформация перегородки носа в костно-хрящевом отделе сложной формы с нарушением функции носового дыхания, пороки развития внутриносовых структур (дефект сошника, конхобуллез средней носовой раковины справа). Хронический тонзиллит, декомпенсированная форма. Подозрение на новообразование правой половины носа. При поступлении жалобы на затруднение носового дыхания, гнусавость голоса. Из анамнеза выяснено, что затруднение носового дыхания и гнусавость голоса отмечается с детства. Проведенная терапия по месту жительства (аденотомия в 8 лет, медикаментозная терапия) без эффекта. В 2006 году при обследовании по месту жительства было заподозрено новообразование полости носа справа. При проведении риноскопии и эндоскопического осмотра выявлена деформация перегородки носа в костно-хрящевом отделе сложной формы влево с вклиниванием в нижнюю и среднюю носовую раковину. В костном отделе сошника обнаружен дефект размером 1,5\*2 см, деформация анатомических размеров и форм хоан, гипертрофия задних отделов нижних носовых раковин, больше справа, полностью обтурирующих дефект сошника. Произведено КТ носа, выявлены пороки развития внутриносовых структур: дефект сошника, буллезное расширение средней носовой раковины справа, гипертрофия задних концов нижних носовых раковин, деформация носовой перегородки. Проведена АР и ПАРМ до операции: АР: минимальная площадь поперечного сечения 1 (от 0 до 22 мм) слева (МППС1Л) 0,33; минимальная площадь поперечного сечения 2 (от 22 до 55 мм) слева (МППС2Л) 0,42; (МППС1Д) минимальная площадь поперечного сечения 1 справа (МППС1Д) 0,61; минимальная площадь поперечного сечения 2 справа (МППС2Д) 0,85; объем полости носа 1 (от 0 до 22 мм) слева (VOL1Л) 1,35; (VOL2Л) объем полости носа 2 (от 22–55 мм) слева (VOL2Л) 2,53; объем полости носа 2 слева (VOL1Д) 1,68; объем полости носа 2 слева (VOL2Д) 3,8. ПАРМ: объемный поток слева на вдохе (ОП Л вдох) 222,82; объемный поток справа на вдохе (ОП Д вдох) 471,6; сопротивление воздушного потока слева (СВП Л) 0,67; сопротивление воздушного потока справа (СВП Д) 0,32. Выявлено повышение сопротивления воздушного потока левой половины носа. Была произведена септопластика (искривленная часть четырехугольного хряща и сошника удалены на всем протяжении, пластина четырехугольного хряща смоделирована, перфорирована, реплантирована с хондроинверсией), правосторонняя вазотомия. Послеоперационный период протекал без особенностей. На 7-е сутки выполнены повторно АР и ПАРМ: АР исследование не адекватно; ПАРМ: ОП Л вдох 293,86; ОП Д вдох 384,7; СВП Л 0,51; СВП Д 0,39. (рис. 1) Отмечено снижение сопротив-*





ления внутриносовых структур левой половины носа. Однако данные АР явились недостоверными, возможно, в связи с наличием утечки звукового сигнала через дефект в заднем отделе сошника.

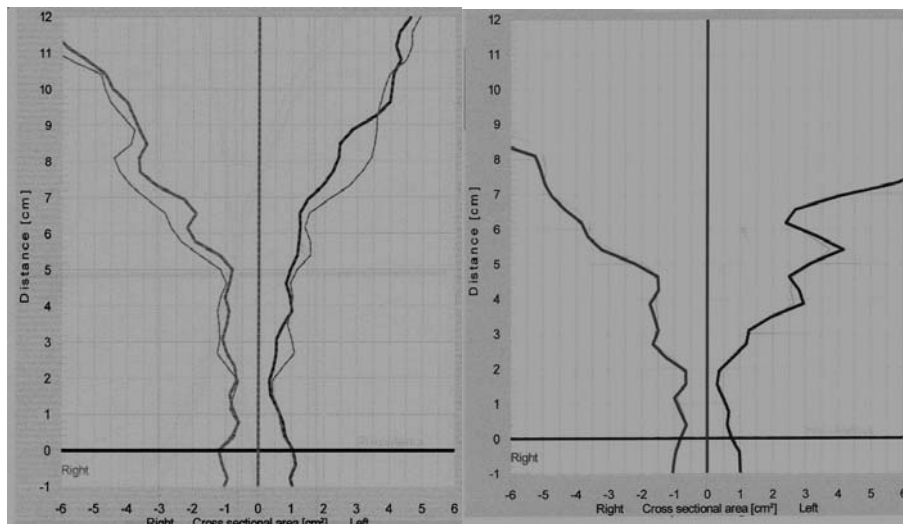


Рис. 1. Акустическая ринометрия до и после риносептопластики

### Клиническое наблюдение 2

Мальчик А. 14 лет поступил в ДГКБ № 9 с диагнозом посттравматическая деформация наружного носа и перегородки носа в виде вывиха переднего отдела четырехугольного хряща влево, смещение перегородки носа вправо в средне-заднем отделе, частичная костная атрезия правого носового хода. В анамнезе травма носа в 6 лет. При проведении эндоскопического исследования полости носа выявлен участок сошника, развернутый перпендикулярно оси полости носа, перекрывающий просвет правой хоаны на 2/3. До операции выполнены АР и ПАРМ (рис. 2). АР: МППС1Л 0,15; МППС2Л 0,04; МППС1Д 0,8; МППС2Д 0,85; VOL1Л 1,51; VOL2Л 0,56; VOL1Д 2,43; VOL2Д 3,28. ПАРМ: ОП Л вдох 147,96; ОП Д вдох 380,13; СВП Л 1,01 СВПД 0,39. Ребенку проведено оперативное лечение: риносептопластика с формированием правого носового хода по авторской методике (А. С. Юнусов 2000). Операция и послеоперационный период без особенностей. На 7-е сутки после операции выполнены АР и ПАРМ. АР: МППС1Л 0,46; МППС2Л 0,43; МППС1Д 0,79; МППС2Д 0,77; VOL1Л 1,79; VOL2Л 3,63; VOL 1Д 2,17; VOL2Д 4,97. ПАРМ: ОП Л вдох 205,26; ОП Д вдох 333,47; СВП Л 0,73; СВП Д 0,45. (рис. 2)

Отмечается значительное уменьшение сопротивления воздушного потока справа, расширение размеров полости носа с двух сторон.

### Клиническое наблюдение 3

Девочка Г., 13 лет Клинический диагноз: посттравматическая деформация перегородки носа вправо в виде костно-хрящевого гребня в средне-задних отделах, перепончато-костная атрезия левой хоаны. Основные жалобы ребенка на резкое затруднение носового дыхания с двух сторон, постоянные выделения из носа, частые простудные заболевания. До операции проведены АР и ПАРМ. АР: МППС1Л 0,23; МППС2Л 0,4; МППС1Д 0,31; МППС2Д 0,45; VOL1Л 0,9; VOL2Л 2,67; VOL1Д 1,2; VOL2Д 1,8. ПАРМ: ОП Л вдох – abs; ОП Д вдох 198,54; СВП Л – abs; СВП Д 0,82. После проведения хоанотомии слева с левосторонней УЗ дезинтеграцией нижней носовой раковины, септопластики с формированием носового хода слева по авторской методике на 25-е сутки при контрольном обследовании выявлено увеличение МППС и объема полости носа слева. АР: МППС1Л 0,37; МППС2Л 0,46; МППС1Д 0,33; МППС2Д 0,6; VOL1Л 1,12; VOL2Л 4,46; VOL 1Д 1,26; VOL2Д 1,97. ПАРМ: ОП Л вдох 135,08; ОП Д вдох 210,92; СВП Л 1,01; СВП Д 0,71. (рис. 3). Отмечается появление дыхания через левую половину носа, увеличение объемов полости носа слева на всем протяжении и уменьшение сопротивления воздушному потоку справа. Субъективно носовое дыхание у ребенка значительно улучшилось.

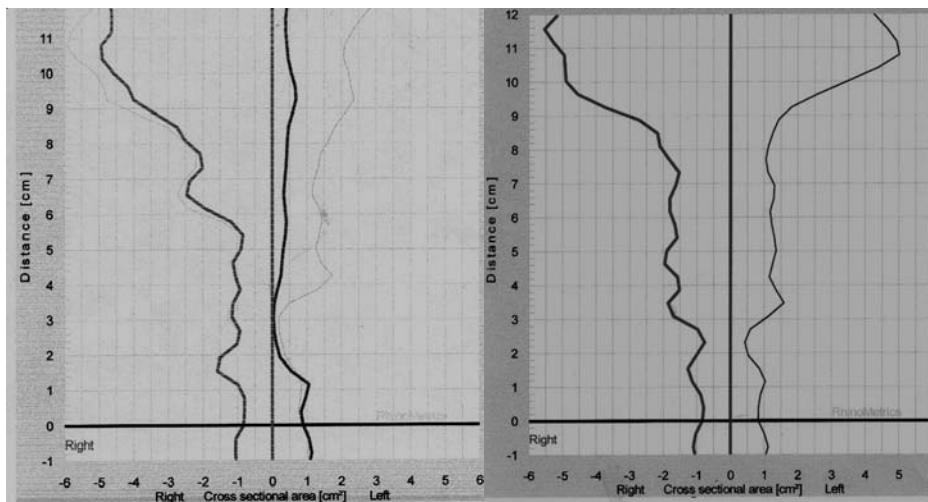


Рис. 2. Акустическая ринометрия до и после ринопластики

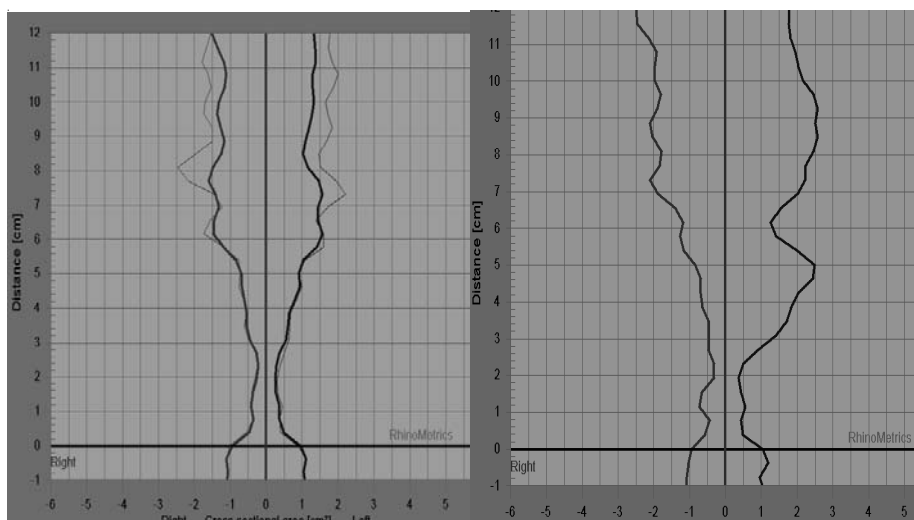


Рис. 3. Акустическая ринометрия до и после ринопластики

#### Клиническое наблюдение 4

Девочка Ш., 14 лет, находилась в нашей клинике с диагнозом: посттравматическая деформация наружного носа и перегородки носа комбинированной формы с полной обтурацией правой половины носа. В анамнезе травма носа в раннем детстве. Основные жалобы ребенка на эстетический дефект наружного носа и резкое затруднение носового дыхания с двух сторон. В предоперационном периоде ребенку проведено АР и ПАРМ. АР: МППС1Л 0,28; МППС2Л 0,68; МППС1Д 0,03; МППС2Д – abs; VOL1Л 1,06; VOL2Л 4,2; VOL 1Д 1,15; VOL2Д – abs. ПАРМ – исследование не получилось, в связи с полным отсутствием носового дыхания. Ребенку проведена ринопластика. На 7-е сутки при повторном обследовании получены следующие данные: АР: МППС1Л 0,46; МППС2Л 0,51; МППС1Д 0,41; МППС2Д – 0,81; VOL1Л 1,26; VOL2Л 3,86; VOL 1Д 1,15; VOL2Д – 5,88. ПАРМ: ОП Л вдох 321,44; ОП Д вдох 321,64; СВП Л 0,47; СВП Д 0,47. Определяется улучшение носового дыхания с двух сторон, увеличение МППС полости носа, особенно в дистальных отделах полости носа.

#### Выводы:

1. Метод акустической ринометрии позволяет провести измерение архитектоники полости носа только на расстоянии не более 5,5 см от входа в полость носа. Интерпретация результатов акустической ринометрии более 5,5 см является недостоверной, т.к. наблюдается рассеивание и частичное поглощение тканями звукового сигнала.

2. *Переднюю активную риноманометрию при дефектах сошника можно проводить для оценки носового дыхания, если расстояние от входа в полость носа до дефекта составляет более 5–6 см, так как имеется разделение полости носа на две половины в передне-средних отделах.*
3. *При наличии полной обструкции носового хода искривленным участком перегородки носа, данные акустической ринометрии можно расценивать только с позиции иллюстрации и документирования патологии полости носа, так как визуализируется только передние отделы полости носа.*
4. *Оценивать результаты этих методов исследования для окончательного решения вопроса об объеме хирургической коррекции без визуализации внутриносовых структур с помощью эндоскопии, компьютерной томографии нельзя. Акустическая ринометрия и передняя активная риноманометрия являются основными дополнительными методами диагностики патологии внутриносовых структур для более четкого обоснования необходимости, тактики и объема хирургической вмешательства на внутриносовых структурах, особенно в детском возрасте, оценки ранних и отдаленных результатов послеоперационного лечения.*

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Державина Л. Л. Риноманометрия и акустическая ринометрия /Л. Л. Державина //Рос. ринология. – 1996. – № 2–3. – С. 48–49.
2. Державина Л. Л. Оценка функциональных результатов микроэндоскопических операций методами акустической ринометрии и риноманометрии / Л. Л. Державина, А. А. Шиленков //Там же. – 1998. – № 2. – С. 66.
3. Державина Л. Л. Методы оценки носового дыхания – риноманометрия и акустическая ринометрия в контроле эффективности эстетической и функциональной ринопластики /Л. Л. Державина, В. С. Козлов. Избранные мат. курса «Современная риносептопластика. М. – 2000. – С. 17–20
4. Заболевания носа и околоносовых пазух. Эндомикрохирургия / Г. З. Пискунов, С. З. Пискунов, В. С. Козлов и др. – М.: Коллекция «Совершенно секретно», 2003. – 208 с.
5. Пискунов В. С. Исследование аэродинамики воздушного потока в полости носа /В. С. Пискунов //Рос. ринология. – 2000. – № 2. – С. 12–15.
6. Сагалович Б. М. Физиология и патофизиология верхних дыхательных путей /Б. М. Сагалович. М., 1967. – 328 с.
7. Темкин Я. С. Хирургические болезни носа, придаточных пазух и носоглотки /Я. С. Темкин, Д. М. Рутенберг. Руководство для врачей. – М. – 1949. – С. 92–107.
8. Юнусов А. С. Риносептопластика в детском и подростковом возрасте / А. С. Юнусов М. Р. Богомилский. М.: «Гамма». – 2001. – 144с.
9. Юнусов А. С. Особенности риноманометрии у детей при искривлении перегородки носа в области всасывающей части носового клапана / А. С. Юнусов // Вестн. оторинолар. – 2001. – № 2. – С. 15–16.
10. Cole A. S. Rhinomanometry Practice and trends / A. S. Cole // Laryngoscope. – 1989. – Vol. 99–P. 311–315.
11. Djupesland P. G. Acoustic rhinometry in infants and children / P. G. Djupesland, O. F. Pedersen // Rhinology. – 2000. – Vol. 16. Suppl. – P. 52–58.



УДК: 616.22-008.5-08-039.73

## О ПРИМЕНЕНИИ ПРЕПАРАТОВ «ГЕРИМАКС» В ФОНИАТРИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

Л. Б. Рудин

*Академический ансамбль песни и пляски РА им. А. В. Александрова  
(Директор – Засл. работник культуры РФ Л. И. Малев), г. Москва  
ОАО «Медицина», г. Москва  
(Президент – проф. Г. Е. Ройтберг)*

В современных социально-экономических условиях труд лиц вокально-речевых профессий представляется чрезвычайно напряжённым. Особенно это проявляется в условиях мегаполиса. Напомним, что к данной профессиональной категории относятся: певцы, актёры, дикторы, лекторы, педагоги, юристы, менеджеры, руководители, командный состав, священнослужители, а так же студенты соответствующих учебных заведений. Физические и психологические перегрузки увеличивают риск возникновения фониатрической патологии, способствуют её более упорному течению. Всё чаще патология голосового аппарата сопровождается психовегетативным синдромом. Проявляется он перманентно-пароксизмальными нарушениями, обусловленными дисфункцией неспецифических систем мозга (надсегментарные вегетативные системы), в структуре которых клинические наблюдения и психометрические исследования позволили выделить следующие эмоционально-психологические синдромы: тревожно-фобический, тревожно-депрессивный, астенодепрессивный, истерический, ипохондрический. Наиболее часто приходится сталкиваться с астенодепрессивным синдромом, проявляющимся как астеническими симптомами (повышенная утомляемость, вялость, общая слабость, раздражительность, трудность сосредоточения и т. д.), так и депрессивными (потеря интереса к обычной деятельности, снижение настроения, повышенная плаксивость). При этом необходимо понимать, что психотравмирующие факторы могут быть не только профессионального, но и бытового характера. Это чрезвычайно важно учитывать в процессе лечения пациентов. Так, например, благополучие на работе может сопровождаться хронической психотравмирующей ситуацией дома (неурядицы в личной жизни, одиночество, длительный уход за тяжело больным и пр.). О подобных ситуациях фониатр должен помнить. Понимание со стороны врача, его поддержка воодушевляют пациента, вселяют надежду на выздоровление [1–3].

У студентов первого курса вокальных и актёрских факультетов, особенно приезжих, в начале обучения проявляет себя адаптационный синдром. Мы наблюдаем повышенную утомляемость, череду острых заболеваний, обострение хронической патологии, расстройство голосовой функции на фоне профессиональных нагрузок.

Во всех подобных условиях традиционного лечения дисфонии, как правило, оказывается недостаточно, оно длительно не приносит желаемых результатов. Главным условием становится оптимизация режима труда и отдыха.

Ограничение и, тем более, исключение голосовых нагрузок для современного человека представляется чрезвычайно сложным, что, опять-таки, связано с напряжённостью трудовой деятельности. Данная ситуация наиболее актуальна для актёров и сольных исполнителей. Различные контракты и обязательства, запланированные выступления, зачастую отсутствие замены или её невозможность именно в это время не позволяют исключить голосовые нагрузки, а настоятельные требования о подобном со стороны врача воспринимаются скептически и, всё равно, не выполняются. Таким образом складывается ситуация, что пациент не получает от фониатра рациональных рекомендаций. Естественно, что в фониатрии существуют некоторые ситуации, требующие строгого соблюдения голосового покоя и твёрдость со стороны врача при них совершенно необходима. В остальных случаях мы



должны проявлять определённую гибкость с пациентом и приходиться к взаимодовлетворяющему решению.

Подбор рациональной медикаментозной терапии является не менее важной задачей. Повсеместно слышны высказывания о том, что на рынке практически отсутствуют препараты, применяемые для лечения голосового аппарата. Подобные мнения беспочвенны и не соответствуют действительности. Главное – найти истинную причину заболевания, разобраться в патогенетических механизмах, определить характер изменений в гортани. И тогда станет понятно, какой препарат следует применять в той или иной ситуации. Так в описанных выше ситуациях, в курс лечения рационально вводить биологически активные вещества, повышенное количество витаминов, микроэлементов, препараты, назначенные неврологом. Хороший эффект отмечается при назначении препаратов Женьшеня. Они хорошо активируют функции организма, оказывают стимулирующее влияние на голосовой аппарат. Их применение показано при астенизации, нарушении адаптационной функции, напряжённом производственном графике, гипотонусной дисфонии [4]. При этом важно правильно подобрать дозу препарата и длительность курса. Обычно лечение препаратами Женьшеня проводится не менее 10 и не более 60 дней. При этом наиболее оправдано применение Женьшеня в сочетании с витаминами и микроэлементами.

В свете сказанного нас заинтересовали препараты «Геримакс». Их особенность заключается в особом стандартизированном экстракте Женьшеня (Gerimax Ginseng Extract – GGE), который входит в их состав. Как известно, активные и наиболее ценные вещества корня Женьшеня называются гинзенозидами, которых в настоящее время выделено 29. Содержание различных биологически активных веществ в обычном экстракте зависит от используемого растительного сырья, качество которого непосредственно связано с условиями его культивации, регионом произрастания и т. д. и колеблется от растения к растению. Состав же GGE всегда одинаков как по качеству, так и по количеству активных компонентов, что достигнуто путём многолетних исследований и испытаний и гарантирует одинаковую эффективность каждой таблетки. Стандартизация экстракта позволила провести систематизацию клинических исследований, подтверждающих эффективность и безопасность препаратов «Геримакс» с учётом основных принципов и положений доказательной медицины. Доказано, что «Геримакс» способствует повышению физической и умственной работоспособности, улучшает память и повышает концентрацию внимания, укрепляет иммунную систему, стабилизирует уровень сахара в крови при диабете 2-го типа, повышает тонус и настроение.

Ко всему прочему в состав препарата «Геримакс энеджи» входит зелёный чай. Зелёный чай обладает большой физиологической активностью. В его состав входят: йод, калий, медь, витамины С, В1, В2, Р, РР, К, а так же катехины, обладающие мощным антиоксидантным действием. В зелёном чае много минеральных веществ и, в частности, много цинка. Цинк обладает антиканцерогенным свойством. Эксперты Центра исследований рака в Японии в течение десяти лет обследовали 9 тысяч человек и обнаружили, что те, кто пил по 9–10 чашек зеленого чая в день, жили в среднем на пять–семь лет дольше тех, кто употреблял менее трех чашек. Кроме того, выяснилось, что среди любителей зеленого чая заболевших всеми видами рака было на 25–30 % меньше. Зелёный чай заметно снижает в крови уровень холестерина; регулярное его употребление поддерживает эластичность сосудов, предотвращает ожирение печени, сдерживает общее старение организма. Кроме того, зеленый чай помогает в снижении веса, вымывает соли. Он способствует снижению давления.

**Целью** нашего исследования явилось изучение возможных схем применения «Геримакса» у лиц вокально-речевых профессий.

**Материал и методы.** Под нашим наблюдением находилось выборочно 30 человек хора Академического ансамбля РА им. А. В. Александрова; 10 студентов I курса факультета музыкального театра Российской академии театрального искусства (ГИТИСа); 20 вокалистов и 20 драматических актёров из различных театров Москвы; 50 человек других речевых профессий (всего 130 человек).



Актёрам театров, обратившихся к фоониатру по поводу дисфонии, в комплексное лечение добавлялся «Геримакс». Пациенты с астенодепрессивным синдромом и затянувшимися воспалительными заболеваниями глотки и гортани принимали в комплексном лечении «Геримакс Энерджи» по 1 таблетке утром. При гипотонусной дисфонии и общей астенизации утром назначалась 1 таблетка «Геримакс Энерджи» на 1 месяц, а в обед 1 таблетка «Геримакс Женьшень» на 10–30 дней.

Сбалансированная формула способствует хорошему тонизирующему эффекту без таких побочных явлений, как возбуждение, тахикардия, одышка. Это условие чрезвычайно важно, особенно если артист продолжает творческую деятельность. При гипотонусной дисфонии в общий медикаментозный курс рационально включать чистый Женьшень. Доза и длительность курса зависит от тяжести заболевания и состояния организма в целом, а так же индивидуальной реакции пациента. Принимать данные препараты следует до еды 1–2 раза в день (утром и (или) в обед). На основании своих ощущений пациент может самостоятельно откорректировать дозу.

Пациенты с острыми воспалительными заболеваниями верхних дыхательных путей до 60-ти лет в комплексной терапии или в восстановительном периоде получали «Геримакс энерджи» 1 таблетку утром до одного месяца. Пациенты старше 60-ти лет принимали «Геримакс премиум». Всего под наблюдением находилось 25 человек. Все пациенты отмечали значительное улучшение общего состояния, быстрое восстановление работоспособности в реабилитационном периоде. Особенно явно действие препарата проявлялось при назначении его на фоне длительно сохраняющейся астенизации после перенесённой болезни.

При анализе заболеваемости студентов РАТИ (ГИТИСа) различных курсов первый пик выявлен в конце сентября – середине октября в основном за счёт студентов первого курса. Он проявляется чередой острых и обострением хронических заболеваний. Данное явление мы относим к проявлению адаптационного синдрома. Студенты первого курса, которые принимали препарат «Геримакс энерджи» отмечали улучшение общего состояния, обращаемость их была ниже, чем у тех, которые данный препарат не применяли.

Артистам хора ансамбля Александрова «Геримакс энерджи» назначался за 2–3 недели до предстоящей гастрольной поездки, если её продолжительность составляла от 10 дней и более, курсом не менее 30 дней. Проявления адаптационного синдрома у принимавших препарат были менее выражены, чем у тех артистов, которым профилактику не проводили.

Полученные нами данные согласуются с уже проведёнными исследованиями среди военнослужащих [5].

В фоониатрической практике постоянно приходится сталкиваться с необходимостью быстрой и эффективной стимуляции организма в целом и голосового аппарата в частности. Необходимость этого возникает при тех же ситуациях, когда актёр или вокалист не может исключить голосовые нагрузки при более или менее выраженных изменениях в гортани. Поиск в этом направлении продолжается постоянно. Трудность его связана с тем, что любая стимуляция связана с определёнными побочными явлениями, осложнениями или противопоказаниями. Так, например, кофеин увеличивает частоту сердечных сокращений, частоту дыхания, желудочную секрецию, повышает АД и пр. Таким образом, применение его перед спектаклем противопоказано. Нами произведена попытка применения со стимулирующей целью препарата «Геримакс драйв». В его состав входит Женьшень и Гуарана.

Гуарана – тропическое дикорастущее вечнозеленое растение. Гуарану выращивают в Бразилии и Венесуэле. Её применяют для повышения выносливости и работоспособности организма при повышенных физических нагрузках. Кроме того Гуарана благотворно влияет на нервную систему, что очень актуально при частых стрессовых ситуациях. Гуарана – источник высоко концентрированного гуаранина. Он обладает теми же характеристиками, что и кофеин, но в отличие от него, гуаранин мягко стимулирует действие нервной системы, его тонизирующее действие длится до 4–6 часов. Гуарана улучшает обмен веществ, повышает расщепление жиров, стимулирует умственную деятельность, препятствует возникновению атеросклероза и очищает печень. Экстракт, получаемый из семян растения, применяется для стимуляции сердечно-сосудистой деятельности человека. Гуарана выводит из мышечных



тканей молочную кислоту, что находит своё применение в спортивной медицине (данный эффект важен и для гортани). Специалисты считают, что для получения тонизирующего эффекта лучше пить энергетические напитки и тоники с гуараной, чем растворимый кофе, поскольку гуарана не раздражает слизистую оболочку желудка.

**«Геримакс Драйв»** – мощный энергетический тоник, в котором наряду с экстрактом Женьшеня GGE, содержится экстракт гуараны и декстроза (глюкоза). Такой состав обеспечивает мгновенный тонизирующий эффект (наступает через 10–15 минут после приёма препарата) в сочетании с мягким продолжительным действием – до 6 часов. Потребитель тоника получает возможность решать проблему усталости и упадка сил именно в тот момент, когда это необходимо, в отличие от традиционного курсового приёма. Действие препарата трехступенчато: декстроза – быстрый источник энергии, начинает действовать немедленно после приёма тоника. Стимулирующий эффект гуараны (гуаранин) наступает через 30 минут. По эффекту на организм доза гуаранина в **Геримаксе Драйв** равноценна 4 чашкам кофе. Третий компонент – экстракт женьшеня GGE – начинает действовать несколько позже, продлевая общий тонизирующий эффект. Кроме того, женьшень помогает справляться с усталостью, повышает концентрацию внимания, физическую и умственную работоспособность.

**«Геримакс Драйв»** рекомендовался нами по 20–30 мл (одна–две столовые ложки) в зависимости от массы тела 40 пациентам (за 1–1,5 часа студентам-вокалистам перед академическим экзаменом по вокалу, вокалистам и актёрам перед спектаклем). Все пациенты имели жалобы общего характера (усталость, снижение тонуса и пр.) и со стороны голосового аппарата. Объективно превалировала гипотонусная дисфония (26 человек; в сочетании с мягкими узелками 5 человек). В 9 случаях изменений в гортани не было (ларингостробоскопическая картина в норме). У пациентов с мягкими узелками параллельно проводилась противоотёчная терапия.

Все пациенты отмечали мощный длительный тонизирующий эффект. Выраженное улучшение эмиссии голоса отметили 36 человек. Фоноция облегчалась на всех участках диапазона. При этом нежелательные побочные эффекты отсутствовали.

Таким образом, на основании проведённых исследований можно сделать следующие **выводы:**

1. *Стандартизированный экстракт Женьшеня с поливитаминами («Геримакс», «Геримакс энерджи», «Геримакс премиум») целесообразно применять в фониатрической и отоларингологической практике в комплексном лечении острых и хронических заболеваний, а также в реабилитационном периоде, особенно при явлениях астенизации.*
2. *Препараты «Геримакс» уместно назначать как адаптоген студентам, особенно первых курсов, за 1–2 месяца до начала учёбы или артистам перед предстоящей гастрольной поездкой.*
3. *«Геримакс драйв» можно считать одним из препаратов экстренной помощи в фониатрической практике.*

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Вегетативные расстройства (клиника, диагностика, лечение) /Под ред. А. М. Вейна. – М.: МИА, 2003.
2. Вейн А. М. Классификация вегетативных нарушений / А. М. Вейн // Журн. невропатологии и психиатрии. – 1988. – Т. 88. Вып. 10. – С. 9–12.
3. Ноздрачёв А. Д. Физиология вегетативной нервной системы / А. Д. Ноздрачёв. – Л.: Медицина, 1982.
4. Окнин В. Ю. Проблема утомления, стресса и хронической усталости / В. Ю. Окнин // Рус. медиц. журн. – 2004. – том 12. – № 5. – С. 46–49.
5. Оценка эффективности влияния современного комплексного препарата «Геримакс» на адаптивные возможности военнослужащих по призыву и формирование у них профессиональных навыков в течение шестимесячного учебного процесса / И. В. Доровских, Г. Ю. Мальцев, А. С. Заковряшин и др. // Воен.-медиц. журн. . – 2006. – № 3. – С. 23–28.



УДК: 616.216–002.193–006.5–037

## ПРОГНОЗИРОВАНИЕ РИСКА РАЗВИТИЯ РЕЦИДИВА ПОЛИПОЗНОГО РИНОСИНУСИТА С ЦЕЛЮ ОПРЕДЕЛЕНИЯ ПОКАЗАНИЙ К ПРЕВЕНТИВНОЙ ТЕРАПИИ

Ю. Ю. Самуйлов

ГОУ ВПО Тверская государственная медицинская академия Росздрава  
(Зав. каф. оториноларингологии с курсом детской оториноларингологии –  
проф. Г. М. Портенко )

Полипозный риносинусит (ПРС) рассматривают как многофакторный этиологический синдром, встречающийся у лиц, предрасположенных к специфической тканевой реакции, представляющей собой униформный результат многих и разнообразных патологических процессов, которые на уровне слизистой оболочки полости носа через своё взаимодействие разрешаются персистирующим воспалением.

Реакции саногенеза при нормальной реактивности, как правило, избыточны относительно действия стимулов, их вызвавших, что обуславливает возможность их превращения в звенья патогенеза патологического процесса. В результате на определённом этапе болезнь может потерять связь с первоначальным этиологическим фактором, и сама через взаимодействие патологических процессов, реакций и саногенеза вызывать причины своего дальнейшего развития – эндогенизация болезни и патологического процесса [5]. Именно баланс между процессами активации и ингибирования определяет уровень повреждения и исход процесса [2]. После эндогенизации патологический процесс содержит внутреннюю причину своего развития в виде взаимодействия нарушений гомеостаза и расстройств функциональных систем и противодействующих им реакций саногенеза [5]. В результате на уровне слизистой оболочки полости носа формируется персистирующее иммунное воспаление [1, 12]. Для него характерно наличие в слизистой оболочке полости носа инфильтратов, состоящих из эозинофилов, Т-лимфоцитов, тучных клеток, базофилов, тромбоцитов, расширение периваскулярных пространств, утолщение базальной мембраны, повреждение эпителия и его десквамация, повышение тонуса гладкой мускулатуры [3, 8].

Несмотря на множество схем консервативного и хирургического лечения ПРС, результаты его являются всё ещё неудовлетворительными из-за высокого уровня рецидивов. Приводимые показатели рецидивирования варьируют в широком диапазоне – от 17 до 40 % [3, 9, 11].

Международное соглашение по диагностике и терапии ринитов на основании современного понимания патогенеза ПРС рекомендует проводить лечение на 1–2 стадии – курсами топических кортикостероидов, на 3 стадии – коротким курсом пероральной кортикостероидной терапии и топическими кортикостероидами [7, 8, 9]. При неэффективности консервативной терапии проводится хирургическое лечение [4]. Золотым стандартом лечения ПРС на данный момент является функциональная эндоскопическая эндоназальная щадящая ринопластика с последующим проведением курсов топической кортикостероидной терапии [4, 10].

Каждый рецидив ПРС и каждое последующее хирургическое вмешательство нарушают нейротрофическую регуляцию слизистой оболочки полости носа, вызывая дальнейшие изменения микроциркуляторного русла и соединительной ткани, что ведёт к формированию устойчивого местного иммунодефицита и нарушению апоптоза клеток эпителия, формируя тем самым порочный круг [8]. Ни аллергическая сенсibilизация, ни астма, ни непереносимость аспирина не были статистически значимо связаны с частотой рецидивирования ПРС, однако, предшествующая синусовая хирургия была идентифицирована как самый важный фактор риска [11].

Топические кортикостероиды, подавляя остроту воспалительной реакции, одновременно снижают резистентность респираторного тракта и организма в целом к различным анти-





генам, что весьма неблагоприятно влияет на защитную функцию слизистой оболочки полости носа. Поэтому длительное бесконтрольное их применение в послеоперационном периоде, а также в случае только консервативной терапии при мелких полипах и наличии противопоказаний к оперативному лечению – нецелесообразно. Существует множество рекомендаций о сроках и длительности проведения топической кортикостероидной терапии, но нет чётких критериев – как долго продолжать гормональное противорецидивное лечение и когда начинать очередной курс [6, 8]. Вполне понятно, что такие показатели, как динамика функциональных параметров полости носа достаточно субъективны. Из объективных данных наиболее информативны эндоскопический осмотр полости носа и компьютерная томография придаточных пазух, но эти методы помогают выявить рецидив ПРС [9, 10].

Практическому же врачу важно, учитывая профилактическую направленность современной медицины, выявление факторов, предшествующих развитию рецидива, с целью проведения превентивной терапии и оценки эффективности проведённого лечения.

#### **Цель работы**

Разработка более простого, малоинвазивного и точного способа прогнозирования риска развития рецидива для определения показаний к превентивной терапии ПРС, что позволило бы использовать его в комплексе мер по лечению и профилактике рецидивов данного заболевания.

**Материалы и методы.** Нами разработан способ прогнозирования риска развития рецидива ПРС для определения показаний к превентивной терапии по расчёту концентрации калия в носовом секрете.

Предлагаемый способ осуществляется следующим образом. Производят забор носового секрета: в область общего носового хода вводят поролоновую полоску в каждую половину полости носа, после пропитывания поролона слизью в течение 5 минут, полоску удаляют, и отделяемое с помощью шприца выдавливают в стерильную пробирку в количестве 0,5 мл.

Определение концентрации калия в носовом секрете осуществляют турбодиметрическим методом без депротенизации в ммоль/л с помощью набора реагентов «Калий-01/11-ВИТАЛ», изначально предложенного для определения концентрации калия в сыворотке и плазме крови. Принцип метода основан на том, что ионы калия, введенные в реакционную смесь, образуют стабильную суспензию, мутность которой, определяемая фотометрически, пропорциональна концентрации ионов калия. Данный метод подходит для определения концентрации калия в различных биологических жидкостях, в т.ч. и носовом секрете. Исследуемый материал (носовой секрет) в количестве 0,05 мл добавляют к монореагенту (NaOH, тетрафенилборат, детергенты, стабилизаторы). Калибровочная проба представляет собой монореагент с добавлением 0,05 мл калибратора, содержание калия в котором составляет 5,0 ммоль/л. Реакционную смесь тщательно перемешивают и инкубируют 5 минут. Перед фотометрированием пробы взбалтывают и измеряют оптическую плотность опытной и калибровочной проб против контрольной пробы (монореагент+бидистиллированная вода) в кюветках с толщиной поглощающего слоя 1 см при длине волны 578 нм. Расчёт концентрации калия (С) проводят по формуле:

$$C = E_0 / E_{ст} \cdot 5 \text{ (ммоль/л)}, \text{ где}$$

$E_0$  и  $E_{ст}$  – экстинкции опытной и калибровочной проб, измеренные относительно контрольной пробы.

#### **Результаты и их обсуждение**

Диагностическая значимость заявленного метода оценивалась на случайной выборке из 60 человек, в которую вошли здоровые лица и пациенты с ПРС, не имеющие на данный момент рецидива заболевания, – 20 и 40 человек соответственно. Концентрации калия в носовом секрете здоровых лиц была равна  $10,84 \pm 0,76$  ммоль/л ( $p < 0,05$ ). Вошедшие в исследование больные ПРС в анамнезе имели разную давность заболевания, различный объём полипозного процесса, разное количество рецидивов и эндоназальных хирургических вмешательств. Все пациенты ПРС ранее были прооперированы. Во всех случаях хирургическое вмешательство соответствовало принципам щадящей эндоназальной хирургии, зависело от



степени распространённости полипозного процесса и было направлено на восстановление естественной функции полости носа и околоносовых пазух. В послеоперационном периоде с целью профилактики рецидивов полипозного процесса в течение 30 дней была проведена терапия топическими кортикостероидами. Оценка концентрации калия в носовом секрете у всех больных ПРС проводилась через 3 месяца после окончания курса топической кортикостероидной противорецидивной терапии. При этом большие концентрации калия определялись при большей давности заболевания, большем числе рецидивов в анамнезе и, соответственно, при большем количестве проведённых ранее эндоназальных операций.

Поскольку ПРС представляет собой заболевание с формированием на уровне слизистой оболочки полости носа хронического персистирующего воспаления, при котором отмечается снижение устойчивости клеточных мембран к деполаризующему действию ионов калия и повышается ионная проницаемость, а концентрация внеклеточного калия в норме невелика, то самые незначительные её колебания являются важным диагностическим критерием.

По результатам исследования пациенты разделились на две группы: I группа (12 чел.) – концентрация калия в носовом секрете была равна или меньше 11,6 ммоль/л и не имела достоверных различий по сравнению с группой здоровых лиц. Исходя из этого, было предположено, что у данных пациентов достигнута стойкая ремиссия, степень риска рецидива ПРС низкая, и противорецидивная терапия не проводилась; II группа (28 чел.) – концентрация калия в носовом секрете была следующей –  $13,43 \pm 1,82$  ммоль/л.

В дальнейшем пациенты обеих групп наблюдались в течение 6 месяцев. В I группе у 1 больного концентрация калия в носовом секрете была 16,91 ммоль/л, и при эндоскопическом исследовании полости носа у него определялись мелкие полипы в области среднего носового хода слева. Этому пациенту проведён в течение 30 дней курс топической кортикостероидной терапии, и через 2 месяца концентрация калия в носовом секрете составила 11,21 ммоль/л. При эндоскопическом осмотре полости носа и компьютерной томографии полипов обнаружено не было. У остальных больных I группы концентрация калия в носовом секрете по-прежнему не имела достоверных различий по сравнению с группой здоровых лиц и составляла  $10,83 \pm 0,77$  ммоль/л, т.е. была меньше или равна 11,6 ммоль/л. Рецидивов ПРС у этих пациентов не было.

Так как во второй группе концентрация калия в носовом секрете была высокой, риск рецидива также был расценен как высокий. Данная группа была разделена на 2 равные подгруппы (случайная выборка): Па подгруппа (14 чел.) – прошла повторный курс топической кортикостероидной терапии в течение последующего месяца; Пб подгруппа (14 чел.) – не получала противорецидивного лечения. Далее через 4 месяца наблюдения у 3 пациентов Па подгруппы концентрация калия в носовом секрете была больше 11,6 ммоль/л, а именно 12,72, 13,27, 11,91 ммоль/л, и через 2 месяца при эндоскопическом осмотре полости носа у них выявлены мелкие полипы в средних носовых ходах. У остальных 11 чел. Па подгруппы концентрация калия в носовом секрете составляла  $10,72 \pm 0,62$  ммоль/л, риск рецидива был расценен как низкий, и при дальнейшем наблюдении в течение 3 месяцев полипов не выявлялось, концентрация калия же в носовом секрете по-прежнему не превышала значение 11,6 ммоль/л. У больных Пб подгруппы через 6 месяцев наблюдения концентрация калия в носовом секрете значительно возросла –  $17,26 \pm 2,37$  ммоль/л. Рецидив ПРС отмечен у 11 человек, у других 3 пациентов также был выявлен рецидив ещё через 1 месяц. Трое пациентов с рецидивами ПРС из Па подгруппы и Пб подгруппа (14 чел.) были объединены – 17 человек: всем больным выполнено хирургическое лечение в различном объёме в зависимости от распространённости полипозного процесса с последующим назначением топической кортикостероидной терапии в течение 1 месяца. Через 3 месяца наблюдения концентрация калия в носовом секрете составляла –  $10,85 \pm 0,71$  ммоль/л (меньше 11,6 ммоль/л), и рецидивов ПРС не было выявлено ни у одного пациента.

Таким образом, повышение концентрации калия в носовом секрете больше 11,6 ммоль/л говорит о высоком риске развития рецидива ПРС и является показанием к проведению превентивной противорецидивной терапии (рис.).



Рис. Прогнозирование риска развития рецидива полипозного риносинусита.

Заявленный способ был оценен в клинике при обследовании 11 пациентов с ПРС через 3 месяца после хирургического лечения с последующим проведением 30-дневного курса топической кортикостероидной терапии. У 7 из них уровень калия был ниже 11,6 ммоль/л и через 6 месяцев наблюдения рецидивов не отмечалось. У четырех – концентрация калия была значительно больше 11,6 ммоль/л, прогнозирован высокий риск развития рецидива ПРС, проведён повторный 30-дневный курс интраназальной кортикостероидной терапии. Через 6 месяцев наблюдения концентрация калия в носовом секрете была меньше 11,6 ммоль/л, рецидивов ПРС не выявлено.

### Заключение

Нами предложен способ прогнозирования риска развития рецидива полипозного риносинусита для определения показаний к превентивной терапии, отличающийся тем, что в 0,05 мл носового секрета турбодиметрическим методом определяют концентрацию калия и при значении показателя концентрации калия более 11,6 ммоль/л прогнозируют высокий риск развития рецидива полипозного риносинусита и назначают превентивную терапию.

Преимущества данного метода заключаются в том, что он является малоинвазивным, атравматичным, экономичным, простым в проведении и позволяет более объективно оценивать эффективность проведённого лечения, прогнозировать риск развития рецидива полипозного риносинусита и при необходимости корректировать дальнейшую терапию. Кроме того, нет необходимости в нескольких анализах для интерпретации данных, уже по одному показателю концентрации калия в носовом секрете, взятому у пациента с полипозным риносинуситом, можно сделать прогноз, что позволяет использовать данный способ в комплексе мер на этапе профилактики рецидива данного заболевания.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Гущин И.С. Патофизиология аллергии/И.С.Гущин// Рос. ринология. – 2004. – №1. – С.6–22.
2. Караулов А.В. Иммунотерапия респираторных заболеваний / А.В. Караулов, В.Ф. Ликов. – М.: Лекарства и пищевые добавки, 2004. – 32 с.
3. Романова О.Н. Клинико-иммунологические аспекты полипозного риносинусита при выборе лечебной тактики: Автореф. дис. ... канд. мед. наук /О.Н. Романова. – М., 2004. – 24 с.
4. Функциональная анатомия и хирургия носа и околоносовых пазух /С.З. Пискунов, Г.З. Пискунов, В.В. Харченко и др. – Курск: Труд, 2004. – 115 с.
5. Шанин В.Ю. Клиническая патофизиология / В.Ю. Шанин. – СПб.: Спец.Лит., 1998. – 570 с.
6. Эффективность и безопасность топических глюкокортикостероидов у больных с аллергическим ринитом/ А.В.Емельянов, О.И. Краснощекова, Т.Е. Тренделева и др.// Аллергология. – 1999. – № 2. – С.22–26.
7. An update on the diagnosis and treatment of sinusitis and nasal polyposis/ С. Bachert, К. Hцгmann, R. Мцsges et al. // Allergy. – 2003. – Vol.58. – P. 176–191.
8. Bachel С. Леводетиризин улучшает качество жизни и снижает стоимость длительного курса лечения персистирующего аллергического ринита/ С. Bachel, J.Bousquet, G.W. Canonica // J. Allergy Clin. Immunol. – 2004. – Vol. 114. – № 4. – P. 838–844.
9. EAACI Position Paper on Rhinosinusitis and Nasal Polyps Executive Summary/ W. Fokkens, V. Lund, С. Bachert et al.// Allergy. – 2005. – Vol. 60. – P. 583–601.
10. Nasal polyposis and its impact on quality of life: comparison between the effects of medical and surgical treatments/ I. Alobid, P. Benitez, M. Bernal-Sprekelsen et al.// Allergy. – 2005. – Vol. 60. – P. 452–458.
11. Wagenmann M. Risk factors for the recurrence of nasal polyposis /M. Wagenmann, U. Ganzer // Allergy. – 2004. – Vol. 261. – № 2. – P. 98.
12. Worker sensitivity and reactivity: Indicators of worker susceptibility to nasal irritation / S.R. Woskie, E.E. Eisen, D.H. Wegman et al.// Am J. Ind. Med. – 1998. – Vol. 34. – P. 614–622.



УДК: 616.211–002.193–08–07

**КОНТРОЛЬ ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ АЛЛЕРГИЧЕСКОГО РИНИТА****Ю. Ю. Самуйлов***ГОУ ВПО Тверская государственная медицинская академия Росздрава**(Зав. каф. оториноларингологии с курсом детской оториноларингологии – проф. Г. М. Портенко)*

Результаты эпидемиологических исследований, проведённых во многих странах, показывают, что аллергическим ринитом (АР) страдают от 5 % до 35 % общей популяции. Вопрос контроля эффективности лечения АР представляет собой актуальную проблему в связи с широким распространением данного заболевания, влиянием на качество жизни больных, большими финансовыми затратами на лечение, ежегодным повсеместным ростом заболеваемости, частыми осложнениями [12, 13].

АР – это хроническое аллергическое IgE – опосредованное сложное многофакторное хроническое воспаление слизистой оболочки полости носа переменной интенсивности, вызываемое причинно-значимыми аллергенами, состоящее из сложных поэтапных изменений микроциркуляторного русла и соединительной ткани, нарушения нейротрофической регуляции и функционирования системы местного иммунитета слизистой оболочки полости носа, клинические проявления которого характеризуются наличием, как мини-мум, двух из следующих симптомов: назальной обструкции, ринореи, чихания, зуда в носу [1,2].

Два международных рекомендательных документа – международный консенсус в лечении АР и инициатива ВОЗ «Аллергический ринит и его влияние на астму» – рекомендуют применять пероральные антигистаминные препараты и интраназальные глюкокортикостероиды на всех стадиях АР, начиная от легких форм интермиттирующего до тяжелых форм персистирующего, причем при умеренном и тяжёлом течении АР топические глюкокортикостероиды рассматриваются как препарат выбора [9, 10, 12].

Учитывая хроническое персистирующее течение АР с перманентным наличием симптомов и снижением качества жизни пациентов, оценка эффективности лечения является одной из основных задач в стратегии контроля данного заболевания. Причём первостепенная цель состоит не просто в констатации достигнутого результата (степени эффективности), а в определении критериев «достаточности» проведённого лечения.

Существующие на данный момент способы оценки результатов лечения АР достаточно субъективны и базируются на определении выраженности симптомов заболевания. При этом количественный учёт симптомов, использующий визуальное аналоговое множество (общепринятую стандартную балльную шкалу), на практике может применяться только для сравнительной оценки эффективности различных методов лечения [4, 8, 11].

Конечным результатом всех патогенетических процессов при АР является формирование персистирующего иммунного эозинофильного воспаления с ремоделированием слизистой оболочки – минимального персистирующего воспаления (Minimal Persistent Inflammation – МРІ), которое сохраняется и поддерживается при участии многих факторов, определяющих уровень повреждения и исход процесса) [2, 14]. МРІ может быть определено как воспалительный процесс, который протекает постоянно *даже при полном отсутствии клинической симптоматики* [11]. Поэтому АР даже в период клинической ремиссии должен рассматриваться как персистирующее хроническое воспалительное заболевание слизистой оболочки полости носа.

Таким образом, отсутствие назальных симптомов (сумма баллов всех симптомов равна нулю) ещё не говорит о хорошей компенсации воспалительного процесса на уровне слизистой оболочки полости носа и, соответственно, не может быть критерием достаточной эффективности проведённого лечения АР.

### Цель работы

Целью работы является разработка объективного, малоинвазивного и точного способа контроля эффективности лечения АР, позволяющего достоверно оценивать проведённую терапию как достаточно эффективную не только по принципу отсутствия симптомов, а также по другим, не менее важным критериям, свидетельствующим об активности хронического минимального персистирующего воспаления слизистой оболочки полости носа.

### Материалы и методы

Защитные механизмы на уровне иммунной системы слизистой оболочки полости носа обеспечивают перманентный контроль за поддержанием анти-генного гомеостаза и протекают при развитии минимальных воспалительных реакций, как правило, не сопровождающихся повреждением тканей [5]. Однако, при хронических патологических процессах изменяется состояние клеточных мембран в сторону повышения их проницаемости, и увеличивается поступление калия в носовой секрет [3]. У пациентов с АР в условиях отсутствия клинической симптоматики показатели местного иммунитета слизистой оболочки полости носа отличаются от таковых у здоровых лиц. Поскольку нарушение местных иммунных механизмов является обязательным звеном в патогенезе различных заболеваний полости носа и околоносовых пазух, а состояние иммунологической резистентности определяет, в значительной степени, течение данного заболевания, в частности, АР, то успешное лечение невозможно без учета функционального состояния местного иммунитета слизистой оболочки полости носа [5, 6].

Нами разработан способ контроля эффективности лечения АР по оценке таких показателей, как выраженность симптомов АР, концентрация калия в носовом секрете и индекс иммунного напряжения слизистой оболочки полости носа.

Предлагаемый способ осуществляется следующим образом.

Выраженность симптомов АР – нарушение носового дыхания, ринорея, чихание, зуд в носу – определяют по стандартной 4-х балльной шкале: 0 баллов – отсутствуют, 1 балл – слабые (присутствуют, но не причиняют неудобств), 2 балла – средней тяжести (причиняют неудобства, но не мешают нормальной дневной активности или сну), 3 балла – тяжёлые (причиняют значительные неудобства, мешающие нормальной дневной активности или сну). Далее суммируют баллы для всех четырёх симптомов. И только при полном отсутствии всех симптомов, т.е. при сумме баллов равной нулю, переходят к следующему этапу контроля эффективности лечения АР, заключающемуся в определении концентрации калия в носовом секрете и индекса иммунного напряжения слизистой оболочки полости носа.

Производят забор носового секрета: в каждую половину полости носа в общий носовой ход вводят по одной поролоновой полоске на 5 минут, после пропитывания поролона носовым секретом, полоски удаляют, закладывают в шприц и отделяемое выдавливают в стерильную пробирку в количестве 1,0 мл.

Определяют концентрацию калия в носовом секрете с помощью набора реагентов «Калий-01/11-ВИТАЛ» турбодиметрическим методом без депротеинизации в ммоль/л.

Далее определяют индекс иммунного напряжения слизистой оболочки полости носа (ИИН) по следующей формуле[7]:

$$ИИН = \frac{ИAsIgA}{sIgA} \times Liz \times 100, \text{ где}$$

*ИAsIgA* – индекс авидности *sIgA*;

*sIgA* – содержание секреторного иммуноглобулина А, мг/л;

*Liz* – содержание лизоцима, мкг/мл;

*100* – постоянный коэффициент для более наглядного отображения результатов.

Диагностическая значимость заявленного метода оценивалась на случайной выборке из 135 человек, в которую вошли здоровые лица и пациенты с АР – 30 и 105 человек соответственно.



Критерии включения пациентов с АР в исследование были следующими:

- лица обоего пола в возрасте от 18 до 55 лет;
- полученное от больного подписанное и датированное информированное согласие на участие в исследовании;
- диагноз АР, ранее подтверждённый аллергологическим обследованием (наличие положительных кожных тестов и/или наличие специфических аллергических антител в сыворотке крови к пыльцевым аллергенам давностью не более 2 лет);
- анамнез заболевания не менее 12 мес., указывающий на персистирующее течение АР с наличием симптомов 4 и более дня в неделю в течение 4 и более недель в году (ARIA)[9];
- проведённое накануне в течение предшествующих 30 дней лечение по ступенчатой схеме терапии АР согласно рекомендациям ARIA[10] с достижением нужного клинического эффекта, заключающегося в полном отсутствии назальных симптомов АР (сумма баллов всех симптомов равна нулю);
- не использование в момент включения пациента в исследование противовоспалительной и антигистаминной терапии.

Кроме того, использовались критерии исключения на любом этапе исследования: сопутствующие заболевания/состояния, которые делают сложным или невозможным участие пациента в исследовании или делают сложной интерпретацию полученных клинических данных (заболевания желудочно-кишечного тракта, сердечно-сосудистой, нейроэндокринной, гепато-билиарной, дыхательной и других систем в стадии субкомпенсации или декомпенсации, а также острые инфекции верхних дыхательных путей); использование в течение периода исследования следующих препаратов: топические и системные глюкокортикостероиды, антигистаминные препараты, назальные деконгестанты; наличие тяжёлой бронхиальной астмы, обуславливающей необходимость ежедневного приёма ингаляционных глюкокортикостероидов; невыполнение пациентом требований программы исследования; отказ от участия в исследовании.

### Результаты и их обсуждение

Здоровые лица имели следующие показатели: концентрация калия в носовом секрете –  $10,84 \pm 0,76$  ммоль/л, ИИН –  $0,45 \pm 0,05$ .

По результатам обследования пациенты разделились на 3 группы: I группа (52 чел.) – концентрация калия в носовом секрете составила  $10,92 \pm 0,68$  ммоль/л, ИИН  $0,56 \pm 0,11$  (т. е. концентрация калия не превышала границы, характерные для здоровых лиц, а ИИН был равен или больше  $0,45$ , при норме  $0,45 \pm 0,05$ ); II группа (24 чел.) – концентрация калия –  $10,74 \pm 0,43$  ммоль/л и ИИН –  $0,27 \pm 0,10$  (концентрация калия также укладывалась в диапазон, характерный для здоровых людей, а ИИН был ниже нормы); III группа (29 чел.) – концентрация калия и ИИН –  $13,34 \pm 0,89$  ммоль/л и  $0,24 \pm 0,08$  соответственно (концентрация калия в носовом секрете превышала нормальные значения, а ИИН был меньше нижней границы нормы).

Далее проводилось наблюдение за пациентами всех групп в течение 3 месяцев. В группе I на момент завершения исследования у всех больных по-прежнему сохранялась стойкая ремиссия АР с полным отсутствием симптомов (сумма баллов всех симптомов равнялась нулю), и были получены следующие данные – концентрация калия в носовом секрете –  $10,69 \pm 0,43$  ммоль/л и ИИН –  $0,53 \pm 0,06$ .

В группе II у 3 пациентов в течение первого, а остальных к концу второго месяца наблюдения развилась картина лёгкого или умеренного АР с необходимостью начала нового курса терапии. Концентрация калия в носовом секрете и ИИН составили на момент рецидива заболевания –  $14,51 \pm 1,32$  ммоль/л и  $0,19 \pm 0,08$  соответственно.

В III группе у всех больных до 30 дня наблюдения уже возникла необходимость начала нового курса терапии в связи с развитием рецидива заболевания. Концентрация калия в носовом секрете и ИИН имели следующие значения –  $16,86 \pm 1,74$  ммоль/л и  $0,17 \pm 0,06$  соответственно.

Таким образом, при отсутствии клинической симптоматики АР после успешно проведенного лечения во всех трёх группах (при сумме баллов всех симптомов равной нулю), только в первой, с концентрацией калия в носовом секрете в пределах  $10,92 \pm 0,68$  ммоль/л и ИИН больше или равным 0,45, лечение могло считаться эффективным и не требовало дальнейшего продолжения на данный момент.

Заявленный способ был оценен в клинике при обследовании 38 пациентов с персистирующим АР после прохождения курса лечения согласно ступенчатой схеме терапии (ARIA) [9,10], в результате которого был достигнут необходимый результат, заключающийся в отсутствии всех симптомов АР с суммой баллов равной нулю. У 21 пациента при определении концентрации калия в носовом секрете и ИИН получены следующие значения –  $11,06 \pm 0,53$  ммоль/л и  $0,53 \pm 0,07$  соответственно (концентрация калия не превышала установленные границы –  $10,92 \pm 0,68$  ммоль/л, а ИИН был больше 0,45). Лечение было расценено как эффективное, дальнейшая терапия не проводилась, и при последующем наблюдении в течение 3 месяцев симптомы АР отсутствовали. Другие 17 пациентов с АР имели повышенные показатели концентрации калия в носовом секрете –  $13,26 \pm 0,69$  ммоль/л и низкий ИИН –  $0,29 \pm 0,08$ . Эффект проведенной терапии, несмотря на полное отсутствие всех симптомов, был расценен как недостаточный, и всем больным продолжено лечение. Однако, пятеро пациентов по различным причинам не стали соблюдать предписанные рекомендации, и у всех пяти в период с 30 по 60 день наблюдения развилась клиника умеренного АР. Другие 12 прошли в течение 30 дней лечение топическими глюкокортикостероидами по стандартной схеме. Показатели концентрации калия в носовом секрете и ИИН у них на момент завершения курса терапии были следующими –  $10,39 \pm 0,11$  ммоль/л и  $0,49 \pm 0,03$  соответственно, и при последующем наблюдении в течение 2 месяцев симптомы АР отсутствовали, т. е. при сумме баллов всех симптомов была равна нулю, что свидетельствовало об эффективности проведенного лечения.

Возможность практического осуществления способа подтверждается примерами конкретного исполнения, взятыми из общего количества больных.

#### **Клинический пример 1**

*Больная С., 46 лет, карта обследования № 27. Страдает умеренным персистирующим аллергическим ринитом около семи лет. Прошла в течение одного месяца курс лечения по ступенчатой схеме терапии АР согласно рекомендациям ARIA. На момент окончания курса терапии симптомы АР отсутствовали (сумма баллов всех симптомов равнялась нулю), концентрация калия в носовом секрете была равна 16,3 ммоль/л, ИИН – 0,34. Эффект лечения был расценен как недостаточный. Далее в течение 2 недель было продолжено лечение с использованием интраназального глюкокортикостероида. При повторном определении концентрации калия в носовом секрете и ИИН показатели были следующими – 10,98 ммоль/л и 0,51 – соответственно, что свидетельствовало об эффективности проведенного лечения. При дальнейшем наблюдении в течение трёх месяцев симптомы АР по-прежнему отсутствовали.*

#### **Клинический пример 2**

*Больная Б., 18 лет, карта обследования № 7. Страдает умеренным персистирующим аллергическим ринитом около 2 лет. Прошла в течение одного месяца курс лечения согласно ступенчатой схеме терапии по рекомендациям ARIA. На момент окончания курса терапии симптомы аллергического ринита отсутствовали (сумма баллов всех симптомов равнялась нулю), а концентрация калия в носовом секрете и ИИН были равны – 10,17 ммоль/л и 0,48 соответственно. Лечение было расценено как эффективное. При дальнейшем наблюдении в течение трёх месяцев симптомы аллергического ринита не определялись.*

#### **Выводы:**

Преимущества заявляемого способа заключаются в том, что он является объективным, малоинвазивным и простым в проведении методом контроля эффективности лечения аллергического ринита и позволяет достоверно оценивать результат проведенной терапии как эффективный не только по принципу отсутствия симптомов, а также посредством определения концентрации калия в носовом секрете и индекса иммунного напряжения. Данные показатели



являются важными критериями, свидетельствующими об активности хронического минимального персистирующего воспаления слизистой оболочки полости носа, развивающегося у пациентов с аллергическим ринитом. Увеличение же индекса иммунного напряжения является одной из компенсаторных защитных реакций на постоянное антигенное раздражение и позволяет в какой-то степени стабилизировать процесс в условиях МРІ у пациентов с аллергическим ринитом.

Данный способ может быть использован в стандартизации подходов в лечении аллергического ринита с целью объективного контроля эффективности проведённой терапии.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Абелевич М. М. Диагностика и лечение аллергических ринитов / М. М. Абелевич. – Нижний Новгород: НГМА, 2005. – 38 с.
2. Гуцин И. С. Патофизиология аллергии / И. С. Гуцин // Рос. ринология. – 2004. – № 1. – С. 6–22.
3. Гуцин И. С. Аллергенная проницаемость барьерных тканей – стратегическая проблема аллергологии / И. С. Гуцин // Пульмонология. – 2006. – № 3. – С. 5–13.
4. Емельянов А. В. Оценка связи качества жизни, клинических симптомов и уровня назальной проходимости у больных аллергическим ринитом / А. В. Емельянов, Т. Е. Тренделёва // Терапевт. арх. – 2004. – № 4. – С. 72.
5. Михайленко А. А. Аллергия и аллергические заболевания / А. А. Михайленко, Г. А. Базанов, М. Н. Калинин. – М.: – Тверь: Триада, 2002. – 176 с.
6. Руководство по клинической иммунологии, аллергологии, иммуногенетике и иммунофармакологии / А. А. Михайленко, В. И. Коненков, Г. А. Базанов и др. Т. 1. – Тверь: Триада, 2005. – 512 с.
7. Самуйлов Ю. Ю. Определение состояния местного иммунитета слизистой оболочки полости носа в ринологической практике / Ю. Ю. Самуйлов // Рос. оторинолар. – 2007. – № 1. – С. 151–156.
8. Сидоренко И. В. Опыт применения назонекса у больных аллергическим ринитом / И. В. Сидоренко, Т. В. Захаржевская // Рос. ринология. – 1999. – № 1. – С. 53–56.
9. Allergic Rhinitis and its Impact on Asthma (ARIA) / J. Bousquet, P. Van Cauwenberge, N. Khaltaev et al. // Allergy. – 2003. – Vol. 58. – P. 192–197.
10. ARIA in the pharmacy: management of allergic rhinitis symptoms in the pharmacy / J. Bousquet, P. Van Cauwenberge, N. Khaltaev et al. // Allergy. – 2004. – Vol. 59. – P. 373–387.
11. Bachet С. Левоцетиризин улучшает качество жизни и снижает стоимость длительного курса лечения персистирующего аллергического ринита / С. Bachet, J. Bousquet, G. W. Canonica // J. Allergy Clin. Immunol. – 2004. – Vol. 114. – № 4. – P. 838–844.
12. Consensus statement on the treatment of allergic rhinitis EAACI Position paper / P. Van Cauwenberge, С Bachert, J. Bousquet et al. // Allergy. – 2000. – Vol. 55. – P. 116–134.
13. Jones N. Allergic rhinitis: Aetiology, predisposing and risk factors / N. Jones // Rhinology. – 2004. – Vol. 42. – № 2. – P. 49–56.
14. Worker sensitivity and reactivity: Indicators of worker susceptibility to nasal irritation / S. R. Woskie, E. E. Eisen, D. H. Wegman et al. // Am J. Ind. Med. – 1998. – Vol. 34. – P. 614–622.

УДК: 616. 216. 2–002

## МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ЛОБНЫХ ПАЗУХ

**И. В. Стагниева**

*ГОУ ВПО «Ростовский государственный медицинский университет Росздрава»  
(Зав. каф. болезней уха горла и носа – засл. врач РФ, проф. А. Г. Волков)*

Вопрос о современном состоянии ведущих клинических проявлений, и в особенности – спонтанной локальной головной боли, в качестве адекватных фронтиту, подвергается сомнению рядом клиницистов [1, 9, 17] и нуждается в уточнении.

Знания о функционировании механизмов боли и обезболивания основываются на исследованиях анатомо-морфологических, нейрофизиологических и биохимических данных. В литературе накоплено достаточно сведений о морфологической структуре слизистой оболочки полости носа, её физиологии и патофизиологии [2, 8, 10]. В настоящее время считают,





что топография элементов нервного аппарата слизистой оболочки полости носа в целом повторяет ангиоархитектонику [10, 11]. При этом работ по изучению морфологической структуры лобных пазух в литературе очень мало [12].

**Целью** нашего исследования было выявить зависимости выраженности клинических признаков фронтита, в том числе болевого симптома, от морфологических изменений слизистой оболочки лобных пазух.

**Материал и методы.** Мы провели электронно-микроскопическое исследование слизистой оболочки лобных пазух у 30 больных. Больные были разделены на три клинические группы.

В I группу (11 человек) вошли больные с фронтитами, у которых особенностью течения заболевания было отсутствие болевого симптома, при этом наличие заболевания было подтверждено дополнительными методами исследования. Оценку болевого симптома проводили по методу визуальной аналоговой шкалы (ВАШ): больные отмечали 0 – 1 балл. При осмотре пальпация и перкуссия области проекции лобных пазух была безболезненна. При эндоскопическом исследовании наблюдались признаки воспаления слизистой оболочки полости носа, у 6 больных признаки слизистого экссудата в просвете среднего носового хода, у 2 больных – гнойный экссудат в просвете общего и среднего носового хода. У 3 больных экссудата не было. Всем больным проводили компьютерную диафанografiю лобных пазух [6], при которой выявлено достоверное снижение свечения лобных пазух, что было расценено как наличие отека или экссудата в просвете пазухи. При рентгеновском исследовании выявлены признаки воспалительного процесса в лобных пазухах.

Во II группу (10 человек) вошли больные с фронтитами, у которых течение заболевания проявлялось всеми клиническими признаками, включая выраженный локальный болевой симптом (ЛБС). При субъективной оценке локального болевого симптома больные отмечали 7–8 баллов по ВАШ, т. е. имелся ЛБС 3 степени [5]. Пальпация и перкуссия в области проекции пазух была резко болезненна. При эндоскопическом исследовании наблюдались признаки отека, инфильтрации слизистой оболочки полости носа и наличие экссудата. При компьютерной диафаногрaфии лобных пазух выявлено достоверное снижение свечения лобных пазух. Рентгенологически определялись признаки экссудативного фронтита.

III группу (9 человек) составили больные, оперированные по поводу остеомы лобной пазухи. Течение заболевания у больных этой группы характеризовалось отсутствием воспалительного процесса в лобной пазухе, но имелся локальный болевой симптом. По ВАШ больные отмечали 3–5 баллов. На рентгенограммах и КТ лобных пазух выявлены признаки ограниченного гомогенного образования костной плотности – остеомы лобных пазух.

Большинству больных I и II группы (16 человек) произведена трепанопункция, а фрагменты слизистой оболочки для электронно-микроскопического исследования размером 1мм<sup>2</sup> были получены с помощью специальных щипцов, вводимых через просвет канюли. У остальных больных, в том числе и с остеомами лобных пазух (14 человек), фрагменты слизистой оболочки брали во время хирургического вмешательства.

**Результаты и обсуждение.** При электронно-микроскопическом исследовании: слизистая оболочка лобной пазухи выстлана однослойным цилиндрическим реснитчатым эпителием. Наиболее типичными являются реснитчатые клетки, характеризующиеся цилиндрической формой, базально расположенным ядром и апикально расположенными ресничками. Многочисленные реснички, расположенные на поверхности, имеют типичное строение: у основания имеется базальное тельце, состоящее из 9 триплетов микротрубочек, в центре реснички расположено 9 пар микротрубочек по периферии и одна пара микротрубочек в центре. В цитоплазме видно одно ядро с умеренно конденсированным хроматином и складчатой кариолеммой, немногочисленные митохондрии, цистерны гладкой и гранулярной эндоплазматической сети, умеренно развитый пластинчатый аппарат Гольджи. Интересна ультраструктура межклеточных контактов между эпителиоцитами, особенно – между их апикальными частями. Так, между реснитчатыми клетками выявлены протяженные плотные контакты, обеспечивающие непроницаемость межклеточного пространства между со-



седними клетками; десмосомы, характеризующиеся наличием электронноплотного материала между двумя контактирующими мембранами и тонофиламентов, прикрепляющихся к десмосомам со стороны цитоплазмы контактирующих клеток. Десмосомы обеспечивают прочность межклеточной связи. Часто видны интердигитации.

Вторым типом клеток эпителия, выстилающего лобные пазухи, являются слизистые клетки. Они расположены между реснитчатыми эпителиоцитами и характеризуются наличием в апикальной части цитоплазмы множества крупных слизистых глобул, окруженных мембраной и заполненных хлопьевидным электронносветлым материалом.

Третий тип эпителиоцитов – базальные клетки, расположенные на базальной мембране эпителия. В этих клетках обнаружено крупное ядро и тонкий ободок слабодифференцированной цитоплазмы. Обращает внимание наличие деконденсированного хроматина и крупного ядрышка в ядре, что говорит о высокой биосинтетической активности этих клеток, являющихся, по-видимому, камбиальными клетками эпителия слизистой оболочки лобных пазух.

Собственная пластинка слизистой оболочки лобной пазухи представлена рыхлой волокнистой соединительной тканью, образованной мощными пучками коллагеновых волокон и типичными соединительнотканными клеточными элементами. Выявленные фибробласты имеют ультраструктурные признаки активно синтезирующих коллаген клеток. Ядра фибробластов округлые, с ровной кариолеммой, диффузным хроматином и крупным гранулированным ядрышком. В цитоплазме определяются расширенные цистерны гранулярной эндоплазматической сети, митохондрии с единичными кристами и светлым матриксом, возле ядра локализовано несколько цистерн комплекса Гольджи.

В соединительной ткани собственной пластинки слизистой оболочки лобной пазухи выявлено множество сосудов микроциркуляторного русла. Их стенка образована эндотелиоцитами. Эндотелиоциты капилляров располагаются на непрерывной извилистой базальной мембране, контактирующей с межклеточным веществом перикапиллярного пространства.

В состав стенки капилляров входят перициты с типичной ультраструктурой. Между эндотелиоцитами видны специализированные межклеточные контакты: интердигитации, десмосомы, плотные контакты.

Структура клеток слизистой оболочки лобных пазух у больных I группы отличалась выраженными признаками секреторной активности. Большое количество слизистых клеток расположено между реснитчатыми эпителиоцитами и характеризуется наличием в апикальной части цитоплазмы множества крупных слизистых и белковых глобул, окруженных мембраной и заполненных хлопьевидным электронносветлым материалом.

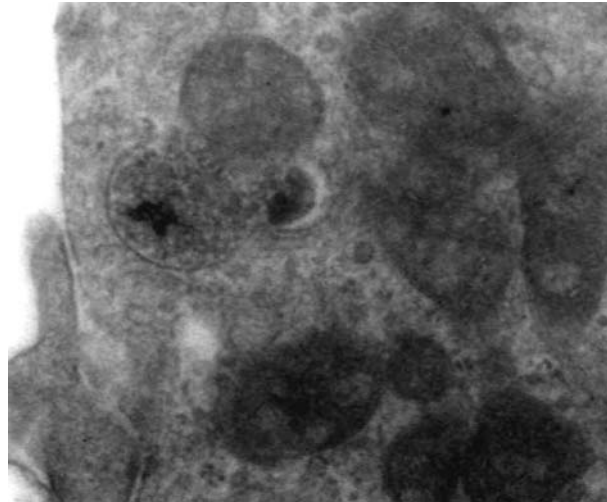
В некоторых мукоцитах слизистые секреторные гранулы находятся в состоянии опустошения, что свидетельствует об их активной секреторной деятельности. В некоторых мукоцитах выявлены крупные гранулы, окруженные мембраной и содержащие электронноплотную сердцевину (рис. 1). Структура этих клеток напоминает ультраструктуру слизистых клеток, синтезирующих и выделяющих не только слизь, но и белковый секрет.

Для всех секреторных клеток характерно наличие комплекса Гольджи, однако его строение у больных I группы, наличие вблизи него миелиновых структур говорит о перенапряжении функции синтеза и выведения секрета.

Базальные клетки эпителия слизистой оболочки этой группы также несколько отличаются. Большое количество деконденсированного хроматина и наличие крупного ядрышка в ядре говорит о высокой биосинтетической активности этих клеток.

Собственная пластинка слизистой оболочки у больных I группы представлена типичной рыхлой волокнистой соединительной тканью, содержащей коллагеновые волокна и клеточные элементы. Имеются единичные тканевые базофилы и эозинофилы без признаков дегрануляции.

Кровеносные капилляры соединительной ткани собственной пластинки слизистой оболочки лобной пазухи больных I группы дилатированы. В эндотелиоцитах обнаруживаются многочисленные крупные вакуоли и мелкие пиноцитозные пузырьки, что свидетельствует об активном трансэндотелиальном транспорте.



**Рис. 1.** Ультраструктура апикальной цитоплазмы слизистых клеток: Вблизи клеточной мембраны видны секреторная гранула, несколько митохондрий с темным матриксом и слабо выраженными кристами. Электроннограмма. Ув. 17 000.

В ультраструктуре нервных волокон собственной пластинки слизистой оболочки этой группы больных признаки дистрофических изменений не выявлены.

Структура клеток слизистой оболочки лобных пазух у больных II группы характеризовалась ярко выраженными признаками воспаления.

Слизистые клетки содержат небольшое количество слизистых глобул, обращает внимание отсутствие гранул окруженных мембраной и содержащих электронно-плотную сердцевину. Структура этих клеток подтверждает отсутствие синтеза белка.

Собственная пластинка слизистой оболочки лобной пазухи у больных II группы также представлена рыхлой волокнистой соединительной тканью, но содержит большее количество соединительнотканых клеточных элементов, чем у больных I группы. Обращает на себя внимание отечность межклеточного вещества.

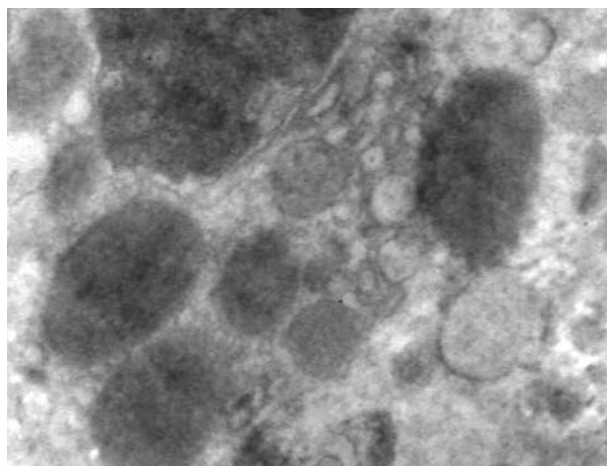
Среди клеточных элементов соединительной ткани собственной пластинки слизистой оболочки лобных пазух этой группы больных многочисленны тканевые базофилы и эозинофилы – клетки, участвующие в тканевой воспалительной реакции. Эти клетки характеризуются сегментированным ядром с преобладающим в нем конденсированным хроматином, развитым комплексом Гольджи и множеством крупных округлых или эллипсоидных специфических гранул с электронноплотным содержимым (рис. 2). Большинство базофилов и эозинофилов имеют ультраструктурные признаки дегрануляции. Это свидетельствует об активной фазе воспалительной реакции.

В собственной пластинке слизистой оболочки этой группы больных кровеносные капилляры также дилатированы. В некоторых капиллярах обнаружены достаточно широкие межэндотелиальные щели, которые являются наиболее вероятным местом диапедеза лейкоцитов из кровеносного русла в перикапиллярную соединительную ткань.

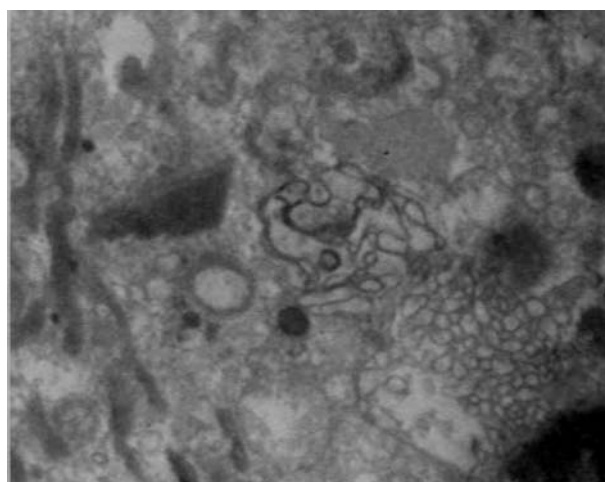
В ультраструктуре нервных волокон, встречающихся в собственной пластинке слизистой оболочки, отмечены признаки отека, дистрофических изменений осевых цилиндров и цитоплазмы леммоцитов (рис. 3).

Структура слизистой оболочки лобных пазух у больных II и III группы очень схожа. Слизистая оболочка у больных III группы характеризовалась практически неизменными реснитчатыми клетками, отсутствием признаков синтеза белка и, что особенно удивительно, достаточно выраженными признаками воспаления.

Слизистые клетки также содержат небольшое количество слизистых глобул. Комплекс Гольджи имеет обычное расположение и структуру. Организация этих образований подтверждает отсутствие синтеза белка.



**Рис. 2.** Ультраструктура участка цитоплазмы тучной клетки в собственной пластинке слизистой оболочки лобной пазухи. В перинуклеарной области расположен комплекс Гольджи и специфические базофильные гранулы. Электроннограмма. Ув. 9500.



**Рис. 3.** Ультраструктура безмиелинового нервного волокна собственной пластинки слизистой оболочки лобной пазухи. Электроннограмма. Ув. 8500.

Собственная пластинка слизистой оболочки лобной пазухи у больных III группы также представлена рыхлой волокнистой соединительной тканью, но содержит мало коллагеновых волокон и большое количество соединительнотканых клеточных элементов. Строение собственной пластинки слизистой оболочки лобной пазухи у больных III группы схоже с таковым у больных II группы. Также выражена и отечность межклеточного вещества.

Среди клеточных элементов соединительной ткани слизистой оболочки пазух этой группы больных много тучных клеток, часто встречаются тканевые базофилы и эозинофилы. Эти клетки имеют ультраструктурные признаки дегрануляции, что свидетельствует об активной фазе воспалительной реакции. В собственной пластинке слизистой оболочки видны расширенные кровеносные капилляры. Имеются дистрофические изменения нервных волокон.

Таким образом, анализируя полученные данные, мы увидели явные отличия в морфологической структуре слизистой оболочки лобных пазух у больных с отсутствием и выраженным болевым симптомом.

У больных без болевого симптома имеется большее количество мукоцитов. Эти клетки имеют особенную структуру – они синтезируют и выделяют не только слизь, но и белковый



секрет. Причем секретизирующая активность очень высокая, о чем свидетельствует организация комплекса Гольджи и состояние слизистых секреторных гранул в мукоцитах, которые находятся в состоянии опустошения. По данным литературы в слизистой оболочке полости носа человека обнаружено более 10 регуляторных нейропептидов, среди которых наиболее изучены вещество Р, нейрокинин А, пептид, связанный с геном кальцитонина, вазоактивный интестинальный пептид, опиоидные нейропептиды [14–18]. Изменение концентрации этих нейропептидов в слизистой оболочке пазухи, отделяемом пазухи и нервных синапсах является одним из предполагаемых механизмов патогенеза боли при фронтите [13].

По-видимому, повышенная секретизирующая активность клеток, наличие пептидных гранул в мукоцитах у больных с отсутствием болевого симптома объясняет механизмы антиноцицепции.

У больных с выраженным болевым симптомом (II группа – ЛБС 3 степени) слизистые клетки не содержат белковых глобул, и структура этих клеток подтверждает отсутствие синтеза белка. Возможно, в данном случае антиноцицептивная система не работает, или включаются другие механизмы болевого раздражения.

У больных III группы имеется локальный болевой симптом, но отсутствуют *клинические* признаки общей и местной воспалительной реакции. При морфологическом исследовании слизистой оболочки выявлены тучные клетки, тканевые базофилы и эозинофилы – клетки, участвующие в тканевой воспалительной реакции. Большинство клеток имеют признаки дегрануляции. Это свидетельствует об активной фазе воспалительной реакции. В ультраструктуре нервных волокон отмечены признаки отека и дистрофических изменений.

Полученные данные подтверждают данные литературы о взаимосвязи иммунологических и нейрогенных звеньев воспалительной реакции при заболеваниях верхних дыхательных путей [3, 4], а также теории нейрогенного воспаления [7]. Раздражение нервных рецепторов (в нашем случае возможно растущей остеомой или другими факторами) приводит к стимуляции периферических ноцицептивных афферентов, которые активируют иммунокомпетентные клетки своего микроокружения, стимулируя выброс медиаторов воспаления. Болевые ощущения и иммунные реакции начинают возникать на стимулы, которые ранее их не вызывали.

#### **Выводы:**

*Нарушения нейроиммунных взаимоотношений являются типовыми механизмами патогенеза любых болевых синдромов, в том числе локального болевого симптома при фронтите и его динамике.*

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Ананич М. И. К вопросу о клинике, диагностике и лечению фронтитов / М. И. Ананич, И. М. Ананич. Совр. вопр. диагн. и лечения в оторинолар. (Тр. 2 ММИ). – М., 1983. – В. 5. – С. 191–195.
2. Быкова В. П. Структурные основы мукозального иммунитета верхних дыхательных путей / В. П. Быкова // Рос. ринология. – 1999. – № 1 – С. 5–9.
3. Василенко А. М. Нейроэндокринные механизмы в патогенезе головной боли / А. М. Василенко // Рус. медиц. журн. – 2002. – № 1. – С. 54–58.
4. Василенко А. М. Корреляции болевого чувствительности и гуморального иммунного ответа при термораздражении у мышей / А. М. Василенко, Л. А. Захарова, Е. Е. Метакса // Бюл. эксперим. биол. и мед. – 1995. – Т. 119. – № 4. – С. 405–409.
5. Волков А. Г. Классификация болевого синдрома неосложнённого фронтита / А. Г. Волков. Тез. докл. обл. научн.-практ. конф. оторинолар. Рост. обл. Ростов н/Д, 1991. – С. 24–25.
6. Волков А. Г. Современные высокоточные технологии в диагностике параназальных синуситов / А. Г. Волков, К. К. Грошков // Рос. ринология. – 2007. – № 2. – С. 45–46.
7. Горюнова А. В. Современная классификация, эпидемиология и патогенез головной боли у детей / А. В. Горюнова, Л. А. Пак // Рос. педиатр. журнал. – 2006. – № 4. – С. 21–27.
8. Пискунов Г. З. Клиническая ринология / Г. З. Пискунов, С. З. Пискунов. – М: Изд-во «Миклош», 2002. – 390 с.
9. Ретро-спективный анализ результатов диагностики и лечения больных с воспалительными заболеваниями лобных пазух / Т. В. Машкова, С. А. Ярлыков, С. В. Княжев и др. // Вестн. оторинолар. – 1991. – № 2. – С. 21–23.
10. Харченко В. В. Структурно-функциональные особенности различных зон слизистой оболочки полости носа человека в норме и при некоторых формах воспалительной патологии: Автореф. дис. ... докт. мед. наук / В. В. Харченко. – Волгоград., 2004. – 34с.



11. Цыплаков Д. Э. Морфологическое и электронномикроскопическое исследование клеток слизистой оболочки верхнечелюстной пазухи при экспериментальном синусите и динамике лечения ксимедином / Д. Э. Цыплаков, С. Б. Мосихин, А. С. Лопатин // Рос. ринология. – 2007. – № 1. – С. 8–11.
12. Шапиро М. Я. К вопросу о морфологии нервного аппарата слизистой оболочки лобных пазух / М. Я. Шапиро // Вест. оторинолар. – 1956. – № 1. С. 33–36.
13. Close L. G. Headaches and disease of the nose and paranasal sinuses / L. G. Close, J. Avin // Seminars in Neurology. – 1997. – V. 17. – N4. – P. 351–354.
14. Djupesland P. G. Nitric oxide in the nasal airway: a new dimension in otorhinolaryngology / P. G. Djupesland, J. M. Chatkin, W. Qian // Am. J. Otolaryngol. – 2001. – V. 22(1). – P. 19–32.
15. Jallat-Daloz I. Neural-epithelial cell interplay: in vitro evidence that vagal mediators increase PGE2 production by human nasal epithelial cells / I. Jallat-Daloz, J. L. Cognard, J. M. Badet // Allergy Asthma Proc. – 2001. – V. 22(1). – P. 17–23.
16. Мйчиче Н. Effets vasculaires des neurokinines chez l' homme / Н. Мйчиче, А. Koroglu, J. Elaerts // Therapie. – 2001. – V. 56(3). – P. 205–11.
17. Modulatory effect of two novel CGRP receptor antagonists on nasal vasodilatory responses to exogenous CGRP, capsaicin, bradykinin and histamine in anaesthetised pigs / D. Malis, B. Rist, K. Nicoucar et al. // Regul Pept. – 2001. – V. 101(1–3). P. 101.
18. Patients with rheumatoid arthritis adapt differently to repetitive painful stimuli compared to healthy controls / J. Wendler, T. Hummel, M. Reissinger et al. // J. Clin Neurosci. – 2001. – V. 8(3). – P. 272–7.

УДК: 616. 22–009. 11–031. 4–08–039. 73

## ОБЪЕКТИВНАЯ ОЦЕНКА РЕЗУЛЬТАТОВ КОНСЕРВАТИВНОЙ ТЕРАПИИ ОДНОСТОРОННИХ ПАРАЛИЧЕЙ ГОРТАНИ МЕТОДОМ АКУСТИЧЕСКОГО АНАЛИЗА ГОЛОСА

**З. К. Темираева<sup>1</sup>, О. В. Немых<sup>1</sup>, П. В. Пашков**

<sup>1</sup>Санкт-Петербургский государственный медицинский университет

им. акад. И. П. Павлова

(Зав. кафедрой оториноларингологии с клиникой – з. д. н. РФ,

проф. М. С. Плужников)

<sup>2</sup>Санкт-Петербургский государственный электротехнический университет

«ЛЭТИ»

(Зав. каф. ЭУТ – проф. К. Е Аббакумов)

Дисфония является одним из наиболее значимых в социальном отношении симптомом односторонних парезов гортани. Перед отоларингологами стоит задача количественной оценки нарушений голоса, являющихся критериями эффективности лечения парезов гортани.

До недавнего времени качественная оценка голоса осуществлялась исключительно на основании восприятия врача [1, 2, 5, 9]. Данный подход зависит от большого количества субъективных факторов и не может полноценно отражать состояние голосовой функции.

В настоящее время методы субъективной оценки продолжают использоваться отоларингологами по всему миру. Разработанная Nigano [7] шкала GRBAS считается наиболее удачной. Этот метод обеспечивает субъективную количественную оценку голоса по 5 параметрам: общая степень дисфонии, грубость голоса, хриплость голоса, слабость голоса, напряженность голоса. Каждый параметр оценивается по 4-х балльной шкале. Результаты клинического применения этой шкалы показали, что наиболее достоверными являются только первые три параметра: G, R, B, поэтому во многих исследованиях можно встретить так называемый упрощенный вариант этой шкалы. Именно эта шкала часто используется в качестве золотого стандарта для проверки новых методик объективного акустического анализа голоса.

Существующие методы анализа голоса, основанные на субъективной оценке широко используются, не смотря на наличие современных компьютерных технологий и мультиме-



дийных устройств для записи звуковых данных, так как на сегодняшний день не существует единых критериев объективной оценки голоса.

Наиболее широко используемые системы для акустического анализа [3, 6, 10]: MDVP (Multi-dimensional Voice Program), Key Elemetrics; EVA (Evaluation Vocal Assisatee); CSL (Computerized Speech Laboratory), Key Elemetrics; CSpeech; SoundScope (developed by CM Instruments); Dr. Speech (developed by Tiger Electronics, Inc.); SSVa (System for Singer Voice Analysis).

По сей день значительное количество исследований посвящается определению влияния патологических изменений гортани на акустические характеристики голоса. Были установлены следующие свойства голосового сигнала при патологии:

- Статистически значимые изменения в основном тоне ( $F_0$ ) и амплитуде голоса (пертурбации основного тона и амплитуды). Голосовой аппарат человека не способен воспроизводить абсолютно устойчивую частоту голоса. Каждый период отличается от последующего амплитудой и частотой.
- Присутствие громкого турбулентного (аддитивного) шума.
- Снижение амплитуды и частоты основного тона (часто наблюдается).
- Преобладание первой гармоники в спектре сигнала.
- Ослабление или исчезновение высокочастотных гармоник (выше 1 кГц).
- Наличие субгармоник.
- Паузы в генерации периода основного тона.

Эти изменения не всегда представлены одновременно. В зависимости от заболевания и его стадии проявляется только часть из них.

Оценка голоса человека сложна из-за многомерной, многофакторной природы и высокой вариабельности физических характеристик речевого сигнала. Тем не менее, в последнее время возрос интерес к объективной документации и оценке качества голоса.

Акустические параметры позволяют производить объективные и неинвазивные измерения голосовой функции. С течением времени эти измерения все больше становятся доступными. Их применение для мониторинга изменений качества голоса во время лечения оказывается необходимым при оценке эффективности лечения.

**Целью** нашей работы явился сравнительный анализ акустических параметров голоса у больных с односторонними параличами гортани до, и после лечения, определение информативных показателей для оценки эффективности лечения.

#### **Материалы и методы**

В ЛОР-клинике СПбГМУ им. акад. И. П. Павлова находились под наблюдением 10 больных с односторонними параличами гортани в возрасте от 21 до 72 лет, из них 5 женщин и 5 мужчин. В 7 случаях причиной односторонних параличей гортани явилось оперативное вмешательство на щитовидной железе, у 2 пациента – на сонной артерии, у 1 – аневризма грудного отдела аорты. Давность паралича в 6 случаях составила 7 дней, в 3 случаях – 6 месяцев, в 1 случае – 1 год. Контрольная группа состояла из 20 здоровых людей (без патологии гортани), не имеющих жалоб на собственный голос. Нами была сформирована контрольная группа, состоящая из 20 человек (15 мужчин, 5 женщин) возрастом от 21–56 лет. По результатам анализа были получены следующие усредненные значения акустических параметров: Pitch (Hz):  $533,819 \pm 12,268$ ; Jitter (local %):  $11.27 \pm 0.074$ ; Shimmer (local %):  $6.306 \pm 0.01$ ; HNR (dB):  $22.389 \pm 0.301$ ; Intensity(dB):  $19.152 \pm 0.205$ .

Акустический анализ голоса проводился при помощи лицензионной компьютерной программы «Praat». Запись голоса производилась 2 раза: до консервативного лечения и через 1 месяц после него. Запись производилась в звуко-изолированной комнате (2,5x3,0 м) с использованием микрофона, прикрепляющегося на заушной области пациента (AKG – C 420 B–LOCK). Данная модель микрофона практически не улавливает посторонних шумов (например, шума вентиляторов компьютера), значительно улучшая качество записи. Пациента просили произнести продолжительный гласный звук /а:/ на привычной тональности и громкости пять раз подряд. Записанный голос сохраняется в аудиофайл формата WAV.



При проведении данного исследования, нами был применен ряд новых методик записи и обработки записей голосов пациентов:

1. Для получения наиболее достоверных результатов об изменении акустических параметров (особенно это касается параметров Jitter и Shimmer), запись производилась 5 раз в течение одной сессии. В дальнейшем полученные данные были подвергнуты статистической обработке по алгоритму обработки погрешностей прямых измерений. В результате этих расчетов было получено среднее значение исследуемого параметра и доверительный интервал погрешности (в таблице 1 величина стоящая после  $\pm$ ). Такая методика наиболее информативно отражает изменение параметра, так как ранее нельзя было с уверенностью сказать, произошло ли приращение параметра или это лишь стандартные отклонения связанные, например, с утомляемостью голоса, или другими внешними факторами. Получив среднее значение параметра вместе с его доверительным интервалом, мы можем, сравнивая их, с уверенностью сказать, что изменение величины произошло, если доверительные интервалы не перекрывают друг друга. В противном случае возможен случай, что по результатам лечения параметр вообще не изменился по сравнению со своей первоначальной величиной.

Данная методика записи голоса дала положительные результаты, особенно это касается таких акустических параметров как HNR и Intensity. В данном случае доверительные интервалы не перекрывают друг друга, что свидетельствует о реальном изменении параметра, что отражено в таблице 1.

Что же касается Параметров Jitter и Shimmer то при акустическом анализе, данные параметры были признаны нами как малозначимыми для исследования данной патологии, так как приращение данных параметров незначительно, а доверительные интервалы по значениям близки, хотя и не перекрывают друг друга.

2. Кроме того, уменьшение численного значения доверительного интервала косвенно свидетельствует об улучшении голоса, так как чем меньше данная величина, тем меньше разница между измеренными значениями акустических параметров по пяти записям. Следовательно, акустический сигнал становится более ровным и меньше флюктуирует на протяжении сессии записей.

3. Кроме того, мы выявили характерный для одностороннего паралича гортани параметр, ранее никем не используемый: разность между Number of pulses (количество смыканий голосовых складок) и Number of period (период между звуковыми волнами, возникающих при смыкании голосовых складок во время вибрации), которая в норме должна равняться 1. Чем больше эта разность, тем больше неэффективных, т. е. беззвучных смыканий голосовых складок, что характерно для односторонних параличей гортани. Данный показатель представляет особый интерес, поскольку отражает патологический процесс фонации, характерный для одностороннего паралича гортани: при несомкнутой голосовой щели в подскладочном пространстве не достаточно давления для формирования полноценной звуковой волны, что приводит к частым беззвучным колебаниям голосовых складок.

Параметры Number of pulses и Number of period зависят от продолжительности записи в отличие от параметров Jitter, Shimmer, HNR и Intensity, которые остаются постоянными независимо от длины звукового фрагмента. В связи с этим для объективной оценки мы предлагаем рассматривать не разность, а отношения параметров Number of pulses (количество смыканий голосовых складок) Number of period (период между звуковыми волнами). Данные параметры не описаны в литературе. При акустическом анализе голоса мы сравнивали «реальное» отношение численного значений параметра Number of pulses к значению Number of period при патологии, с некоторым «идеальным» отношением Number of pulses / Number of period (в норме Number of period = Number of pulses – 1). Затем мы сравнивали насколько «реальное» отношение отличается от «идеального» до и после проведенного лечения, и на основании этого принимали решение о состоянии голосовой функции, так как если разница уменьшается («реальное» приближается к «идеальному»), то состояние голосовой функции улучшилось.

Вышеописанный анализ данных позволил сделать параметры Number of pulses и Number of period более информативными для акустического анализа голоса. Использование описан-





ного нами анализа данных позволяет абстрагироваться от временного интервала и проводить объективную оценку голоса почти при любой продолжительности записи.

4. В литературе описан анализ 2-х секундного фрагмента записи голоса. Мы же проводили анализ всего записанного фрагмента, за исключением нескольких первоначальных миллисекунд. На наш взгляд анализ всего фрагмента дает более точные, усредненные по данному фрагменту, данные. Для сравнения мы провели анализ фрагмента по составляющим его 2-х секундным промежуткам, в результате получили широкий разброс данных, что подтверждает необходимость анализа всего фрагмента в целом.

Нами было показано, что информативными параметрами акустического анализа голоса при односторонних параличах гортани являются следующие:

1. Intensity – интенсивность сигнала, которая отражает громкость голоса, измеряется в дБ, при улучшении смыкания голосовых складок возрастает.

2. HNR – соотношение гармоника/шум в звуковом сигнале, измеряется в дБ. В любом голосе присутствует определенная доля шума, которая соответствует степени охриплости. Этот показатель коррелирует с плотностью смыкания голосовых складок и соответствует параметру «В» шкалы субъективной оценки GRBAS [4, 8, 11]. Измерение HNR служит индикатором степени турбулентного шума, появляющегося во время фонации в результате утечки воздуха через голосовую щель, недостаточно сомкнутую при односторонних параличах гортани.

3. Jitter – степень частотной нестабильности вибрационной способности складок называется. Praat позволяет измерить 5 вариантов jitter, различных по алгоритму вычисления: jitter (local) – измеряется в %, jitter (local, absolute) – измеряется в миллисекундах, jitter (RAP) – измеряется в %, jitter (ppq5) – измеряется в %, jitter (ddp) – измеряется в %.

Для всех представленных вариантов вычисления jitter (кроме jitter (ddp)) известны границы нормы. Иногда jitter невозможно вычислить, сигнал становится аperiodичным, что является косвенным подтверждением высокой степени дисфонии при тяжелом поражении гортани.

4. Shimmer – степень амплитудной нестабильности вибрационной способности складок. В Praat можно измерить 6 вариантов shimmer: shimmer (local) – измеряется в %, shimmer (local, dB) – измеряется в дБ, shimmer (arq3) – измеряется в %, shimmer (arq5) – измеряется в %, shimmer (arq11) – измеряется в %, shimmer (ddp) – измеряется в %.

Shimmer так же как и jitter регистрируется как в норме, так и при дисфонии, для некоторых вариантов shimmer известен порог патологии. При дисфонии значение shimmer увеличивается.

По данным литературы, значения jitter и shimmer соответствуют параметру «R» шкалы GRBAS [8, 11], который отражает грубость голоса, вызванную беспорядочностью частоты основного тона и амплитуды в голосовом сигнале. Присутствие беспорядочности вибрации очевидно в случаях появления новообразований и наличия значительного дисбаланса между голосовыми складками.

5. Отношение параметров Number of pulses (количество смыканий голосовых складок) к Number of period (период между звуковыми волнами).

6. Pitch – частота основного тона.

### Результаты

При акустическом исследовании голоса значения исследуемых показателей после лечения сроком 1 месяц изменились в лучшую сторону в 8 случаях, в 2-х случаях улучшения акустических параметров не наблюдалось, что соответствовало клиническим данным.

Рассматривая изменение значения параметра Pitch (частота основного тона) можно отметить уменьшение численного значения доверительного интервала погрешности, что в случае с показателем Pitch имеет особую важность и информативность. Так как уменьшение доверительного интервала свидетельствует о том, что частота основного тона становится более стабильной меньше флуктуирует в течении всей сессии записей.



Рассматривая графу (Pulses) таблицы 1, отметим уменьшение отношения Number of pulses / Number of period поле лечения, что свидетельствует об улучшении состояния голосовой функции, так как чем больше это отношение стремится к 1, тем меньше разница между «реальным» значением измеряемой величины и некоторым «идеалом» при данных параметрах записи.

Параметр HNR является одним из самых объективных из акустических параметров и, в то же время, самым простым в оценке, так как значение HNR при улучшении состояния голосовой функции должно возрастать и стремиться к значениями около 20 dB (для гласного звука /a:/). Поскольку HNR есть соотношение гармонической и шумовой энергии во временной области, то при возрастании значения этого показателя шумовой энергии в сигнале становится меньше.

Параметр Intensity сравнивался с аналогичным параметром контрольной группы. В среднем полученные в результате обработки данные, схожи со средним значением Intensity для контрольной группы. Увеличение этого показателя после лечения так же свидетельствует об улучшении состояния голосовой функции.

Что же касается параметров Jitter и Shimmer, представленных в таблице 2, то как было сказано ранее, их изменение было незначительным, и мало отличалось от показателей контрольной группы, поэтому эти параметры были признаны как малоинформативные.

Таблица 1

	Pitch, Hz		Pulses *		HNR, dB		Intensity, dB	
1	532,202± 14,4	537,632± 5,3	1,148± 0,24	1,108± 0,084	19,744± 0,3	20,857± 0,8	19,184± 0,05	19,459± 0,18
2	534,377± 6,7	521,333± 12,9	1,091± 0,297	1,093± 0,287	22,119± 0,2	21,57± 0,1	19,744± 0,3	19,698± 1,2
3	521,43± 12,9	532,48± 6,2	1,097± 0,089	1,049± 0,07	21,869± 1,3	21,956± 0,1	18,94± 0,518	19,596± 1,4
4	506,0,35± 31,14	512,366± 25,47	1,094± 0,316	1,087± 0,23	20,642± 0,5	21,335± 0,3	20,644± 0,7	21,334± 0,85
5	241,111±3,9	545,139± 20,07	1,054± 0,24	1,092± 0,128	22,372± 0,2	21,043± 0,2	25,95±1,9	19,26±0,3
6	535,55±17,6	569,52±14,5	1,099± 0,051	1,093± 0,045	22,139± 0,1	21,002± 0,15	19,783± 2,04	20,132± 0,97
7	527,164± 21,13	530,25± 10,7	1,096± 0,127	1,092± 0,1	21,93± 0,2	21,99± 0,1	19,594± 0,2	20,486± 0,5
8	540,552± 7,5	568,78± 15,3	1,092± 0,154	1,090± 0,14	20,472± 0,06	21,791± 0,04	20,019± 1,9	21,729± 0,8
9	607,72±13,6	610,24±11,1	1,094± 0,147	1,089± 0,125	14,873± 0,3	18,371± 0,2	19,426± 0,4	20,497± 0,76
1 0	527,261± 10,35	535,303± 21,165	1,089± 0,275	1,082±0,3	18,926± 0,25	21,098± 0,75	19,267± 1,4	19,545± 1,8

### Выводы:

1. Запись голоса необходимо осуществлять по пять раз в каждой сессии, проводить анализ всего записанного фрагмента.
2. Информативными параметрами акустического анализа голоса при односторонних параличах гортани являются Jitter, Shimmer; HNR; Intensity, они адекватно отражают динамику изменения качества голоса, что является важным дополнительным критерием для оценки эффективности проводимого курса лечения.
3. Отношение Number of pulses и Number of period является характерным для односторонних параличей гортани показателем, который отражает несостоятельность гортани в формировании необходимого давления в подскладковом пространстве для образования звуковой волны.

4. Необходимо проводить статистическую обработку по алгоритму обработки погрешностей прямых измерений для получения средних значений исследуемого параметра и доверительного интервала погрешности. Эти вычисления позволяют судить о достоверности используемых параметров.

Таблица 2

	Jitter (local), %		Shimmer (local), %	
1	11,106+0,09	11,202+0,13	8,684+0,1	7,255+0,14
2	11,101+0,09	11,281+0,006	6,432+0,3	6,999+0,2
3	11,253+0,09	11,465+0,005	6,398+0,0075	6,307+0,08
4	11,193+0,1	11,211+0,007	8,715+0,75	8,600+0,14
5	5,166+0,7	5,310+0,150	21,043+0,2	6,228+0,2
6	11,262+0,01	11,29+0,07	6,607+0,1	6,203+0,2
7	11,209+0,12	11,280+0,24	6,788+0,2	6,799+0,35
8	11,283+0,1	11,291+0,2	7,772+0,1	7,509+0,35
9	11,287+0,06	11,287+0,15	13,873+0,295	11,237+0,45
10	11,204+0,4	11,207+0,13	9,505+0,25	7,174+0,2

Примечание: \*Pulses – отношение Number of pulses / Number of period.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Чернобельский С. И. Клинико-функциональная оценка результатов лечения больных с односторонним парезом гортани методом многопараметрового акустического анализа голоса / С. И. Чернобельский // Вестн. оторинолар. – 2005. – № 3. – С. 17–19.
2. A basic protocol for functional assessment of voice pathology, especially for investigating the efficacy of (phonosurgical) treatments and evaluating new assessment techniques / P. H. Dejonckere, P. Bradley, P. Clemente and al. // Eur. Arch. Otorhinolaryngol. – 2001. – № 258. – P. 77–82.
3. An acoustic analysis of pathological voice and its applications to the evaluation of laryngeal pathology. / H. Kasuya, S. Ogawa, Y. Kikuchi et al. // Speech Communications. – 1986. – № 5. – P. 171–181.
4. Davis S. B. Advances in basic research and practice. / S. B. Davis // Speech and Language. – 1979. – № 1. – P. 271–335.
5. Eskenazi L. Acoustic correlates of vocal quality / L. Eskenazi, D. G. Childers, DM. Hicks // J. Speech Hear Res. – 1990. – № 33. – P. 298–306.
6. Hadjitodorov S. A computer system for acoustic analysis of pathological voices and laryngeal diseases screening. / S. Hadjitodorov, P. Mitev // Medical Engineering and Physics. – 2002. – № 24. – P. 419–429.
7. Hirano M. Clinical examination of voice. / M. Hirano. – New York:Springer, 1981. – 289 p.
8. Objective Voice Analysis for Dysphonic Patients: A Multiparametric Protocol Including Acoustic and Aerodynamic Measurements / P. Yu, M. Ouaknine, J. Revis, et al. // Journal of Voice. – 2001. – Vol. 15, № 4. – P. 529–542
9. Perceptual evaluation of voice quality: review, tutorial and a framework for future research. / J. Kreiman, B. R. Gerratt, G. B. Kempster et al. // J. Speech Hear Res. – 1993. – № 36. – P. 21–40.
10. The dysphonia severity index: an objective measure of vocal quality based on a multiparameter approach / F. L. Wuyts, M. S. De Bodt, G. Molenberghs et al. // J. Speech Hear. Res. – 2000. – № 43. – P. 796–809.
11. Uloza V. Effects on voice by endolaryngeal microsurgery / V. Uloza. // Eur. Arch. Otorhinolaryngol. – 1999. – № 256. – P. 312–315.



УДК: 616. 216–036. 12:576. 8. 077. 3

## СОДЕРЖАНИЕ СПЕЦИФИЧЕСКИХ ПОВЕРХНОСТНЫХ МАРКЕРОВ В СЫВОРОТКЕ КРОВИ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ГНОЙНЫМ РИНОСИНУСИТОМ

Л. Э. Тимчук, Д. Ю. Семенюк

*СанктПетербургский НИИ уха, горла, носа и речи Росмедтехнологий  
(Директор – засл. врач РФ, проф. Ю. К. Янов)*

Риносинуситы являются одними из самых распространенных заболеваний человека. По данным разных авторов от 5 до 15 % взрослого населения в мире страдает различными формами синусита.

За последние 10 лет заболеваемость синуситами выросла в 3 раза, а больные, госпитализированные по поводу воспаления в околоносовых пазухах, составляют примерно 2/3 от общего числа пациентов специализированных стационаров.

Особенности течения воспалительных заболеваний в околоносовых пазухах определяются генной регуляцией иммунной системы уже в детском возрасте. Большое значение уделяется изучению системного иммунитета при этой патологии. Одним из факторов, определяющих иммунопатогенез хронического гнойного риносинусита (ХГРС), является несостоятельность факторов защиты [4].

В процессе иммунного ответа на внедрение патогенов участвуют различные звенья иммунитета, включающие в себя выработку иммуноглобулинов классов IgA, IgM и IgG, относящихся к факторам иммунитета, а также Т-лимфоциты цитотоксические CD8+ и хелперные CD4+, NK-клетки, цитокины – которые, в свою очередь, являются пусковым механизмом каскада иммунных реакций.

Расшифровка механизмов иммунного контроля позволила по новому взглянуть на процессы возникновения и развития гнойно-воспалительных заболеваний околоносовых пазух. Прежде всего это касается популяции лимфоцитов, так называемых естественных киллерных клеток, способных оказывать цитотоксическое действие.

Для осуществления функции иммунологической защиты лимфоциты экспрессируют на своей поверхности антиген связывающие рецепторы и некоторые другие молекулы. Циркулирующие в крови фагоцитарные клетки несут на своей поверхности толл-подобные рецепторы, выполняя защитную функцию путём распознавания и связывания патогенов [6].

При оценке характера иммунодефицита принято изучать уровень CD-маркеров в сыворотке крови больных.

Специфические поверхностные маркеры (CD) играют роль одного из важных регуляторных звеньев механизма, обеспечивающего оптимальный ответ иммунной системы на внедрение антигена.

В результате острого воспаления слизистой оболочки полости носа и околоносовых пазух создаётся определённая концентрация специфических поверхностных маркеров в сыворотке крови и формируется отёк слизистой оболочки, сопровождающийся выбросом новых клеток воспаления.

Однако при хронически протекающих гнойных заболеваниях уровень CD-маркеров может изменяться и этапность выброса «факторов воспаления» нарушается, приводя к не полному завершению фазы воспаления в слизистой оболочке.

Иммунологическое обследование больных с хронической воспалительной патологией ЛОР органов обнаружило противоречивые данные об уровне CD-маркеров в сыворотке крови. Однако, прослеживается единое мнение о нарушении баланса выработки специфических поверхностных маркеров в сравнении с группами здоровых доноров. Так, по данным А. В. Черныша, (2006) в основе возникновения декомпенсированной формы хронического тонзиллита лежит физиологическое иммунодефицитное состояние. У больных с декомпен-

сированной формой хронического тонзиллита количество Т-лимфоцитов (CD3+) и Т-хелперов (CD4+) в крови снижено, при иммуногистохимическом исследовании тонзиллярной ткани, прослеживается та же тенденция снижения количества CD3+ и CD4+ Т-клеток [2, 5, 7]. Л. Ф. Азнабаева (2002) у больных хроническим риносинуситом выявила недостаточность функциональных показателей нейтрофилов с преобладанием изменений фагоцитарных и метаболических свойств клеток [1].

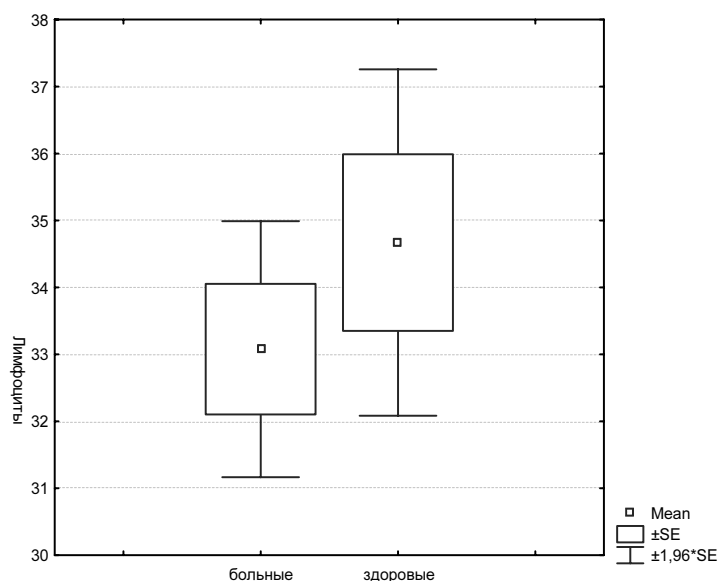
**Целью** исследования явилось изучение содержания иммунокомпетентных клеток непосредственно в сыворотке крови у больных хроническим гнойным риносинуситом (ХГРС) и здоровых доноров.

**Материал и методы.** Отбор больных для клиничко-иммунологического обследования проводился на базе НИИ ЛОР г. Санкт Петербурга.

Нами было обследовано 123 больных ХГРС и 104 практически здоровых донора в возрасте от 18 до 60 лет.

Проводя иммунологический анализ, мы предполагали уточнить характер нарушений в иммунной системе у больных ХГРС. Частые рецидивы заболевания от 2-х до 5-ти раз в год косвенно доказывали существование нарушений иммунной защиты, как на местном, так и на системном уровне.

Количество лимфоидных клеток, у больных ХГРС  $33,08 \pm 1,94$  и у здоровых доноров  $34,67 \pm 2,65$  достоверно не различались (рис. 1). Однако отмечался достаточно низкий уровень CD3+ ( $56,78 \pm 3,45$ ) в сравнении с группой здоровых доноров  $63,34 \pm 3,88$  ( $p < 0,05$ ) (рис. 2).



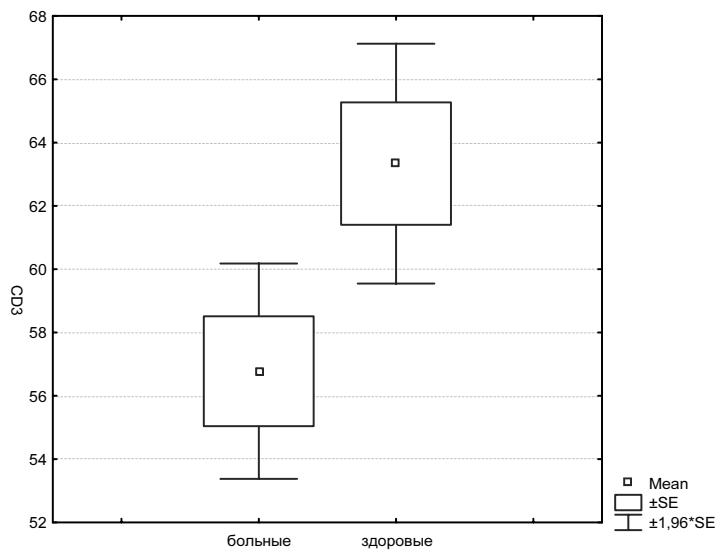
**Рис. 1.** Данные относительного содержания Т-лимфоцитов у больных ХГРС и здоровых доноров (%)

Феномен уменьшения доли CD3+ маркеров в периферической крови свидетельствует о нарушении созревания Т – клеток, которое обуславливает хроническое воспаление.

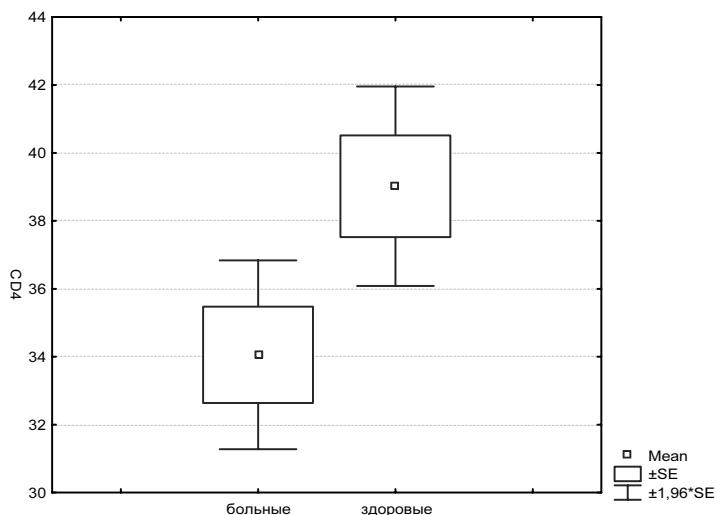
Довольно высокий удельный вес CD4+ ( $39,02 \pm 3,01$ ) в сыворотке крови имели здоровые доноры в сравнении с больными  $34,06 \pm 2,82$  ( $p < 0,05$ ) (рис. 3). Уменьшение CD4+ свидетельствует об иммунодефиците, требующем немедленного лечения в специализированных стационарах.

Показатели содержания CD8+ лимфоцитов у больных ХГРС  $23,76 \pm 1,56$  мало отличались от данных практически здоровых лиц  $22,51 \pm 1,97$ . Это может указывать на миграцию CD8-лимфоцитов в патологический очаг или общее снижение числа Т-киллеров на фоне гнойно-воспалительного процесса.

По данным иммунограмм можно увидеть, что у больных ХГРС относительное содержание Т-лимфоцитов снижено в сравнении с группой здоровых доноров.



**Рис. 2.** Сравнительная характеристика данных содержания CD3 Т-лимфоцитов у больных ХГРС с группой здоровых доноров (%)



**Рис. 3.** Сравнительная характеристика данных содержания CD4 Т-лимфоцитов у больных ХГРС и у здоровых доноров (%)

Одним из основных поверхностных маркеров моноцитов и НК клеток человека является CD16 (рис. 4).

У обследованных больных отмечалось увеличение показателей НК-клеток  $16,76 \pm 1,99$  в сравнении со здоровыми донорами  $11,71 \pm 1,71$  ( $p < 0,05$ ). CD16 является естественным киллером и выбрасывается в ток крови при вирусных и бактериальных инфекциях. В группе обследованных больных ХГРС, по данным анамнеза, причиной развития воспалительного процесса в околоносовых пазухах была вирусная инфекция, сочетанная с фактором переохлаждения, зарегистрированная в 66 % случаев.

Показатели систем Т-и В-клеточного иммунитета, системы фагоцитов (нейтрофилов) достаточно лабильны, и, в зависимости от сопутствующих факторов, изменяются в сторону повышения или снижения иммунологических показателей.

Для наиболее объективной и достоверной оценки функционального состояния иммунной системы больных ХГРС и здоровых доноров проведено сравнение исходных показателей на системном уровне.

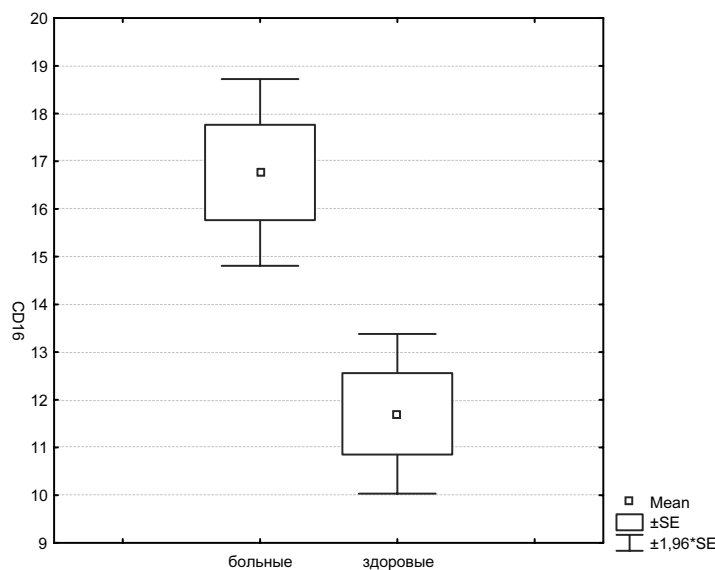


Рис. 4. Сравнительная характеристика содержания CD16 клеток у больных ХГРС и здоровых доноров (%)

Полученные данные свидетельствуют об общности изменений в состоянии неспецифической резистентности иммунной системы у больных хроническим гнойным риносинуситом, проявляющихся в виде функциональной недостаточности натуральных киллерных клеток.

**Выводы:**

Результат проведенного иммунологического исследования больных выявил ряд особенностей хронического гнойного риносинусита. Несомненно, что нарушение баланса в продукции специфических маркеров может влиять на характер протекания воспалительных заболеваний и являться одними из главных звеньев каскада патологических изменений в слизистой оболочке носа и околоносовых пазух.

Феномен иммунного ответа заключается в формировании клеток памяти – маркёров. Иммунная память, возникающая в ответ на любой антиген, способна защищать организм. Однако при развитии хронического гнойного воспаления в околоносовых пазухах уровень клеток, имеющих «иммунную память», низок, что обуславливает невозможность полной элиминации патогена из воспалённой ткани.

ЛИТЕРАТУРА

1. Активация местного иммунитета слизистой оболочки околоносовых пазух у больных хроническим гнойным риносинуситом при внутривенном введении Беталейкина. /Л. Ф. Азнабаева, Н. А. Арефьева, Ф. А. Кильсенбаева и др. //Мед иммунология. – 2000. – Т. 2–№ 1. – С. 59–64.
2. Козлов С. Н. Фармакотерапия острого синусита в амбулаторной практике: результаты многоцентрового фармакоэпидемиологического исследования /С. Н. Козлов и др. // Клиническая фармакология и терапия, 2004. – № 2. – С. 32–38.
3. Патогенез безангинной формы хронического тонзиллита. /А. В. Черныш и др. //Рос. ринология. – 2006. – № 5. – С. 9–14.
4. Brandtzaeg P. Humoral immune induction and relation to bacterial respiratory tract infections / P. Brandtzaeg / J. Infect. Dis. – 1992. – Vol. 65, suppl. 50. – P. 167–176.
5. Immunohistochemical characterization of intraepithelial and subepithelial mononuclear cells of the upper airways / F. Graeme–Cook et al. // American J. of Pathology. – 1993. – Vol. 143, № 5. – P. 367–373.
6. Regulation of levels of IL-1 mRNA in human fibroblasts / K. Yamato et al. // J. Cll. Physiol. – 1989. – Vol. 139. – P. 610–618.
7. The Immune Response in Adenoids and Tonsils / M. J. P. van Kemper et al. // Int. Archives of Allergy and Immunology. – 2000. – Vol. 122, № 1. – P. 8–19.



УДК: 616. 21–006:615. 849. 19. 001. 6

## ВЫБОР РЕЖИМА ЛАЗЕРНОГО ИЗЛУЧЕНИЯ ДЛЯ ИНТЕРСТИЦИАЛЬНОЙ ФОТОДИНАМИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫХ НОВООБРАЗОВАНИЙ

М. Ю. Улупов

*Санкт-Петербургский государственный медицинский университет  
им. акад. И. П. Павлова*

*(Зав. каф. оториноларингологии с клиникой – з.д.н. РФ, проф. М. С. Плужников)*

Фотодинамическая терапия (ФДТ) – современный активно развивающийся метод лечения онкологических заболеваний. В основе его лежит воздействие света определенной длины волны на опухолевую ткань после предварительного местного или системного введения фотосенсибилизирующего вещества. Необходимым условием также является наличие достаточного количества кислорода в тканях. Возникающие при этом фотохимические реакции приводят к прямой или опосредованной (за счет повреждения микроциркуляторного русла) гибели опухолевых клеток. В настоящее время в качестве источника световой энергии при фотодинамической терапии чаще всего используется лазер. Крайне редко используются дуговые лампы и диоды. Существует два способа облучения тканей:

- дистантный (источник излучения находится на расстоянии от поверхности опухоли);
- интерстициальный (конец световода погружается в толщу опухоли).

При дистантном способе облучения свет проникает в биологические ткани (в достаточном для развития фотохимической реакции количестве) на глубину от 0,5 до 1,5 см при длине волны от 630 до 700 нм соответственно. Более крупные и/или глубоколежащие опухоли могут быть облучены в полном объеме только при использовании интерстициальной методики. При интерстициальной ФДТ оголенный конец светового волокна или специальный рассеивающий свет наконечник (цилиндрический, сферический, полусферический) погружается в толщу опухоли под контролем УЗИ, компьютерной или магниторезонансной томографии. Облучение проводится в импульсном или постоянном режиме. Развивающийся в результате воздействия света на молекулы фотосенсибилизатора фотодинамический эффект приводит к развитию некроза опухолевой ткани радиусом 7–11 мм вокруг конца волокна [7]. Более крупные опухоли могут быть разрушены при облучении из нескольких точек вкола. Интерстициальная фотодинамическая терапия применяется в онкологии в основном с паллиативной целью, когда другие способы лечения (хирургия, лучевая терапия, химиотерапия) исчерпаны или невыполнимы из-за тяжелого соматического состояния больного. По данным литературы в последнее время происходит активное изучение возможностей интерстициальной фотодинамической терапии в лечении опухолей легких, печени, поджелудочной железы, простаты, кожи и мягких тканей [2, 3, 5, 7, 8]. Также определенные успехи достигнуты в лечении злокачественных новообразований головы и шеи [4, 6].

В клиническом исследовании P. J. Lou et al. [4] 45 пациентов со злокачественными опухолями головы и шеи были подвергнуты интерстициальной ФДТ с паллиативной целью. В качестве фотосенсибилизатора использовался мезо-тетрагидроксифенилхлорин (фоскан). Через 1 месяц после лечения у 9 пациентов (20 %) наблюдалась полная регрессия опухоли, у 24 (54 %) – частичная регрессия, у 6 (13 %) – размеры опухоли не изменились, у оставшихся 6 (13 %) наблюдалось прогрессирование заболевания. Несмотря на паллиативную направленность ФДТ в данном случае, 5 пациентов оставались живы без гистологических признаков рецидива в течение 10–60 месяцев после лечения. 24 пациента отметили уменьшение выраженности связанных с опухолью симптомов (боль, кровотечение). Средняя продолжительность жизни пациентов с полной или частичной регрессией опухоли составила 16 месяцев. Наблюдалось всего лишь одно серьезное осложнение – летальное кровотечение из сонной артерии у женщины с метастазами в лимфоузлы шеи. На МРТ за месяц до лечения было установлено близкое прилегание опухоли к стенке сонной артерии.



Н. R. Jager et al. [6] провели интерстициальную ФДТ с фосканом 14 пациентам с рецидивами рака головы и шеи. Все пациенты отметили улучшение качества жизни (уменьшение болей, частоты кровотечений, улучшение дыхания, глотания). На МРТ через 1–3 месяца наблюдалось либо уменьшение опухоли, либо стабилизация ее размеров. В трех случаях проводились повторные сеансы ФДТ. Продолжительность жизни после первого сеанса составила от 3 месяцев до 1,5 лет. Авторы отмечают, что прогноз существенно хуже, если объем опухоли превышает 100 см<sup>3</sup>.

В большинстве современных зарубежных исследований, посвященных интерстициальной ФДТ, используется фотосенсибилизатор второго поколения мезо-тетрагидроксифенилхлорин (фоскан), применяются сходные режимы и методики облучения. Фоскан имеет максимум поглощения на длине волны 652 нм, для развития фотодинамического эффекта требует дозу световой энергии 15–20 Дж. Облучение производится с помощью световода, оголенный конец которого погружается в толщу опухоли через просвет инъекционной иглы. Выходная мощность на конце волокна 100 мВт, экспозиция 150–200 секунд. По мнению S. G. Bown [7] такой режим позволяет минимизировать фотокоагуляцию крови рядом с концом волокна, которая существенно снижает проницаемость тканей для света.

В клинике оториноларингологии СПбГМУ имени академика И. П. Павлова с 2006 года проводится изучение возможностей фотодинамической терапии опухолей ЛОР-органов с отечественным фотосенсибилизатором второго поколения «Радахлорин®», который является производным хлорина Е6. Данный фотосенсибилизатор активируется светом длиной волны 662 нм. Необходимая для развития фотохимической реакции доза световой энергии составляет 100–300 Дж, что в 10–15 раз превышает таковую при использовании фоскана. Очевидно, что для проведения интерстициальной фотодинамической терапии с радахлорином неизбежно значительное увеличение выходной мощности излучения и/или увеличение длительности облучения. И то, и другое может привести к усилению термического эффекта. Термический эффект, как и фотохимический, приводит к деструкции опухолевой ткани, и в этом его положительная сторона. Однако, термические изменения в тканях, непосредственно прилегающих к концу световода, снижают их проницаемость для света, а следовательно и эффективность всей процедуры. Наиболее значительно ухудшает проникновение света в ткани образование на конце волокна карбонизата [1].

**Цель исследования:** *in vitro* подобрать оптимальный режим лазерного излучения для проведения интерстициальной фотодинамической терапии злокачественных новообразований с фотосенсибилизатором радахлорином. Оптимальный режим должен отвечать следующим требованиям:

- Суммарная доза световой энергии 200 Дж.
- Минимальная длительность облучения.
- Отсутствие карбонизации тканей вокруг светового волокна к концу облучения.

#### **Материалы и методы**

В качестве моделей биологической ткани использовались сырой яичный белок и сырая говяжья печень. Источником световой энергии служил полупроводниковый лазер «ЛАХТА-МИЛОН®» с длиной волны 662 нм и максимальной выходной мощностью до 2 Вт.

В первой части эксперимента изучалось термическое воздействие различных режимов лазерного излучения на сырой яичный белок. В резиновую крышку флакона из-под пенициллина, заполненного сырым яичным белком, втыкалась инъекционная игла диаметром 18g. Световое волокно пропускалось через просвет иглы так, что оголенный его конец оказывался погруженным в белок. Облучение проводилось в постоянном режиме при мощности 2 Вт, 1,5 Вт, 1 Вт и 0,5 Вт; экспозиция составляла 100 сек, 133 сек, 200 сек и 400 сек соответственно. Результаты оценивались визуально.

Во второй части эксперимента подбор режимов облучения проводился на сырой говяжьей печени. Инъекционная игла со световым волокном в просвете погружалась в ткань печени на глубину 1 см. После этого иглу подтягивали на себя так, чтобы конец световода в тканях выступал за пределы иглы на 2–3 мм. Облучение проводилось в следующих режимах.



## Режимы облучения

№	Мощность (Вт)	Постоянный режим	Импульсный режим		Экспозиция (с)	Суммарная доза (Дж)
			скважность	Длительность импульса (мс)		
1	1,5	-	3	10	400	200
2	1,5	-	4	10	533	200
3	1	+	-	-	200	200
4	1	-	2	10	400	200
5	1	-	2	100	400	200
6	1	-	2	500	400	200
7	1	-	3	10	600	200
8	0,5	+	-	-	400	200
9	0,5	-	2	10	800	200
10	0,2	+	-	-	1000	200
11	0,1	+	-	-	2000	200

Скважность при импульсном режиме облучения вычисляется по следующей формуле: длительность импульса + длительность паузы / длительность импульса

Использование мощности излучения менее 0,1 Вт считали нецелесообразным из-за значительного возрастания длительности фотодинамической терапии (более 35 минут). После завершения облучения печень разрезалась скальпелем так, чтобы плоскость разреза проходила через точку, в которой находился конец волокна. Результаты оценивались визуально. Измерялся диаметр коагулированной ткани, оценивалось наличие или отсутствие карбонизации.

**Результаты и их обсуждение.** При первой попытке проведения эксперимента с яичным белком на всех четырех режимах с первых секунд облучения наблюдалось образование и постепенное нарастание коагулята на конце волокна, происходило плавление и обугливание оболочки световода. После окончания облучения образовавшийся шарик коагулированного белка был разрезан скальпелем пополам. В центре его была обнаружена зона карбонизации (обугливания). После очистки волокна и образования на его конце ровного скола серия опытов была повторена. Во всех четырех случаях каких-либо термических изменений яичного белка получено не было. При мощностях 2 и 1,5 Вт наблюдалось плавление пластиковой поверхности стола под флаконом. Описанные выше наблюдения подчеркивают важность тщательной очистки конца светового волокна перед проведением интерстициальной фотодинамической терапии. Отсутствие термического эффекта во второй серии опытов объясняется хорошей проникаемостью белка для красного света (длина волны лазера 662 нм), световая энергия в основном поглощалась черной пластиковой поверхностью стола.

Во второй части эксперимента проводилось интерстициальное облучение ткани говяжьей печени в 11 различных режимах. На разрезах печени в 10 из 11 точек обнаружены зоны коагулированной ткани круглой формы разных размеров (от 1 мм до 8 мм). При использовании режима № 11 (мощность 0,1 Вт, экспозиция 2000 секунд) визуальных признаков термического повреждения отмечено не было. В центре каждого шарообразного коагулята имела зона карбонизации. Исключение составил режим № 10 (мощность 0,2 Вт, экспозиция 1000 секунд), при котором образовалась только зона коагуляции диаметром 1 мм. Таким образом, карбонизации ткани не было при облучении в постоянном режиме при мощности 0,1 и 0,2 Вт, экспозиции 2000 и 1000 секунд соответственно.

Выявлены следующие закономерности:

- в постоянном режиме облучения уменьшение мощности (от 1 до 0,2 Вт) при соответствующем увеличении экспозиции (от 200 до 1000 секунд) приводит к уменьшению размеров коагулята (от 8 до 1 мм)
- в импульсном режиме при неизменной мощности (1 Вт) и скважности (2) уменьшение длительности импульса (от 500 до 10 мс) приводит к уменьшению размеров коагулята (от 6 до 4 мм)



- при одинаковой экспозиции (400 секунд) уменьшение мощности (от 1,5 до 0,5 Вт) вместе с уменьшением скважности (3→2→непрерывное излучение) влияет на размеры коагулята. Наименьший коагулят (4 мм) получен при мощности 1 Вт, скважности 2, длительности импульса 10 мс. Наибольший (5,5 мм) – при мощности 0,5 Вт и облучении в постоянном режиме.

**Выводы**

1. При проведении интерстициального лазерного облучения биологической ткани на длине волны 662 нм при суммарной дозе света 200 Дж минимальное термическое повреждение (отсутствие карбонизации) наблюдается при мощности излучения 0,1 и 0,2 Вт, экспозиции в 2000 и 1000 секунд соответственно.
2. Во избежание карбонизации тканей на конце волокна, которая значительно снижает эффективность интерстициальной фотодинамической терапии, необходимо следить за тем, чтобы конец светового волокна не был загрязнен или обуглен.
3. При проведении интерстициального облучения в импульсном режиме уменьшение длительности импульса при неизменной мощности и скважности приводит к уменьшению термического воздействия на ткани.

ЛИТЕРАТУРА

1. Неворотин А. И. Введение в лазерную хирургию / А. И. Неворотин. – СПб.: СпецЛит, 2000. – 175 с.
2. Fine-Needle Interstitial Photodynamic Therapy of the Lung Parenchyma: Effects of Treatment Photosensitizer Distribution and Morphologic / D. I. Fielding, G. A. Buonaccorsi, A. J. MacRobert et al. // Chest. – 1999. – Vol. 115. – P. 502–510.
3. Interstitial photodynamic laser therapy in interventional oncology / T. J. Vogl, K. Eichler, M. G. Mack et al. // Eur Radiol. – 2004. – Vol. 14, № 6. – P. 1063–1073.
4. Interstitial photodynamic therapy as salvage treatment for recurrent head and neck cancer / P. J. Lou, H. R. Jager, L. Jones et al. // Br J Cancer. – 2004. – Vol. 91, № 3. – P. 441–446.
5. Interstitial photodynamic therapy: clinical experience with diffusing fibres in the treatment of cutaneous and subcutaneous tumours / C. P. Lowdell, D. V. Ash, I. Driver et al. // Br J Cancer. – 1993. – Vol. 67. – P. 1398–1403.
6. MR Imaging–Guided Interstitial Photodynamic Laser Therapy for Advanced Head and Neck Tumors / H. R. Jager, M. N. Taylor, T. Theodossy et al. // Am J Neuroradiol. – 2005. – Vol. 26. – P. 1193–1200.
7. Photodynamic therapy for cancer of the pancreas / S. G. Bown, A. Z. Rogowska, D. E. Whitelaw et al. // Gut. – 2002. – Vol. 50. – P. 549–557.
8. Preliminary results of interstitial motexafin lutetium-mediated PDT for prostate cancer / K. L. Du, R. Mick, T. M. Busch et al. // Lasers Surg Med. – 2006. – Vol. 38, № 5. – P. 427–434.

УДК: 616. 22–009. 11–085

**ВОССТАНОВЛЕНИЕ ЗВУЧНОСТИ ГОЛОСА У БОЛЬНЫХ ПАРЕЗАМИ И ПАРАЛИЧАМИ ГОРТАНИ МЕТОДОМ НЕЙРОМЫШЕЧНОЙ ЭЛЕКТРОФОНОПЕДИЧЕСКОЙ СТИМУЛЯЦИИ**

**Е. А Филатова**

*Ярославская государственная медицинская академия  
(Зав. каф. ЛОР-болезней – проф. А. Л. Клочихин)*

Парезы и параличи относятся к органическим заболеваниям гортани, при которых ограничены или полностью отсутствуют движения голосовых складок вследствие расстройства иннервации мышечного аппарата органа, что затрудняет или делает невозможным регулирование голосовой функции. Только неповреждённые рецепторы обеспечивают правильное функционирование обратной связи для контроля над голосом [6].

Расстройства голосового аппарата снижают работоспособность практически здоровых лиц, а для некоторых создают угрозу профессиональной непригодности [3]. Поэтому своевременная диагностика и лечение этого недуга имеет социальное значение. Диагностировать



характер поражения двигательной функции гортани (парез или паралич) достаточно трудно. На протяжении длительного периода времени для этого использовалась электромиография [6, 7]. Однако эта методика трудна в исполнении, интерпретации, требует специального оборудования и подготовки врача.

Реабилитация больных парезами и параличами гортани – длительный и трудоёмкий процесс. Успех лечения определяется причиной и характером заболевания: односторонний или двусторонний процесс, парез или паралич, аддукторное или абдукторное поражение [6]. Основными методами лечения являются: стимулирующая терапия, как лекарственными препаратами, так и физиотерапевтическим воздействием на мышечный аппарат гортани; фонопедические упражнения и ряд хирургических вмешательств на гортани. Однако они не всегда удовлетворяют врача-фоноатра вследствие длительной реабилитации.

**Целью** настоящего исследования явилось изучение возможностей нейромышечной электрофонопедической стимуляции (НМЭФС) в диагностике и лечении парезов и параличей гортани.

**Материал и методы.** Под наблюдением находилось 25 пациентов с двусторонними (2) и односторонними (23) парезами и параличами гортани. Возраст больных от 9 до 62 лет, женщин было 22, мужчин – 3. Причиной заболевания были: тиреоидэктомия (16), стресс (4), операция на сердце (1), вирусная инфекция (2). В двух случаях причину заболевания определить не удалось. Срок болезни составил от 1 недели до 6 месяцев, в среднем  $1,8 \pm 0,7$  месяцев.

Основными жалобами больных были охриплость, утомляемость голоса после голосовой нагрузки, кашель, одышка при разговоре и физической нагрузке. Диагноз ставился на основании анамнеза, клинической картины гортани при непрямой ларингоскопии, оптической стробоскопии с использованием электронного стробоскопа. Кроме того, проводилась оптическая эндоскопия при помощи торцевого эндоскопа 90° «OLIMPUS» с записью видеофрагментов фазы вдоха и фазы фонации.

Для оценки качества голоса использовалась компьютерная программа «The lingWAVES», позволяющая провести мультипараметровое акустическое исследование голоса с определением времени максимальной фонации (ВМФ) в секундах, дрожания голоса (jitter) в %, основной частоты голоса (F0) в Гц, максимальной (F max) и минимальной (F min) частоты голоса и разницы между ними (Fdelta) в Гц, максимальной (SPLmax) и минимальной (SPLmin) силы голоса и разницы между ними (SPLdelta) в дБ и индекса выраженности дисфонии (Dysphonia Severity Index, DSI). Кроме того, тремя независимыми экспертами прослушивался голос каждого пациента и осуществлялась оценка его звучности по шкале GRBAS. Согласно этой шкале G («grade») означает «качество» голоса, R («roughness») – «грубость, резкость», B («breathiness») – «нарушение дыхания, придыхание», A («asthemicity») – «слабость», S («strain») – «натяжение, тон», качество голоса оценивается с учетом одновременно нескольких параметров. Каждый критерий определялся в баллах от 0 до 3, где 0 – норма, 1 – слабая выраженность симптома, 2 – умеренное проявление, 3 – сильно выраженный симптом. Помимо этого пациентам предлагалось оценить симптомы болезни (охриплость, утомляемость голоса, боли при голосовой нагрузке и нарушение дыхания) по визуально-аналоговой шкале E. Hulterantz в баллах от 0 до 5, где 0 – отсутствие симптома, 1 – слабо выраженный симптом, 2 – умеренно выраженный симптом, 3 – проявление симптома средней тяжести, 4 – сильное проявление симптома, 5 – мучительный симптом.

Степень поражения иннервации мышечного аппарата гортани определялась при помощи аппарата vocaSTIM-Master согласно коэффициенту аккомодации  $\alpha$ , который представляет собой соотношение двух пороговых величин: гальванического порога тетанического сокращения мышц гортани под воздействием треугольных токов к реобазе, полученной при действии токов прямоугольной формы. В норме  $\alpha$  находится в пределах от 3 до 6. Если значение ниже 3, это свидетельствует о снижении аккомодационной способности мышц гортани и начале их денервации. Коэффициент равный 1 и ниже означает полную потерю аккомодационной способности и выраженную денервацию мышц гортани.



Лечение больных осуществлялось при помощи того же аппарата vocaSTIM-Master. Это одноканальный прибор, работающий в режимах токов низкой и средней частоты. Методика лечения представляет собой комбинацию сокращений мышц гортани в ответ на одновременное выполнение больным фонопедических упражнений, записанных на CD диск, и включения электростимуляции с помощью ручного ключа прибора. Фонопедические упражнения подбирались индивидуально для каждого пациента согласно степени поражения мышечного аппарата гортани, т.е. коэффициента  $\alpha$ . В наших исследованиях коэффициент аккомодации колебался в пределах от 0,7 до 1,5, что соответствовало тяжелой и средней степени тяжести поражения мышечного аппарата гортани.

После определения коэффициента  $\alpha$  приступали к лечению. Курс НМЭФС в среднем состоял из 20 сеансов (по 2 сеанса в день в течение 10 дней). В случае хорошего освоения фонопедических упражнений и при явной положительной динамике через 10 сеансов НМЭФС вновь проводилась диагностика состояния мышц гортани на аппарате vocaSTIM-Master. С учетом полученных данных пациента либо переводили на более сложные упражнения, учитывая степень поражения, либо оставляли на исходном уровне. Кроме того, НМЭФС не исключала проведения дополнительных мероприятий, таких как дыхательная гимнастика, мышечный тренинг и медикаментозная терапия (стимулирующие препараты) при давности заболевания не более 1 месяца.

Спустя 10 дней терапии проводилась оценка субъективных симптомов болезни по визуально-аналоговой шкале E. Hulterantz и измерение акустических параметров голоса с помощью компьютерной программы «The lingWAVES». Кроме того, изучались ларингоскопическая картина по данным ларингостробоскопии и торцевой оптической эндоскопии гортани. При этом оценивалась подвижность голосовых складок и степень их смыкания при фонации.

**Результаты.** Отмечено, что у 23 больных к 10-му дню лечения наблюдалась значительная положительная динамика субъективных симптомов болезни. Так, до начала лечения средняя суммарная, субъективная оценка качества голоса составила 8,7 балла. После лечения этот показатель уменьшился до 2,6 баллов. По шкале GRBAS до начала лечения голос был оценен в среднем на 8,9 балла, а после лечения этот показатель составил 4,1 балла.

При анализе акустических параметров голоса также отмечена положительная динамика. До лечения ВМФ составило  $6,1 \pm 2,6$  сек., после лечения –  $11,1 \pm 4,9$  сек. (различия статистически достоверны,  $p < 0,01$ ). Кроме того, отмечалось расширение динамического голосового диапазона в среднем более чем на 100 Гц. До лечения показатель Fdelta составил  $149,0 \pm 56,3$  Гц, а на 10-й день лечения значение Fdelta равнялось  $235,3 \pm 92,6$  Гц. Различия по сравнению с исходными величинами статистически достоверны ( $p < 0,05$ ).

Отмечалась заметная динамика и по другим акустическим показателям голоса. В частности значение Jitter у пациентов уменьшился втрое. До лечения этот показатель равнялся  $3,4 \pm 2,5$  %, после лечения  $0,9 \pm 0,3$  % ( $p < 0,001$ ). Наблюдалось значительное увеличение силы голоса. Так, до лечения максимальная сила голоса составила  $74,0 \pm 6,5$  дБ, после лечения этот показатель увеличился почти на 10 дБ и составил  $85,8 \pm 6,9$  дБ ( $p < 0,01$ ).

Изменение описанных выше акустических параметров сопровождалось увеличением значения DSI от  $-2,9 \pm 2,3$  до лечения до  $-0,9 \pm 1,4$  после лечения. Различия статистически достоверны ( $p < 0,05$ ). Таким образом, критериями улучшения были появление или явное улучшение звучности голоса, снижение jitter, расширение динамического диапазона голоса, которое сопровождалось более полным смыканием голосовых складок при фонации или появлением двигательной активности голосовой складки на стороне пареза (в трёх случаях). По истечении 10 дней 4 пациентам рекомендовали продолжить лечение в том же режиме, в зависимости от степени поражения мышечного аппарата гортани. Курс терапии был продлён еще на 20 сеансов. При отсутствии динамики (2 случая) лечение прекратили по истечении 10 дней применения НМЭФС с рекомендацией проведения фонопедической терапии на протяжении еще 2–2,5 месяцев.

В качестве демонстрации эффективности НМЭФС гортани при парезе приводим *клиническое наблюдение*.



Пациентка Г., 9 лет, обратилась на прием к врачу-фониатру 07.05.07 г. с жалобами на охриплость, утомляемость голоса, одышку при разговоре, физической нагрузке и кашель. Два месяца назад оперирована по поводу порока сердца (коарктация аорты) была выполнена резекция аорты с наложением анастомоза. После операции появилось нарушение голоса, больная говорила шепотом. Оториноларингологом не осмотрена, выписана под наблюдение кардиолога по месту жительства. В течение 2 месяцев за медицинской помощью не обращались, хотя по-прежнему беспокоили вышеизложенные жалобы. 06.05.07 осмотрена в ЛОР-отделении детской клинической больницы № 3 г. Ярославль. Диагностирован парез левой половины гортани. Направлена на лечение к врачу-фониатру на кафедру ЛОР-болезней Ярославской медицинской академии.

При осмотре со стороны носа, глотки и ушей патологии не выявлено. При непрямой ларингоскопии голосовые складки обычной окраски, при фонации левая голосовая складки неподвижна, находится в парамедианном положении, голосовая щель треугольной формы. При стробоскопии движений в левой голосовой складки не выявлено, слизистая волна отсутствует. Диагноз: Паралич левой голосовой складки.

По шкале GRBAS тремя независимыми экспертами голос пациентки был оценен на 8,0 баллов, что соответствовало расстройству голосовой функции средней степени выраженности. По визуально-аналоговой шкале E. Hulterantz оценена в 5 баллов. При акустическом анализе отмечалось значительное уменьшение ВМФ до 5,28 сек. и высокий Jitter – 1,15 %. Имело место резкое сужение динамического диапазона:  $F_{max}=554,37$  Гц,  $F_{min}=329,63$  Гц,  $F_{delta}=224,74$  Гц, а также смещение основной частоты голоса в область высоких частот ( $F_0=290,09$  Гц), ослабление силы голоса ( $SPL_{max}=85,0$  дБ) и низкое значение DSI (-1,19).

Пациентке назначено проведение НМЭФС гортани с 08.05.07. Пациентке выполнена диагностика на аппарате vocaSTIM-Master с определением коэффициента аккомодации  $\alpha$ , который равнялся 1,7, что соответствовало средней степени тяжести поражения мышечного аппарата гортани. Процедуры НМЭФС выполнялись дважды в день. После 5-й процедуры мама ребенка отметила значительное улучшение голоса. Голос стал звонче, исчезла одышка. На 7-й день лечения девочка говорила звонко, пела. При эндоскопии гортани отмечалось полное восстановление подвижности левой голосовой складки. Коэффициент  $\alpha$  определен повторно, равнялся 2,1. Девочка была переведена на другой уровень упражнений.

Спустя 10 дней терапии исчезла утомляемость голоса, перестал мучить кашель. При непрямой ларингоскопии подвижность обеих голосовых складок полная. При проведении стробоскопии колебания голосовых складок симметричные, регулярные, амплитуда движений обеих голосовых складок нормальная, закрытие голосовой щели полное, слизистая волна симметричная. При акустическом анализе отмечалась значительная положительная динамика всех параметров голоса. Jitter снизился до 0,89 %, ВМФ увеличилось до 7,86 сек. Наблюдалось расширение динамического диапазона:  $F_{max}=636,8$  Гц,  $F_{min}=329,7$  Гц,  $F_{delta}=359,6$  Гц. Сила голоса возросла до 89 дБ. Индекс выраженности дисфонии в пределах нормы: - 0,1. На 10 день лечения коэффициент аккомодации  $\alpha=2,7$ , что соответствовало норме. На рис. 1а,б представлены фонетограммы больной до лечения и через 10 дней терапии методом НМЭФС гортани.

Данный клинический случай наглядно демонстрирует динамику основных акустических параметров голоса и индекса выраженности дисфонии при параличе гортани в процессе лечения, а также полное восстановление подвижности голосовой складки на стороне поражения.

#### **Выводы:**

1. Коэффициент аккомодационной способности является объективным показателем степени поражения мышечного аппарата гортани при парезе.
2. Методика нейромышечной электрофонопедической стимуляции гортани даёт возможность не только достоверно определить степень нарушения аккомодационной способности мышечного аппарата гортани, но и выявить динамику его восстановления в процессе лечения.
3. Использование аппарата vocaSTIM обеспечивает быстрое восстановление звучности голоса



при разрезах гортани за счет комбинации нейромышечной электростимуляции и индивидуально подобранных для каждого пациента фонетических упражнений.

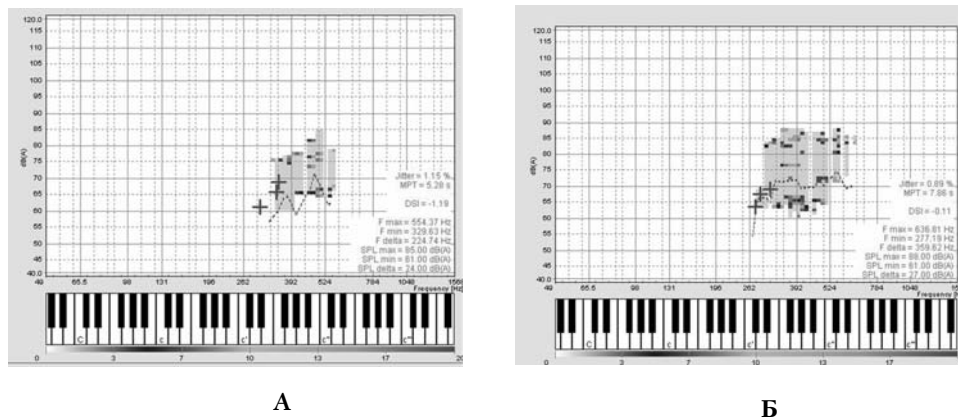


Рис. 1. Фонетогаммы больной Г., 9 лет, с левосторонним разрезом гортани до лечения (а) и через 10 дней терапии НМЭФС гортани (б).

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Алиматов Х. А. Хирургическое лечение разреза складки гортани / Х. А. Алиматов, З. Х. Алиматова // Рос. оторинолар. – 2002. – № 1(1). – С. 65–66.
2. Антонив В. Ф. Реабилитация функции гортани у больных с периферическими параличами / В. Ф. Антонив, И. М. Банарь. Московская городская науч.-практ. конф. оториноларингологов: Тез. докл. – М., 1988. – С. 93–100.
3. Василенко Ю. С. Голос. Фонологические аспекты / Ю. С. Василенко. – М.: Энергоиздат, 2002. – 482 с.
4. Особенности течения параличей гортани у жителей Алтайского края / Д. М. Итинбаева, Ю. Н. Лыкова, Т. Г. Нестеренко и др. Юбилейная Всерос. науч.-практ. конф. с международным участием «Современные аспекты и перспективы развития оториноларингологии»: Тез. докл. – М., 2005. – С. 51.
5. Чернобельский С. И. Клинико-функциональная оценка результатов лечения больных с односторонним разрезом гортани методом многопараметрового акустического анализа голоса / С. И. Чернобельский // Вестн. оторинолар. – 2005. – № 3. – С. 17–19.
6. Шиленкова В. В. Нарушение речи и голоса у детей, подростков и взрослых / В. В. Шиленкова, И. Б. Карелина. – Ярославль, 2005. – С. 106–117.
7. Electromyographic findings in recurrent laryngeal nerve reinnervation / N. Maronian, L. Robinson, P. Waugh et al. // Ann. Otol. Rhinol. Laryngol. – 2003. – N 112. – P. 314–323.

УДК: 617. 53–002. 36:616. 21:617–022

### КОМПЛЕКСНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ФЛЕГМОН ШЕИ С ПЕРВИЧНЫМ ОЧАГОМ ИНФЕКЦИИ В ЛОРОРГАНАХ

Е. Г. Царькова, Д. М. Мустафаев, О. О. Копченко

Московский областной научно-исследовательский клинический институт  
им. М. Ф. Владимирского

(Директор – з. д. н. РФ, член-корр. РАМН, проф. Г. Н. Оноприенко)

Проблема адекватного лечения гнойного воспаления клетчатки шеи является одной из наиболее сложной в хирургии. Повышенное внимание к данному вопросу обусловлено прогрессирующим течением флегмон с развитием таких тяжелых осложнений как медиастинит, сепсис, тромбоз синусов твердой мозговой оболочки и др.



Флегмона шеи это острое, четко не отграниченное воспаление клетчатки. Данный патологический процесс развивается вследствие различных заболеваний лица и шеи, диагностических исследований, лечебных манипуляций, операций на органах шеи. Достаточно быстрому развитию гнойного процесса в клетчатке шеи способствуют анатомические особенности шеи: наличие хорошо развитой не костной основы, большого количества фасций, фасциальных узлов, межфасциальных пространств.

Основными симптомами гнойного воспаления клетчатки шеи является боль в области шеи, повышение температуры, зачастую до гектических цифр. При локализации первичного гнойного процесса в глотке к клинике присоединяются симптомы стеноза дыхательных путей. В случае травматического повреждения глотки и пищевода или наличия инородного тела у больного затруднение или невозможность проглатывания пищи, вплоть до полного отказа от питания.

Лечение гнойного процесса на шее складывается из устранения источника заболевания (вскрытия паратонзиллярного и ретрофарингеального абсцессов, удаления инородного тела из пище- и воздухопроводных путей, выключение пищевода из питания), вскрытия и дренирования клетчаточных пространств шеи и адекватного медикаментозного послеоперационного лечения.

В практике ЛОР-врача чаще встречаются флегмоны шеи развившиеся как осложнение паратонзиллярного абсцесса, гнойного эпиглоттита, ретрофарингеального абсцесса, травматических повреждений гортаноглотки и начальных отделов пищевода.

**Материал и методы.** В ЛОР-отделении МОНИКИ им. М. Ф. Владимирского с 2004 по 2007 г. находились на лечении 34 человека с острыми гнойными процессами на шее. Из них двое детей: новорожденный и восьмимесячный ребенок, взрослые – в возрасте от 18 до 84 лет. Осложнения в виде распространения процесса на переднее или заднее средостение наблюдались у 11,6 %, летальность – 5,8 % (2 человека, в связи с поздней госпитализацией). В 57 % случаев флегмона шеи развивалась вследствие травматического повреждения полых органов (преимущественно травмы инородными телами), (23 % и 20 %) гнойный процесс имел соответственно тонзиллогенную или одонтогенную природу. Около 40 % больных поступали с сопутствующей патологией: сахарный диабет, патология сердечнососудистой системы, печени, почек и др.

Всем больным, в первые 3–12 часов после госпитализации, было проведено оперативное лечение – вскрытие и дренирование клетчаточных пространств шеи. Дренирование послеоперационной полости осуществлялось двупросветными силиконовыми дренажными трубками, через которые осуществляли непрерывное промывание и аспирацию преимущественно растворами гипохлорида (по Н. Н. Каншину). Дополнительное оперативное вмешательство – трахеотомия, колярная медиастинотомия и торакотомия потребовалось 11,7 % больным.

Основной целью послеоперационного лечения таких больных является ликвидация эндогенной микробной интоксикации. Она достигается путем нейтрализации бактериальных возбудителей, элиминации бактериальных токсинов, восстановления адекватного иммунного ответа.

Всем больным в послеоперационном периоде целесообразно назначать антибактериальную, иммуностропную, десенсибилизирующую терапии, методы эфферентной медицины.

Антибактериальная терапия должна проводиться с учетом чувствительности флоры. Последняя определялась методом посева патологического отделяемого на питательные среды (кровяной агар с 5 % кровью барана, среды Эндо, желточно-солевой агар и тиогликолевую среду).

Анализ получаемых данных позволил выявить следующие особенности высеваемой флоры:

1. Большое видовое разнообразие культивируемых микроорганизмов, обусловленных широтой микробного спектра поверхностей и просвета органов, являющихся источника первичного инфицирования – ротовой полости, миндалин, пищевода.
2. Высокая частота выявляемости ассоциаций возбудителей.
3. Значительная роль анаэробной инфекции, что связано с развитием гнойного процесса в





замкнутом пространстве, не сообщаемся или весьма условно сообщаемся с окружающей средой.

4. Высокая частота выявления грибов (указывает на выраженный иммунодефицит).
5. Выявление штаммов и микроорганизмов устойчивых к современной антибактериальной терапии.
6. Выявление отсутствия роста миклофлоры на средах.

Существенное влияние на результаты микробиологического исследования отделяемого оказывают технологические возможности бактериологических лабораторий. Зачастую используются в исследованиях селективные среды, необеспечивающие роста многих микроорганизмов, а также загрязнение и замещение одних культур другими за счет более быстрого роста на используемых питательных средах. Вследствие чего в настоящее время в гнойной хирургии в большинстве случаев назначается эмпирическая противомикробная терапия.

В современной литературе наиболее типичные стандартные рекомендации по проведению антибактериальной терапии тяжелых форм хирургической инфекции включают в себя:

- При использовании в эмпирической антибактериальной терапии цефалоспоринов предпочтение следует отдавать препаратам III поколения (цефоперазон, цефтазидим, цефтриаксон) или IV поколения (цефепим).
- При использовании в эмпирической антибактериальной терапии аминогликозидов применяются гентамицин, тобрамицин, нетилмицин, амикацин.
- При возможности выбора карбапенема предпочтительно использование меронема.
- При неэффективности терапии карбапенемами, в течение 48–72 часов, используют ванкомицин.
- Ванкомицин является препаратом эмпирического выбора, особенно, при развитии у больного острой почечной недостаточности.
- В случаях выявления флоры, малочувствительной к ванкомицину, также в течение 48–72 часов, последний обычно не отменяют, но лечение дополняют третьим антибиотиком или нитрофурановым препаратом.
- При терапии гликопептидами к лечению следует добавить противогрибковый препарат (амфотерицин В, флуконазол и др. антимикотические препараты).

Несмотря на такое огромное количество клинических рекомендаций, развитие осложнений флегмон шеи, а в последующем и процент смертности (от 10 до 25 % по данным разных авторов) значительно не уменьшался.

Поэтому для рационального назначения антимикробной терапии нами все больные были условно разделены на две группы: в первой группе пациенты с ограниченным процессом на шее, во второй группе – пациенты с более длительным течением гнойного процесса без склонности к отграничению, наличием сопутствующей патологии (сахарный диабет, ожирение и др.) и с поздней госпитализацией. Антибактериальная терапия назначалась комбинированная. В случае ограниченного процесса на шее эмпирическая терапия проводилась по принципу эскалации. Для этого выбирались препараты, к которым по литературным данным чувствительны более 85 % штаммов, такие как цефепим. Антибактериальная терапия осуществлялась комбинацией антибиотиков цефалоспоринового ряда, преимущественно препаратами IV поколения, в комбинации с аминогликозидами и метронидазолом. Через 72 часа, в случае неэффективности схемы и отсутствия данных чувствительности флоры, назначался тиенамицин.

В тяжелых случаях, при склонности к распространению гнойного процесса на клетчатку средостения, антибактериальная терапия проводилась по принципу деэскалации. В качестве первого антибактериального препарата использовали меронем или тиенам в сочетании с метронидазолом и ингибиторами типа контрикал, трасоллол, гордокс в течение первых трех дней.

При получении антибиотикограммы на 6–8 сутки лечение продолжалось с учетом чувствительности флоры, добавляя протеолитические ферменты: трипсин, химотрипсин, воэнзим и др.



Данный метод проведения антибактериальной терапии у больных с флегмонами шеи показал его достаточную эффективность с клинической и фармакоэкономической точки зрения.

Иммуностропная терапия проводилась согласно данным иммунограммы. Из-за тяжести состояния пациентов и полиморфизма возбудителей применение методов активной иммунизации (анатоксины) нецелесообразно, поэтому мы использовали метод пассивной иммунизации – различные препараты иммуноглобулинов (иммуноглобулин нормальный человеческий).

Из методов эфферентной медицины мы использовали у большинства пациентов ультрафиолетовое или лазерное облучение крови (УФО крови, ВЛОК), в тяжелых случаях при распространении процесса на клетчатку средостения или при наличии декомпенсированного сахарного диабета, ожирения III степени проводился дискретный плазмаферез крови, учитывая противопоказания к последнему.

Абсолютному большинству пациентов проводилась терапия экзогенным азотом. Значение NO при воспалении хорошо известно и связано с антимикробным эффектом, стимуляцией макрофагов, индукцией цитокинов, T-лимфоцитов и ряда иммуноглобулинов, взаимодействием с кислородными радикалами, воздействием на микроциркуляцию и пр. Предварительно послеоперационная полость промывалась антисептиками местного применения – растворами диоксида, хлоргексидина, октисепта, перманганата калия и др. NO-терапию производили по малому просвету дренажа, через установленную иглу для внутривенных инъекций. Выход газа был пассивным, через широкий просвет. Если в силу каких-либо причин во время операции устанавливался однопросветный дренаж, мы в него вводили длинный катетер, значительно меньшего диаметра. Катетер проводили по дренажу до очага воспаления, и по нему подводили NO-содержащий газовый поток (NO-СГП). Выход газа также был пассивным, через дренаж. Экспозиция – 1 мин на дренаж. Сеанс завершали обработкой NO-СГП самой раны 1–2 мин. (в зависимости от площади раны). При комбинации промывания антисептиками и терапии экзогенным азотом (NO), которая применена у 24 больных, наблюдалось уменьшение отделяемого на 3–4 сутки (при проведении только промывания полости растворами антисептиков без NO терапии уменьшение гнойного отделяемого только на 4–5 сутки). После удаления дренажей во время сеанса воздействовали только на рану. Количество сеансов – 7–14 каждый день.

Адекватное лечение позволило нам получить выздоровление в 94,3 % случаев и лишь у двоих пациентов – летальных исход, вследствие полиорганной недостаточности из-за поздней госпитализации.

Из всего выше сказанного можно сделать **выводы:**

1. *Всем больным с установленным диагнозом «Флегмона шеи» показано неотложная госпитализация и лечение (оперативное вмешательство в экстренном порядке и адекватное послеоперационное ведение).*
2. *Послеоперационное ведение больных должно быть комплексным с использованием антибактериальной, иммуностропной, детоксикационной терапии (УФО крови, плазмаферез, сеансы ГБО, ВЛОК), NO-терапии.*
3. *Антибактериальная терапия должна проводиться по эмпирическим схемам, в зависимости от распространенности процесса и тяжести состояния, обусловленного сопутствующей патологией.*
4. *Антибактериальная терапия не может быть отложена до получения результатов микробиологического исследования, а также ориентирована только на него.*

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Волочков А. С. Диагностика и лечение перфораций пищевода: Автореф. дис. ... канд. мед наук. / А. С. Волочков – 1999. – 24 с.
2. Зенгер В. Г. Клиника и диагностика поврежденных гортаноглотки и шейного отдела трахеи и пищевода / В. Г. Зенгер // Альманах клинической медицины. – М.: 2004, Т. VII. – С. 143–148.



3. Комаров Б. Д. Повреждения пищевода / Б. Д. Комаров, Н. Н. Каншин, М. М. Абакумов – М., – 1981. – 156 с.
4. Лопухин Ю. М. Хирургическая анатомия груди / Ю. М. Лопухин, Н. С. Желтиков . Атлас грудной хирургии под редакцией Б. В. Петровского. М., Медицина, 1971. Т. 1 – 354 с.
5. Современные методы диагностики и лечения одонтогенных медиастинитов / И. В. Маньченков, А. А. Никитин, В. А. Стучилов и др. // Рос. оторинолар. № 5 (12), 2004 г. – С 4–7.
6. Фраучи И. В. Топографическая анатомия и оперативная хирургия / И. В. Фраучи, Э. А. Петросян, В. И. Сергиенко. М.: – 2001. – 300 с.
7. Чканников А. А. Профилактика осложнений при эзофагоскопии: Автореф. дис.... канд. мед. наук. – А. А. Чканников. М.: 1966. – 32 с.

**УДК: 612. 825. 56:618. 2**

## **СОСТОЯНИЕ ОБОНЯТЕЛЬНОЙ ФУНКЦИИ У БЕРЕМЕННЫХ**

**Н. М. Черных**

*Российская медицинская академия последипломного образования, г. Москва  
(Ректор – академик РАМН Л. К. Моштова)*

*Иркутский государственный медицинский университет  
(Ректор – проф. И. В. Малов)*

Повышенный интерес к изучению обонятельной функции в период гестации обусловлен высокой распространенностью дизосмий и негативным влиянием ольфакторных нарушений на течение беременности и качество жизни женщин. Важным условием адекватного восприятия и идентификации запахов являются нормальное функционирование эндокринной системы, в частности, уровень половых гормонов в организме, оказывающих существенное влияние на состояние обоняния. У женщин, особенно репродуктивного возраста, ольфакторная чувствительность зависит от колебаний овариальных стероидов на протяжении менструального цикла. Пик этих изменений совпадает с подъемом содержания в плазме крови эстрадиола (эстрогена) в фолликулярную и перивультарную фазы [5; 3; 11; 7].

Более выраженные изменения гормонального фона в организме женщины, сопровождающиеся заметными нарушениями обонятельной функции, происходят в период гестации [1; 2; 9; 10; 8; 4]. Причинами дизосмий у беременных являются дисфункция вегетативной нервной системы, изменение функционирования желез внутренней секреции, деятельности ретикуло-гипоталамо-лимбической системы, в которой центральное место занимают структуры обонятельного мозга.

Колебания остроты обоняния во многом зависят от сроков гестации, дифференциация которых совпадает с различной активностью нейрогуморальной регуляции. По данным литературы, повышение обонятельной чувствительности чаще регистрируется на ранних сроках беременности, кроме того, нередко наблюдается паросмия (искаженное восприятие запаха) и фантосмия (обонятельные галлюцинации). В поздние сроки беременности обонятельные расстройства встречаются реже и почти отсутствуют после родов.

У беременных ольфакторные нарушения в виде пресловутой чувствительности к запахам, нередко приводящие к тошноте и рвоте на ранних сроках гестации, выполняют защитную функцию по отношению к матери и плоду, так как способствуют адаптации организма к новым условиям [1; 6; 12; 4]. Наряду с этим, дизосмии вызывают социальную дисфункцию, беспокойство и серьезную депрессию у беременных [12]. Таким образом, нарушения обоняния в период гестации могут оказывать негативное влияние на качество жизни женщин.

По другим данным, ухудшение обоняния развивается чаще к концу беременности. В этот период происходит повышение содержания уровня эстрогенов и ингибирование ацетилхолинэстеразы, способствующее увеличению содержания в крови ацетилхолина. Это, в свою очередь, приводит к возникновению гиперемии, отека слизистой оболочки носа, увеличению объема нижних и средних носовых раковин [9].



Однако до настоящего времени отсутствуют сведения о частоте встречаемости дизосмий, особенностях качественных и количественных показателей обонятельной функции в различные периоды гестации, а имеющиеся в литературе данные носят противоречивый характер.

**Цель исследования.** Изучение частоты встречаемости обонятельных расстройств и особенностей изменений обонятельной функции у женщин в различные периоды нормально протекающей беременности.

#### Дизайн исследования

Открытое, проспективное исследование беременных в возрасте от 16 до 36 ( $24,4 \pm 0,69$ ) лет, которые были разделены по триместрам (24 человека в каждой группе). Включение в исследование осуществлялось методом случайной выборки и было согласовано с каждой беременной. Контрольную группу составили 24 женщины в возрасте от 16 до 32 ( $22,8 \pm 0,8$ ) лет с отсутствием ринологических жалоб и вне периода гестации.

Использовалась специально составленная анкета-опросник, предусматривающая уточнение характера субъективных ощущений и балльную оценку выраженности симптомов.

Для качественной характеристики обоняния использовали пахучие вещества ольфакторного (валериана) и смешанного действия (уксусная кислота). Количественную оценку ольфакторной функции осуществляли с помощью различных разведений (от 0,8 до 0,0062 – всего 8 разведений) пахучего вещества. Учитывали изменения порогов восприятия и идентификации обонятельных стимулов.

#### Результаты исследований

Анализ жалоб и анамнестических сведений свидетельствует о разнообразии субъективной симптоматики дизосмий (повышение и понижение остроты обоняния, anosmia), которые регистрировались в первом триместре гестации у 8 ( $33,3 \pm 9,61$  %) женщин, во втором – 14 ( $58,3 \pm 10,2$  %), в третьем периоде данные нарушения составили  $29,2 \pm 9,4$  % беременных. Качественное изменение обонятельной функции – паросмия отмечалось в первом триместре у 8,3 % обследованных.

По данным ольфактометрии, у абсолютного большинства обследованных основной и контрольной групп регистрировались нормативные значения порогов восприятия запахов ольфакторного действия (0,0125). Как видно из данных рисунка 1, повышение остроты обоняния (т.е., восприятие более низких, чем пороговые, концентраций запахов ольфакторного действия) наблюдалось чаще, чем в контрольной группе и регистрировалось практически у всех обследованных в первом, втором и третьем триместрах беременности.

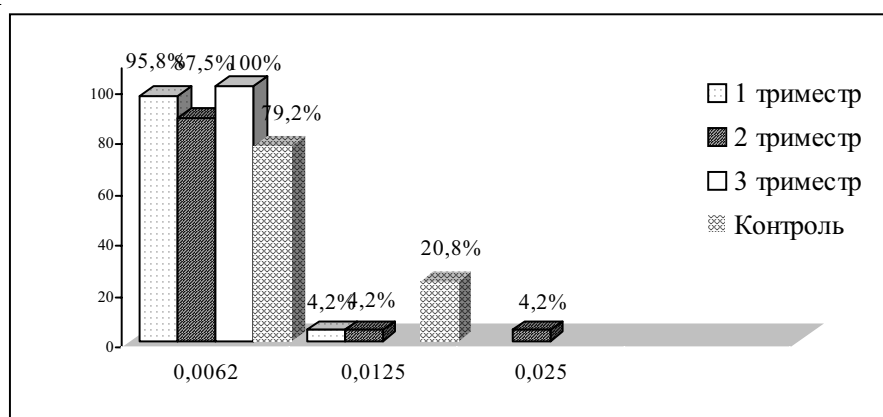


Рис. 1. Пороги восприятия запахов ольфакторного действия в различные периоды беременности

Однако в третьем триместре частота восприятия более низких, чем пороговые, концентраций запахов ольфакторного действия была более высокой и достоверно превышала аналогичный показатель в контрольной группе ( $p < 0,05$ ).



Нормативные пороги восприятия запахов смешанного действия (0,025) регистрировались у всех обследованных в группе сравнения и у 94,4 % беременных женщин. Повышение порогов восприятия запахов смешанного действия констатировано в первом триместре у 1 (4,16±4,08 %) обследованной, во втором – у 3 (12,5±6,75 %) женщин соответственно.

Более высокая, чем в контрольной группе, чувствительность к смешанным стимулам наблюдалась в 1 и 3 периодах беременности.

Как следует из рисунка 2, статистически подтвержденные различия показателей восприятия запахов смешанного действия наблюдались при сравнении результатов обследования беременных, находящихся во втором триместре гестации с остальными (первым и третьим триместрами).

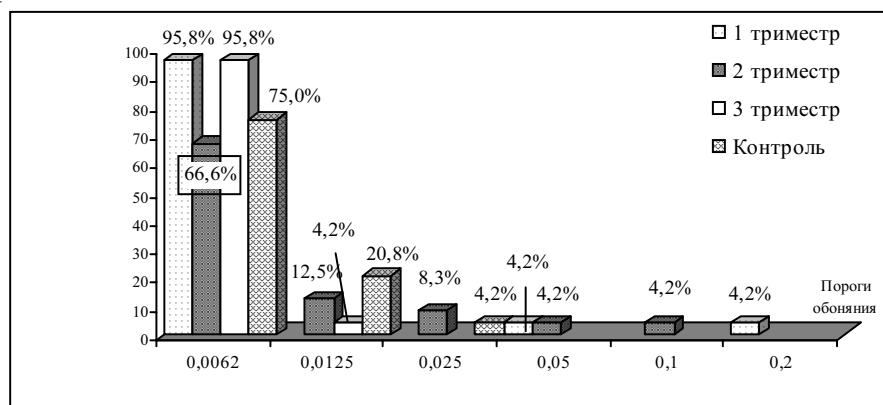


Рис. 2. Пороги восприятия запахов смешанного действия в различные периоды беременности

Нормативные пороги распознавания ольфакторных стимулов (0,025) в контрольной группе регистрировалось у 100 % и у 72,2 % беременных. В первом триместре значения этого показателя составили – 15 (62,5±9,8 %) человек, во втором – 21 (87,5±6,7 %), в третьем – 16 (66,6±9,6 %) обследованных.

Повышение порогов распознавания были констатированы у 20 (27,8 ± 5,2 %) обследованных. Минимальные значения порогов идентификации запахов ольфакторного действия чаще определялись у беременных, чем в группе сравнения (рис. 3).

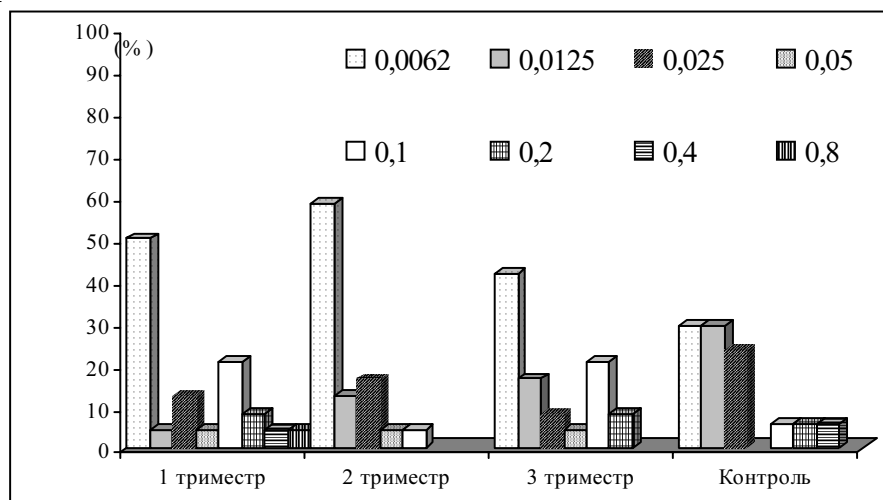


Рис. 3. Пороги распознавания запахов ольфакторного ряда в различные периоды беременности



Из данных рисунка 3 видно, что минимальный порог распознавания настойки валерианы (концентрация 0,0062) во втором триместре беременности регистрировался в 2 раза чаще, чем в контрольной группе.

Повышение порогов идентификации этой группы запахов регистрировалось у 27,8 % обследованных. В первом периоде гестации эти значения наблюдались у  $37,5 \pm 9,8$  %, во втором – у  $12,5 \pm 6,7$  %, в третьем – у  $33,3 \pm 9,6$  % беременных соответственно.

Нормативное значение порогов распознавания смешанных стимулов (концентрация раствора уксусной кислоты 0,05 и ниже) регистрировалось у 100 % в группе сравнения и у 66,6 % беременных. Обращает на себя внимание более высокая, чем в контрольной группе, частота встречаемости минимальных порогов распознавания смешанных запахов (концентрация раствора уксусной кислоты 0,0062) в основной группе (различия указанных показателей достигали статистической достоверности).

Повышение порогов идентификации запахов смешанного действия регистрировалось у 24 ( $33,3 \pm 5,5$  %) беременных.

Из данных рисунка 4 следует, что повышение порогов распознавания запахов смешанного действия в первом триместре беременности встречалось у  $62,5 \pm 9,8$  % обследованных, во втором – у  $66,6 \pm 9,6$  %, в третьем – у  $75,0 \pm 8,8$  %.

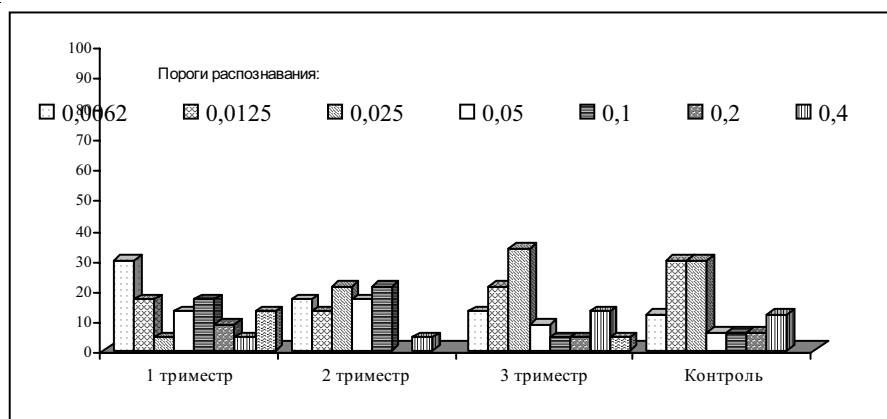


Рис. 4. Пороги распознавания запахов смешанного действия в различные периоды беременности

Полученные результаты свидетельствуют о том, что функциональное состояние обонятельного анализатора при нормально протекающей беременности у большинства обследованных характеризуется повышением остроты обоняния. При этом преобладают более низкие, по сравнению с контрольной группой, пороги восприятия и распознавания запахов ольфакторного действия.

Достоверно более высокая частота встречаемости повышения восприятия запахов смешанного действия у беременных наблюдалась в первом и третьем триместрах гестации. Кроме этого, у беременных при повышенной обонятельной чувствительности значительно страдает идентификация предъявляемых пахучих веществ, что характерно для изменений, происходящих в центральных отделах обонятельного анализатора. Следовательно, рассматривая дизосмии, возникающие в период беременности, с точки зрения их возможной природы следует отметить зависимость нарушений обонятельной функции не только от степени назальной обструкции, но и перестройки деятельности структур ретикуло-гипоталамо-лимбической системы, происходящих в период гестации.

В связи с этим, можно полагать, что у беременных имеет место комбинированный (сочетание кондуктивного и перцептивного) тип обонятельной дисфункции, с преобладанием нейросенсорного компонента, проявлением которого является повышение порогов распознавания запахов различной рецепторной направленности в первом и третьем триместрах и более выраженные кондуктивные расстройства обоняния во втором периоде гестации.



ЛИТЕРАТУРА

1. Бронштейн А. И. Вкус и обоняние / А. И. Бронштейн // – М. – Л., 1950. – 307 с.
2. Еремина И. А. Функциональное состояние обонятельного анализатора и верхних дыхательных путей у женщин при нормально протекающей беременности и токсикозах первой половины беременности в условиях Центральной Сибири и Крайнего Севера: Автореф. дис. .... канд. мед. наук. /И. А. Еремина, Красноярск, 1975. – 24 с.
3. A prospective study evidencing rhinomanometric and olfactometric outcomes in women taking oral contraceptives / S. Caruso, C. Grillo, C. Agnello et al. // Hum. Reprod. – 2001. – Vol. 16. – № 11. – P. 2288–2294.
4. Changes in olfactory function in pregnancy and postpartum / N. Ochsenein-Kolble, R. von Mering, R. Zimmermann et al. // Int J Gynaecol Obstet. – 2007. – Vol. 97. – № 1. – P. 10–14.
5. Endocrine, cardiovascular, and psychological correlated of olfactory sensitivity changes during the human menstrual cycle / R. L. Doty, P. J. Snyder, G. R. Huggins et al. // J. Comp. Physiol. Psychol. – 1981. – Vol. 95. – № 1. – P. 45–60.
6. Gustatory and olfactory function in the first trimester of pregnancy / N. Kolble, T. Hummel, R. von Mering, A. Huch et al. // Eur. J. Obstet. Gynecol. Reprod. Biol. – 2001. – Vol. 99. – № 2. – P. 179–183.
7. Lower olfactory threshold during the ovulatory phase of the menstrual cycle / E. Navarette-Palacios, R. Hudson, G. Reyes-Guerrero et al. // Biol Psychol. – 2003. – Vol. 63. – № 3. – P. 269–279.
8. Lundstrom J. N. Effects of reproductive state on olfactory sensitivity suggests odor specificity / J. N. Lundstrom, M. K. McClintock, M. J. Olsson // Biol Psychol. – 2006. – Vol. 71. – № 3. – P. 244–247.
9. Манн В. Д. Симптомы ЛОР-заболеваний во время беременности / В. Д. Манн // Рос. ринология. – 1997. – № 3. – С. 8–9
10. Olfactory perception in women with physiologically altered hormonal status (during pregnancy and menopause) / S. Savovic, D. Nincic, S. Lemajic et al. // Med. Pregl. – 2002. – Vol. 55. – № 9–10. – P. 380–383.
11. Rhinomanometric and olfactometric variations throughout the menstrual cycle / C. Grillo, I. La Mantia, C. Triolo et al. // Ann. Otol. Rhinol. Laryngol. – 2001. – Vol. 110. – № 8. – P. 785–789.
12. Smell perception during early pregnancy: no evidence of an adaptive mechanism / B. L. Swallow, S. W. Lindow, M. Aye et al. // BJOG. – 2005. – Vol. 112. – № 1. – P. 57–62.

УДК: 616. 322–089. 87(083. 41)

**ТОНЗИЛЭКТОМИЯ В РАЗЛИЧНЫХ ВОЗРАСТНЫХ ГРУППАХ.  
СТАТИСТИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ.**

**Н. А. Шумилова**

*Санкт-Петербургский государственный медицинский университет*

*им. акад. И. П. Павлова*

*(Зав. каф. оториноларингологии с клиникой – з.д.н. РФ, проф. М. С. Плужников)*

Заболееваемость хроническим тонзиллитом среди населения составляет по разным оценкам от 5 до 40 % [5,11]. Проблема патологии миндалин сохраняет свою актуальность не только из-за высокой распространенности у лиц трудоспособного возраста, но и возможности инвалидизации из-за осложнений хронического тонзиллита.

Роль миндалин как исходного очага патологических импульсов и токсико-инфекционных влияний на другие системы и органы хорошо известна. Хронический тонзиллит вызывает ряд тяжелых осложнений (местных – паратонзиллит, парафарингит и др., и общих – ревматизм, инфекционный полиартрит, острый и хронический тонзиллогенный сепсис, приобретенные заболевания сердца, мочевыделительной системы, суставов и др.). Многие заболевания (дерматозы, нейродермит, заболевания глаз, неспецифические заболевания легких, поражения печени, сосудистые мозговые нарушения, нейроэндокринные расстройства, нарушения углеводного обмена и др.) не связаны этиологически с хроническим тонзиллитом, но находятся с ним в тех или иных сложных патогенетических отношениях [5]. Наличие сложного нервного аппарата в миндалинах, в частности различного типа рецепторов, определяет возможность рефлекторных влияний патологически измененных миндалин на центральную нервную систему и внутренние органы. Перераздраженные энтеро-и интеро-перилакунарные рецепторы могут приводить к функциональным нарушениям нервной системы, вегето-сосудистой и нейроэндокринной формы дисэнцефальной патологии [11].



Связь между хроническим тонзиллитом и изменениями во всем организме особенно подробно стала изучаться в начале XX века. Так, например, английский автор Мур (1929 г.) в своей монографии приводит 49 нозологических форм, непосредственно связанных с хроническим тонзиллитом [Цит. по 8]. Для определения взаимосвязи таких заболеваний с тонзиллитом С. Н. Эйгесом и К. Б. Штейнманом введено особое название «метатонзиллярные заболевания», которые авторы разделяют на три группы, включающие 41 нозологическую форму: 1) метатонзиллиты по продолжению, 2) метатонзиллиты рефлекторные, 3) метатонзиллиты септические. Сам термин «метатонзиллит» был извращен вследствие того, что его слишком широко стали применять для обозначения не только тех заболеваний, которые имеют этиологическую связь с тонзиллитом, но также в тех случаях, когда поражение миндалин лишь усугубляет течение основного заболевания, либо само заболевание неблагоприятно отражается на течении хронического тонзиллита. Это привело к росту числа необоснованного удаления небных миндалин без учета их биологической и анатомической ценности, без учета того, вызывают ли они или нет патологические явления [8].

Б. С. Преображенский считает, что в практической работе приходится нередко встречаться с типами определенных комплексов заболеваний, а именно:

- заболевание небных миндалин – сердца – суставов;
- заболевание небных миндалин – желчного пузыря – червеобразного отростка (хронический тонзиллит – холецистит – аппендицит);
- заболевание небных миндалин – почек или почечных лоханок [8].

Некоторые авторы опровергают целесообразность широкого производства тонзиллэктомии с «профилактической» и лечебной целью при хроническом тонзиллите. Есть мнение, что тонзиллэктомия способствует расширению спектра заболеваний инфекционно-воспалительного характера, особенно в области верхних дыхательных путей [2, 7], и влияние тонзиллэктомии и других хирургических вмешательств на структурах глоточного кольца в большинстве случаев является негативным [3].

В настоящее время для определения тактики лечения при хроническом тонзиллите широко используется классификация И. Б. Солдатов [9], согласно которой хронический неспецифический тонзиллит подразделяют на компенсированную и декомпенсированную формы. Декомпенсированная форма характеризуется не только местными признаками хронического воспаления миндалин, но и нарушением барьерной функции миндалин и проявлениями общей реакции организма, что отражает процесс декомпенсации в виде рецидивирующих острых тонзиллитов (ангин), паратонзиллитов, паратонзиллярных абсцессов, различных патологических реакций, заболеваний отдаленных органов и систем. Консервативное лечение показано при компенсированной форме, при декомпенсации, проявляющейся редкими рецидивами ангин, а также в случаях, если хирургическое лечение противопоказано [9]. Тонзиллэктомия показана при декомпенсации хронического тонзиллита в виде [10]:

- рецидивирующих ангин до 4–5 раз в год с высокой температурой;
- рецидивирующих паратонзиллитов и паратонзиллярных абсцессов (если они развиваются на фоне рецидивирующего тонзиллита в анамнезе);
- в случаях местных осложнений ангин в виде заглоточного абсцесса, нагноившегося шейного лимфаденита, флегмоны шеи и др. ;
- выраженной тонзиллогенной интоксикации, фебрильных судорогах;
- заболеваний отдаленных органов и систем, связанных с патологией миндалин.

Существование большого количества методов консервативного лечения хронического тонзиллита, понимание роли небных миндалин в иммуногенезе привели к тому, что показания к тонзиллэктомии сузились, а это, в свою очередь, привело к увеличению осложненных случаев. Например, в работе А. А. Блоцкого и Н. В. Лукаш (2006 г.) показано, что за период многолетних наблюдений уменьшение количества плановых тонзиллэктомий привело к увеличению количества больных с паратонзиллярными абсцессами [1]. Статистически оценить динамику количества больных с субфебрилитетом, ревматизмом, миокардитом сложно, тем более, что многие тяжелые соматические заболевания связаны с хроническим тонзиллитом не непосредственно, а опосредованно.



В. Т. Пальчун и соавт., помимо очевидной декомпенсации хронического тонзиллита (когда решение о хирургическом лечении принимается явно с опозданием), считают целесообразным проводить тонзиллэктомию при неэффективности повторных (2–3), тщательно проведенных курсов консервативной терапии.

Таким образом, в настоящее время продолжаются дискуссии о показаниях к тонзиллэктомии, а количество больных с осложненными формами хронического тонзиллита возрастает [1].

**Материал и методы.** В нашей работе проведен анализ историй болезни пациентов, подвергшихся тонзиллэктомии на кафедре ЛОР болезней СПбГМУ имени акад. И. П. Павлова за последние 2,5 года.

Выявлено, что с марта 2005 г. по октябрь 2007 г. по поводу хронического декомпенсированного тонзиллита было прооперировано 239 пациентов в возрасте от 14 до 50 лет (рис. 1). Из них больных мужского пола было 73, женского – 166 человек, что составляет 30,5 % и 69,5 % соответственно. Основная масса больных прооперирована в возрасте от 17 до 30 лет (66,5 %).

При анализе пола пациентов различного возраста отмечено, что в абсолютном большинстве случаев в возрастной категории от 14 до 42 лет доминируют лица женского пола (рис. 2). Однако, среди прооперированных больных 43 лет и старше отмечается равное количество и женщин, и мужчин.

Особый интерес представляла группа пациентов старше 40 лет. В этом возрастном периоде больные тяжелее переносят тонзиллэктомию, как правило, имеют хронические заболевания, обусловленные возрастными особенностями организма (гипертоническая болезнь, ишемическая болезнь сердца, изменения в деятельности эндокринной системы) и, нередко, принимают гипотензивные средства, дезагреганты, нестероидные противовоспалительные препараты, что увеличивает риск развития осложнений в ходе оперативного вмешательства.

Выявлено, что в возрастной категории от 40 до 50 лет было 30 пациентов (что составляет 13,0 %, 11 мужчин и 19 женщин), из них старше 45 лет – 12 человек (5,0 %, 6 мужчин и 5 женщин). Обращает на себя внимание резкий рост числа оперативных вмешательств у пациентов в возрасте 41 года.

Необходимо отметить, что показанием к тонзиллэктомии у пациентов старше 40 явился один из следующих факторов, либо их сочетание:

- отсутствие стойкого эффекта от консервативного лечения хронического тонзиллита, проводимого в течение от 1 до 5 лет (курсы промывания лакун небных миндалин, физиотерапевтическое лечение, курсы антибиотикотерапии), частые ангины (от нескольких раз в месяц до 2–3 раз в год) – у 21 пациента из 30 (70 %);
- сопутствующий длительный субфебрилитет – у 8 пациентов (27 %);
- присоединение суставного синдрома к клинической картине заболевания – у 10 пациентов (33 %);
- изменения в сердечно-сосудистой системе: появление аритмий тонзиллогенного характера – у 2 пациентов (7 %), возникновение тахикардии – у 1 пациента (3 %), миокардиодистрофия – у 1 пациента (3 %), миокардит – у 1 пациента (3 %);
- частые паратонзиллярные абсцессы (5 раз за 5 лет) – у 1 пациента (3 %);
- сочетание клиники токсико-аллергической формы хронического тонзиллита с синдромом обструктивного сонного апноэ – у 2 пациентов (7 %). лительный субфебрилитет, чение 1–5 лет втическое лечение, курсы антибиотикотерапии) пациентов с консервативной на оперативную

Проведено изучение спектра сопутствующей патологии в группе пациентов старше 40 лет (30 человек), которую мы разделили на метатонзиллярные осложнения и патологию, не имеющую этиологических связей с хроническим тонзиллитом.

Заболевания внутренних органов, возникающие в связи со стрептококковой инфекцией (ангина или обострение хронического тонзиллита), представлены двумя основными группами [6]:

1. Токсико-дистрофические и нервно-трофические поражения внутренних органов (миокардиодистрофия, расстройства функций печени, почек и др.).
2. Развитие в органах очагов хронического воспаления, в основном, токсико-иммунологического характера (ревматизм, острый гломерулонефрит и др.).

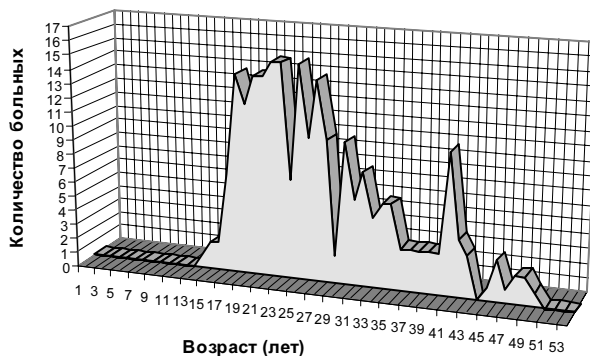


Рис. 1. Распределение больных по возрасту

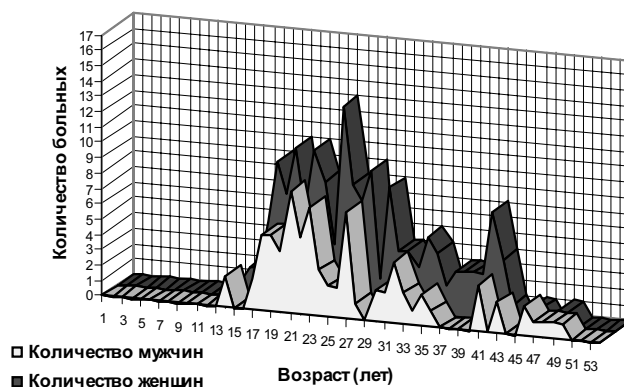


Рис. 2. Распределение больных по полу в различных возрастных категориях

Достаточно подчеркнуть, что список заболеваний, в той или иной степени связываемых только с наличием хронического тонзиллита, по данным литературы, приближается к 100 и продолжает увеличиваться [2, 7]. Мы в своей работе воспользовались классификацией И. Б. Солдатов [9,10], который выделяет следующие метатонзиллярные заболевания (рис. 3):

- коллагеновые болезни (ревматизм, системная красная волчанка, узелковый периартериит, склеродермия, дерматомиозит);
- ряд заболеваний кожи (псориаз, экзема, полиморфная экссудативная эритема);
- нефрит;
- тиреотоксикоз;
- поражения периферических нервов (плексит, радикулит);
- тромбоцитопеническая пурпура и геморрагический васкулит;
- поражение желчевыведительной системы;
- поражение печени.

При анализе метатонзиллярной патологии у исследуемой группы пациентов старше 40 лет выявлено, что у 11 (37 %) человек из 30 имелись проявления суставного синдрома, у 2 (7 %) – патология желчевыводящих путей (холецистит), у 6 (20 %) – нарушения в деятельности мочевыделительной системе в виде изолированной протеинурии, мочевого синдрома, у 4 (13 %) – изменения в сердечно-сосудистой системе (рис. 3).

Под тонзиллогенными поражениями сердца понимают различные клинико-морфологические варианты поражения миокарда некоронарогенной природы, развивающиеся вслед за стрептококковыми ангинами и тонзиллитами [4]. Сюда относятся:

- функциональные изменения сердечно-сосудистой системы на фоне острой стрептококковой инфекции, проявляющиеся болями в области сердца, умеренной одышкой, изменением ритма сердца (сердцебиения, перебои) – у 3 пациентов из 30 (10 %);

- органические поражения, возникающие через некоторое время после перенесенной ангины или обострения хронического тонзиллита, связанные не только с интоксикацией, но и с аутоиммунными механизмами на фоне нарушений реактивности иммунной системы – у 2 пациентов из 30 (7 %) в виде миокардиодистрофии, миокардита.

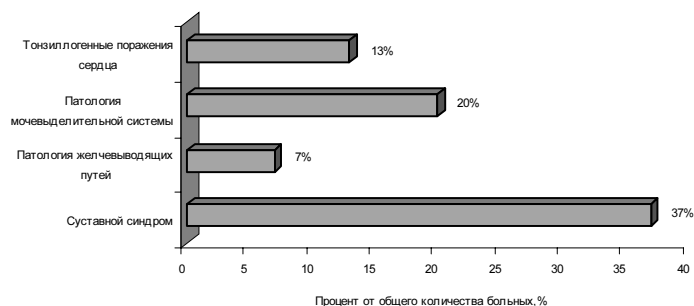


Рис. 3. Спектр метатонзиллярной патологии у больных в возрастной группе старше 40 лет.

Таким образом, большинство из исследуемой группы больных в возрасте старше 40 лет (73 %) к моменту выполнения тонзиллэктомии уже страдали от развития метатонзиллярной патологии. Поскольку оперативное вмешательство при хроническом тонзиллите проводится с целью санации очага хронической инфекции и профилактики развития возможных осложнений, очевидно, что выполнение тонзиллэктомии при уже имеющихся заболеваниях, этиологически связанных с хроническим тонзиллитом, является запоздалым и нередко свидетельствует о переоценке оториноларингологами возможностей консервативного лечения при данной патологии.

Следующим этапом нашей работы явился анализ сопутствующей патологии в исследуемой группе пациентов, не относящейся по классификации И. Б. Солдатова к метатонзиллярным заболеваниям. Выявлено, что у 4 больных (13 %) имеется гипертоническая болезнь (у двух из них гипертоническая болезнь сочетается с ишемической болезнью сердца, атеросклеротическим кардиосклерозом), у 13 (43 %) – аллергические реакции (в том числе и на лекарственные препараты), у 4 (13 %) – железодефицитная анемия, у 7 (23 %) – патология эндокринной системы (в виде ожирения, аутоиммунного тиреоидита, диффузного зоба, нарушения углеводного обмена), у 7 (23 %) – патология желудочно-кишечного тракта (язвенная болезнь, хронический гастрит), у 1 (3 %) – нарушения в деятельности мочевыделительной системе в виде мочекаменной болезни, у 3 (10 %) – патология репродуктивной системы (миома матки, эндометриоз), у 3 (10 %) – патология опорно-двигательного аппарата (остеохондроз позвоночника), у 2 (7 %) – хронический бронхит (в том числе, обструктивный – у одного больного) (рис. 4).

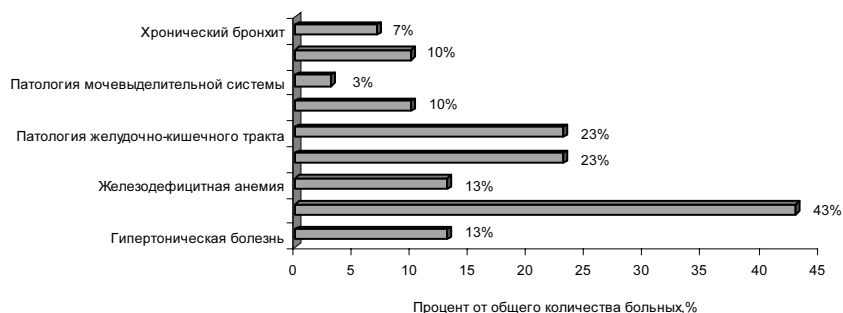


Рис. 4. Спектр сопутствующей патологии у больных в возрастной группе старше 40 лет.



Таким образом, к моменту выполнения оперативного вмешательства большая часть из группы больных старше 40 лет (76 %) имела большой спектр сопутствующей патологии, по поводу которой пациенты постоянно принимали лекарственные препараты (дезагреганты, гипотензивные средства, нестероидные противовоспалительные препараты), что само по себе увеличивает риск развития осложнений во время операции и в раннем послеоперационном периоде, создает определенные трудности в ходе оперативного вмешательства.

Все больные в течение года до тонзиллэктомии получали антибактериальную терапию от 3 до 7 курсов каждый, у 1 больного в анамнезе были указания на перенесенные паратонзиллярные абсцессы. 8 больных до обращения в ЛОР-клинику лечились у иммунолога, сроки лечения составляли от 3 месяцев до 1 года, в большинстве случаев был достигнут положительный, но кратковременный эффект. При анализе анамнестических данных выявлено, что у большинства больных (73 %) показания к тонзиллэктомии были сформулированы задолго до госпитализации в ЛОР стационар (в среднем, за 2,5 года).

При хирургическом вмешательстве в 67 % случаев выявлены добавочные миндаликовые дольки или плохо дренируемые верхние полюса миндалин с гнойным содержимым. Макроскопически во всех удаленных миндалинах обнаружены кисты с гнойным содержимым, единичные или множественные. В 5 случаях при выделении миндалин получен крошковидный гной из параминдаликового пространства. Хирургические находки свидетельствуют о том, что никакие консервативные методы лечения не дали бы стойкого клинического эффекта у этих больных. Однако принятие решения об удалении миндалин в большинстве случаев было длительным, трудным для больных и хирурга из-за возраста, наличия сопутствующей соматической патологии, требующей постоянного приема медикаментов, повышающих риск интраоперационного кровотечения.

Интересно заметить, что в старшей возрастной группе во всех случаях инициатива в плане хирургического лечения исходила от пациентов, в беседе с врачом при обсуждении противопоказаний и факторов риска, связанных с возрастом, сопутствующим медикаментозным лечением, больные проявляли настойчивость, готовность преодолеть любые препятствия. Эта тенденция наблюдалась и в процессе лечения: больные спокойно вели себя при проведении операции под местной анестезией, в послеоперационном периоде, что во многом связано со сформированной мотивацией к хирургическому лечению хронического тонзиллита.

#### **Выводы:**

1. *Количество пациентов в возрастной категории старше 40 лет составило 13 % от общего количества больных, прооперированных по поводу хронического тонзиллита за период с марта 2005 г. по октябрь 2007 г.*
2. *В группе пациентов старше 40 лет у 73 % больных выявлена метатонзиллярная патология, что свидетельствует о запоздалом выполнении оперативного вмешательства.*
3. *К моменту выполнения тонзиллэктомии большая часть пациентов в исследуемой возрастной категории (76 %) имела широкий спектр сопутствующей патологии, которая увеличивает риск интра-и постоперационных осложнений.*

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Блоцкий А. А. Осложнения хронического тонзиллита / А. А. Блоцкий, Н. В. Лукаш. Мат. межрегиональной науч.-практ. конф. оториноларингологов «Эндоскопическая и лазерная хирургия в оториноларингологии», Благовещенск. – 2007. – № 5. – С. 148–151.
2. Горбачевский В. Н. . Клинико-иммунологическое изучение роли небных миндалин в защитных реакциях организма в условиях нормы и при хроническом тонзиллите: Автореф. дис. ... докт. мед. наук / В. Н. Горбачевский. – Кишинев, 1980. – 44с.
3. Кишук В. В. . Исследование связи между состоянием лимфоузлоточного кольца и развитием патологии в организме. /В. В. Кишук // Журн. ушн., нос. и горл. бол. – 2001. – № 1. – С. 47–49.
4. Овчинников М. Ю. . Оториноларингология: Учебник / М. Ю. Овчинников. – М.: Медицина, 1995. – 288 с.
5. Пальчун В. Т. . Воспалительные заболевания глотки / В. Т. Пальчун, Л. А. Лучихин, А. И. Крюков. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. – 288с.



6. Плужников М. С. . Ангина и хронический тонзиллит / М. С. Плужников, Г. В. Лавренова, К. А. Никитин. – СПб.: Диалог, 2002. – 152с.
7. Попа В. А. . Хронический тонзиллит / В. А. Попа. – Кишинев: Штиинца, 1984. – 252 с.
8. Преображенский Б. С. . Хронический тонзиллит и его связь с другими заболеваниями / Б. С. Преображенский. – М.: Медгиз, 1954. – 207с.
9. Солдатов И. Б. . Лекции по оториноларингологии: Учеб. пособие / И. Б. Солдатов. – М.: Медицина, 1990. – 288с.
10. Руководство по оториноларингологии / Под ред. И. Б. Солдатова. 2-е изд., перераб. и доп. – М.: Медицина, 1997. – 608с.
11. Цветков Э. А. . Адено tonsиллиты и их осложнения у детей. Лимфоэпителиальное глоточное кольцо в норме и при патологии / Э. А. Цветков. – СПб.: ЭЛБИ , 2003. – 124с.



УДК: 616. 28 – 008. 14 – 085. 216. 85

## НЕЙРОМЕДИАТОРНЫЕ АМИНОКИСЛОТЫ И СЕНСОНЕВРАЛЬНАЯ ТУГОУХОСТЬ

Е. Г. Шахова

*Волгоградский государственный медицинский университет  
(Ректор – з.д.н. РФ, академик РАМН, проф., В. И. Петров)*

Известные методы лечения сенсоневральной тугоухости (СНТ) [годы лечения СНТ можно подразделить на три группы: эриотропное, симптоматическое и патогенетическое. не дают желаемого эффекта [6]. Поиск новых препаратов для фармакологической коррекции во многом основан на результатах биохимического исследования структур органа слуха. В жидкостях лабиринта в широком спектре обнаружены аминокислоты, которые играют специфическую, до конца не выясненную, метаболическую роль [2, 3, 8, 12].

Экспериментальные исследования эндолимфы и перилимфы показали более высокий уровень аминокислот в вестибулярной перилимфе по сравнению с церебральной жидкостью, при том их содержание в тимпанальной перилимфе было индивидуально вариабельно и непостоянно [13, 16, 18]. Отдельные аминокислоты представляют существенный интерес для функции внутреннего уха, преобразования и передачи звукового стимула [1, 7, 12, 13, 17]. Учитывая свойства нейромедиаторных аминокислот, авторы успешно применяли их в лечении сенсоневральной тугоухости [1, 11].

**Тауфон (Taufonum)** – 2-аминоэтансульфоновая кислота, серосодержащая аминокислота, образующаяся в организме в процессе превращения цистеина. Для медицинского применения таурин выпускается в виде 4 % водного раствора под названием «Тауфон». Таурин распространен по всему организму, особенно его много в тканях ЦНС, сердечной и скелетных мышцах, эндокринных железах. Высокое содержание таурина обнаружено в эпифизе, гипофизе, мозжечке, меньше всего – в структурах продолговатого и спинного мозга [9, 10]. Содержание таурина в нейронах составляет приблизительно 30 % и до 70 % – в глиальных клетках [15]. Ранее таурин считался метаболически инертным соединением, по современным представлениям он является эндогенным модулятором нейрональной активности в ЦНС [9, 10]. В последние годы установлено, что в мозге таурин играет роль нейромедиаторной аминокислоты, тормозящей синаптическую передачу, обладает противосудорожной и кардиотонической активностью. Таурин выполняет важную функцию в деятельности ЦНС, в регуляции ее высших интегративных процессов, оказывает преимущественно тормозное модулирующее влияние на слуховой анализатор, в частности, на фоновую активность нейронов подкорковых центров слухового анализатора (внутреннего колеччатого тела и нижних бугров четверохолмия [1]. Особый интерес представляет противогипоксическое действие таурина и его способность снижать уровень свободных радикалов в цитоплазме [5, 14, 21].

**Глицин (Glycine)** ( $C_2H_5NO_2$ ) – аминокислота – заменимая аминокислота (регистрационный номер: Р № 001450/01–2002). Фармакологическое действие – нормализующее обменные процессы, ноотропное, противоэпилептическое, антистрессовое, седативное. Глицин является регулятором обмена веществ, нормализует и активизирует процессы защитного торможения в центральной нервной системе, уменьшает психоэмоциональное напряжение, повышает умственную работоспособность. Легко проникает в большинство биологических жидкостей и тканей организма, в том числе в головной мозг. Является нейромедиатором тормозного типа действия и регулятором метаболических процессов в

головном и спинном мозге. Глицин обладает глицин- и ГАМК-ергическим, альфа<sub>1</sub>-адреноблокирующим, антиоксидантным, антитоксическим действием; регулирует деятельность глутаматных (NMDA) рецепторов, за счет чего препарат нормализует процессы возбуждения и торможения в ЦНС [19, 20].

**Цель исследования** – оценить терапевтическое действие глицина и тауфона у больных СНТ.

**Методика и материалы** исследования. Исследование выполнено на кафедре оториноларингологии ВолГМУ. Материалом для настоящей работы послужили данные обследования 300 больных СНТ. Средний возраст составил  $42,6 \pm 13,2$  года (от 17 до 68 лет включительно). Женщины составили 46,4 %.

Этиология СНТ обследованных больных характеризовалась многообразием (сосудистая патология: артериальная гипертензия, гипотония, дисциркуляторная дистония и др. – 25 %; вирусная инфекция – 24 %; остеохондроз шейного отдела позвоночника – 21 %; затем следует патология среднего уха – 13 %; идиопатическая СНТ – 8 %; черепно-мозговая травма – 4 %; ототоксические препараты – 4 % и перенесенный менингоэнцефалит – 1 %). Хроническую сенсоневральную тугоухость (ХСНТ) диагностировали у 255 больных (85 %), острую форму (до 1 месяца) – у 33 чел. (11 %), подострую (от 1 до 3-х месяцев) – у 12 чел. (4 %).

**Дизайн исследования** – простое слепое рандомизированное методом параллельных групп. Пациенты были разделены на 3 группы. В первой группе в схему лечения включали глицин в сочетании с витаминотерапией (группы В), АТФ, биостимуляторами, во вторую – тауфон. В комплексном лечении 100 пациентам с сенсоневральной тугоухостью назначали глицин по 0,1 внутрь 3 раза в день, одно введение эндоуральным электрофорезом 5 % водного раствора глицина. Ватной или марлевой турундой, смоченной лекарственным веществом, выполняли наружный слуховой проход и извилины ушной раковины. Поверх накладывали гидрофильную прокладку размером 4,0x4,0 см и токопроводящую пластинку. Второй электрод размещали на затылочной области. Лекарственное вещество поступает с отрицательного полюса. Сила тока от 0,3 до 2,0 определялась по ощущениям пациента, продолжительность процедур по схеме: 1–2 процедуры – 10 мин., 3–4 – 15 мин., 5–10 – 25 мин., курс лечения состоял из 10–15 процедур. Курс лечения – 10–15 дней.

В комплексном лечении 100 больных сенсоневральной тугоухостью 4 % водный раствор таурина под названием «Тауфон» мы применяли в виде подкожных инъекций по 1,0 мл в заушную область (место проекции площадки сосцевидного отростка) № 10.

Контрольную группу составили больные с СНТ, которым назначали витамины группы В, биостимуляторы, АТФ, кокарбоксылазу, инъекции 1 % раствора никотиновой кислоты в заушную область № 10.

### **Результаты исследования**

Эффективность лечения оценивалась по результатам аудиологического исследования, реоэнцефалограммы, исследования качества жизни.

Сравнительные результаты показателей тональной аудиометрии до и после лечения нейромедиаторными аминокислотами представлены в таблице 1.

По данным тональной аудиометрии наблюдали улучшение в виде понижение порогов восприятия звуков по костной проводимости у 78 % больных, принимавших тауфон (разница слуховых порогов до и после лечения – от  $3,9 \pm 0,6$  до  $40,4 \pm 0,6$  дБ). Больные, в схему лечения которых включали глицин, отметили улучшение слуха в 71 % случаев, прирост слуха – от  $3,2 \pm 0,8$  до  $36,1 \pm 1,3$ , в контрольной группе – в 17 % прирост слуха составил от  $1,5 \pm 0,8$  до  $9,1 \pm 1,6$ .

Проведение надпороговой аудиометрии выявило достоверное уменьшение количества пациентов, страдающих феноменом усиленного нарастания громкости (ФУНГ). ФУНГ способствует повышению порогов восприятия звуков и отражает состояние парадоксальной возбудимости рецепторных клеток, приводящей в дальнейшем к торможению их функции, парабриозу и гибели [8]. После лечения тауфоном отрицательный SISI- тест определяли у 54 % пациентов и у 51 % – после лечения глицином.



Таблица 1

Эффективность лечения больных с СНТ тауфоном и глицином по данным тональной аудиометрии (дБ)

Степень СНТ	Гц	250	500	1000	2000	4000	8000
I	Прирост слуха (контроль)	2,2±0,7	2,8±0,6	1,6±0,7	4,2±1,2	4,4±1,1	5,8±1,4
	Прирост слуха (после лечения тауфоном)	3,9±0,6	5,4±0,6	6,3±0,8	8,4±1,1	12,2±1,3	18,6±1,5
	Прирост слуха (после лечения глицином)	3,2±0,8	5,0±0,9	3,8±0,6	5,9±1,4	8,0±1,7	12,1±0,9
II	Прирост слуха (контроль)	1,5±0,8	2,9±0,9	4,0±1,1	8,1±1,2	6,3±0,9	5,5±1,4
	Прирост слуха (после лечения тауфоном)	8,2±0,7	10,5±0,7	23,7±1,2	21,1±1,3	36,7±2,1	36,5±2,2
	Прирост слуха (после лечения глицином)	6,8±0,6	7,7±0,7	20,1±1,5	27,7±1,4	21,3±2,4	31,9±1,8
III	Прирост слуха (контроль)	3,0±0,9	4,9±1,6	4,7±1,3	6,1±1,6	6,2±1,9	9,1±1,6
	Прирост слуха (после лечения тауфоном)	8,9±0,7	11,7±0,9	37,9±2,2	40,4±1,6	34,7±2,3	32,4±2,4
	Прирост слуха (после лечения тауфоном)	6,5±0,7	12,7±1,8	31,6±2,2	36,1±1,3	30,3±2,3	28,1±2,4
IV	Прирост слуха (контроль)	4,8±0,9	4,9±1,4	7,5±0,9	8,4±0,8	7,7±1,1	5,2±0,9
	Прирост слуха (после лечения тауфоном)	9,9±0,7	10,1±0,9	26,7±2,2	29,5±1,6	29,6±2,3	28,3±2,4
	Прирост слуха (после лечения глицином)	7,2±0,7	7,3±0,8	22,8±1,2	23,6±1,6	18,9±1,3	20,2±2,2

Лечение медиаторными аминокислотами повышает в разной степени пороги слухового дискомфорта, что говорит об эффективности проводимой терапии. Сравнительная динамика изменений порогов слухового дискомфорта у больных СНТ в процессе лечения медиаторными аминокислотами представлена на рисунке 2.





Таблица 2

Динамика изменений порогов дискомфорта у пациентов с СНТ  
до и после лечения тауфоном и глицином в сравнении с контрольной группой

Группы	I степень СНТ	II степень СНТ	III степень СНТ	IV степень СНТ
До лечения	45 %	47 %	53 %	61 %
После лечения (контроль)	42 %	44 %	49 %	57 %
После лечения тауфоном	29 %	31 %	37 %	40 %
После лечения глицином	28 %	30 %	35 %	39 %

В процессе лечения тауфоном количество пациентов, имеющих сниженные пороги слухового дискомфорта, с I, II, III и IV степенями СНТ уменьшилось соответственно до 29 %, 31 %, 37 % и 40 %, а при применении глицина – 28 %, 30 %, 35 % и 39 %.

Важным показателем, отражающим состояние слуха, является динамический диапазон (ДД). Применение медиаторных аминокислот в лечении СНТ приводит к расширению ДД. Расширение ДД в группе, принимавших тауфон, зарегистрировано у 81 % больных и глицином – у 79 %. Параллельно пациенты отмечали улучшение разборчивости речи: 52 % при приеме тауфона и 43 % – глицина, в контрольной группе лишь 4 %.

Ушной шум исходно отмечали 39 % больных СНТ, заметное его уменьшение вплоть до исчезновения в контрольной группе зафиксировали лишь 10 %, при лечении медиаторными аминокислотами 31 % (с приемом тауфона) и 30 % (с приемом глицина).

После лечения препаратами медиаторных аминокислот выявлено улучшение реографических показателей мозгового кровообращения: нормализация артериального кровоснабжения, показателей периферического сопротивления в сосудах микроциркуляторного русла и венозного оттока. При исходной асимметрии кровотока в полушариях головного мозга она уменьшалась или исчезала. У 72 % больных, принимавших тауфон и 69 %, принимавших глицин, выявлено улучшение реологических показателей мозгового кровообращения.

Для оценки эффективности терапии тауфоном и глицином был проведен анализ показателей качества жизни (КЖ) у больных с тугоухостью по русскоязычной версии опросника SF-36. Нами выявлены положительные изменения в показателях по многим шкалам. Анализ динамики качества жизни пациентов до и после лечения показал достоверное улучшение показателей в шкалах «общее» (тауфон +5,3; глицин +10,2) и «психологическое здоровье» (тауфон +9,1; глицин +9,2), «ролевое (физическое)» (тауфон +3,4; глицин +3,5), «психологическое» и «эмоциональное функционирование» (тауфон +9,4; глицин +12,5). КЖ больных улучшается за счет увеличения социальной и физической активности, снижения роли эмоциональных проблем и улучшения общего и психологического здоровья.

Эффективность применения препаратов тауфон и глицин в лечении больных СНТ в сравнении с контрольной группой оценена по клинически значимому признаку – улучшение слуха.

Терапевтическую эффективность оценивали по основным параметрам: снижение относительного риска (COP), снижение абсолютного риска (CAP), число больных, которых необходимо лечить определенным методом в течение определенного времени, чтобы достичь определенного эффекта у одного больного (ЧБНЛ) [4]. Частота неблагоприятных исходов в группах лечения составила  $ARL_{\text{тауфон}} - 22 \%$ ,  $ARL_{\text{глицин}} - 29 \%$ , в контрольной группе (АРК) – 83 %.

$$ЧБНЛ_{\text{тауфон}} = 1,64; ЧБНЛ_{\text{глицин}} = 1,85 \text{ (ДИ } 1 - 7).$$

Риск возникновения неблагоприятного исхода (отсутствие улучшения слуха) после проведенной терапии с включением тауфона в 16,7, глицина в 12,5 раз меньше, чем в контрольной группе.

**Выводы:**

*Включение в комплексное лечение больных сенсоневральной тугоухостью препаратов тауфон, глицин дает хороший терапевтический эффект, проявляющийся снижением порогов слухового восприятия по всем частотам костной проводимости, улучшением разборчивости речи, уменьшением ФУНГ и ушного шума, нормализацией гемодинамики головного мозга. .*

*Особенно важно, что включение в схему лечения глицина и тауфона способствует повышению качества жизни за счет снижения роли эмоциональных проблем и улучшения показателей психического здоровья, социального взаимодействия и снижения выраженности депрессивной симптоматики.*

## ЛИТЕРАТУРА

1. Влияние таурина на фоновую импульсную активность нейронов внутреннего коленчатого тела и нижних бугров четверохолмия белых крыс / М. В. Ханбабян, Д. Н. Худавердян, А. М. Ханбабян и др. // Вестн. оторинолар. – 2004. – № 4. – С. 15–17.
2. Гамов В. П. Содержание калия, натрия и свободных аминокислот в перилимфе у больных адгезивным средним отитом / В. П. Гамов, М. Р. Богомилский // Там же. – 1973. – № 1. – С. 83–86.
3. Гамов В. П. Исследование свободных аминокислот в перилимфе у больных отосклерозом // В. П. Гамов, В. Т. Пальчун, Э. А. Юрьева // Там же. – 1972. – № 6. – С. 46–48.
4. Доказательная медицина. Ежегодный справочник. Часть 7. М., Медиа Сфера, 2003. – 163 с.
5. Изменения трансмембранно кальциевого тока нейтронов моллюсков под влиянием таурина / А. Г. Копылов, А. И. Вислобоков, В. В. Манцев и др. // Вестн. ЛГУ. – 1989. – Т. 3, № 1. – С. 62–66.
6. Крюков А. И. Органная специфика внутреннего уха, особенности патогенеза и лечения лабиринтных расстройств (Клинико-экспериментальное исследование): Автореф. дис. ... докт. мед. наук. / А. И. Крюков. – М., 1990. – 34 с.
7. Орлов И. В. Нейротрансмиттеры в вестибулярной системе / И. В. Орлов // Сенсорные системы. – 1999. – № 2. – С. 110–115.
8. Пальчун В. Т. Сравнительная характеристика содержания натрия, калия и свободных аминокислот в перилимфе у больных с болезнью Меньера, кохлеовестибулопатией, отосклерозом и адгезивным средним отитом / В. Т. Пальчун, В. П. Гамов. Негнойные заболевания уха. – Тр. II МОЛГМИ им. Н. И. Пирогова. – 1975. – Т. 43. – Сер. ЛОР. – Вып. 1. – С. 33–39.
9. Петров В. И. Кардиоваскулярные эффекты и механизм действия нейроактивных (медиаторных) аминокислот и их новых аналогов: Автореф. дис. ... докт. мед. наук / В. И. Петров. – М., 1988. – 42с.
10. Петров В. И. Содержание тормозных нейроактивных аминокислот в вазомоторных структурах мозга и симпатических ганглиях у нормо- и гипотензивных кошек / В. И. Петров, С. Г. Власов // Фармак. и клин. применение нейроактивных аминокислот и их аналогов. – 1985. – Т. 37, № 5. – С. 47–52.
11. Рогачева Г. И. Сравнительная эффективность пикамилона и тауфона в лечении хронической тугоухости: Автореф. дис. ... канд. мед. наук / Г. И. Рогачева. – М., 2000. – 19 с.
12. Сагалович Б. М. Болезнь Меньера / Б. М. Сагалович, В. Т. Пальчун. – М.: ООО «Мед. информационное агентство», 1999. – 525 с.
13. Самсонов Ф. А. Патогенетические аспекты лечения больных сенсоневральной тугоухостью / Ф. А. Самсонов // Вестн. оторинолар. – 2004. – № 4. – С. 33–35.
14. Denger K. Anaerobic taurine oxidation: a novel reaction by a nitrate-reducing alkaligenes sp / K. Denger, H. Laue, A. M. Cook // Microbiology. – 1997. – Vol. 143, N 6. – P. 1919–1924.
15. Hanretta A. T. Effects of intrahypothalamic kainic acid injection on taurine levels, binding and uptake / A. T. Hanretta, J. B. Lombardini // Brain. Res. – 1987. – Vol. 338. – P. 351–400.
16. Medina J. E. The Amino-acid content of perilymph and cerebrospinal fluid from guinea pig and the effect of noise on the amino-acid content of perilymph / J. E. Medina, D. G. Drescher // Neuroscience. – 1981. Vol. 6. – P. 505–509.
17. Rebillard G. Effect of in vivo perfusion of glutamate dehydrogenase in guinea pig cochlea on VIII-th nerve compound action potential / G. Rebillard, G. M. Bryant // Brain Res. – 1989. – Vol. 494. – P. 379–382.
18. Thalmann R. Noxious effects upon cochlear metabolism / R. Thalmann, I. Thalmann, I. Ise // Laryngoscope. – 1977. – Vol. 87. – P. 699–721.
19. Smith P. F. Pharmacology of the vestibular system / P. F. Smith, C. L. Darlington // Baillieres Clin. Neurol. – 1994. – Vol. 3. – P. 467–484.
20. Waele C. Neurochemistry of the central vestibular pathways / C. Waele, M. de Muhlethaler, P. P. Vidal // Brain Res. Rev. – 1995. – Vol. 20. – P. 24–46.
21. Wright C. E. Taurine: biological update / C. E. Wright, H. U. Tallan, Y. Y. Lin // Ann. Rev. Biochem. – 1986. – N 55. – P. 427–453.
22. Yeo S. W. Immune-mediated sensorineural hearing loss in a patient with ankylosing spondylitis: a case report / S. W. Yeo, S. N. Park // Otolaryngol-Head-Neck- Surg. – 2001. – Vol. 125, N 1. – P. 113–114.

## ПРОФЕССОРУ Ю. К. ЯНОВУ – 60!



18 декабря исполнилось 60 лет со дня рождения Председателя Правления Российского общества оториноларингологов, директора Санкт-Петербургского НИИ уха, горла, носа и речи Юрия Константиновича Янова.

Жизненный путь Ю. К. Янова тесно связан с Вооруженными Силами. Окончив в 1972 году Военно-медицинскую академию, он был назначен начальником медицинского пункта полка. Спустя 3 года Юрий Константинович смог вернуться к полюбившейся еще в годы обучения в Академии оториноларингологии и поступил в адъюнктуру по данной специальности. После окончания в

1978 году адъюнктуры и защиты кандидатской диссертации на тему: «Влияние вестибулярных и оптокинетических раздражителей на некоторые психофизиологические функции оператора» Ю. К. Янов в 1978 году был назначен преподавателем на кафедре отоларингологии Военно-медицинской академии. За время работы преподавателем Ю. К. Янов активно занимался изучением топографической анатомии крылонебной ямки. Работа над докторской диссертацией по хирургическим вмешательствам при ранениях в области крылонебной ямки была прервана командировкой в районы боевых действий.

В 1984 году Ю. К. Янов был направлен в Афганистан начальником оториноларингологического отделения Военного госпиталя. За службу в Афганистане награжден боевым оружием и орденом.

После Афганистана Ю. К. Янов вновь вернулся к преподавательской деятельности в Военно-медицинской академии уже в качестве заместителя начальника кафедры отоларингологии. Он защищает докторскую диссертацию на тему «Патогенетические механизмы сенсорных и вегетативных реакций при раздражении вестибулярного рецептора» и получает ученое звание профессора.

С 1995 по 2000 он занимает должность заместителя начальника Военно-медицинской академии по клинической работе. Как раз в этот период начальник Военно-медицинской академии Ю. Л. Шевченко назначается министром здравоохранения Российской Федерации и значительная доля работы по руководству академией ложится на плечи Ю. К. Янова

После увольнения из рядов вооруженных сил в запас в звании генерал-лейтенанта, Ю. К. Янов в 2000 году был назначен директором Санкт-Петербургского НИИ уха, горла, носа и речи. С 2001 года он по совместительству возглавляет кафедру высоких технологий в оториноларингологии и логопатологии Санкт-Петербургской медицинской академии последипломного образования.

В 2001 году на XVI съезде оториноларингологов России Ю. К. Янов единогласно был избран Председателем Правления Российского общества оториноларингологов. Под его руководством проводятся Пленумы Правления Общества, посвященные вопросам



отохирургии (Оренбург, 2002), реабилитации в оториноларингологии (Самара, 2003), доказательной медицины в оториноларингологии (Кисловодск, 2004), ринологии (Санкт-Петербург, 2005). В этот период организуется целый ряд всероссийских школ, семинаров, конференций, в частности всероссийская конференция по вопросам сурдологии и слухопротезирования (Санкт-Петербург, 2003).

С 2002 года под редакцией Ю. К. Янова начинает выпускаться журнал «Российская оториноларингология», который быстро становится рупором специальности.

В 2006 году на XVII съезде оториноларингологов в Нижнем Новгороде Ю. К. Янов повторно избирается Председателем Правления Российского общества оториноларингологов.

В 2001 году Ю. К. Янова назначают Главным оториноларингологом Министерства здравоохранения и социального развития. С тех пор ежегодно, в течение 7 лет под его руководством проводятся ставшие уже традиционными Сопровождения главных оториноларингологов России. На основании пожеланий, выдвинутых оториноларингологами России, Ю. К. Яновым сформулирована и представлена в Совет Министров целевая программа «Совершенствование оториноларингологической помощи населению Российской Федерации».

За боевые заслуги Ю. К. Янов награжден орденами «За службу Родине» и «За военные заслуги», 9 медалями. Пока еще не стали далекой историей те локальные войны, в которых довелось участвовать Ю. К. Янову и не снят гриф секретности, мало кто знает об этой стороне его биографии.

Не менее значимы научные достижения Ю. К. Янова, как автора более 200 научных трудов, в том числе 8 монографий и научного открытия. Им подготовлена блестящая научная школа, многие кандидаты и доктора наук защитили свои научные труды под его руководством. Учитывая неоспоримый научный вклад Ю. К. Янов в специальность, он был назначен экспертом ВАК по оториноларингологии.

Коллектив Санкт-Петербургского НИИ уха, горла, носа и речи и Российское общество оториноларингологов сердечно поздравляет своего руководителя с юбилеем и желает ему дальнейших творческих успехов на ниве развития оториноларингологии.

*Санкт-Петербургский НИИ уха, горла, носа и речи  
Российское общество оториноларингологов  
Редакция журнала «Российская оториноларингология»*

**РЕЦЕНЗИЯ НА МОНОГРАФИЮ:  
«КОМПЬЮТЕРНАЯ ТОМОГРАФИЯ ВИСОЧНЫХ КОСТЕЙ»**



Книга посвящена важной клинической проблеме – компьютерной диагностике височных костей. В отечественной литературе это первая работа, широко освещающая методические аспекты компьютерно-томографического исследования височных костей, нормальную и компьютерно-томографическую анатомию височных костей, компьютерно-томографическую картину при различных патологиях височных костей.

Монография кандидата медицинских наук Сергея Никитовича Ильина написана грамотным литературным языком на 87 страницах с иллюстрациями, состоит из введения, четырех глав, приложения и включает большой объем клинических наблюдений. В данной работе использованы данные рентгеновского отделения Санкт-Петербургского научно-исследовательского института уха горла носа и речи. Автором была разработана и внедрена в практику модификация укладки для исследования височных костей, которая позволяет снизить лучевую нагрузку на хрусталик глаза, что очень актуально в детском возрасте.

Данная работа может быть рекомендована врачам рентгенологам и оториноларингологам.

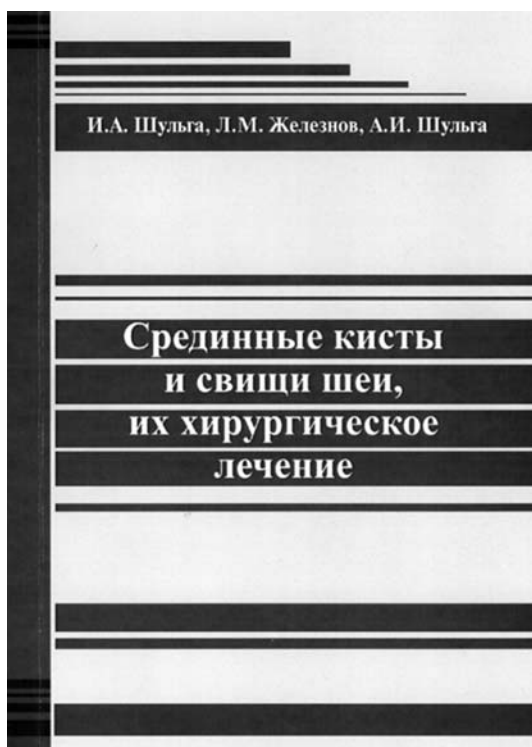
*Заведующий кафедрой лучевой диагностики СПб МАПО д.м.н. профессор А.В. Холин*

Стоимость экземпляра – 330 руб. (без почтовых расходов). Заказ направлять по почте на адрес редакции журнала на имя Тулкина Валентина Николаевича.



## РЕЦЕНЗИЯ НА МОНОГРАФИЮ: «СРЕДИННЫЕ КИСТЫ И СВИЩИ ШЕИ, ИХ ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ»

*Отечественная и зарубежная статистика свидетельствует о том, что срединные кисты и свищи шеи не относятся к числу редких патологических заболеваний. Это объясняется тем, что шея является местом, где в эмбриональной жизни человеческого плода развивается целый ряд сложных явлений, дающих место многочисленным порокам развития, в частности, образованию срединных кист и свищей.*



Вместе с тем, проблема возникновения, развития и лечения срединных кист и свищей шеи является актуальной, поскольку до настоящего времени причины образования и механизм развития данных патологических образований не являются окончательно ясными.

Авторы путем личных наблюдений, а также на клиническом опыте основателя кафедры оториноларингологии Оренбургского государственного медицинского института профессора А. О. Шульги и материалах секционного исследования на трупах и плодах, проведенных ассистентом К. П. Богдановым, изучили варианты строения щитовидного протока в различных его частях: язычной, подъязычной и щитовидной.

Было установлено, что процесс редукции щитовидного протока не всегда заканчивается в эмбриональной стадии развития человеческого плода. В 67 % случаях в постнатальном периоде отмечались варианты задержки обратного развития щитовидного протока частично или на всем его протяжении. При этом наблюдалась тесная связь протока с телом или задней поверхностью подъязычной кости.

В монографии И. А. Шульга и соавторы высказывают новое положение о том, что одной из возможных причин задержки редукции протока является индивидуальная особенность ускоренного развития подъязычной кости еще при не наступившей облитерации протока. При этом редукция щитовидного протока может происходить выше подъязычной кости при сохранении просвета протока в щитовидном отделе. Исходя из этого, во избежание рецидивов кист и свищей, авторы считают обязательной резекцию тела подъязычной кости и тщательную препаровку окружающих тканей при удалении срединных кист и свищей шеи.

Для диагностики кист и свищей, помимо традиционных методов (анамнеза, осмотра, пальпации, цитологического исследования пунктата, фистулографии, цистографии, зондирования), они рекомендуют использовать дополнительно термографию и ультразвуковое исследование образований на шее.



Заключение: монография И. А. Шульги и соавторов написана литературным, грамотным языком на 114 страницах, состоит из введения, трех глав и включает большой объем клинических наблюдений и результатов патоморфологического исследования щитовидного протока у трупов и плодов. Изучены варианты задержки редукции щитовидного протока в различных его частях: язычной, подъязычной и щитовидной. Впервые выделено новое положение в этиологии и патогенезе развития срединных кист и свищей шеи, а также в диагностике и лечении данных патологических образований.

Материалы монографии позволяют глубже изучить механизм развития срединных кист и свищей шеи, улучшить диагностику и результаты лечения данных патологических образований на шее.

*Директор Санкт-Петербургского НИИ уха, горла, носа и речи,  
Заслуженный врач РФ, д. м. н., профессор Ю. К. Янов*



**ГОСУДАРСТВЕННОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ  
ДОПОЛНИТЕЛЬНОГО ПРОФЕССИОНАЛЬНОГО ОБРАЗОВАНИЯ  
«САНКТ-ПЕТЕРБУРГСКАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ  
ПОСЛЕДИПЛОМНОГО ОБРАЗОВАНИЯ ФЕДЕРАЛЬНОГО АГЕНТСТВА  
ПО ЗДРАВООХРАНЕНИЮ И СОЦИАЛЬНОМУ РАЗВИТИЮ»  
(ГОУ ДПО СПб МАПО Росздрава)**

**КАЛЕНДАРНЫЙ ПЛАН ЦИКЛОВ**

ДОПОЛНИТЕЛЬНОГО ПРОФЕССИОНАЛЬНОГО ОБРАЗОВАНИЯ на 2008 год

**Стоматологический факультет**

Декан факультета профессор А. В. Цимбалистов

**Кафедра высоких технологий**

**в оториноларингологии и логопатологии**

Зав. кафедрой – Заслуженный врач РФ, профессор Ю.К. Янов

тел.: (812) 316-07-85, факс: 316-79-11.

№п\п	Наименование цикла	ТУ ОУ	Продол житель ность	Коли- чество	Сроки
884	<b>Оториноларингология.</b> Подготовка и прием экзамена на подтверждение сертификата специалиста (для оториноларингологов поликлиник и стационаров)	ОУ	1,5	10	14.01-13.02
885	<b>Оториноларингология детского возраста.</b> Подготовка и прием экзамена на подтверждение сертификата специалиста (для оториноларингологов поликлиник и стационаров)	ОУ	1,5	10	14.01-13.02
886	<b>Оториноларингология с основами лазерной технологии.</b> Подготовка и прием экзамена на подтверждение сертификата специалиста (для оториноларингологов поликлиник и стационаров)	ОУ	1,5	10	25.02-27.03
887	<b>Оториноларингология детского возраста с основами лазерной технологии.</b> Подготовка и прием экзамена на подтверждение сертификата специалиста (для оториноларингологов)	ОУ	1,5	10	25.02-27.03
888	<b>Оториноларингология.</b> Подготовка и прием экзамена на подтверждение сертификата специалиста (для оториноларингологов поликлиник и стационаров)	ОУ	1,5	10	07.04-08.05
889	<b>Оториноларингология детского возраста.</b> Подготовка и прием экзамена на подтверждение сертификата специалиста (для оториноларингологов поликлиник и стационаров)	ОУ	1,5	10	07.04-08.05
890	<b>Отоневрология</b> /цикл проводится совместно с кафедрой нейрохирургии/ (для сурдологов-оториноларингологов и отоневрологов поликлиник и стационаров)	ТУ	1	10	19.05-07.06
891	<b>Сурдология-оториноларингология.</b> Подготовка и прием экзамена на подтверждение сертификата специалиста (для сурдологов-оториноларингологов поликлиник и стационаров)	ОУ	1,5	10	19.05-19.06



892	<b>Оториноларингология детского возраста.</b> Подготовка и прием экзамена на подтверждение сертификата специалиста <i>(для оториноларингологов поликлиник и стационаров)</i>	ОУ	1,5	10	19.05-19.06
893	<b>Оториноларингология с основами физиотерапии ЛОРорганов.</b> Подготовка и прием экзамена на подтверждение сертификата специалиста /совместно с кафедрой физиотерапии/ <i>(для оториноларингологов поликлиник и стационаров)</i>	ОУ	2	10	15.09-25.10
894	<b>Оториноларингология детского возраста с основами физиотерапии ЛОРорганов</b> /совместно с кафедрой физиотерапии/ <i>(для оториноларингологов поликлиник и стационаров)</i>	ОУ	2	10	15.09-25.10
895	<b>Оториноларингология с основами фонологии.</b> Подготовка и прием экзамена на подтверждение сертификата специалиста <i>(для оториноларингологов поликлиник и стационаров)</i>	ОУ	1,5	10	10.11-10.12
896	<b>Оториноларингология детского возраста с основами фонологии.</b> Подготовка и прием экзамена на подтверждение сертификата специалиста <i>(для оториноларингологов поликлиник и стационаров)</i>	ОУ	1,5	10	10.11-10.12
897	<b>Диагностика и реабилитация больных с тяжелыми нарушениями речи.</b> Подготовка и прием экзамена на подтверждение сертификата специалиста <i>(для логопедов детской и взрослой сети)</i>	ОУ	1,5	10	25.02-27.03
898	<b>Диагностика и реабилитация больных с тяжелыми нарушениями речи.</b> Подготовка и прием экзамена на подтверждение сертификата специалиста <i>(для логопедов детской и взрослой сети)</i>	ОУ	1,5	10	19.05-19.06
899	<b>Диагностика и реабилитация больных с тяжелыми нарушениями речи.</b> Подготовка и прием экзамена на подтверждение сертификата специалиста <i>(для логопедов детской и взрослой сети)</i>	ОУ	1,5	10	15.09-15.10
900	<b>Диагностика и реабилитация больных с тяжелыми нарушениями речи.</b> Подготовка и прием экзамена на подтверждение сертификата специалиста <i>(для логопедов детской и взрослой сети)</i>	ОУ	1,5	10	10.11-10.12

Штамп учреждения	Проректору по учебной работе ГОУ ДПО СПб МАПО Росздрава Профессору А.П.Щербо
<b>ХОДАТАЙСТВО</b>	
Администрация (указать леч. учреждение) просит зачислить на цикл "../название/...." с по №	врача/логопеда ..... ( Ф.И.О. полностью).
Подпись гл. врача Круглая печать	

Обучение работающих в системе Минздрава РФ проводится на бюджетной основе, а для всех остальных платно.

Обращаться по факс/телефонам академии:

(812) 275-18-40 /бюджетный отдел комплектования/

(812) 275-18-43 /платный отдел комплектования/



## К СВЕДЕНИЮ АВТОРОВ

*Журнал «Российская оториноларингология»*

*Индекс в объединенном каталоге Российских газет и журналов «Пресса России» 41223,  
в каталоге «Роспечати» – 15404.*

*Адрес редакции: 190013, Россия, Санкт-Петербург, ул. Бронницкая, дом 9.*

*Тел./факс (812) 316-29-32 E-mail: nregistr@lornii.ru*

1. Представляемая статья должна быть с направлением учреждения, в котором она выполнена, с визой научного руководителя, подписью руководителя учреждения, заверенной печатью. В конце работы обязательно должна быть подпись автора (авторов) с указанием телефона и адреса для переписки.

**ОБРАЗЕЦ:**

**УДК: 616.28-072:616.283.1-089.843**

**Восприятие частоты стимулов при тестировании кандидатов на кохлеарную имплантацию**

**С. М. Петров**

*ФГУ «Санкт-Петербургский НИИ уха горла носа и речи Росздрава»*

*(Директор – засл. врач РФ, проф. Ю.К. Янов)*

2. Статья должна быть предоставлена в электронном виде – 3,5" дискета, компакт-диск (CD), или передана по internet (e-mail, ftp://).
3. Каждая статья должна быть представлена в виде одного файла (Microsoft Word). Дискета, CD должны быть подписаны: фамилия автора, название статьи, название файла. Переданные по internet статьи должны сопровождаться информационным письмом (фамилия автора, название статьи, названия приложенных файлов).
4. Статья должна быть представлена в напечатанном виде (в одном экземпляре), через полтора интервала, 12 кегль, шрифт Times, на одной стороне листа А4 (210x297 см) с полями 2,5 см, объемом (без списка литературы) не менее 6-ти страниц.
5. Статья должна быть тщательно отредактирована (как научно, так и стилистически научным руководителем и автором). Целесообразно формулировать цель и задачи работы, а также в конце помещать основные выводы.
6. Нельзя применять сокращения в названии статьи. В тексте следует использовать стандартные термины и сокращения (аббревиатуры). Полный термин, вместо которого вводится сокращение, должен предшествовать первому применению этого сокращения в тексте (если только это не стандартная единица измерения).
7. Если в статье используются символы из символьных шрифтов (формулы, греческие символы «β» «δ» «ε» «α» и т. п.), то в напечатанном виде эти символы должны быть подчеркнуты цветным маркером.
8. Иллюстрации, используемые в текстовом документе, обязательно должны быть приложены к статье в виде файлов оригинального формата (\*.TIF, \*.EPS, \*.PSD, \*.BMP, \*.PCX).
9. Иллюстрации должны быть четкими, контрастными, размером 9x12 или 13x18 см, пронумерованы, на обратной стороне фотографии следует указать его порядковый номер, фамилию автора, обозначить «верх» и «низ». Фотографии не наклеивают, а вкладывают в конверт, на котором пишут фамилию автора и название статьи. На отдельном листе прилагают текст подписей к фотографиям. Рекомендуется не более 3 рисунков.
10. Каждая таблица должна иметь точный краткий заголовок; каждая графа должна быть кратко озаглавлена, сокращения слов не допускаются. Рекомендуется не более 3 таблиц (фото таблицы не принимаются).
11. К статье прилагается список литературы, в котором необходимо привести все работы, упомянутые в статье. Каждый источник приводится с новой строки, необходимо соблюдать возрастающий хронологический порядок расположения ссылок (год выхода работы в свет).
12. В списке литературы: источники указываются строго в алфавитном порядке, причем вначале перечисляются русские, а затем иностранные авторы; автор может указать не более 3-х своих предыдущих работ. Ссылки на рукописи (диссертации) не допускаются.
13. Для периодических и продолжающихся изданий необходимо указывать автора, название работы, полное название источника, год, том (при необходимости), номер (выпуск), страницы от и до.
14. В тексте статьи следует приводить порядковый номер списка литературы [в квадратных скобках].



15. Вопрос о публикации статьи, носящей рекламный характер, решается после согласования с соответствующей фирмой.
16. В одном номере журнала может быть опубликовано не более 2-х работ одного автора (авторов).

#### Образцы библиографического написания литературы

##### **Книги:**

*С одним автором*

1. Воячек В. И. Основы оториноларингологии / В. И. Воячек. – Л: Медгиз, 1963. – 348 с.
- С двумя авторами*
2. Блоцкий А. А. Феномен храпа и синдром обструктивного сонного апноэ / А. А. Блоцкий, М. С. Плужников. – СПб.: Спец. Лит., 2002. – 176 с.
- С тремя авторами*
3. Преображенский Б. С. Болезни уха, горла и носа / Б. С. Преображенский, Я. С. Темкин, А. Г. Лихачев. – М.: Медицина, 1968. – 495 с.
- Авторов больше трех*
4. Основы аудиологии и слухопротезирования / В. Г. Базаров, В. А. Лисевский, Б. С. Мороз и др. – М.: Медицина, 1984. – 252 с.

##### **Статьи из журналов:**

*С одним автором*

5. Борзов Е. В. Роль перинатальных факторов в формировании патологии глоточной миндалины / Е. В. Борзов // Новости оторинолар. и логопатол. – 2002. – № 2. – С. 7–10.
- С двумя авторами*
6. Ковалева Л. М. Этиология и патогенез сфеноидитов у детей / Л. М. Ковалева, Е. К. Мефедовская // Новостии оторинолар. и логопатол. – 2002. – № 2. – С. 20 – 24.
- Авторов больше трех*
7. Vocal cord injection with autogenous fat: A long-term magnetic resonance imaging evaluation / J. H. Brandenburg, J. M. Unger, D. Koschkee et al. // Laryngoscope. – 1996. – Vol. 106, N 2, pt. 1. – P. 174–180.
- По тому же принципу цитируются статьи из сборников трудов и/или тезисов докладов.*

##### **Статьи из сборников:**

8. Коробков Г. А. Темп речи / Г. А. Коробков. Современные проблемы физиологии и патологии речи: Сб. тр. / Моск. НИИ уха, горла и носа; Ленингр. НИИ уха, горла, носа и речи. – М., 1989. – Т. 23. – С. 107–111.

##### **Тезисы докладов:**

9. Бабий А. И. Новый алгоритм нахождения кульминации экспериментального нистагма (миниметрия) / А. И. Бабий, М. М. Левашов // 3 съезд оторинолар. Респ. Беларусь: Тез. докл. – Мн., 1992. – С. 68–70.

##### **Авторефераты:**

10. Петров С. М. Время реакции и слуховая адаптация в норме и при периферических поражениях слуха: Автореф. дис. ... канд. мед. наук / СМ. Петров. – СПб., 1993. – 24 с.

##### **Методические рекомендации:**

11. Кузьмин Ю. И. Оценка тяжести речевых нарушений при заикании: Метод, рекомендации / Ю. И. Кузьмин, Г. А. Коробков. – Л., 1991. – 14 с.

##### **Патентные документы:**

12. Пат. 2187888 Российская Федерация, МПК<sup>7</sup> Н 04 В 1/38, Н 04 J 13/00. Приемопередаточное устройство / Чугаева В. И.; заявитель и патентообладатель Воронеж, науч.-ислед. ин-т связи – № 2000131736/09; заявл. 18. 12. 00; опубл. 20. 08. 02, Бюл. № 23 (Пч.). – 3 с.
13. Заявка 1095735 Российская Федерация, МПК<sup>7</sup> В 64 G 1/00. Одноразовая ракета-носитель / Тернет Э. В. (США); заявитель Спейс Системз / Лорал, инк.; пат. поверенный Егорова Г. Б. – № 2000108705/28; заявл. 07. 04. 00; опубл. 10. 03. 01, Бюл. № 7 (1 ч.); приоритет 09. 04. 99, № 09/289, 037 (США). – 5 с.
14. А. с. 1007970 СССР, МПК<sup>3</sup> В 25 J 15/00. Устройство для захвата неориентированных деталей типа валов / В. С. Ваулин, В. Г. Кемайкин (СССР). – № 3360585/25–08; заявл. 23. 11. 81; опубл. 30. 03. 83, Бюл. № 12. – 2 с.

*Уважаемые коллеги! Редакция имеет право сокращать статьи.*

*Право окончательного решения вопроса об отклонении, переработке или принятии рукописи статьи остается за редакционной коллегией.*

*При нарушении указанных правил, редакция не принимает статьи к рассмотрению. Контактный телефон редакции: 8(812) 316–29–32*



## СОДЕРЖАНИЕ

### НАУЧНЫЕ СТАТЬИ

- Э. Ю. Казакова, В. И. Егоров, А. В. Козаренко, Ю. В. Денисов, Ю. Н. Фокин**  
Физиологические аспекты современных хирургических методов  
лечения вазомоторного ринита ..... 3
- С. А. Кайда, П. В. Начаров, В. А. Косенко**  
Бактериальная флора небных миндалин у больных хроническим тонзиллитом  
после применения различных методов консервативного лечения ..... 7
- И. В. Королева**  
Этапы развития слухоречевого восприятия и речи  
у ранооглохших детей с кохлеарным имплантом ..... 11
- Е. Г. Шахова**  
Результаты комплексного лечения больных сенсоневральной тугоухостью  
с применением фенибута ..... 20
- Т. А. Шидловская, Е. Ю. Куренева**  
Целесообразность исследования слуховой функции  
в обычном и расширенном диапазонах частот у пациентов  
с функциональными нарушениями голосообразования ..... 25

### МАТЕРИАЛЫ 55-ОЙ КОНФЕРЕНЦИИ МОЛОДЫХ УЧЕНЫХ-ОТОРИНОЛАРИНГОЛОГОВ

- В. И. Бабияк, А. Н. Пащинин**  
Об исторической памяти и докторской диссертации В. И. Воячека ..... 30
- Л. Р. Абдулхаджиева**  
Диагностика и лечение аденоидита у детей с атопией ..... 43
- М. Е. Агапитова, Е. Л. Куренков, О. Т. Ефремов**  
Клинико-морфологические аспекты изменения слизистой оболочки носа  
под воздействием факторов металлургического производства ..... 49
- О. С. Андреева**  
Нистагмографическая диагностика периферической вестибулярной дисфункции ..... 54
- Е. А. Бедрина**  
Условия и образ жизни детей  
с хронической ЛОР-патологией и часто болеющих школьников ..... 59
- Е. Ю. Белокопытова**  
Метод лазерной доплеровской флоуметрии  
в оценке состояния кровотока в барабанной перепонке при тимпанопластике ..... 65
- О. В. Болдырева**  
Изучение функционального состояния слизистой оболочки  
задней стенки глотки методом доплеровской флоуметрии  
и цитоморфологии у пациентов с хроническим атрофическим фарингитом ..... 70
- А. Т. Гадян, М. В. Левинина**  
Хирургическое лечение отосклероза с применением лазера ..... 73
- К. К. Грошков**  
Цифровая диафаногрфия в диагностике фронтитов ..... 77
- Х. Диаб, О. А. Пащинина, А. Т. Гадян**  
Хирургическая тактика при повторных операциях на стремени ..... 82



<b>И. Д. Дубинец</b> Анатомо-физиологические особенности структур среднего уха при хроническом среднем отите в детском возрасте (обзор литературы) .....	86
<b>И. В. Енин</b> Непосредственные, ближайшие и отдаленные результаты реабилитации слуховой системы при остром воспалении среднего уха .....	91
<b>В. С. Исаченко, А. Г. Пажетнев</b> Экономические аспекты симультанной хирургии хронический гнойных средних отитов у военнослужащих .....	95
<b>С. В. Левин</b> Оценка слуховой функции у детей с помощью регистрации стационарных слуховых вызванных потенциалов .....	100
<b>Д. М. Мустафаев, З. М. Ашуров, Е. В. Осипенко</b> Эндоларингеальная лазерная микрохирургия больных с доброкачественными новообразованиями гортани .....	105
<b>И. В. Персанова</b> Калорический нистагм в оценке вестибулярной функции у детей с хронической сенсоневральной тугоухостью .....	110
<b>О. В. Плоткина</b> Сравнение постоянного и импульсного режимов работы полупроводникового лазера в эксперименте .....	115
<b>О. И. Попова</b> Клинические аспекты использования акустической ринометрии и передней активной риноманометрии при различной патологии перегородки носа у детей .....	119
<b>Л. Б. Рудин</b> О применении препаратов «Геримакс» в фониатрической практике .....	124
<b>Ю. Ю. Самуйлов</b> Прогнозирование риска развития рецидива полипозного риносинусита с целью определения показаний к превентивной терапии .....	128
<b>Ю. Ю. Самуйлов</b> Контроль эффективности лечения аллергического ринита .....	132
<b>И. В. Стагниева</b> Морфологические исследования слизистой оболочки лобных пазух .....	136
<b>З. К. Темираева, О. В. Немых, П. В. Пашков</b> Объективная оценка результатов консервативной терапии односторонних параличей гортани методом акустического анализа голоса .....	142
<b>Л. Э. Тимчук, Д. Ю. Семенюк</b> Содержание специфических поверхностных маркеров в сыворотке крови у больных хроническим гнойным риносинуситом .....	148
<b>М. Ю. Улупов</b> Выбор режима лазерного излучения для интерстициальной фотодинамической терапии злокачественных новообразований .....	152
<b>Е. А. Филатова</b> Восстановление звучности голоса у больных парезами и параличами гортани методом нейромышечной электрофонопедической стимуляции .....	155
<b>Е. Г. Царькова, Д. М. Мустафаев, О. О. Копченко</b> Комплексное лечение флегмон шеи с первичным очагом инфекции в ЛОРорганах .....	159



**Н. М. Черных**

Состояние обонятельной функции у беременных ..... 163

**Н. А. Шумилова**

Тонзиллэктомия в различных возрастных группах.

Статистическое исследование. .... 167

**ИЗ ПРАКТИКИ**

**Е. Г. Шахова**

Нейромедиаторные аминокислоты и сенсоневральная тугоухость ..... 174

**ЮБИЛЕИ**

Профессору Ю. К. Янову – 60! ..... 179

**РЕЦЕНЗИЯ**

**А.В. Холин**

Рецензия на монографию:

«Компьютерная томография височных костей», автор С. Н. Ильин ..... 181

**Ю. К. Янов**

Рецензия на монографию:

«Срединные кисты и свищи шеи, их хирургическое лечение»,

авторов И. А. Шульги, Л. М. Железнова, А. И. Шульги ..... 182

**ИНФОРМАЦИОННЫЙ РАЗДЕЛ**

Календарный план циклов

дополнительного профессионального образования на 2008 г. .... 183

К сведению авторов ..... 186