I S S N 1810-4800

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
*Для физических лиц индекс **41225** в каталоге «Пресса России»*
*Для юридических лиц индекс **41223** в каталоге «Пресса России»*

Совместное издание

Федеральное государственное учреждение «Научно-клинический центр оториноларингологии ФМБА России»

Федеральное государственное учреждение «Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт уха, горла, носа и речи Минздравсоцразвития России»

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, технический редактор*

И. А. Аникин *(Санкт-Петербург)*
В. Ф. Антонив *(Москва)*
Т. И. Гаращенко *(Москва)*
Х. Ш. Давудов *(Москва)*
А. С. Киселев *(Санкт-Петербург)*
О. И. Коноплев *(Санкт-Петербург)*
С. В. Лиленко *(Санкт-Петербург)*
Г. С. Мальцева *(Санкт-Петербург)*
И. И. Нажмудинов *(Москва)*
Я. А. Накатис *(Санкт-Петербург)*
Е. В. Осипенко *(Москва)*
А. В. Пашков *(Москва)*
А. Н. Пащинин *(Санкт-Петербург)*
В. М. Свистушкин *(Москва)*
Ю. Е. Степанова *(Санкт-Петербург)*
Э. А. Цветков *(Санкт-Петербург)*
А. С. Юнусов *(Москва)*
С. В. Яблонский *(Москва)*

№ 6 (55) 2011 г.

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ

Абабий И. И. *(Кишинев, Молдова)*
Абдулкеримов Х. Т. *(Екатеринбург)*
Алиметов Х. А. *(Казань)*
Арефьева Н. А. *(Уфа)*
Бабияк В. И. *(Санкт-Петербург)*
Боджоков А. Р. *(Майкоп)*
Беляев В. М. *(Вологда)*
Блоцкий А. А. *(Благовещенск)*
Бобошко М. Ю. *(Санкт-Петербург)*
Богомильский М. Р. *(Москва)*
Бойко Н. В. *(Ростов-на-Дону)*
Бойко С. Г. *(Сыктывкар)*
Бойкова Н. Э. *(Москва)*
Бокучава Т. А. *(Мурманск)*
Борзов Е. В. *(Иваново)*
Бороноев С. А. *(Улан-Удэ)*
Быковский В. Н. *(Псков)*
Вахрушев С. Г. *(Красноярск)*
Виницкий М. Е. *(Ростов)*
Вишняков В. В. *(Москва)*
Волков А. Г. *(Ростов-на-Дону)*
Гаджимирзаев Г. А. *(Махачкала)*
Гилифанов Е. А. *(Владивосток)*
Георгиади Г. А. *(Владикавказ)*
Говорун М. И. *(Санкт-Петербург)*
Гусейнов Н. М. *(Баку, Азербайджан)*
Гюсан А.О. *(Черкесск)*
Джамалудинов Ю. А. *(Махачкала)*
Джапаридзе Ш. В. *(Тбилиси, Грузия)*
Егоров В. И. *(Москва)*
Енин И. П. *(Ставрополь)*
Ерёмина Н. В. *(Самара)*
Жуков В. С. *(Ярославль)*
Забиров Р. А. *(Оренбург)*
Заболотный Д. И. *(Киев, Украина)*
Захарова Г. Ф. *(Санкт-Петербург)*
Иванов Н. И. *(Сыктывкар)*
Игнатьева Е. Л. *(Петрозаводск)*
Извин А. И. *(Тюмень)*
Калинин М. А. *(Архангельск)*
Карпищенко С. А. *(Санкт-Петербург)*
Карпова Е. П. *(Москва)*
Киселев А. Б. *(Новосибирск)*
Козлов В. С. *(Москва)*
Кокорина В. Э. *(Хабаровск)*
Коркмазов М. Ю. *(Челябинск)*
Кошель В. И. *(Ставрополь)*
Кравчук А. П. *(Ижевск)*
Кржечковская Г. К. *(Ставрополь)*
Кротов Ю. А. *(Омск)*
Крюков А. И. *(Москва)*
Кунельская Н. Л. *(Москва)*
Лопатин А. С. *(Москва)*
Макарина-Кибак Л. Е. *(Минск, Беларусь)*
Мареев О. В. *(Саратов)*
Машкова Т. А. *(Воронеж)*
Мингалев Н. В. *(Кемерово)*
Михайлов Ю. Х. *(Чебоксары)*
Накатис Я. А. *(Санкт-Петербург)*
Насреддинов Т. Х. *(Самарканд)*
Никонов Н. А. *(Воронеж)*
Носуля Е. В. *(Москва)*
Овчинников Ю. М. *(Москва)*
Овчинников А. Ю. *(Москва)*
Отвагин И. В. *(Смоленск)*
Пальчун В. Т. *(Москва)*
Панин В. И. *(Рязань)*
Панкова В. Б. *(Москва)*
Петров А. П. *(Якутск)*
Петрова Л. Г. *(Минск, Беларусь)*
Пискунов С. З. *(Курск)*
Пискунов Г. З. *(Москва)*
Полякова С. Д. *(Воронеж)*
Портенко Г. М. *(Тверь)*
Портнов В. Г. *(Ленинградская обл.)*
Проскурин А. И. *(Астрахань)*
Пудов В. И. *(Санкт-Петербург)*
Семенов Ф. В. *(Краснодар)*
Сергеев М. М. *(Краснодар)*
Сергеев С. В. *(Пенза)*
Староха А. В. *(Томск)*
Статюха В. С. *(Уссурийск)*
Субботина М. В. *(Иркутск)*
Таварткиладзе Г. А. *(Москва)*
Тачиев Б. А. *(Элиста)*
Тимен Г. Е. *(Киев, Украина)*
Тулебаев Р. К. *(Астана, Казахстан)*
Уханова Е. А. *(Великий Новгород)*
Фанта И. В. *(Санкт-Петербург)*
Фридман В. Л. *(Владимир)*
Хакимов А. М. *(Ташкент, Узбекистан)*
Хоров О. Г. *(Гродно, Беларусь)*
Храбриков А. Н. *(Киров)*
Храппо Н. С. *(Самара)*
Худиев А. М. *(Баку, Азербайджан)*
Шантуров А. Г. *(Иркутск)*
Шахов В. Ю. *(Нижний Новгород)*
Шахова Е. Г. *(Волгоград)*
Шульга И. А. *(Оренбург)*

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 бюджетное учреждение «Научно-клинический центр оториноларингологии ФМБА России»
Федеральное государственное учреждение «Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт уха, горла, носа и речи Минздравсоцразвития России»

Издатель:
ООО «Регистр»

Все права на данное издание зарегистрированы. Перепечатка отдельных статей и журнала в целом без разрешения издателя запрещена.

Ссылка на журнал «Российская оториноларингология» обязательна.

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

Ответственные за выпуск: *С. В. Рязанцев, В. Н. Тулкин, С. М. Ермольчев*
Адрес редакции:
190013, Россия, Санкт-Петербург,
ул. Бронницкая, д. 9,
Тел./факс: (812) 316-29-32
E-mail: tulkin19@mail.ru

Компьютерная верстка: *Т. М. Каргапольцева*
Подписано в печать 12.12.2011 г.
Формат: 60x90$^1/_8$, объем 28,25 усл. печ. л.
Тираж: 3000 экз. (1-й завод – 500 экз.)

Отпечатано с готовых диапозитивов
в типографии «К-8».
Санкт-Петербург, Измайловский пр., 18-д.
Лицензия *ПЛД № 69 291* от 19.10.1998 г.
Зак. тип. 2355

© СПбНИИ уха, горла, носа и речи Минздравсоцразвития России
© Научно-клинический центр оториноларингологии ФМБА России, Москва

УДК: 616.284-002.2-089.87

ПРИЧИНЫ НЕУДОВЛЕТВОРИТЕЛЬНЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКИМ ГНОЙНЫМ СРЕДНИМ ОТИТОМ, ПЕРЕНЕСШИХ САНИРУЮЩИЕ ВМЕШАТЕЛЬСТВА НА СРЕДНЕМ УХЕ. РЕТРОСПЕКТИВНЫЙ АНАЛИЗ

С. В. Астащенко, И. А. Аникин, Р. В. Карапетян

THE CAUSES OF UNSATISFACTORY RESULTS OF SURGICAL TREATMENT OF PATIENTS WITH CHRONIC SUPPURATIVE OTITIS MEDIA, WHO UNDERWENT CANAL WALL DAWN PROCEDURE IN THE MIDDLE EAR. A RETROSPECTIVE ANALYSIS

S. V. Astashchenko, I. A. Anikin, R. V. Karapetian

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

В данной статье приведен анализ 100 медицинских карт стационарных пациентов с хроническим гнойным средним отитом, перенесших ранее санирующую операцию на среднем ухе. По данным интраоперационных находок были выявлены основные причины неудовлетворительных результатов (как функциональных, так и морфологических) оперативного лечения этой категории пациентов.

Ключевые слова: *хронический гнойный средний отит, консервативно-щадящая радикальная операция, холестеатома, реоперация.*

Библиография: *22 источника.*

This article analyzes 100 in-patient medical cards with chronic suppurative otitis media who underwent canal wall dawn procedure in the middle ear. On the base of intraoperative findings we revealed the main causes of unsatisfactory results (both functional and morphological) of these patient's surgical treatment.

Key words: *chronic suppurative otitis media, canal wall dawn procedure, cholesteatoma, reoperation.*

Bibliography: *22 sources.*

Хронический гнойный средний отит (ХГСО) по-прежнему остается одной из ведущих причин тугоухости высокой степени у лиц трудоспособного возраста, что определяет его социальную значимость [6]. Холестеатома среднего уха, по данным отечественных и зарубежных авторов, выявляется у 24–63% больных с ХГСО независимо от локализации перфорации барабанной перепонки [9, 11, 13, 14]. Наличие холестеатомы является абсолютным показанием к проведению оперативного вмешательства на среднем ухе [5]. Несмотря на развитие микрохирургической техники и успехи отохирургии, при распространении патологического процесса для тщательного и полного удаления патологических тканей (вросшего эпидермиса и холестеатомы) нередко приходится выполнять радикальную операцию на среднем ухе. Как известно, оперированное ухо после проведения радикальной операции продолжает беспокоить пациента [3, 19, 20]. Кроме выраженной тугоухости у пациентов, перенесших общеполостную операцию на ухе, сохраняются частые обострения воспалительного процесса, постоянные или периодические выделения из уха, шум, головные боли, вестибулярные расстройства, требующие комплексного терапевтического и хирургического лечения [2, 9, 10, 20].

В настоящее время все большее распространение получают так называемые консервативно-радикальные операции на среднем ухе, при выполнении которых сохраняются не вовлеченные в патологический процесс костные структуры среднего уха, по возможности сохраняются слуховые косточки [2, 4, 12, 22]. Помимо этого, многие отечественные и зарубежные отохирурги предпочитают совмещать санирующий и реконструктивный этапы операций в одном вмешательстве [4, 7, 14, 16]. С одной стороны, это позволяет избежать повторных вмешательств на среднем ухе, которые могут провоцировать развитие фиброзирующих процессов в барабанной полости и негативно отражаться на состоянии внутреннего уха [13]. С другой стороны, проведение реконструктивного этапа одномоментно с санирующим может при определенных условиях способствовать образованию рецидива холестеатомы [7, 13, 15, 16,17]. Большинство отохирургов, придерживающихся одноэтапной тактики, настаивают на необходимости выполнения «ревизионной тимпанотомии» через 6–12 месяцев после оперативного вмешательства на среднем ухе для исключения рецидива холестеатомы [9, 21, 22]. По данным отечественных и зарубежных авторов, стойкий санирующий эффект после санирующих вмешательств достигается лишь у 65–66% пациентов [2, 10, 17, 21]. Среди причин, способствующих хроническому воспалению трепанационной полости, многие отохирурги называют погрешности техники хирургического вмешательства [18, 19]. К последним можно отнести:

– неполное удаление патологически измененных тканей из полостей среднего уха;
– недостаточное удаление латеральной стенки аттика;
– оставление высокой «шпоры»;
– неполное вскрытие ячеистой структуры сосцевидного отростка;
– неадекватная пластика наружного слухового прохода;
– а также создание анатомических препятствий для самоочищения трепанационной полости или условий, способствующих ее инфицированию [1, 2, 9, 15, 18, 19, 21].

Кроме того, по мнению Ф. В. Семенова (2005), поддержанию воспаления в трепанационной полости может способствовать сохранение в барабанной полости открытой слизистой оболочки и функционирующей слуховой трубы [1]. Одной из основных причин неудовлетворительных результатов консервативно-радикальных операций на среднем ухе является развитие рецидива холестеатомы [2, 9, 17, 21]. По данным различных авторов, рецидив холестеатомы наиболее часто локализуется в аттике и барабанной полости (70–80% случаев) и только у 8% – в мастоидальной полости [15, 17].

Таким образом, вследствие высокой частоты возникновения неудовлетворительных результатов оперативного лечения пациентов с ХГСО с холестеатомой необходимы дальнейшее совершенствование оперативной техники, а также выявление причин, приводящих к неудовлетворительным результатам хирургического лечения данной категории пациентов.

Цель исследования. Определение причин неудовлетворительных результатов консервативно-щадящих радикальных операций на среднем ухе на основании анализа интраоперационных находок пациентов, перенесших санирующие операции на среднем ухе, с неудовлетворительным морфологическим и (или) функциональными результатами.

Пациенты и методы. Проведен ретроспективный анализ историй болезни 100 пациентов в возрасте от 5 до 72 лет, находившихся на оперативном лечении в Санкт-Петербургском НИИ уха, горла, носа и речи в период 2005–2010 гг. Все пациенты страдали ХГСО, в прошлом перенесли санирующее вмешательство на среднем ухе в ЛОР-отделениях России, ближнего и дальнего зарубежья. Из них 47 пациентов были мужского пола, 53 – женского. 70% пациентов были оперированы по поводу ХГСО повторно, 30 % пациентов оперировались три и более раз. 85 пациентам КЩРО были выполнены на одном ухе, 15 – на обоих ушах. Средние сроки от проведения санирующей операции до обращения в клинику составили 9,06 ± 2,04 года (ДИ 95%). 77% пациентам ранее была выполнена КЩРО на среднем ухе, 23% пациентам выполнялась КЩРО с тимпанопластикой. В связи с этим мы пациентов разделили на две группы. В первую группы вошли 77 пациентов, которым ранее выполняли КЩРО, во вторую группу мы включили 23 пациента, которым выполнялась КЩРО с тимпанопластикой.

Всем пациентам до операции, помимо сбора жалоб и анамнеза заболевания, проводилось полное общеклиническое и оториноларингологическое обследование, при необходимости

проводились консультации вестибулологом, офтальмологом, невропатологом и другими специалистами. Отологическое обследование включало в себя отоскопию, отомикроскопию под хирургическим микроскопом с 12- и 24-кратным увеличением. При отомикроскопии оценивали характер выстилки тимпанальной и мастоидальной частей трепанационной полости (ТП), соотношение эпидермальной и слизистой выстилки, состояние слуховой трубы (открытой в трепанационную полость или закрытой, изолированной от трепанационной полости), обнаружение резидуальной холестеатомы, состояние «шпоры». Кроме того, проводили оценку санации мастоидального сегмента, адекватности пластики наружного слухового прохода.

Аудиологическое обследование включало в себя проведение тональной пороговой аудиометрии, аудиометрии в расширенном диапазоне частот, речевой аудиометрии.

Основными критериями оценки «неэффективности оперативного вмешательства» на среднем ухе являлись:

- жалобы пациента на снижение слуха (вплоть до полной глухоты), гноетечения из оперированного уха (постоянные или периодические), шум в ушах, головокружение;
- данные аудиологического обследования (наличие смешанной, кондуктивной или сенсоневральной тугоухости);
- данные объективного (отомикроскопического) обследования;
- интраоперационные находки.

Ведущей жалобой пациентов при поступлении в обеих группах являлось стойкое снижение слуха на оперированном ухе (беспокоило 100% пациентов). Кроме того, 75,3% пациентов в первой группе и 56,5% пациентов во второй группе предъявляли жалобы на постоянные или периодически возникающие гноетечения из оперированного уха, часто провоцирующиеся использованием слухового аппарата. У 4 (5,2%) пациентов первой группы ведущей жалобой, кроме стойкого снижения слуха, было наличие ассиметрии лица вследствие периферического пареза мимической мускулатуры, появившегося сразу после проведения санирующего вмешательства на среднем ухе. У 7 (9,1%) пациентов первой группы ведущей жалобой, заставившей их обратиться к оториноларингологу, являлось головокружение, в дальнейшем в ходе повторной операции у 5 из них была обнаружена фистула горизонтального полукружного канала (табл. 1).

Данные отомикроскопического обследования пациентов при поступлении представлены в табл. 2.

У 31 (40,3%) пациента первой группы и у 16 (69,6%) пациентов второй группы определялся субтотальный дефект барабанной перепонки (неотимпанальной мембраны). Открытая слуховая труба в барабанный сегмент трепанационной полости была обнаружена нами у 16 (20,8%) пациентов первой группы и у 3 (13%) пациентов второй группы. Трепанационная полость была полностью эпидермизирована лишь у 16 (20,8%) пациентов первой группы и у 9 (39,1%) пациентов второй группы. Резидуальная холестеатома в барабанной полости была выявлена при отомикроскопии у 8 (10,4%) пациентов первой группы и у 5 (21,7 %) пациентов второй группы,

Таблица 1

Жалобы пациентов при поступлении (группы *n* = 100)

Жалобы	1-я группа *n* = 77		2-я группа *n* = 23	
	абс.	%	абс.	%
Снижение слуха на оперированном ухе	77	100	23	100
Гноетечение из уха	58	75,3	13	56,5
Шум в ушах	5	6,5	5	21,7
Головокружение	7	9,1	0	0
Боль в ухе и заушной области	12	15,6	0	0
Периферический парез мимической мускулатуры лица	4	5,2	0	0

Таблица 2

Отомикроскопическая картина при поступлении (группы *n* = 100)

Находки при отомикроскопии	1-я группа *n* = 77		2-я группа *n* = 23	
	абс.	%	абс.	%
Субтотальный дефект барабанной перепонки	31	40,3	16	69,6
Холестеатома в барабанной полости	8	10,4	5	21,7
Холестеатома в мастоидальной части трепанационной полости	9	11,7	8	34,8
Полная эпидермизация трепанационной полости	18	23,4	9	39,1
Атрезия НСП к костном отделе за счет грануляционной ткани	1	1,3	2	8,7
Открытая в трепанационную полость слуховая труба с явлениями мукозита	16	20,8	3	13
Грануляции, кисты, полипы в мастоидальном сегменте ТП	16	20,8	8	34,9
Полное заращение штакковской щели	6	7,8	2	8,7
«Неправильная» форма трепанационной полости (двустволка, бобовидная)	11	14,3	2	8,7
Высокая «шпора»	21	27,3	2	8,7

в мастоидальной части трепанационной полости – у 9 (11,7%) пациентов первой группы, у 8 (34,8%) пациентов второй группы. Высокая «шпора» была обнаружена у 21 (27,3%) пациента первой группы и у 2 (8,7%) пациентов второй группы.

Примечание. На рисунке представлена отомикроскопическая картина трепанационной полости пациентки Х. при поступлении, перенесшей КЩРО на среднем ухе справа.

Реоперации всем пациентам проводили в условиях эндотрахеального наркоза заушным доступом. Интраоперационные находки пациентов обеих групп представлены в табл. 3. Холестеатома в барабанной части трепанационной полости была обнаружена нами у 38 (49,4%) пациентов первой группы, у 15 (65,2%) пациентов второй группы. Холестеатома в мастоидальной части трепанационной полости была выявлена у 33 (42,9%) пациентов первой группы, у 11 (47,8%) пациентов второй группы. По нашим данным, холестеатома в мастоидальном и тимпанальном сегментах трепанационной полости обнаруживалась приблизительно с одинаковой частотой и была, по нашему мнению, обусловлена недостаточной санацией клеток в

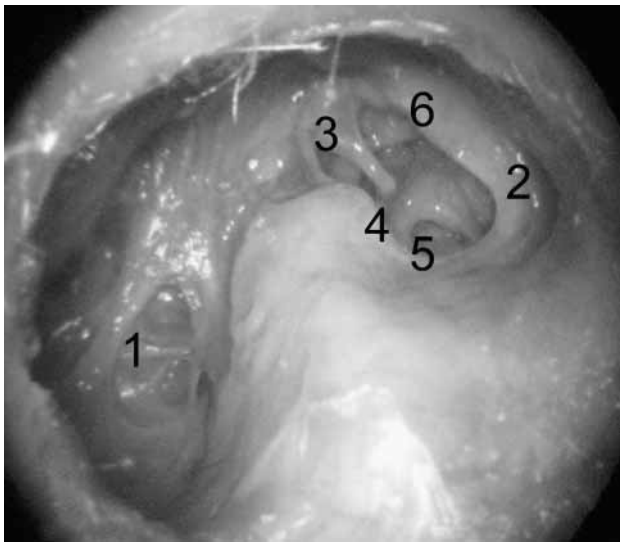


Рис. *Отомикроскопическая картина после КЩРО на среднем ухе (AD):*
1 – мастоидальная часть трепанационной полости; 2 – тимпанальная часть трепанационной полости; 3 – наковальня; 4 – суперструктуры стремени; 5 – ниша окна улитки; 6 – остатки барабанной перепонки.

Таблица 3

Интраоперационные находки пациентов (группы *n* = 100)

Интраоперационные находки	1-я группа *n* = 77		2-я группа *n* = 23	
	абс.	%	абс.	%
Холестеатома в барабанной полости	38	49,4	15	65,2
Холестеатома в мастоидальной полости	33	42,9	11	47,8
Высокая шпора	21	27,3	2	8,7
Фиброз, тимпаносклероз, рубцовый процесс	22	28,6	11	47,8
Неправильная форма трепанационной полости (двустволка, бобовидная)	11	14,3	2	8,7
Неудовлетворительная санация ячеек сосцевидного отростка	32	41,6	6	26,1
Сохраненная ЦСК	2	2,6	1	4,3
Сохраненные суперструктуры стремени	43	55,8	7	30,4
Полное заращение штаковской щели	17	22,1	6	26,1
Наличие оссикулярного протеза	0	0	10	43,5
Грануляции, кисты, полипы в мастоидальном сегменте ТП	31	40,3	8	34,8
Врастание эпидермиса в синусы барабанной полости	32	41,6	11	47,8

области синодурального угла, тегментарных клеток, клеток верхушки сосцевидного отростка, а также недостаточно полной ревизией тимпанального и фациального синусов барабанной полости, которые у данных пациентов были достаточно глубокими. У 31 (40,3%) пациента первой группы и 8 (34,8%) пациентов второй группы мы обнаружили кисты, грануляции, полипы, локализующиеся в основном в области устья слуховой трубы, что могло являться одной из причин развития мукозита. Выраженный рубцовый процесс чаще наблюдался у пациентов второй группы 11 (47,8%) и локализовался в барабанной полости в области ниш окна преддверия и улитки. У 8 пациентов второй группы установленный на предыдущей операции титановый протез был окутан грубой рубцовой тканью и лежал в барабанной полости. У 9 пациентов второй группы неотимпанальная мембрана была припаяна к промонториуму (фиброзная облитерация). У 43 (55,8%) пациентов первой группы и 7 (30,4%) пациентов второй группы при ревизии барабанной полости были обнаружены сохранные суперструктуры стремени, у 2 (2,6%) пациентов первой группы и у 1 (4,3%) пациента второй группы цепь слуховых косточек была сохранена полностью. 4 пациентам при наличии пареза мимической мускулатуры лица помимо тщательной санации трепанационной полости проводили декомпрессию лицевого нерва, 5 пациентам при выявлении фистулы горизонтального полукружного канала проводили ее пластику.

Пациентам после тщательной ревизии трепанационной полости и удаления всех патологических тканей выполнялась реконструктивная операция, заключающаяся в формировании малой барабанной полости на уровне канала лицевого нерва. Для углубления барабанной полости над каналом лицевого нерва мы укладывали аутохрящевые полоски, затем производили оссикулопластику частичным или полным протезом (в зависимости от сохранности суперструктур стремени). 61 пациенту в процессе реконструктивного этапа были установлены титановые протезы (37 пациентам полные, 24 – частичные протезы), 12 пациентам были установлены тефлоновые протезы, 7 пациентам – аутокостные и 2 пациентам – аутохрящевые протезы. Миринготластику в большинстве случаев (89 %) выполняли аутофасциальным лоскутом,

11 пациентам пластику барабанной перепонки проводили надхрящничным лоскутом. 7 пациентам при наличии остатков барабанной перепонки в передних отделах кпереди от рукоятки молоточка в процессе операции устанавливали ТВТ.

Клинико-морфологические результаты операции оценивались как удовлетворительные при наличии хорошо сформированной подвижной неотимпанальной мембраны и сухой трепанационной полости. При наличии перфорации неотимпанальной мембраны, фиброзной облитерации, а также рецидиве гнойно-воспалительного процесса в трепанационной полости результаты операции признавались неудовлетворительными. Удовлетворительные клинико-морфологические результаты в первой группе мы получили у 64 (83,1%) пациентов, во второй группе у 20 (86,9%) пациентов. У 12 пациентов первой группы и у 2-х пациентов второй группы причиной неудовлетворительного результата являлась фиброзная облитерация барабанной полости. У 7 пациентов первой группы и у 2 пациентов второй группы причиной неудовлетворительного результата также являлось развитие рецидива холестеатомы.

Для оценки функциональных результатов операции нами был проведен анализ данных тональных пороговых аудиограмм пациентов до операции, через 10–14 дней, а также спустя год после проведения оперативного вмешательства (табл. 4).

Улучшение слуха через 10–14 дней после операции наблюдалось у 61% пациентов первой группы и у 60,9% пациентов второй группы. Стойкое улучшение слуха через 1 год после операции отмечалось у 83,1% пациентов первой группы и у 86,9% пациентов второй группы. При этом у большинства пациентов первой группы и второй группы улучшение слуха через 10–14 дней после операции было на 10–20 дБ: 31 (40,3%) случай для первой группы и 9 (39,1%) случаев для второй группы. Анализируя полученные данные, установили, что улучшение слуха через 1 год после операции у большинства пациентов первой группы было на 21–30 дБ – 33,8% (26 пациентов), у большинства пациентов второй группы на 10–20 дБ – 43,5% (10 пациентов).

Для изучения динамики слуховой функции у пациентов в отдаленные сроки после операции были изучены пороги воздушного звукопроведения и костно-воздушные интервалы в зоне речевых частот, пороги костного звукопроведения в зоне высоких частот. Полученные средние значения представлены в табл. 5.

До операции средние показатели воздушной проводимости в первой группе составили 52,4 ± 4,1, что соответствует 2-й степени тугоухости. Через 10–14 дней после операции средние показатели данного параметра статистически значимо уменьшились до 41,7 ± 3,8 и приблизились к нижней границе 2-й степени, а уже через год показатели воздушной проводимости достигли уровня 32,5 ± 3,1 и находились в границах первой степени тугоухости. В первой группе параметры костной проводимости составляли 14,9 ± 2,4. Через 10–14 дней после операции незначительно уменьшились до 14,6 ± 2,6 и не имели статистической значимости, как и через

Таблица 4

Улучшение слуха у пациентов 1-й и 2-й группы по сравнению с дооперационным уровнем (группы *n* = 100)

Пороги воздушного звукопроведения, дБ	1-я группа				2-я группа			
	Через 10–14 дней после операции *n* = 77		Через 1 год после операции *n* = 77		Через 10–14 дней после операции *n* = 23		Через 1 год после операции *n* = 23	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Улучшение 10–20	31	40,3	23	29,8	9	39,1	10	43,5
21–30	13	16,8	26	33,8	5	21,8	5	21,7
31–40	3	3,9	15	19,5	0	0	5	21,7
		61		83,1		60,9		86,9
Без перемен	21	27,3	12	15,6	8	34,8	3	13,1
Ухудшение	9	11,7	1	1,3	1	4,3	0	0

Таблица 5

Средние показатели слуховой функции у больных в различные сроки после операции (группы *n* = 100)

Показатели слуховой функции	1-я группа *n* = 77					2-я группа *n* = 23				
	До операции ДИ 95%	P	После операции 10–14 дней ДИ 95%	P	После операции 1 год ДИ 95%	До операции ДИ 95%	P	После операции 10–14 дней ДИ 95%	P	После операции 1 год ДИ 95%
Воздушная проводимость	52,4 ± 4,1	<0,05	41,7 ± 3,8	<0,05	32,5 ± 3,1	48 ± 8,1	>0,05	43,9 ± 8,3	<0,05	34,5 ±7,5
Костная проводимость	14,9 ± 2,4	>0,05	14,6 ± 2,6	>0,05	14,4 ± 2,4	12,5 ± 4,2	>0,05	14,7 ± 6,5	>0,05	14,5 ±6,2
КВИ	37,7 ± 3,1	<0,05	27,4 ± 2,5	<0,05	18 ± 1,5	35,5 ± 5,9	>0.05	30,1 ± 4,4	<0,05	20 ±2,9

Таблица 6

Зависимость средних показателей прироста слуха от типа установленного титанового протеза

Тип установленного титанового протеза *n* = 61	Тотальный протез *n* = 37	Частичный протез *n* = 24
Средние показатели прироста слуха по воздушной звукопроводимости, дБ (ДИ 95%)	11,5 ± 3,9	15,1 ± 3,1

1 год после операции (14,4 ± 2,4). Средние показатели КВИ в первой группе составили 37,7 ± 3,1, через 10–14 дней после операции показатели КВИ статистически значимо снизились до 27,4 ± 2,5, а через год средние показатели КВИ снизились до 18 ± 1,5, что являлось статистически значимым.

Во второй группе средние показатели воздушной проводимости до операции составили 48 ± 8,1, через 10–14 дней после операции средние показатели уменьшились до 43,9 ± 8,3, однако данный результат не является статистически значимым. Через год средние показатели воздушной проводимости статистически значимо снизились до 34,5 ± 7,5. Средние показатели костной проводимости до операции составили 12,5 ± 4,2, через 10–14 дней после операции незначительно увеличились до 14,7 ± 6,5, через год – 14,5 ± 6,2 и не имели статистической значимости.

Данные средних показателей КВИ до операции составили 35,5 ± 5,9, через 10–14 дней после операции статистически незначимо уменьшились до 30,1 ± 4,4, а уже через год после операции значительно уменьшились до 20 ± 2,9, что имело статистическую значимость.

Сравнивая результаты средних показателей прироста слуха (степень улучшения слуха по сравнению с дооперационными уровнем по данными тональной пороговой аудиометрии по воздушной звукопроводимости) у пациентов после оссикулопластики титановыми протезами, нами было обнаружено, что наилучшие результаты были получены при установке частичных протезов (табл. 6).

Статистическая обработка полученных данных была выполнена с использованием статистического пакета MSExcel.

Выводы

1. Рецидив холестеатомы был обнаружен нами у 58 пациентов (75,3%) первой группы [пациенты, перенесшие ранее консервативно-щадящую радикальную операцию (КЩРО)] и у 17 пациентов (73,9%) второй группы (пациенты, перенесшие КЩРО с тимпанопластикой), что являлось основной причиной неудовлетворительных результатов операций. Холестеатома в мастоидальном и тимпанальном сегментах трепанационной полости обнаруживалась приблизительно с одинаковой частотой. Холестеатома в тимпанальном сегменте трепанационной полости чаще локализовалась в синусах барабанной полости и протимпануме.

2. Открытая слуховая труба в барабанную полость обнаружена у 16 пациентов (20,8%) первой группы и у 3 пациентов (13%) второй группы, что являлось причиной развития мукозита у пациентов в послеоперационном периоде. При выполнении санирующего вмешательства, при отсутствии противопоказаний, желательно совмещение санирующего и реконструктивного этапов в одном вмешательстве. При наличии противопоказаний к проведению одномоментной тимпанопластики необходимо проводить отграничение тимпанального устья слуховой трубы от трепанационной полости для предупреждения развития мукозита.

3. Фиброзная облитерация тимпанального сегмента трепанационной полости была обнаружена на операции у 22 пациентов (28,6%) первой группы и у 11 пациентов (47,8%) второй группы и была обусловлена дисфункцией слуховой трубы.

4. Сохранные суперструктуры стремени были обнаружены у 50 пациентов, перенесших санирующие вмешательства на среднем ухе, что в дальнейшем позволило добиться хорошего функционального результата после проведения оссикулопластики.

ЛИТЕРАТУРА

1. Анализ некоторых причин рецидива хронического гнойного среднего отита в послеоперационном периоде / Ф. В. Семенов [и др.] // Вестн. оториноларингологии. – 2005. – №3. – С. 48–49.
2. Аникин И. А. Хирургическое лечение больных, перенесших радикальную операцию среднего уха: автореф. дис. ... док. мед. наук. – М., 2000. – 20 с.
3. Быстренин В. А., Быстренина Л. В. Обеспечение полного и стойкого эффекта- основное требование к операциям при эпитимпаните // Вестн. оториноларингологии. – 1999. – № 3. – С. 31–32.
4. Вульштейн Х. Л. Слухоулучшающие операции / Пер с нем. Под ред. Н. А. Преображенского. М.: Медицина, 1972. – 422 с.
5. Камалова З. З., Дмитриев Н. С. Модификация способа пластики послеоперационной полости при санирующих операциях на ухе // Вестн. оториноларингологии. – 2007. – № 2. – С. 48–50.
6. Отоэндоскопия в диагностике хронических заболеваний среднего уха / Н. Ф. Дементьева [и др.] // Вестн. оториноларингологии. – 2010. – № 1. – С. 71–75.
7. Полякова С. Д. Оценка функциональных результатов после реконструктивных операций на среднем ухе при хроническом среднем гнойном отите / Проблемы и возможности микрохирургии уха: сб. мат. Рос. науч.-практ. конф. оториноларингологии. Оренбург, 2002. С. 101–103.
8. Портенко Г. М., Портенко Е. Г. Слуховосстанавливающие операции – эффективный метод реабилитации слуха / Проблемы и возможности микрохирургии уха: сб. мат. Рос. науч.-практ. конф. оториноларингологии. Оренбург, 2002. С. 103–104.
9. Причины неудовлетворительных результатов оперативного лечения хронического гнойного отита / И. А. Аникин, [и др.] // Рос. оториноларингология. – 2007. – № 5. – С. 3–8.
10. Реабилитация пациентов с хроническим гнойным средним отитом, перенесших радикальную операцию на среднем ухе, в современных условиях / С. В. Астащенко, [и др.] // Рос. оториноларингология. – 2011. – № 4. – С. 22–27.
11. Сидорина Н. Г., Гарова Е. Е. Выбор объема операции и хирургического подхода при холестеатоме среднего уха: мат. VIII науч.-практ. конгресса «Фармакологические и физические методы лечения в оториноларингологии»; тез.докл. – М., 2010. С. 18.
12. Солдатов И. Б., Гофман В. Р. Оториноларингология. – СПб.: ЭЛБИ., 2000. – 472 с.
13. Янов Ю. К., Ситников В. П. Состояние и перспективы функционально-реконструктивной хирургии уха. 8-й Рос. нац. конгресс «Человек и здоровье»: тез. докл. – СПб., 2003. С. 243.
14. Aural acquired cholesteatoma in children: surgical finding. Recurrence and functional results / E. De Corso [et al.] // Int. J. Pediatr. Otorhinolar. – 2006. – Vol. 70, N 7. – P. 1269–73.
15. Brown J. S. A ten year statistical follow-up of 1142 consecutive cases of Cholesteatoma: the closed vs. the open technique // Laryngoscope. – 1982. – Vol. 92. – P. 390–6.
16. Canal wall dawn tympanoplasty surgery with or without ossiculoplasty in cholesteatoma: hearing results / A. Artuso [et al.] // Acta Otorhinolar. Ital. – 2004. – Vol. 21, № 1. – P. 2–7.
17. Choice of approach for revision surgery in cases with recurring chronic otitis media with cholesteatoma after the canal wall up procedure / Kyung Tae Park [et al.] // Auris Nasus Larynx. – 2011. – Vol. 38. – P. 190–195.
18. Intraoperative findings in revision chronic otitis media surgery / A. Faramarzi [et al.]// Arch. Iran. Med. 2008. – Vol. 11, N 2. – P. 196–199.
19. Nadol J. B. Revision mastoidectomy // Otolaryngol. Clin North Am. – 2006. – Vol. 39, N 4. – P. 723–740.
20. Reconstruction of old radical cavities and long-term results /G. Magliulo [et al.] // J. Otolaryngol. – 2004. – Vol. 33, N 3. – P. 155–159.
21. Results of revision mastoidectomy / S. Berçin [et al.] // Acta Otolaryngol. – 2009. – Vol. 129, N 2. – P. 138–41.
22. Sheely J. L. Cholesteatoma surgery: canal wall dawn procedures // Ann. Otol. Rhinol. Laryngol. – 1988, Jan-Feb. – Vol. 97, N 1. – P. 30–5.

Астащенко Светлана Витальевна – зав. взрослым хирургическим отделением Санкт-Петербургского НИИ уха, горла, носа и речи. 190013, г. Санкт-Петербург, ул. Бронницкая, д. 9; тел. 8-812-316-25-01; e-mail: 3178442@mail.ru; **Аникин** Игорь Анатольевич – руководитель отдела разработки и внедрения высокотехнологичных методов лечения Санкт-Петербургского НИИЛОР, д-р мед. наук. 190013, Санкт-Петербург, ул. Бронницкая, д. 9; тел: 8-812-575-94-47; **Карапетян** Рузанна Вазгеновна – очный аспирант отдела разработки и внедрения высокотехнологичных методов лечения Санкт-Петербургского НИИЛОР. 190013, г. Санкт-Петербург, ул. Бронницкая, д. 9; тел.8-812-316-25-01; e-mail: k-ruzanka@mail.ru

УДК: 616.322-002.2-036.12:616.33-002-036.12-053.2

КЛИНИКО-МИКРОБИОЛОГИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ ХРОНИЧЕСКОГО ТОНЗИЛЛИТА У ДЕТЕЙ С ХРОНИЧЕСКИМ ГАСТРОДУОДЕНИТОМ

Г. К. Ахмедова

CLINICAL AND MICROBIOLOGICAL STUDY OF CHRONICAL TONSILLITIS WITH COMBINATION CHRONICAL GASTRODUODENITIS AT CHILDREN

G. K. Akhmedova

Ташкентская медицинская академия, Республика Узбекистан (Ректор – проф. Ш. И. Каримов)

Изложены результаты клинического и микробиологического исследования 85 больных детей с хроническим тонзиллитом. У 42 детей диагностирован хронический тонзиллит на фоне хронического гастродуоденита (основная группа) и у 43 детей – хронический тонзиллит без сопутствующей гастропатологии (контрольная группа). В исследуемой группе больных 18 детей с Helicobacter pylori-позитивным хроническим гастродуоденитом и 24 ребенка с Helicobacter pylori-негативным хроническим гастродуоденитом. Результаты нашего исследования показали, что в группе детей с хроническим тонзиллитом в сочетании с хроническим гастродуоденитом частота обострений была выше, чем в контрольной группе детей, а также были более выражены местные признаки хронического тонзиллита в исследуемой группе детей. По результатам микробиологического исследования имеет место высокая обсемененность Helicobacter pylori небных миндалин в основной группе больных.

Ключевые слова: *хронический тонзиллит, хронический гастродуоденит, дети, Helicobacter pylori.*

Библиография: *15 источников.*

The results of clinical and microbiological study at 85 children with chronical tonsillitis. Chronical tonsillitis with combination chronical gastroduodenitis was at 42 children, chronical tonsillitis without combination gastropathology – at 43 children. In study group 18 children with Helicobacter pylori-accotiation gastroduodenitis. Our results showed, that in study group frequency meeting acute tonsillitis was above, than in control group. Local symptoms was many expressive in study group. Results of microbiological study showed frequent meeting Helicobacter pylori in tonsils at study group.

Key words: *chronical tonsillitis, chronical gastroduodenitis, Helicobacter pylori.*

Bibliography: *15 sources.*

Хронический тонзиллит представляет собой одну из важнейших проблем не только в детской оториноларингологии, но и в педиатрии в целом. Это наиболее частая патология в структуре ЛОР-заболеваний детского возраста. Распространенность этого заболевания зависит от возраста: у детей 2–3 лет она невелика и не превышает 2%, у детей дошкольного возраста она составляет 5%, а в пубертатном возрасте и у подростков увеличивается до 14,4%. По данным А. М. Хакимова (1999), заболеваемость хроническим тонзиллитом в Республике Узбекистан составила 18% от общего числа всех заболеваний ЛОР-органов.

Хронические очаги воспаления изменяют иммунобиологическую реактивность детского организма и обусловливают развитие вторичных иммунопатологических состояний и иммун-

ной недостаточности [5]. Пусковым фактором развития этого заболевания являются патогенные и условно-патогенные микроорганизмы, персистирующие в ткани миндалин из-за ослабленного антигенспецифического иммунного ответа организма.

С возрастом ребенка изменяется спектр патогенной и условно-патогенной микробной флоры, выделяемой из лакун миндалин больных детей. По данным ряда авторов, ведущее место среди них занимает пиогенный стрептококк. Преобладающей патогенной флорой у детей в возрасте 5–7 лет становятся стафилококки, у более старших детей – смешанная микрофлора [3, 5].

Хотя бета-гемолитический стрептококк группы А и его сероварианта **Streptococcus pyogenes** остаются в ряду ведущих патогенных микроорганизмов при хроническом тонзиллите, многие другие аэробные и анаэробные микроорганизмы могут быть причиной воспалительного процесса в небных миндалинах. Хронический тонзиллит может быть обусловлен стрептококками группы С и G, стафилококками, гемофильной палочкой инфлюэнцы, моракселлой, микоплазмой, анаэробными бактериями, вирусами (аденовирусами, цитомегаловирусами, герпес-вирусами) и грибами. В последнее время появились сообщения о выделении из ротовой полости и миндалин культур *Chlamydia pneumoniae* и *Helicobacter pylori* [8, 9].

Мнения ученых по поводу обнаружения *Helicobacter pylori* в тканях миндалин расходятся. Результаты исследования образцов аденотонзиллэктомии показали, что *Helicobacter pylori* не заселяет адено-тонзиллярную ткань и эта ткань не является резервуаром *Helicobacter pylori* инфекции [6, 10]. Некоторыми исследователями было установлено, что *Helicobacter pylori* колонизирует небные миндалины, являясь частью нормальной микрофлоры миндалин, и играет важную роль в патогенезе хронического тонзиллита, являясь условно-патогенным микроорганизмом [11]. Но большинство работ по изучению роли и распространенности *Helicobacter pylori* в миндалинах посвящено взрослым [8–10]. Единичные исследования посвящены детскому возрасту [6]. Это диктует необходимость более детального исследования роли *Helicobacter pylori* в развитии хронического тонзиллита у детей.

Helicobacter pylori – микроаэрофильная грамотрицательная бактерия, имеющая изогнутую или слегка спиралевидную форму. При культивировании на искусственных питательных средах принимает форму палочки, а при длительной культивации – коккоидную форму [13, 15]. *Helicobacter pylori*, подобно другим микроорганизмам, существующим в виде микроколоний, заключенных в гликокаликс, размножается относительно медленно, в связи с чем трудно поддается действию антимикробных препаратов [14].

Установлено, что *Helicobacter pylori* продуцирует ферменты: уреазу, щелочную фосфотазу, глюкофосфатазу, протеазу, муциназу, фосфолипазу, супероксиддисмутазу, а также гемолизин, вакуолизирующий цитотоксин, белок, ингибирующий секрецию соляной кислоты, и белки-адгезины. Источником инфекции *Helicobacter pylori* является человек – больной или бактерионоситель [7]. *Helicobacter pylori* могут обнаруживаться в слюне, зубном налете, испражнениях [1]. Естественной средой обитания *Helicobacter pylori* является слизь желудка. Возбудитель передается оро-оральным или фекально-оральным путями [1, 7, 11]. Оро-оральный путь передачи инфекции реализуется при зондировании желудка или фиброгастроскопии в том случае, если для стерилизации эндоскопов и зондов применяются несовершенные методы дезинфекции. Не исключается попадание *Helicobacter pylori* в организм с микроаэрозолем, который образуется при разговоре, поцелуях или кашле [12].

Причины персистенции патогенов в лимфоидных образованиях глотки остаются неясными. У части детей это простое носительство без признаков воспаления, но у многих персистенция микроорганизмов сопровождается хроническим воспалительным процессом [2–4].

Цель исследования. Определение этиопатогенетической роли *Helicobacter pylori* в развитии хронического тонзиллита у детей с хроническим гастродуоденитом по материалам микробиологического исследования лакун небных миндалин.

Пациенты и методы исследования. В период с 2007 по 2011 г. в ЛОР-кабинете консультативно-диагностического центра Республиканского специализированного научно-практического медицинского центра педиатрии Министерства здравоохранения Республики Узбекистан были обследованы 85 детей в возрасте 8–15 лет с хроническим тонзиллитом в сочетании с хро-

ническим гастродуоденитом, находящихся на стационарном лечении в отделении гастроэнтерологии (основная группа), и дети с хроническим тонзиллитом без сопутствующей патологии, находящиеся на стационарном лечении в отделении часто болеющих детей (контрольная группа).

В группу исследуемых больных включены 42 (49,4%) пациента с хроническим тонзиллитом и сопутствующим хроническим гастродуоденитом. Среди них 18 (21,2%) детей были с *Helicobacter pylori*-позитивным хроническим гастродуоденитом и 24 (28,2%) – с *Helicobacter pylori*-негативным хроническим гастродуоденитом. Контрольную группу составили 43 (50,6%) ребенка с хроническим тонзиллитом без сопутствующей гастропатологии. Девочек было 53 (62,3%), мальчиков – 32 (37,7%). Среди 18 больных с *Helicobacter pylori*-позитивным хроническим гастродуоденитом хронический тонзиллит токсико-аллергической формы I степени выявлен у 13 (72,2%) больных, хронический тонзиллит токсико-аллергической формы II степени – у 5 (28,8%). Среди 24 больных с *Helicobacter pylori*-негативным хроническим гастродуоденитом хронический тонзиллит токсико-аллергической формы I степени выявлен у 23 (95,8%) больных, хронический тонзиллит токсико-аллергической формы II степени – у 1 (4,2%) больного.

Диагноз хронический тонзиллит ставили на основании: жалоб – боль и сухость в горле, чувство инородного тела в глотке, неприятный запах изо рта; анамнеза – частые ангины, слабость, быстрая утомляемость, периодические боли в суставах и сердце в период обострения, понижение аппетита, периодический субфебрилитет; ЛОР-обследования – выявления других ЛОР-заболеваний (синуситов, отитов); фарингоскопии – увеличение и рыхлость миндалин, наличие гнойных или казеозно-гнойных пробок в лакунах, гиперемия дужек, субэпителиальные гнойные фолликулы, признаки Зака, Гизе, Преображенского, увеличение регионарных лимфатических узлов; лабораторных исследований – общего анализа крови и мочи, данных бактериологического исследования, ЭКГ, УЗИ.

Диагноз хронический гастродуоденит верифицировали на основании: жалоб – снижение аппетита, тошнота, рвота, изжога, отрыжка, приступообразные боли в животе; данных анамнеза – язвенная болезнь желудка или двенадцатиперстной кишки, наличие язвенной болезни у родственников, недостаточное или нерациональное питание, плохие бытовые условия, психоэмоциональный стресс; данных фракционного зондирования желудка; данных эзофагогастродуоденофиброскопии в целях определения вида, характера и локализации поражения; ультразвукового исследования печени и желчевыводящих протоков – по показаниям; общеклинических лабораторных исследований – общего анализа крови и мочи, кала; иммуноферментных анализов.

Всем детям проведен иммунохроматографический хелпил скрининг-тест одноразового использования «Cypress Diagnostics *Helicobacter pylori*» на обнаружение антител к IgG *Helicobacter pylori* в крови. Тест содержит 2 мембранные полоски, одна из которых покрыта антигенами *Helicobacter pylori*, другая (контрольная) – специфическими моноклониальными антигенами *Helicobacter pylori*. *Helicobacter pylori* антиген-коллоидный конъюгат расположен у конца полоски. Если *Helicobacter pylori*-специфические IgG антитела присутствуют в образце пациента, они смешиваются с конъюгатом и перемещаются в область тестирования на полоске под обозначением T, формируя видимую линию. Таким образом, видимая линия означает положительный результат. Если *Helicobacter pylori*-специфические IgG антитела отсутствуют в образце пациента, видимой линии нет – отрицательный результат.

Процедуру выполняют при комнатной температуре во избежание образования конденсата и намокания полоски. Извлекают тест из упаковки и помечают (фамилия, имя, год рождения пациента). С помощью одноразового скарификатора и одноразовой пипетки берут кровь из пальца (2 капли) и добавляют на тестовый образец. Немедленно добавляют 3–4 капли буфера. Через 1 мин появляется розовая или красная полоска (позитивный результат). Для подтверждения негативного результата требуется интерпретация результата не более чем через 5 мин.

Также всем больным проводили серологическую диагностику гепатитов В и С, ВИЧ-инфекции.

Микробиологическое исследование содержимого лакун небных миндалин у детей с хроническим тонзиллитом проводили в бактериологических лабораториях различных медицинских

учреждений Ташкента. При заборе материала из миндалин использовали стерильную стальную проволоку с загнутым под прямым углом концом и пробирку с транспортно-накопительной средой, способной эффективно поддерживать рост как аэробных, так и анаэробных микроорганизмов, после чего пробы доставляли в лабораторию.

При взятии проб и их транспортировке особое внимание обращали на предупреждение контаминации материала посторонней микрофлорой и на максимальное сокращение времени контакта образца с кислородом воздуха. В лаборатории материал микроскопировали по Граму, тестировали на уреазную активность и высевали на желточно-молочный солевой агар, для выделения аэробных и факультативно-анаэробных микроорганизмов использовали 5%-ный кровяной агар. Чашки с посевами помещали в микроаэрофильные условия и инкубировали при 37 °С в течение 4–6 суток.

Выделяемые культуры изучали по культурально-биохимическим свойствам, а также была определена чувствительность к антибиотикам с помощью методов диффузии в агар.

Результаты исследования. Как видно из представленных в табл. 1 данных, среди обследованных больных преобладали девочки 45 (52,9%). Анализ возрастной зависимости больных с хроническим тонзиллитом в сочетании с хроническим гастродуоденитом (основная группа) показал превалирование пациентов среди детей старшего школьного возраста – 31 (63,2%), а у детей с хроническим тонзиллитом без сопутствующей патологии (контрольная группа) – младшего школьного возраста – 25 (69,4%).

Как видно из представленных данных, у 35 (41,2%) больных – частота ангины в среднем составляла до 3–4 раз в год. У 37 (41,2%) больных обострения ангин наблюдались 2–3 раза в год и у 13 (15,3%) – более 4 раз в год.

При фарингоскопическом исследовании у больных с хроническим тонзиллитом отмечали различные местные изменения небных миндалин, характерных для хронического воспаления. Гиперемию слизистой оболочки небных миндалин отмечали приблизительно в одинаковом проценте случаев во всех группах детей с хроническим тонзиллитом. Гиперемия слизистой оболочки служит доказательством того, что в ткани небных миндалин происходит повышение сосудистой проницаемости как последовательная реакция в цепочке иммунофизиологических процессов, происходящих в лимфо-глоточном кольце. Гиперемия небных дужек и миндалин – у 48 (56,4%), отечность верхних отделов передних дужек – у 38 (44,7%), рыхлость миндалин – у 55 (64,7%), казеозно-гнойные пробки в лакунах миндалин – у 39 (45,8%), жидкий гной в лакунах – у 14 (16,4%), гиперплазия краев передних дужек – у 47 (55,3%), рубцовые спайки между миндалинами – у 13 (15,3%), увеличение регионарных лимфоузлов – у 33 (38,8%).

Таким образом, основной микрофлорой при хроническом тонзиллите является *Streptococcus pyogenes. Helicobacter pylori* и его ассоциации с другими микроорганизмами составляли 35,2% и 25,8% соответственно.

Таблица 1

Возрастно-половая характеристика больных

Диагноз	Пол	8–11 лет (n = 36)		11–15 лет (n = 49)		Всего (n = 85)	
		абс.	%	абс.	%	абс.	%
ХТ + ХГД НР +	Девочки	1	(2,7)	10	(20,4)	11	(12,9)
	Мальчики	2	(5,5)	5	(10,2)	7	(8,2)
ХТ + ХГД НР –	Девочки	4	(11,1)	11	(22,4)	15	(17,6)
	Мальчики	4	(11,1)	5	(10,2)	9	(10,6)
ХТ	Девочки	10	(27,7)	9	(18,3)	19	(22,3)
	Мальчики	15	(41,6)	9	(18,3)	24	(28,2)

Примечание: ХТ – хронический тонзиллит, ХГД – хронический гастродуоденит, НР – Helicobacter pylori, + – позитивный, – – негативный.

Таблица 2

Распределение больных в зависимости от частоты обострений хронического тонзиллита

Частота обострений в год	Число больных (n = 85)		В том числе			
	абс.	%	Мальчики (n = 32)		Девочки (n = 53)	
			абс.	%	абс.	%
2–3 раза	37	43,5	13	40,6	24	45,3
3–4 раза	35	41,2	14	43,7	21	39,6
Более 4 раз	13	15,3	5	15,6	8	15,1
И т о г о	85	100,0	32	37,6	53	62,3

Таблица 3

Частота встречаемости местных признаков хронического тонзиллита

Местные признаки	Число больных (n = 85)		В том числе			
			Мальчики (n = 32)		Девочки (n = 53)	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Гиперемия небных миндалин и дужек	48	56,4	20	62,5	28	52,8
Отечность верхних отделов небных дужек	38	44,7	17	53,1	21	39,6
Рыхлость миндалин	55	64,7	19	59,4	36	67,9
Казеозно-гнойные пробки в лакунах миндалин	39	45,8	27	84,4	12	22,6
Жидкий гной в лакунах миндалин	14	16,4	9	28,1	5	9,4
Гиперплазия краев передних дужек	47	55,3	21	65,6	26	49,0
Рубцовые спайки между миндалинами и небными дужками	13	15,3	7	21,8	6	11,3
Увеличение регионарных лимфоузлов	33	38,8	15	46,8	18	33,9

Таблица 4

Видовой состав микрофлоры небных миндалин у детей с хроническим тонзиллитом

Микроорганизмы	Всего (n = 85)	Диагнозы		
		ХТ + ХГД НР + (n = 18)	ХТ+ХГД НР – (n = 24)	ХТ (n = 43)
Streptococcus pyogenes	39 (45,8%)	17 (94,4%)	13 (56,2%)	9 (20,9%)
Staphylococcus aureus	12 (14,1%)	5 (27,7%)	4 (16,6%)	3 (6,9%)
Staphylococcus pneumonia	7 (8,2%)	4 (22,2%)	2 (8,3%)	1 (2,3%)
Staphylococcus haemolyticus	3 (3,5%)	3 (16,6%)		
Haemophylus influenza	7 (8,2%)	5 (27,7%)	2 (8,3%)	
Klebsiela	19 (22,3%)	10 (55,5%)	4 (16,6%)	5 (11,62%)
Helicobacter pylori	30 (35,2%)	15 (83,3%)	13 (54,1%)	2 (4,6%)
E. coli	5 (5,8%)	4 (22,2%)		1 (2,3%)
Candida	21 (24,7%)	11 (61,1%)	6 (25,0%)	5 (11,6%)
Mycoplasma	1 (1,2%)			1 (2,3%)
Chlamydia	2 (2,3%)	1 (5,5%)	1 (4,1%)	
Staphylococcus epidermicus	29 (34,1%)	12 (66,6%)	9 (37,5%)	8 (18,6%)
Staphylococcus viridans	17 (20,0%)	9 (50,0%)	6 (25,0%)	2 (4,6%)
Str. pyogenes + *St.aureus*	33 (38,8%)	12 (66,6%)	13 (54,1%)	8 (18,6%)
Str. pyogenes + *St.epydermicus*	12 (14,1%)	5 (27,7%)	6 (25%)	1 (2,3%)
St. aureus + *St. epydermicus*	12 (14,1%)	4 (22,2%)	4 (16,6%)	4 (9,3%)
Str. pyogenes + *Helicobacter pylori* + *St.epydermicus*	22 (25,8%)	14 (77,7%)	8 (33,3%)	

Примечание: ХТ – хронический тонзиллит, ХГД – хронический гастродуоденит, НР – *Helicobacter pylori*, + –позитивный, – – негативный.

Заключение. Таким образом, проведенные нами исследования показали, что в группе детей с хроническим тонзиллитом в сочетании с хроническим гастродуоденитом частота обострений хронического тонзиллита была выше в группе детей *с Helicobacter pylori*-позитивным хроническим гастродуоденитом. Местные признаки хронического тонзиллита наиболее выражены в той же группе детей. Микробиологическое исследование выявило высокую обсемененность *Helicobacter pylori* небных миндалин в исследуемой группе, что диктует необходимость дальнейшего исследования данной проблемы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Григорьев П. Я., Яковенко Э. П. Helicobacter pylori: гастрит, гастродуоденит, язвенная болезнь и другие Helicobacter pylori-ассоциированные заболевания // Рос. гастроэнтерол. журн. – 1999. – № 4. – С. 38–42.
2. Динамика микробиологических характеристик небных миндалин и кишечника у пациентов, перенесших острый тонзиллит / Д. Д. Заболотная [и др.] // Журн. вушн., нос. і горл. хвороб. – 2009. – № 4. – С. 30–35.
3. Оценка функционального состояния небных мидалин у больных хроническим тонзиллитом / Н. М. Хмельницкая [и др.] // Вестн. оториноларингологии. – 2000. – № 4. – С. 33–39.
4. Роль бактериологического исследования в диагностике хронического тонзиллита / А. И. Крюков [и др.] // Вестн. оториноларингологии. – 2008. – № 3. – С. 35–38.
5. Шамсиев Ф. С., Шамсиев Д. Ф. Хронический тонзиллит: метод. рекомендации. – Ташкент, 2009. – 23 с.
6. Are tonsils a reservoir for Helicobacter pylori infection in children? / M. Yilmas [et al.] // Int. J. Pediatr. Otorhinolaringol. – 2004, Mar; 68(3). – P. 307–310.
7. Familial clustering of Helicobacter pylori infection: population based study / P. Dominici [et al.] // BMJ – 1999. – 319. – P. 537–541.
8. Helicobacter pylori and tonsillectomy / L. J. Skinner [et al.] // Clin otolaryngol. – 2001, Dec. – N 26(6). – P. 505–509.
9. Influence of oral Helicobacter pylori on the success of eradication therapy against gastric Helicobacter pylori / H. Miyabayashi [et al.] // Helicobacter. – 2000, Mar. – N 5(1). – P. 30–37.
10. Investigation of Helicobacter pylori colonization in adenotonsillectomy specimen by means of the CLO test / S.Unver [et al.] // Laringoscope. – 2001. – Dec. – N 111(12). – P. 2183–2186.
11. Prevalence of Helicobacter pylori at oral and gastrointestinal sites in children: evidence for possible oral-to-oral transmission / R.P. Allaker [et al.] // J. Med. Microbiol. – 2002. – Apr. – N 51(4). – P. 312–317.
12. Risk among gastroenterologists of acquiring Helicobacter pylori infection: case-control study / P. Hildebrand [et al.] // BMJ. – 2000. – P. 321–149.
13. The coccoid forms of Helicobacter pylori. Criteria for their viability / G. Bode [et al.] // Epidemiol Infect. – 1993. – 111. – P. 483–490.
14. Vaara M., Vaara T. Polycation as outher membrane-disoranizing agents // Antimicrob Agents Chemother. – 1983. – N 24. – P. 114–122.
15. Williams C. L. Helicobacter pylori: bacteriology and laboratory diagnosis // J. Infect. – 1997. – N 34. – P. 1–5.

Ахмедова Гульноза – 100109, Ташкент (Республика Узбекистан), ул. Фараби, д. 2, Медицинская академия, e-mail: gulnozaxon73@mail.ru

УДК: 616.321:616.42]-007.61-02-071.3

СОМАТОМЕТРИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ У ДЕТЕЙ С ГИПЕРТРОФИЕЙ НОСОГЛОТОЧНОЙ МИНДАЛИНЫ

А. Г. Волков, В. В. Киселев, Г. И. Кирий

SOMATOMETRIC PECULIARITIES IN THE CHILDREN SUFFERING FROM PHARYNGEAL TONSIL HYPERTROPHY

A. G. Volkov, V. V. Kiselev, G. I. Kiriy

ГОУ ВПО «Ростовский государственный медицинский университет»
(Зав. каф. оториноларингологии – засл. врач РФ, проф. А. Г. Волков)

Проведены параллели между степенью гипертрофии носоглоточной миндалины и соматометрическими показателями детей. Статистически доказана связь между иммунологическими показателями детей, соматическими типами, степенью увеличения носоглоточной миндалины и временем мукоцилиарного транспорта. Данная статья является попыткой подойти к проблеме аденоидов с точки зрения соматических типов.

Ключевые слова: *соматотип у детей, аденоиды, мукоцилиарный транспорт.*

Библиография: *8 источников.*

Parallels have been drawn between the pharyngeal tonsil hypertrophy degree and the children's somatometric indexes. Statistics proves a definite connection between the children's immunological indexes, somatotypes, the pharyngeal tonsil enlargement stage, and the mucociliary transport time. This article is an attempt of treating the adenoid problem in terms of somatotypes.

Key words: *children's somatotype, adenoids, mucociliary transport.*

Bibliography: *8 sources.*

Организм ребенка с самого рождения испытывает многочисленные неблагоприятные воздействия, модифицирующие его врожденные особенности и свойства. Наибольшее клиническое значение имеет модификация защитных свойств и систем организма под влиянием экзогенных факторов.

В настоящее время установлено, что в подавляющем большинстве частые ОРВБИ обусловлены транзиторными эндогенными (морфофункциональная незрелость, недоношенность, перинатальные нарушения, поздний старт общего и местного иммунитета, сопутствующие заболевания) и экзогенными (раннее начало посещения детских организованных коллективов, низкий уровень санитарной культуры в семье, неблагоприятные материально-бытовые условия, неблагополучная экологическая обстановка, пассивное курение, стресс) факторами риска, а особенно – их сочетанием [6, 8].

В формировании подобных синдромов решающая роль принадлежит иммунной системе детского организма. Важной частью системы иммунной защиты организма является иммунитет слизистых оболочек – мукозальный иммунитет. Морфологическими субстратами мукозального иммунитета являются структурные особенности строения слизистой оболочки носа и носоглотки, а также лимфоидная ткань, ассоциированная со слизистой оболочкой (mucosa associated lymphoid tissue – МАЛТ) [2].

Лимфоидная ткань, ассоциированная со слизистой оболочкой (МАЛТ), представлена в основном элементами лимфоэпителиального кольца глотки. МАЛТ обеспечивает как эффекторные реакции (секреторный IgA, цитокины), так и доставку антигенной информации к центральным органам иммунной защиты для формирования общего иммунного ответа и сохранения антигенной информации [6].

Такая двойственность функции МАЛТ является «слабым местом» периферического звена иммунной системы и создает предпосылки для формирования целого комплекса патофизиологических сдвигов. При нарушении целостности эпителия под воздействием повторных инфекций антигенная нагрузка на МАЛТ возрастает, что сопровождается перенапряжением,

истощением или расстройством защитных механизмов. Превалирующее поступление антигенов в постнатальном периоде через полость носа является физиологическим стимулом к развитию функциональной активности иммунокомпетентной лимфоидной ткани носоглотки, что приводит к физиологической гиперплазии носоглоточной миндалины в возрасте 2–4 лет. Антигенная перегрузка МАЛТ в совокупности с другими патогенными факторами (экологические факторы, лимфатико-гипопластическая аномалия конституции) приводит к гипертрофии лимфокольца глотки, в первую очередь носоглоточной миндалины.

У 45–55% детей дошкольного возраста носоглоточная миндалина патологически увеличена (аденоиды II–III степени) и имеет морфологические признаки хронического воспалительного процесса (хронического аденоидита) [3]. Этиология и патогенез хронического аденоидита во многом остается неясным. Большая роль отводится инфекционному фактору: бактериальные ассоциации, образующие biofilm, хламидии, лимфотропные вирусы, грибы, аллергические реакции. Гипертрофия носоглоточной миндалины приводит к нарушению регионарного кровотока с элементами венозного застоя, нарушение кровообращения в слизистой оболочке носа приводит к торможению мукоцилиарного транспорта и изменению состава слизи. Кроме того, носоглоточная миндалина является обширным рецепторным полем и при хроническом воспалении становится очагом постоянной патологической афферентной импульсации, что приводит к нарушению тонуса вегетативной нервной системы.

Функциональная активность лимфоэпителиальной глоточной системы находится в тесной зависимости от возраста и морфологической зрелости ребенка, а возрастная эволюция находится под генетическим контролем и зависит от соматического типа данного индивидуума. Соматический тип определяет строение, топографию органов и систем, а также уровень здоровья и функциональные особенности организма [1]. Каждому соматическому типу присущи свои не только внешние, но и внутренние особенности. Каждый соматический тип имеет свойственный только ему набор биохимических соотношений в клетках и тканях, ему присущи скорости перестроек в ответных реакциях на внешние раздражители [5]. Наряду с генетически детерминированной склонностью к гиперплазии лимфоидного кольца глотки на процессы ее эволюции большое влияние оказывают фенотипические факторы, такие как:

– экологическое неблагополучие окружающей среды;
– посещение детских коллективов;
– недостаточное или неполноценное питание;
– неправильное лечение предшествующих респираторных заболеваний;
– повторяющиеся стрессовые воздействия.

При интенсивном воздействии этих элементов внешней среды фенотипические факторы способны разрушить хрупкое равновесие между нормой и патологией. У ребенка, имеющего генетическую предрасположенность, развивается выраженная гиперплазия лимфоэпителиальной глоточной системы, нарушается лимфоэпителиальный симбиоз, создаются предпосылки для неадекватной стимуляции иммунной системы, преодоления порога ее толерантности, формирования иммунодефицита [6]. Все это объясняет возросший в последнее время интерес к роли конституционального строения в оценке уровня здоровья индивидуума, позволяющей правильно строить программу профилактики целого ряда заболеваний.

Цель исследования. Анализ взаимосвязи соматических типов со степенью гипертрофии носоглоточной миндалины, с адаптационными возможностями и особенностями иммунного ответа у детей.

Пациенты и методы исследования. Было проведено исследование 984 детей в возрасте от 3 до 14 лет. Мальчиков и девочек было приблизительно равное количество. Из них детей с гипертрофией лимфокольца глотки было 473 человек, здоровых детей было 511 человек. Здоровые дети по результатам диспансеризации были отнесены к I–IIA группам здоровья. Исследование проводили на основе добровольного согласия родителей или законных представителей детей. Базой исследования были детские дошкольные учреждения и детское ЛОР-отделение МЛПУЗ «Городская больница № 1 им. Н. А. Семашко» г. Ростова-на-Дону.

Всем детям проводили полное клиническое исследование, включающее сбор жалоб, анамнеза жизни и анамнеза заболевания, осмотр, инструментальное исследование ЛОР-органов,

при необходимости проводили инструментальное эндоскопическое исследование носоглотки.

Всем детям проводили соматометрию с последующим соматотипированием по методике Р. Н. Дорохова, В. Г. Петрухина [4]. Методика основана на комплексной метрической оценке морфологических признаков по трем основным уровням варьирования:

– габаритному (ГУВ) – характеризующему размеры тела;

– компонентному (КУВ) – оценивающему выраженность жирового, мышечного и костного компонентов;

– пропорциональному (ПУВ) – характеризующему пропорции телосложения.

Для определения коридора развития ребенка пользовались специальными центильными таблицами, с помощью которых распределяли детей по возрастающим показателям роста, массы и окружности груди. Соматотип определяли только при условии гармонического развития ребенка. Гармоничность развития ребенка определяли по максимальной разности между номерами коридоров дентальной шкалы после оценки показателей роста, массы тела и окружности груди. Соматотип оценивали по сумме номеров центильных коридоров после оценки роста, массы тела и окружности груди.

Всем детям было проведено комплексное иммунологическое обследование, включающее определение противовоспалительных цитокинов, показателей клеточного и гуморального звеньев иммунной системы, ДНК-возбудителей методом ПЦР и специфических антител классов IgM и IgG.

Для характеристики мукоцилиарного клиренса использовали такой показатель, как время мукоцилиарного транспорта (ВМЦТ) – период прохождения подкрашенной слизи от переднего конца нижней носовой раковины до носоглотки по методике З. С. Пискунова, Л. Н. Ерофеевой [7]. В ходе исследования использовали полимернаяую растворимую пленку из оксипропилметилцеллюлозы, предложенную вышеуказанными авторами, содержащую в качестве индикатора метиленовый синий. По времени прохождения подкрашенной слизи от переднего конца нижней носовой раковины до носоглотки судили об особенностях транспортной функции мерцательного эпителия у детей.

Для обработки полученных данных использовали программу статистического анализа Microsoft Excel for Windows по программам вычисления средних значений и среднеквадратических ошибок. Достоверность различий количественных переменных, представленных в виде среднего значения его стандартного отклонения, определяли с помощью t-критерия Стьюдента для двух независимых выборок. Результаты сравнения рассматривали как статистически значимые при $p < 0,0$.

Результаты исследования и их обсуждение. При анализе возраста, образования, материального достатка родителей в группах здоровых детей и детей с гипертрофией лимфокольца глотки, проживающих в одинаковых условиях, достоверных различий выявлено не было.

Анализ аллергологического анамнеза выявил достоверное увеличение частоты проявлений аллергических реакций у детей с аденоидами. Возможно, это связано с тем, что у детей с аллергией не происходит переориентации иммунного ответа с превалированием Th2-ответа, свойственного плодам и детям первого года жизни, на Th1-ответ, характерный для инфекционного процесса. Это приводит к недостаточной выработке интерферона и повышению частоты ОРВБИ. В свою очередь, частые ОРВБИ истощают функциональные возможности первого типа иммунного ответа, что неизбежно повышает роль Т-хелперов 2-го типа и обеспечивает появление аллергических реакций даже без наследственной к ним предрасположенности.

Среднее время скорости мукоцилиарного транспорта у здоровых детей составило 16±1,83 мин. ВМЦТ у детей с аденоидами I степени составило 21±2,34 мин (t–1,81), у детей с аденоидами II степени 24±3,17 мин (*t*–3,14), у детей с аденоидами III степени – 28±3,18 мин (*t*–3,14). Анализ полученных результатов позволил выявить несколько закономерностей. Во-первых, ВМЦТ у детей с аденоидами во всех случаях было больше ВМЦТ контрольной группы, находясь в диапазоне показателей нормальных значений, т. е. в пределах 30 мин. Это свидетельствует о компенсации нарушений мукоцилиарного клиренса при гипертрофии глоточной миндалины. Во-вторых, уровень этой компенсации был разным и зависел от степени аденоидов.

При сравнении ВМЦТ при аденоидах I степени с контрольной группой разность была недостоверной. В то же время, сравнивая ВМЦТ детей с аденоидами II и III степеней с контрольными, доверительная вероятность составила $0,99 < b < 0,999$, т. е. различие было достоверным по II порогу доверительной вероятности.

Все соматические типы определяли на основании их положения в треугольнике соматотипирования. Выявлено, что у здоровых детей и у детей с аденоидами I степени преобладает мезосомный (МеС) тип, у детей с аденоидами II–III степени – мезомакросомный (МеМаС). Соматотипы определяли для каждой возрастной группы отдельно. В доступной нам литературе мы не нашли клинического значения промежуточных соматотипов. Они не являются признаком нарушения структуры конституции. Однако полученные нами материалы и статистически обработанные данные указывают на то, что дети с аденоидами и ЧБД имеют промежуточные соматотипы. В этом плане соматотип представляет собой интегративный показатель, способный определить как склонность к иммунодефициту, так и перспективы организма в плане различных заболеваний.

Выводы

1. При анализе соматометрических особенностей (соматотипировании) нами выявлена четкая тенденция преобладания у детей с гипертрофией носоглоточной миндалины преимущественно промежуточного соматотипа (мезомакросомного типа).

2. В этой ситуации относительная недостаточность местных защитных механизмов, проявлением которой является гипертрофия носоглоточной миндалины, в определенной степени компенсируется возрастанием скорости мукоцилиарного транспорта.

3. Нарушения мукоцилиарного клиренса при гипертрофии носоглоточной миндалины носят компенсаторный характер. Уровень компенсации зависит от степени гипертрофии носоглоточной миндалины.

4. Анализ соматометрических особенностей и неспецифических адаптационных реакций детского организма открывает новые возможности в проведении комплексной реабилитационной программы часто болеющих детей.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алгоритм оценки соматических типов детей периода второго детства / А. В. Кондрашев [и др.]. Метод. рекомендации. – Ростов-на-Дону. – 2006.
2. Быкова В. П. Лимфоэпителиальные органы в системе местного иммунитета слизистых оболочек // Арх. патологии. – 1995. – № 6. – С. 16–22.
3. Гаращенко Т. И. Затрудненное носовое дыхание у детей: диагностика и принципы лечения // Педиатрия. – 2008. – № 5. – С. 68–75.
4. Дорохов Р. Н., Петрухин В. Г. Методика соматотипирования детей и подростков. Медико-педагогические аспекты подготовки юных спортсменов. – Смоленск. – 1989. – С. 4–14.
5. Дорохов Р. Н., Губа В. П. Спортивная морфология: учебн. пособие. – М., 2002.
6. Исследование мукоцилиарной транспортной системы слизистой оболочки носа у здоровых лиц / С. З. Пискунов [и др.] // Рос. оториноларингология. – 1995. – № 3. – С. 60–62.
7. Самсыгина Г. А. Часто болеющие дети: проблемы патогенеза, диагностики и терапии // Лечащий врач. – 2009. № 1. – С. 10–15.
8. Часто болеющие дети мегаполисов: лечение и профилактика острых респираторных инфекций / Л. С. Намазова [и др.] // Педиатр. фармакология. – 2006. – Т. 3, № 1. – С. 18–23.

Волков Александр Григорьевич – Засл. врач РФ, проф., д-р мед. наук, зав. кафедрой болезней уха, горла и носа Ростовского ГМУ. 344010, Ростов-на-Дону, пер. Ворошиловский, д. 105; тел. 8-918-555-28-35, e-mail: vag@aaanet.ru; **Киселев** Владимир Вячеславович – канд. мед. наук, доцент той же кафедры; тел. 8-928-759-38-33; **Кирий** Галина Игоревна – заочный аспирант той же кафедры; тел. 8-928-757-54-36, e-mail: 2918604@mail.ru

УДК: 617.52-009.7-092

КЛИНИКО-ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ПАРАЛЛЕЛИ ЛИЦЕВОЙ БОЛИ

А. Г. Волков, И. В. Стагниева

CLINICAL PATHOPHYSIOLOGICAL PARALLELS FACIAL PAIN

A. G. Volkov, I. V. Stagnieva

ГОУ ВПО «Ростовский государственный медицинский университет Минздравсоцразвития России»
(Зав. кафедрой болезней уха, горла и носа – засл. врач РФ, проф. А. Г. Волков)

В статье обсуждаются вопросы патогенеза лицевой боли. Рассмотрены различные механизмы формирования болевого ощущения. Приведены клинические примеры несоответствия выраженности болевого симптома с причиной и тяжестью течения патологического процесса.

Ключевые слова: *лицевая боль, невралгия тройничного нерва.*

Библиография: *41 источник.*

The article discusses the pathogenesis of facial pain. The different mechanisms of pain sensation. We present clinical examples of non-compliance of pain symptoms with the cause and severity of the disease process.

Key words: *facial pain, trigeminal neuralgia.*

Bibliography: *41 sources.*

Головная боль (ГБ) – самый распространенный болевой симптом и встречается у 25–40% населения. Диагностика головной боли строится на основе диагностических критериев, созданных Международной ассоциацией по изучению головной боли (1988, 2004) [2, 12]. Международная классификация состоит из 14 разделов.

1. Мигрень.
2. ГБ напряжения.
3. Кластерная (пучковая) ГБ.
4. Разнообразные ГБ, не связанные со структурными повреждениями.
5. ГБ, связанные с травмой головы.
6. ГБ, обусловленные сосудистыми расстройствами.
7. ГБ, обусловленные внутричерепными процессами несосудистой природы.
8. ГБ, связанные с употреблением различных химических соединений или их отменой.
9. ГБ, связанные с соматическими инфекционными заболеваниями.
10. ГБ, обусловленные нарушением гемостаза и метаболическими нарушениями.
11. ГБ или лицевые боли, связанные с патологией черепа, шеи, глаз, ушей, носа, околоносовых пазух, зубов, рта или других структур черепа и лица.
12. ГБ, связанные с психическими заболеваниями.
13. Краниальные цефалгии и центральные лицевые боли.
14. Неклассифицируемые ГБ.

Выделяют первичные ГБ, представляющие самостоятельную нозологическую форму (мигрень, ГБ напряжения), и вторичные (симптоматические) ГБ, обусловленные основным заболеванием – воспалительным процессом, опухолью и др.

Тщательный анализ характеристик ГБ и анамнеза, неврологическое и общее обследования помогают установить принадлежность ГБ к первичным или симптоматическим [23].

К важным клиническим маркерам симптоматических ГБ относят:

– впервые возникшую интенсивную головную боль;

– изменение характера и интенсивности боли и (или) ее толерантность к успешному раннему обезболиванию;

– сочетание головной боли и температуры;

– возникновение головной боли после физического напряжения;

– зависимость выраженности боли от положения головы и тела;

– сочетание головной боли с сонливостью;
– атипичные проявления первичных ГБ;
– сопутствующая очаговая неврологическая симптоматика.

Если источник недавно возникшей ГБ невозможно немедленно определить, следует провести параклиническое обследование, включающее МРТ или КТ-сканирование, особенно при сочетании боли с неврологическими знаками.

Для врача оториноларинголога наиболее значимыми представляются орофациальные боли. Их отличают большое разнообразие, недостаточная изученность этиологии и патогенеза многих форм и связанные с этим трудности дифференциальной диагностики и лечения. Это обусловлено многообразием анатомического строения и функциональными особенностями отдельных образований и структур области лица и рта, а также большим количеством различных специалистов, участвующих в лечении болей данной локализации [5, 13, 30]. Наиболее значимыми в дифференциальной диагностике лицевых болей являются заболевания носа и околоносовых пазух, ушей, глаз, лицевого нерва, невралгия тройничного и языкоглоточного нервов, синдром SUNCT, синдром Сладера, синдром Толоса–Ханта, офтальмоплегическая мигрень, дисфункция височно-нижнечелюстного сустава, глоссодиния, заболевания зубов, атипичная лицевая боль [2, 6, 21, 22, 27].

Патофизиология головной и лицевой боли обусловлена участием таких анатомических структур, как твердая мозговая оболочка, артерии, миофасциальный покров черепа, тройничный, языкоглоточный и блуждающий нервы, а также окончания волокон верхних шейных корешков [2, 15, 31]. Особенности болевых ощущений в области лица связаны со сложной структурно-функциональной организацией как самой лицевой области, так и ее нервной системы. Особенностью иннервации кожи и слизистых оболочек лицевой области является высокая плотность рецепторов, многие из которых могут быть активизированы различными по модальности раздражителями (болевыми, температурными, химическими, механическими) [24]. Это обстоятельство создает предпосылки для реализации различных механизмов возникновения болевых ощущений [8]:

- туннельно-компрессионный (невралгия тройничного нерва);
- воспалительный (биологически активные медиаторы воспаления);
- рефлекторный (миофасциальные синдромы);
- сосудистый (в результате изменения тонуса сосудов).

Ощущение боли зависит от активации ноцицепторов, принадлежащих миелиновым А-дельта и немиелиновым С-волокнам, и связанных с ними нейронов восходящих трактов спинного мозга и ствола мозга, направляющихся в ретикулярную формацию, таламус и кору больших полушарий головного мозга. Существуют различные типы ноцицепторов, которые контролируют целостность функционирования органов и тканей, а также реагируют на резкие отклонения параметров внутренних сред организма. Известно, что ноцицептивная система включает в себя нейроны медиальных областей промежуточного и среднего мозга, моста, продолговатого мозга и спинного мозга [25].

Болевая афферентация от краниофациальной области передается от ноцицептеров, клетки которых формируют ганглий тройничного нерва (гассеров узел), а их аксоны вступают в мозг на уровне моста и спускаются в направлении спинного мозга, образуя стволовой сенсорный ядерный комплекс тройничного нерва. Мозговые сосуды иннервируются волокнами тройничного нерва, что послужило основанием для выделения тригемино-васкулярной системы (ТВС), которая включает нервные волокна, выполняющие функцию вазодилятаторов и вазоконстрикторов, регуляция которых происходит с помощью нейромедиаторов и нейропептидов. Периваскулярные нервные окончания содержат некоторые вазоактивные нейротрансмиттеры: вещество Р, кальцитонин ген-родственный пептид, нейропептид Y, вазоактивный интестинальный пептид, опиоидные нейропептиды [2, 26]. Эти пептиды могут вызывать сокращение (нейропептид Y), дилятацию сосудов (вазоактивный интестенальный пептид, вещество Р, кальцитонин ген-родственный пептид), заложенность носа и (или) ринорею (вазоактивный интестенальный пептид) [34] .

Одним из биологически активных веществ является вещество Р. Этот пептид находят в артериальных сосудах, в венозных сосудах, а также в железистой ткани и эпителии. Р-рецепторы

локализуются в эпителии, железах и сосудах [16, 19]. Действие субстанции Р и ее фрагментов на болевую чувствительность неоднозначно: в зависимости от дозы, исходного состояния, используемого фрагмента и способа введения эффект может быть либо гипералъгетический, либо гипоальгетический. Субстанция Р является преимущественно агонистом кининовых рецепторов, участвует в каскаде воспалительных реакций. Вещество Р стимулирует секрецию подслизистых желез, увеличивает назальный кровоток, способствует дегрануляции определенных типов тучных клеток. Факт участия нейропептида в развитии аллергического воспаления был доказан обнаружением достоверных различий концентраций вещества Р в разные периоды заболевания. В настоящее время вещество Р рассматривается как основной медиатор нейрогенного воспаления, способный вызвать такие патофизиологические реакции, как отек слизистой оболочки, гиперсекрецию слизи и боль [20]. Кроме того, нейрокинин А и вещество Р вызывают увеличение проницаемости сосудистой стенки, способствуя плазменной протеиновой экстравазации и продукции эндотелиально-зависимого релаксирующего фактора (оксида азота) [29]. Таким образом раздражение ганглия тройничного нерва нейротрансмиттерами увеличивает кровоток через тригемино-васкулярный комплекс.

Лицевой нерв является основным парасимпатическим выходом на церебральные артерии. Он может увеличивать кровоток независимо от метаболических потребностей мозга через вегетативный крылонебный или ушной ганглий. Трансмиттером этого эффекта предположительно считается вазоактивный интестенальный пептид (ВАП). ВАП в большом количестве имеется в слизистой оболочке носа. Распределение волокон, содержащих этот пептид, в дыхательных путях человека соответствует распространению холинэргических волокон. Его рецепторы локализуются в стенках артериальных сосудов, подслизистых железах и эпителиальных клетках. ВАП стимулирует секрецию слизи, вызывает расширение сосудов полости носа и может регулировать мукоцилиарный клиренс.

Асептическое нейрогенное периваскулярное воспаление как результат процесса локального высвобождения из периферических нервных окончаний нейропептидов является значимым и для сенситизации нервных окончаний при ответе на нормальные физиологические стимулы и для продолжения ГБ после уже завершившегося раздражения. Для объяснения хронического течения головной боли предложена теория нейрогенного воспаления [40]. В экспериментах было показано, что выделение субстанции Р и интерлейкинина А при стимуляции чувствительных нейронов тройничного нерва вызывает экстравазацию белков плазмы, агрегацию тромбоцитов, активацию эндотелия и приводит к воспалению мягкой мозговой оболочки, сохраняющемуся от нескольких минут до нескольких часов [10, 11, 16].

В формировании финального болевого ощущения существенную роль играют антиноцицептивные системы. Первое звено антиноцицептивной системы представлено на уровне заднего рога спинного мозга, второе звено – система нисходящих связей ядер ретикулярной формации ствола головного мозга [9].

Антиноцицептивная система включает три компонента:

– множественные ноцицептивные системы, с помощью которых происходит восприятие качеств болевых стимулов, а также формирование разнообразных защитных рефлексов;

– нейрогенные группы местных и общих анальгезирующих систем (вторичные компоненты комплекса);

– антианальгетические системы, предназначенные для быстрого восстановления исходных порогов чувствительности к боли.

В настоящее время большое внимание уделяется эндогенным системам контроля передачи болевых сигналов. Имеются данные [17], согласно которым существуют 4 эндогенные анальгезические системы:

– нейронная опиатная – энкефалинергическая;

– нейронная неопиатная – норадреналиновая, серотониновая и дофаминергическая;

– гормональная опиатная – эндорфиновая;

– гормональная неопиатная – пептиды и другие регуляторы.

Нейронная опиатная анальгезическая система образована тремя уровнями мозга – средним, продолговатым и спинным мозгом. На всех трех уровнях четко локализованы эндогенные

опиоидные пептиды (энкефалины). Опиоидные пептиды могут вести себя как классические нейромодуляторы, т. е. взаимодействовать со специфическими постсинаптическими рецепторами, действуя на пресинаптические рецепторы и изменяя вход основного медиатора.

Гормональная опиатная анальгезическая система срабатывает, когда афферентная импульсация из спинного мозга достигает гипоталамуса и гипофиза, приводит к высвобождению из гипофиза кортикотропина и эндорфина [32]. Эндорфин, войдя в кровеносное русло, тормозит ноцицептивные нейроны, а попав через систему портальной вены в спинномозговую жидкость, оказывает прямой тормозный эффект на нейроны таламуса и благодаря этому создает длительную и глубокую анальгезию.

Нейронные неопиатные анальгезические эффекты осуществляются при участии моноаминергических структур ствола, представленных серотонинергической, норадреналинергической и дофаминергической системами. Истощение моноаминергических соединений блокирует анальгезию, а восстановление уровня катехоламонов ее нормализует [33].

Гормональная неопиатная анальгезическая система представлена нейропептидами, выделяемыми периферическими макрофагами и лимфоцитами, кортикотропин-рилизинг гормоном, опиоидными пептидами и опиоидными рецепторами периферических безмиелиновых С-волокон.

Нейроэндокриноиммунный механизм участвует во всех патогенетических этапах формирования болевых синдромов от периферической сенситизации до эмоциональных и поведенческих проявлений.

В настоящее время значимую роль в патогенезе и клинических проявлениях различных форм головной боли отводят реакциям клеточного и гуморального иммунитета [3]. Комплексы антиген-антитело, компоненты комплемента, лимфокины – наиболее распространенные эндогенные пирогенные факторы. Они служат также рилизинговыми факторами, высвобождающими дополнительные пирогенные медиаторы стимулированными лейкоцитами [28]. Хорошо известно пирогенное действие интерлейкина, интерферона-альфа, фактора некроза опухоли [38]. Внутривенное введение интерлейкина или интерферона вызывает головную боль. Интерлейкин активирует серотонинэргические ядра ствола мозга, ответственные одновременно за нарушения сна и возникновение головной боли. Интерлейкин через простагландин Е вызывает выделение аминокислот из мышечных волокон, что приводит к развитию миалгии, которая может являться одним из важных патогенетических механизмов головной боли напряжения. Кроме сенситизирующих цитокинов макрофагами и лимфоцитами в месте первичного повреждения выделяются опиоидные пептиды, обеспечивающие десенситизацию периферических ноцицепторов [39].

Нарушения обмена моноаминов и серотонина могут быть патогенетическим фактором развития иммунологических нарушений при болевом симптоме [29]. Серотониэргическая и дофаминэргическая системы обеспечивают соответственно тормозный и стимулирующий контроль иммунных реакций. При этом установлены положительная корреляция между уровнем дофамина и длительностью головной боли и отрицательная корреляция между уровнем адреналина и тяжестью болевого симптома [41]. Наличие и концентрации иммуномедиаторов в определенной степени зависят от клинической формы головной боли.

Анализ результатов исследований экспрессии антигенов главного комплекса гистосовместимости, обмена серотонина, роли интерлейкина и других провоспалительных иммуномедиаторов позволяет рассматривать нарушения нейроиммунных механизмов как основной патогенетический механизм головной боли.

Нейроэндокринноиммунные взаимоотношения в значительной мере детерминируют индивидуальные особенности психофизиологического реагирования, склонность к развитию и особенности течения стресса, невротических реакций и психопатологических процессов, характерно сопровождающих болевой симптом.

Нейромедиаторы периферических ноцицептивных афферентов (вещество Р, кальцитонин-ген-родственный пептид) активируют иммунокомпетентные клетки своего микроокружения, стимулируя выброс ими цитокинов. Такие цитокины, как интерлейкин-1, фактор некроза опухолей снижают порог возбудимости периферических ноцицептивных афферентов, обеспе-

чивая развитие симптомов периферической сенситизации в виде гипералгезии, гиперпатии и аллодинии. Развитие центральной сенситизации, образование генераторов патологически усиленного возбуждения, патологической алгической системы и конкретной клинической формы болевого симптома обусловлены ослаблением активности антиноцицептивной системы. Одновременно повышается иммунологическая реактивность. Болевые ощущения и иммунные реакции начинают возникать на стимулы, которые ранее их не вызывали.

Общие механизмы ноцицептивной и иммунологической сенситизации не только действуют на уровне периферических ноцицепторов, но и воспроизводятся на спинальном и супрасегментарном уровнях сочетанной регуляции болевой чувствительности и иммунитета [35]. Генерализованное состояние ноцицептивной и иммунологической гиперчувствительности представляет компонент общего синдрома болезни, проявляющийся соматическим, вегетативным и эмоциональным дискомфортом, изменениями мотиваций и поведения, развитием стресса, невроза, депрессии, прочими известными неспецифическими проявлениями болевого симптома.

Следовательно, уже на уровне периферических нервных волокон с участием иммунокомпетентных клеток их микроокружения образуется антиноцицептивная система. Основные нейроэндокринноиммунные механизмы периферической антиноцицептивной системы воспроизводятся в структурах центральной нервной системы.

Одним из наиболее трудных диагностических моментов является объективный анализ болевого симптома. Попытки объективизировать боль с помощью различных методов диагностики предпринимались неоднократно. Регистрация изменений в месте локализации болевого ощущения сосудистого тонуса, кровенаполнения сосудов, электромиографических и термографических параметров, а также исследование биоэлектрической активности мозга, анализ содержания моноаминов и эндорфинов в крови и церебральной жидкости, другие исследования лишь указывают на то, что выявляемые нейрофизиологические, гуморальные и вазомоторные сдвиги сопровождают боль. Однако все эти признаки неспецифичны и в строгом смысле не могут быть критериями объективизации боли и ее интенсивности. Кроме того, поскольку болевая иннервация осуществляется ветвями тройничного нерва, боль зачастую носит дистантный (иррадиирующий) характер [7, 18, 37].

Большинство разработанных методов, предназначенных для изучения боли в общемедицинской практике, основывается на субъективной оценке исследуемых, т. е. на ощущениях самого больного [4], что уже не может быть объективно.

Используются такие методики, как метод визуальной аналоговой шкалы (ВАШ), метод описательных определений, вычисление «индекса головной боли». Пациентам может быть предложено ведение дневников, в которых больной каждый день отмечал бы время появления и характер болевого ощущения. Многомерная оценка боли возможна с использованием «болевого опросника».

Довольно широко используется электрометрическая методика. Для оценки интенсивности боли и эффективности применяемых противоболевых средств проводят исследование степени жизненной активности пациента. Существуют несколько разновидностей опросников качества жизни: ENL-N, Multidimension Pain Inventory «West-Haven-Yale» и др. При необходимости более тщательного анализа эмоционально-личностной сферы пациентов, особенно при хронических болевых синдромах, проводят специальное психологическое тестирование: многостороннее исследование личности, определение уровня реактивной и личностной тревожности по тесту Спилберга, оценку депрессивности по тесту Бека и др. Эти исследования абсолютно адекватны, поскольку доказаны тесные взаимоотношения между алгическим феноменом, депрессией и тревогой [9].

Наряду с психологическими и психофизиологическими подходами в исследовании боли используются некоторые нейрофизиологические методы, такие как метод вызванных потенциалов, метод условной негативной волны [36], исследование защитных рефлексов.

В клинике болезней уха, горла и носа РостГМУ мы провели оценку орофациального болевого симптома у 36 больных с заболеваниями носа и околоносовых пазух с помощью «Многомерного вербально-цветового болевого теста» [1]. Это комплексный экспресс-метод

оценки и измерения боли. Тест оценивает выраженность компонентов болевого синдрома по 7 факторам-шкалам на различных уровнях психического отражения – ноцицепции, ощущения боли, переживания боли, болевого поведения, адаптивности – и позволяет получить интегральную в баллах и (или) процентах (количественную и качественную) оценку боли. Исследования проводили с помощью компьютерной версии теста – программы «Пересвет Антиболь». Тест содержит семь шкал, в каждой из которых результат тестирования минимально равен нулю, максимально равен 6 баллам. Шкалы: лжи, частоты боли, длительности боли, интенсивности боли, сенсорных ощущений боли, эмоционального отношения к боли, невротизации, модальностей (адаптивности). Это позволяет оценить восприятие боли на уровне ноцицепции, ощущения, переживания, болевого поведения и адаптивности.

Всем 36 больным мы провели подробное клиническое обследование, включающее осмотр, пальпацию и перкуссию доступных стенок околоносовых пазух, переднюю и заднюю риноскопии, КТ околоносовых пазух. При углубленном сборе анамнеза оказалось, что у 17 (47%) больных наблюдался острый воспалительный процесс в околоносовых пазухах, у 9 (25%) – обострение хронического риносинусита с давностью заболевания от 7 месяцев до 12 лет. У 10 (28%) больных с различными формами хронического ринита связывали цефалгический симптом с затруднением носового дыхания. Слизистые выделения из носа имелись у 19 (53%) больных, слизисто-гнойные – у 7 (19%), у 10 (28%) – выделений из носа не было. Затруднение носового дыхания отмечали 34 (94%) больных. На КТ у всех больных определялись признаки воспалительного процесса слизистой оболочки носа и (или) околоносовых пазух разной степени выраженности.

Выраженный болевой симптом отмечен как у пациентов с острыми гнойными процессами в околоносовых пазухах за счет высоких (4 и более) показателей по шкалам интенсивности и частоты боли, так и у больных с отсутствием гнойного процесса за счет высоких баллов по шкалам эмоционального восприятия и невротизации. Низкий средний показатель болевого симптома (слабый болевой симптом) мы встретили даже у пациентов с выраженным тяжелым гнойным процессом в околоносовых пазухах. По шкале модальности отмечено влияние на болевой симптом переутомления, физического и умственного перенапряжения, стресса. При этом физические факторы окружающей среды (изменение погоды, шум, вибрация, положение тела) не имели решающего значения. Таким образом, болевое ощущение, возникающее у пациента, никак не коррелировало с причиной и тяжестью течения патологического процесса. Это объясняется тем, что в этиологии головных болей имеется немало патогенетических механизмов, многие из которых еще недостаточно изучены.

В настоящее время накоплено большое количество информации по отдельным звеньям патогенеза болевого орофациального симптома. Необходима дальнейшая систематизация знаний в этой области для объяснения механизма развития этих болевых симптомов. Это поможет правильно диагностировать уровень поражения и выбирать адекватный способ лечения. В клинической практике значимость болевого симптома достаточно высока и требует более тщательного анализа всех сторон этого важнейшего признака.

ЛИТЕРАТУРА

1. Адашинская Г. А., Мейзеров Е. Е. Многомерный вербально-цветовой тест // Боль. – 2005. – № 1(6). – С. 26–33.
2. Боль: руководство для студентов и врачей: учеб. пособие / Под ред. Н. Н. Яхно. – М.: МЕДпресс-информ, 2010. – 304 с.
3. Брагин Е. О. Нейрохимические механизмы регуляции болевой чувствительности. М.: УДН. 1991. 248 с.
4. Вейн А. М., Авруцкий А. М. Боль и обезболивание. – М.: Медицина, 1997. – 280 с.
5. Волков А. Г. Лобные пазухи. – Ростов н/Д: Феникс, 2000. – 513 с.
6. Волков А. Г., Бойко Н. В., Уханкова Н. И. Дифференциальная диагностика ото- и риногенных прозопалгий: сб. науч. тр. «Актуальные проблемы неврологии и нейрохирургии». – Ростов н/Д, 1999. – С. 188–191.
7. Волков А. Г., Стагниева И. В. Значимость локальной боли при фронтитах. Актуальные вопросы хирургии: сб. науч.-практ. работ, посв. 90-летию каф. общей хирургии РостГМУ. Ростов н/Д, 2006. – С. 368–370.
8. Ерохина Л. Г. Лицевые боли. М., 1973. – 176 с.
9. Заболевания вегетативной нервной системы / А. М. Вейн [и др.]. – М.: Медицина, 1991. – 624 с.
10. Захарова Л. А. Василенко А. М. Медиаторы взаимодействия нейроэндокринной и иммунной систем // Успехи соврем. биол. – 1984. – Т. 98, № 1. – С. 103–115.

11. Захарова Л. А., Петров Р. В. Медиаторы нейроиммунного взаимодействия. Итоги науки и техники. Сер.: Иммунология. ВИНИТИ. – М., 1990. – Т. 25. – С. 6–47.
12. Иерусалимский А. П. Головная боль // Боль и ее лечение. – 1995. – № 3. – С. 10–13.
13. Коркмазов М. Ю., Корнова Н. В., Чиньков Н. А. Характер цефалгий при острых и хронических синуситах, их влияние на качество жизни // Рос. оториноларингология. – 2009. – № 2(39). – С. 96–101.
14. Корнева Е. А. Иммунофизиология. СПб.: Наука, 1993. 123 с.
15. Корнова Н. В. Сосудистый компонент цефалгий при патологии риноорбитальной области. Проблема реабилитации в оториноларингологии: тр. Всерос. конф. – Самара, 2003. – С. 362–363.
16. Корреляции болевой чувствительности и гуморального иммунного ответа при термораздражении у мышей / А. М. Василенко [и др.] // Бюл. эксперим. биологии и медицины. – 1995. – Т. 119, № 4. – С. 405–409.
17. Крыжановский Г. Н., Магаева С. В., Макаров С. В. Нейроиммунопатология. М., 1997. 283 с.
18. Крюков А. И. Шубин М. Н. Риногенная цефалгия. Современные вопросы аудиологии и ринологии: тез. докл. науч.-практ. конф. – Курск, 2000. – С. 171–172.
19. Лев Н. С. Нейропептиды и другие нейрогуморальные регуляторы в патогенезе бронхиальной астмы у детей // Рос. вестн. перинатологии и педиатрии. – 2004. – № 1. – С. 4552.
20. Каувенберг Пол Б. ван, Дуг Ингеборг Дж. М. Гистамин и нейропептиды // Рос. ринология. – 1997. – № 3. – С. 4–7.
21. Прозопалгии риногенного и одонтогенного происхождения в оториноларингологической практике / Крымская Р. П. [и др.] // Рос. ринология. – 1997. – № 2. – С. 27.
22. Спокойная В. А. Лицевые и глазные боли при параназальных синуситах и их осложнениях: материалы XVII съезда оториноларингологии России. – СПб.: РИА-АМИ. – 2006. – С. 342–343.
23. Шавкута Г. В., Бойко Н. В. Головная боль и головокружение в амбулаторно-поликлинической практике. – Ростов н/Д: РостГМУ, 2010. – 82 с.
24. Шмырев В. И., Рыбаков А. С. Современная концепция патогенеза тригеминальной невралгии // Журн. неврологии и психиатрии. – 2006. – № 3. – С. 64–73.
25. Шток В. Н. Головная боль. – М.: Мед. информ. агентство», 2007. – 472 с.
26. Blalock J. E. Production of peptide hormones and neurotransmitters by the immune system // In: Neuroimmunoendocrinology, Chemical Immunology. – 1992. – Vol. 52. – Karger, Basel. – P. 1–19.
27. Close L. G., Avin J. Headaches and disease of the nose and paranasal sinuses // Seminars in Neurology. – 1997. – Vol. 17. – N 4. – P. 351–354.
28. Decreased neuropeptide release may play a role in the pathogenesis of nasal polyps / Gungor A. [et al.] // Otolaryngol Head Neck Surg. – 1999. – Vol. 121(5). – P. 585–90.
29. Djupesland P. G., Chatkin J. M., Qian W. Nitric oxide in the nasal airway: a new dimension in otorhinolaryngology // Am. J. Otolaryngol. – 2001. – Vol. 22(1). – P. 19–32.
30. Hopf H. Differentialdiagnose des Kopfschmerzes // Therapiewoche. – 1980. – Bd. 50. – H. 4. – S. 374–385.
31. Knipping S., Holzhausen H. J., Mir-Salim P. A. Electron microscopy studies of innervation of nasal mucosa glands in humans // Laryngorhinootologie. – 2000. – Vol. 79(3). – P. 146–50.
32. Madden K., Felten D. Experimental basis for neural-immune interactions // Physiol. Rev. – 1995. – Vol. 75. – P. 77–105.
33. Méchiche H., Koroglu A., Elaerts J. Effets vasculaires des neurokinines chez l' homme // Therapie. – 2001. – Vol. 56(3). – P. 205–11.
34. Modulatory effect of two novel CGRP receptor antagonists on nasal vasodilatatory responses to exogenous CGRP, capsaicin, bradykinin and histamine in anaesthetised pigs / Malis D. [et al.] // Regul Pept. – 2001. – Vol. 101(1–3). – P. 101.
35. Pasternak G. W. The central questions in pain perception may be peripheral // Anesth. Analg. – 1998. – Vol. 87. – № 2. – P. 388–393.
36. Schoenen J. Timsit-Berthier M. Contingent negative variation: methods and potential interest in headache // Cephalalgia. – 1993. – 13:28–32.
37. Seiden A. M., Martin V. T. Headache and the frontal sinus // Otolaryngol Clin North Am. – 2001. – Vol. 34, N 1. – P. 227–241.
38. Uddman R., Cantera L., Cardell R. Expression of NPY Y1 and CGRP1 receptors in human nasal mucosa: implications in allergic rhinitis // Ann Otol Rhinol Laryngol. – 1999. – Vol. 108(10). – P. 969–73.
39. Watkins L. R., Maier S. F., Goehler L.E. Immune activation: The role of pro-inflammatory cytokines in inflammation, illness responses and pathological pain states // Pain. 1995. – Vol. 63(3). – P. 289–302.
40. Weihe E., Nohr D., Michel S. Molecular anatomy of the neuro-immune connection // Int. J. Neurosci. – 1991. – Vol. 59. – P. 1–23.
41. Wilder R. L. Neuroendocrine-immune system interactions and autoimmunity // Ann. Rev. Immunol. – 1995. – V. 13. – P. 307–338.

Волков Александр Григорьевич – засл. врач РФ, д-р мед. наук, проф., зав. каф. оториноларингологии Ростовского ГМУ. 344010, Ростов-на-Дону, Ворошиловский пер. д. 105, тел. 8-8632-32-37-54, 8-918-555-28-35; e-mail: vag@aaanet.ru; **Стагниева** Ирина Вениаминовна – канд. мед. наук, ассистент каф. оториноларингологии Ростовского ГМУ. 344010, Ростов-на-Дону, Ворошиловский пер., д. 105, тел. 8-903-401-69-08; e-mail: irinastagnieva@yandex.ru

УДК: 616.211-002.193-056.3+617.711-002+616.248:615.37-053.2

ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ СУБЛИНГВАЛЬНОЙ СПЕЦИФИЧЕСКОЙ ИММУНОТЕРАПИИ У ДЕТЕЙ С АЛЛЕРГИЧЕСКИМ РИНИТОМ, КОНЪЮНКТИВИТОМ И АСТМОЙ

И. М. Гайдук[1], Д. С. Коростовцев[2], Н. Л. Шапорова[1], Д. В. Брейкин[2]

IMMUNE PATHWAYS OF SUBLINGUAL IMMUNOTHERAPY IN CHILDREN WITH ALLERGIC RHINITIS, CONJUNCTIVITIS AND ASTHMA

I. M. Gaiduk, D. S. Korostovtsev, N. L. Shaporova, D. V. Breykin

[1] ГОУ ВПО «Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. академика И. П. Павлова»
(И. о. ректора – проф. С. М. Яшин)
[2] ГОУ ВПО «Санкт-Петербургская государственная педиатрическая медицинская академия Минздравсоцразвития РФ»
(Ректор – проф. В. В. Леванович)

Цель: оценить динамику иммунологических показателей при проведении лечения сублингвальными аллергенами из пыльцы смеси деревьев – «Смесь весенняя ранняя».

Материалы и методы: исследование проведено на 100 больных в возрасте от 5 до 18 лет, страдающих поллинозом. Аллерген-специфическую иммунотерапию (АСИТ) проводили в предсезонный период в течение 3 лет. Динамику цитокинов в сыворотке крови и в смывах из полости носа изучали до лечения и после 2-го и 3-го курса АСИТ.

Результаты: в процессе лечения выявлены повышение концентрации ИЛ-10, ИФН-γ и уменьшение содержания ИЛ-4 в сыворотке крови в процессе АСИТ. Значимой динамики цитокинов в смывах из полости не выявлено.

Ключевые слова: *сублингвальная аллерген-специфическая иммунотерапия, аллергический ринит, бронхиальная астма, цитокины, дети.*

Библиография: *14 источников.*

Subject: to evaluate the dynamic of immunological parameters during sublingual immunotherapy with allergens mixture of tree pollen – "Early spring mixture", Sevapharma, Czech Republic.

Materials and methods: the protocol was conducted on 100 patients aged 5 to 18 years with pollinosis. Allergen specific immunotherapy was provided during the period before pollinating season for 3 consecutive years. Cytokine changes were studied in serum and in nasal cavity lavages. Sample assessed before treatment and after having 2nd and 3rd courses SLIT complete.

Results: there was an increase of the concentrations of IL-10, IFN-γ and the decrease of IL-4 concentration in serum during the treatment. In nasal lavages there was no significant any cytokine concentration changes.

Keywords: *sublingual allergen specific immunotherapy, allergic rhinitis, bronchial asthma, cytokines, children.*

Bibliography: *14 sources.*

Аллерген-специфическая иммунотерапия является высоко эффективным методом лечения IgE-опосредованных заболеваний, таких как аллергический ринит, конъюнктивит, бронхиальная астма при условии правильного отбора пациентов [7].

В большинстве стран мира, как и в России, наиболее часто АСИТ проводят подкожным методом, при котором могут иметь место системные реакции. Поэтому в последнее десятилетие возрос интерес к неинъекционным методам введения аллергенов. Наибольший интерес для амбулаторной практики представляет сублингвальный метод, отличающийся высоким профилем безопасности (слАСИТ) [13].

Несмотря на большие научные достижения последних лет, иммунологические механизмы развития толерантности к аллергенам слизистых оболочек в процессе слАСИТ до настоя-

щего времени мало изучены и остаются предметом дискуссии. При использовании меченного радионуклидом аллергена показано, что при сублингвальном применении аллерген задерживается в слизистой оболочке не менее чем на 2 ч (по некоторым данным – до 18–20 ч). С этим связывают возможность местного воздействия высоких доз аллергена на клетки иммунной системы слизистой оболочки с последующим общим действием, так как непосредственная абсорбция аллергена через слизистую оболочку полости рта при его подъязычном нанесении не выражена [12, 14].

Состояние гистогематологических барьеров (кожи и слизистых оболочек) является одним из основных факторов, способствующих аллергическому ответу. Лимфоидная ткань, ассоциированная со слизистыми оболочками, выполняет функцию первой линии специфической защиты от аллергенов. Максимальные скопления лимфоидных клеток выявлены в пищеварительном тракте, так как интенсивность антигенной нагрузки на него наиболее высока [8].

Существует предположение, что дендритные клетки слизистой оболочки ротовой полости, подобные клеткам Лангерганса, играют решающую роль при сублингвальном введении аллергенов [9]. Во время слАСИТ аллерген захватывается этими клетками, которые созревают и мигрируют в регионарные лимфоузлы. Важнейшая роль лимфоузлов состоит в их способности продуцировать блокирующие антитела и активировать Т-лимфоциты, обладающие супрессорной функцией [2]. Изменение ответа Т-клеток на аллерген наблюдается при достижении клинического, положительного результата АСИТ и заключается в уменьшении образования интерлейкина-4 (ИЛ-4) и одновременном увеличении образования интерлейкина-10 (ИЛ-10) [3]. Решающее значение в регуляции иммунного ответа на аллерген приписывается Т-регуляторным клеткам (Tr), контролирующим аллергический ответ с помощью определенных механизмов, включающих клеточную толерантность.

Т-клеточная толерантность может быть вызвана напрямую действием ИЛ-10 и трансформирующим фактором роста (ТФР-ß). Более того, другой тип регуляторных клеток – Т-хелперы 3-го типа (Th 3) – продуцируют ИЛ-4, ИЛ-10 и индуцируются назначением аллергена per os [10]. Таким образом, главной особенностью изменений, происходящих в процессе АСИТ, является перестраивание иммунного ответа на новый тип. Сублингвальная иммунотерапия, предусматривает использование очень высоких доз аллергена, намного превышающих порог аллергенной стимуляции иммунной системы организма. Необходимо подчеркнуть важное обстоятельство, состоящее в том, что перестройка реагирования иммунной системы оказывается осуществимой в том же самом организме, который раннее сформировал аллергический тип реактивности к тому же самому аллергену, но преподнесенному организму в иных временном и дозовом режимах [3].

Цель исследования. Изучение динамики иммунологических показателей при проведении сублингвальной иммунотерапии пыльцевыми аллергенами у детей с поллинозом.

Пациенты и методы исследования. Для проведения исследования была отобрана группа из 100 пациентов (38 девочек и 62 мальчика) в возрасте от 5 до 18 лет (средний возраст 11,9±3,3 года), средняя длительность заболевания составила 6,0±2,7 года. Верификацию диагноза проводили согласно общепринятым стандартам диагностики. При обследовании пациентов учитывали клиническую картину заболевания, аллергологический анамнез, данные лабораторного обследования (повышение общего IgE, наличие специфических IgE-антител в сыворотке крови), положительные кожные пробы с водно-солевыми экстрактами аллергенов пыльцы березы, ольхи, лещины.

Клиническая картина была представлена:

– изолированным риноконъюнктивальным синдромом (РКС) пыльцевой этиологии у 59 детей;

– у 26 детей имело место сочетание РКС с пыльцевой бронхиальной астмой (легкого и среднетяжелого течения);

– у 9 пациентов сочетание РКС с круглогодичным аллергическим ринитом (пыльцевая и бытовая сенсибилизация);

– пыльцевая бронхиальная астма (БА) без симптомов РКС и сочетание РКС с атопическим дерматитом (с обострениями в период цветения) по 3 ребенка.

Все пациенты и их родители подписали согласие на участие в исследовании. До включения в исследование ни один ребенок не получал АСИТ.

Иммунотерапию проводили стандартизированным аллергеном «Смесь весенняя ранняя» для сублингвального применения (фирма «Sevapharma», Чехия) вне сезона цветения: в период с октября по март. В состав смеси входят аллергены березы висячей, лещины обыкновенной, ольхи клейкой, ясеня стройного, ивы козьей, граба обыкновенного.

Проведение слАСИТ включало два этапа. Основной курс – набор дозы аллергена с 1 PNU/мл до 10 000 PNU/мл (цельная концентрация аллергена) за 50 дней. Введение первой дозы проводили в условиях аллергологического кабинета, за состоянием ребенка наблюдали в течение 60 мин. Лечение начинали с 1 капли аллерговакцины (1 PNU/мл), с ежедневным наращиванием дозы по 1 капле до достижения 10 капель каждой концентрации. На следующее разведение вакцины переходили сразу после окончания предыдущего разведения, наращивая дозу по той же схеме – от 1 до 10 капель. Контрольные осмотры проводили каждые 10 дней при переходе на следующую, более высокую концентрацию, оценивали переносимость вакцины, наличие местных и общих нежелательных явлений.

Поддерживающий курс (2–4 месяца) – введение аллергена в дозе и концентрации, допустимой для каждого пациента. Максимально возможная дозировка аллерговакцины при хорошей переносимости составляла 10 капель раствора в концентрации 10 000 PNU/мл три раза в неделю.

Пациенты получили три курса слАСИТ.

На весь период лечения исключалось проведение профилактических прививок и туберкулиновых проб.

Пациенты вели дневник иммунотерапии, в котором отмечали дату, дозу аллерговакцины, нежелательные явления, используемые лекарственные средства.

Всем пациентам до лечения и после 2-го и 3-го курсов слАСИТ определяли уровень ИЛ-4, -10 и интерферона-γ (ИФН-γ) в сыворотке крови. Концентрацию IgE определяли трехстадийным иммуноферментным анализом с помощью набора реагентов «C.A.R.L.A.System». Определение концентрации ИЛ-4, -10 и ИФН-γ проводили иммуноферментным методом с помощью диагностических систем для определения человеческого ИЛ-4, -10 и ИФН-γ. Содержание тех же цитокинов изучали в промывных водах полости носа по методике Шпрея. Анализы выполняли в иммунологической лаборатории КДЦ № 85.

Статистическую обработку данных проводили с использованием общепринятых методов вариационной статистики. Результаты исследований обрабатывали с применением статистических формул программы Microsoft Excel версии 2003.

Результаты и их обсуждение. Исследование содержания уровня ИФН-γ в процессе слАСИТ позволило выявить определенные закономерности. Исходный уровень ИФН-γ в сыворотке крови до лечения составлял в среднем 15,6 пг/мл, повышение его концентрации выявлено у 50% пациентов. После проведения 2-го и 3-го курсов иммунотерапии содержание ИФН-γ увеличилось в среднем до 17,2 пг/мл (64% больных) и 21,7 пг/мл (71,4% больных) соответственно. Концентрация ИФН-γ в процессе слАСИТ выросла в 1,4 раза. Аналогичные результаты получены и другими исследователями [2]. По мнению ряда авторов, при аллергическом воспалении имеет место повышение уровня ИФН-γ, которое направлено на восстановление баланса между различными популяциями Т-хелперов, по мнению других – на поддержание и усиление уже развившегося аллергического воспаления [1, 5, 6].

Проведенный анализ содержания ИЛ-4 показал, что его концентрация у больных в периоде ремиссии не превышала возрастные нормы. К концу 3-го года терапии уровень ИЛ-4 снизился в 1,3 раза по сравнению с первоначальными значениями и составил соответственно 3,7 и 2,7 пг/мл ($p < 0,04$). Похожие результаты получены и другими исследователями [2], но, однако, эти сведения не соответствуют данным ряда авторов о том, что длительное назначение аллергена per os приводит к индукции Т-хелперов 2-го типа, продуцирующих ИЛ-4 [12] 3. Коэффициент ИЛ-4 и ИФН-γ до лечения составлял 4,2; после окончания 3 лет слАСИТ он увеличился в 2 раза и составил 8,0.

Анализ содержания ИЛ-10 показал, что проведение иммунотерапии вызвало повышение его концентрации в 2,8 раза. Также отмечено изменение коэффициента ИЛ-4 и ИЛ-10 в про-

цессе терапии: до курса – 1,2 после лечения – 4,9. Данный характер изменений подтверждает современную гипотезу о важной роли ИЛ-10 в развитии иммунного ответа при проведении слАСИТ, так как этот цитокин, подавляя продукцию общего и специфических IgE, приводит к увеличению синтеза IgG4-антител [11].

Изучение показателей содержания изучаемых цитокинов в промывных водах полости носа в процессе слАСИТ не выявило каких-либо закономерностей.

Выводы.

Сублингвальная иммунотерапия является патогенетическим методом лечения аллергических заболеваний. Она вызывает изменения профиля цитокинов в сторону Th-1, тем самым индуцируя Т-клеточную толерантность. Клиническая эффективность метода и его «иммунологическое обоснование» позволяют рекомендовать слАСИТ для широкого применения в педиатрической практике.

ЛИТЕРАТУРА

1. Вавиленкова Ю. А., Мезенцева М. В., Мешкова Р. Я. Состояние системы интерферона у больных поллинозом // Рос. аллергол. журн. – 2006. – № 1. – С. 17–20.
2. Влияние сублингвальной аллергенсецифической иммунотерапии на динамику иммунологических показателей у больных поллинозом / М. В. Манжос [и др.] // Рос. аллергол. журн. (прил.). М.: Фармарус Принт Медиа. – 2010. – 43 с.
3. Гущин И. С., Курбачева О. М. Аллергия и аллергенспецифическая иммунотерапия. М.: Фармарус Принт Медиа, 2010. – 228 с.
4. Курбачева О. М. Сублингвальная аллерген-специфическая иммунотерапия – метод системного лечения атопических заболеваний // Рос. аллергол. журн. – 2006. – № 3–6. – С. 3–9.
5. Орлова Е. Е., Пивень Н. В., Беляева Л. М. Иммуноферментный анализ интерлейина-4 и интерферона-γ при поллинозе у детей // Иммунология. Аллергология. Инфектология. – 2002. – № 2. – С. 66–72.
6. Симбирцев А. С. Цитокины в иммунопатогенезе и лечении аллергии //Рос. аллергол. журн. – 2007. – № 1. – С. 5–19.
7. Bousquet J., Lockey R., Malling H. J. WHO Position Paper. Allergen immunotherapy: therapeutic vaccines for allergic diseases // Allergy (Suppl.). – 1998. – Vol. 53. – P. 1–42.
8. Brandzaeg P. Basic mechanism of mucosa immunity – a major adaptive defense system // The Immunologist. 1995. – № 3. – P. 89–96.
9. Comparative analysis of nasal and oral mucosa dendritic cells / J. P. Alarm [et al.] // Allergy. – 1998. – Vol. 53. – P. 477–484.
10. Immune mechanisms of allergen-specific sublingual immunotherapy /P. Moingeon [et al.] // Allergy. – 2006. – Vol. 61. – P. 151–165.
11. Immune responses in healthy and allergic individuals are characterized by a fine balance between allergen-specific T regulatory 1 and T helper 2 cells / M. Akids [et al.] // J. Exp. Med., 2004. – Vol. 199. – P. 1567–1575.
12. Local immunotherapy: pharmacokinetics and efficacy / G. Passalacqua [et al.] //Allergy. – 1998. – Vol. 53. – P. 477–484.
13. Passalacqua G., Canonica G.W. Sublingual or injection immunotherapy: the final answer? //Allergy. – 2004. – Vol. 59. – P. 37–38.
14. Sub-lingual Immunotherapy: World Allergy Organization Position Paper 2009 / P. J. Bousquet [et al.] //Allergy. 2009. – Vol. 64, suppl. 91. – P. 1–59.

Гайдук Ирина Михайловна, тел.: 8-911-253-40-49, e-mail: sheveluk@inbox.ru; **Коростовцев** Дмитрий Сергеевич – д-р мед. наук, профессор, тел.: 8-921-403-11-33, e-mail: dsk552@mail.ru; **Шапорова** Наталья Леонидовна, тел.: 8-921-750-98-74, э/почта: shaphl@mail.ru$

УДК 616.22-006.52-085:615.27

ФОТОДИНАМИЧЕСКАЯ ТЕРАПИЯ ПАПИЛЛОМАТОЗА ГОРТАНИ С ПРИМЕНЕНИЕМ 5-АМИНОЛЕВУЛИНОВОЙ КИСЛОТЫ

И. Г. Гусейнов, Х. Ш. Давудов, И. И. Нажмудинов, К. В. Акопян, И. О. Куликов

PHOTODYNAMIC THERAPY OF ADULT LARYNGEAL PAPILLOMATOSIS WITH 5-AMINOLAEVULANIC ACID

I. G. Guseynov, Kh. Sh. Davudov, I. I. Nazhmudinov, K. V. Akopyan, I. O. Kulikov

ФГУ «Научно-клинический центр оториноларингологии ФМБА России» (Директор – проф. Н. А. Дайхес)

Фотодинамическая терапия – это новый и многообещающий метод в лечении папилломатоза гортани. Нами разработана методика лечения папилломатоза гортани у взрослых путем двухэтапного лечения с удалением папиллом с помощью CO_2-лазера как первый этап лечения и последующей через 5 дней фотодинамической терапией с отечественным препаратом «Аласенс». За 2009 г. с применением нового метода пролечено 5 больных, безрецидивный период более года достигнут у 4 больных.

Ключевые слова: *папилломатоз гортани, фотодинамическая терапия, 5-аминолевулиновая кислота.*

Библиография: *9 источников.*

Photodynamic therapy is a new and promising method in a field of laryngeal papillomathosis. In our center we elaborate a new method of treatment with two steps: as a first step we perform a papilloma excision with CO2 laser under the general anesthesia ad as a second step – a photodynamic therapy with Russian photosensitiser "Alasens". In 2009 we use this method in 5 cases, 4 patients has no recurrences in 1 year.

Keywords: *laryngeal papillomathosis, photodynamic therapy, 5-aminolevulinic acid.*

Bibliography: *9 sources.*

Фотодинамическая терапия – это новый и один из наиболее многообещающих методов в лечении заболеваний поражений головы и шеи. Сама идея фотодинамической терапии не нова. Еще в 1903 г. A. Jesionek и V. H. Tappeinner [5] описали эту методику как способ лечения человеческих опухолей с использованием эозина в роли фотосенсибилизатора. К сожалению, метод не получил дальнейшего распространения.

Во второй половине XX века интерес к фотодинамической терапии вернулся. С этого момента появляются множественные работы об использовании фотодинамической терапии в различных областях медицины и описания все большего и большего количества фотосенсибилизаторов.

Как нам теперь известно, существуют три основных элемента фотодинамической терапии: кислород, фотосенсибилизатор и видимый свет [4]. Фотосенсибилизатор активируется светом и вступает в реакцию с молекулярным кислородом с продукцией синглетного кислорода. Эта форма кислорода высоко реактивна и за свою короткую жизнь диффузирует только на расстояние 0,01–0,02 μм. Синглетный кислород работает двумя способами: убивает опухолевые клетки путем индукции апоптоза и некроза и путем повреждения микрососудов опухоли [3].

Основные преимущества ФДТ перед химио- и лучевой терапией – это 100%-ная специфичность, отсутствие нежелательных системных эффектов и возможность повторного использования в той же анатомической области в случае рецидива заболевания. Все эти свойства основаны на способности опухолевых клеток аккумулировать фотосенсибилизатор лучше, чем нормальная ткань и свойстве фотосенсибилизаторов не накапливаться в клеточном ядре, что способствует более или менее быстрой утилизации и с использованием стандартных путей. Эти две опции дают нам возможность использовать ФДТ в области предраковых и злокачественных заболеваний [2, 9].

Фотосенсибилизатор может поступать в клетку двумя путями. В одном случае мы можем использовать синтетические фотосенсибилизаторы, или мы можем стимулировать производство естественных фотосенсибилизаторов. В первой группе мы имеем несколько фотосенсибилизаторов, разделенных на две группы, во второй же – только 5-аминолевулиновую кислоту.

Основным фотосенсибилизатором первой группы является эфир дигематопорфирина (porfimer sodium). Это был первый фотосенсибилизатор, получивший разрешение к применению, и он теперь лицензирован к применению в пищеводе, легких, желудке, шейке матки и мочевом пузыре. Несмотря на это, он не очень активен в тканях, так как используемый для активации свет длиной волны 630 нм проникает в ткани на крайне небольшое расстояние и способность тканей к поглощению света на этой длине волны также слаба. Таким образом, глубина эффективности ограничена 0,5 см. Более того, кожная чувствительность сохраняется многие недели.

Синтетические фотосенсибилизаторы второго поколения имеют более короткий период фоточувствительности, большую длину волны активирующего света и, следовательно, увеличенную глубину эффективности, больший выход синглетного кислорода и лучшую селективность к опухолям. Ко второму поколению систетических фотосенсибилизаторов относятся хлорины, тексафирины, пурпурины и фталоцианины. Имеется большое количество работ об использовании этих фотосенсибилизаторов в гинекологии, урологии, дерматологии и в лечении раковых и предраковых заболеваний головы и шеи.

По нашему мнению, одна из наиболее многообещающих областей применения в фотодинамической терапии заболеваний головы и шеи – это терапия гортанного папилломатоза. Возможность фотодинамической терапии в этой области была описана A. L. Abramson и соавторами в нескольких работах [6]. Они использовали фотосенсибилизаторы первого и второго поколенияй на животных моделях [1] и в клинической практике [7], достигнув хороших результатов.

В России исследования в применении ФДТ при гортанном папилломатозе начались в начале XXI века в различных научных центрах. Большинство из них используют российский фотосенсибилизатор второго поколения «Радахлорин». В большинстве работ ФТД использовалась как единственный метод лечения. Нами была обнаружена только одна работа об использовании ФДТ в сочетании с эндоскопической техникой [8]. Как и в других случаях, использовались синтетические фотосенсибилизаторы («Радахлорин», «Фотогем», «Фотосенс»).

Как и все лекарственные средства, синтетические фотосенсибилизаторы имеют множественные преимущества и не менее множественные недостатки, и, по нашему мнению, в случае гортанного папилломатоза их недостатки перевешивают.

При помощи и поддержке Департамента оториноларингологии и хирургии головы и шеи Phillips-University (Марбург, Германия) мы разработали наш собственный метод лечения папилломатоза гортани с применением 5-аминолевулиновой кислоты.

5-аминолевулиновая кислота является прекурсором эндогенного фотосенсбилизатора протопорфирина IX, и ее активно применяют в урологии, гинекологии и дерматологии для флюоресцентной диагностики и фотодинамической терапии.

Пациенты и методы исследования. В данном исследовании мы использовали пациентов с гистологически доказанным папилломатозом гортани в период февраль–май 2009 г. Каждый пациент был подвергнут непрямой эндоскопии гортани под местной анестезией с использованием жестких и гибких эндоскопов. Выбранным пациентам проводилось двухэтапное лечение.

Как первый этап лечения мы использовали эндоскопическое удаление папиллом гортани под наркозом с применением CO_2-лазера или обычного инструментария. После операции в течение 5 дней мы ежедневно осматривали пациента, ожидая момента, когда послеоперационный отек практически исчезнет. Дождавшись этого момента, мы начинали второй этап лечения.

Как второй этап лечения мы проводили пациенту сеанс фотодинамической терапии с применением гидрохлорида 5-аминолевулиновой кислоты (препарат «Аласенс»).

За 1,5–2 ч до сеанса мы разводили 3 г «Аласенса» в 200 мл дистиллированной воды и полученный раствор давали выпить пациенту (из расчета 30–50 мг/кг массы тела).

Затем под общей анестезией проводили прямую ларингоскопию и установку волоконно-оптического проводника с цилиндрическим рассеивателем. Используя систему ЛЕСА-1 [гелий-неоновый лазер, длина волны – 632,8 нм (красный свет)], мы облучали целевую зону лазером мощностью 250–300 мВ/см^2, суммарная доза энергии – 150–180 Дж/см^2.

После процедуры пациента до вечера помещали в затемненную комнату.

Фотофиксация результатов проводилась через 48 ч, 1 неделю и будет проводиться 3 и 6 месяцев спустя.

Результаты. В период с февраля по март 2009 г. фотодинамической терапии были подвергнуты 5 пациентов, четыре из которых женского пола. Возраст пациентов варьировался от 18 до 28 лет. Три пациента подвергались ранее хирургическому вмешательству более 2 раз, в одном случае пациент страдал папилломатозом гортани с 3-летнего возраста, и этот же пациент ранее был подвергнут фотодинамической терапии с использованием синтетического фотосенсибилизатора («Радахлорин»).

Клинический пример № 1

Пациентка В., 19 лет, страдает папилломатозом гортани более 4 лет. В 2004 г. перенесла удаление папиллом под общей анестезией, но впоследствии они появились вновь. При обследовании в нашей клинике выявлены папилломы вдоль обеих голосовых складок и в области передней комиссуры.

Больной было проведено удаление папиллом CO_2-лазером. Послеоперационный период – без осложнений. На пятый день после процедуры под общей анестезией выполнена фотодинамическая терапия, для проведения светового излучения использовалось оптоволокно с цилиндрическим рассеивателем.

При дальнейшем наблюдении выявлены точки некроза по всему операционному полю и небольшой отек слизистой гортани. При контрольном осмотре через 1 неделю – нормальная картина гортани, без признаков папилломатозных масс. Больная выписана домой, контрольный осмотр – через 3 и 6 месяцев.

Клинический пример № 2

Пациентка В., 22 лет, страдает от возвратного папилломатоза гортани с 3-летнего возраста. В течение жизни перенесла более 37 операций на гортани, все – с непродолжительным эффектом. В марте 2003 г. подвергалась фотодинамической терапии с применением синтетического фотосенсибилизатора второго поколения («Радахлорин») с положительным эффектом, однако через 2 месяца папилломы появились вновь. При обследовании в нашей клинике обнаружены папилломы в области комиссуры, правой и левой голосовых связках, без перехода в подголосовое пространство.

Больной было проведено удаление папиллом CO_2-лазером. Послеоперационный период – без осложнений. На пятый день после процедуры под общей анестезией выполнена фотодинамическая терапия, для проведения светового излучения использовалось оптоволокно с цилиндрическим рассеивателем.

При контрольном осмотре через неделю — сохраняется незначительный отек гортани, отхождение фибрина. Больной проводились контрольные осмотры через 1 и 3 месяца. При осмотре через 3 месяца после операции наблюдался рост папиллом в области основания надгортанника. Принято решение об оперативном вмешательстве с последующей фотодинамической тера-пией.

Клинический пример № 3

Единственный мужчина в нашем исследовании, 28 лет, страдает папилломатозом гортани с 2002 г. В том же году перенес удаление папиллом и в течение 2 лет после вмешательства никаких жалоб у пациента не было. По прошествии 2 лет у пациента появилась и стала нарастать осиплость голоса, в связи с чем он и обратился к нам.

При непрямой ларингоскопии у больного выявлены папилломы на правой голосовой складке, не перекрывающие просвет гортани и не приводящие к нарушению дыхания.

Больному было проведено удаление папиллом CO_2-лазером. Послеоперационный период – без осложнений. На пятый день после процедуры под общей анестезией выполнена фотодинамическая терапия. При контрольном обследовании через 1 неделю, 1 и 3 месяца после операции рецидива папиллом выявлено не было.

Результаты. Во всех случаях, что мы использовали в нашем исследовании, у нас не было никаких послеоперационных осложнений. Небольшой отек после фотодинамической терапии полностью исчезал в течение недели, не приводя к нарушению дыхания. Кожная светочувствительность, являющаяся большой проблемой при применении других фотосенсибилизаторов, в нашем случае была минимальной и одного вечера в затемненной палате хватало для полного ее исчезновения.

Все эти пациенты были обследованы и оперированы в период с марта по май 2009 г. Спустя 3 месяца было проведено контрольное исследование. В случаях 1, 3 рецидива заболевания не наблюдалось, и только в одном случае, номер 2, была выявлена одиночная папиллома на основании надгортанника.

Заключение. В заключение хотим сказать, что, конечно, 5-аминолевулиновая кислота хоть не является самым современным и лучшим фотосенсибилизатором, однако, по нашему мнению, наиболее подходит для рецидивирующего папилломатоза гортани, и нам удалось найти путь, при котором ее свойства раскрываются наиболее полно.

ЛИТЕРАТУРА

1. Abramson A. L., Waner M., Brandsma J. The clinical treatment of laryngeal papillomas with hematoporphirin therapy // Arch. Otolaryngol. Head. Neck. Surg. – 1988; N 114. – P. 795–800.
2. Biel M. Advances in photodynamic therapy for the treatment of head and neck cancers // Laser. Surg. Med. 2006; N 38. – P. 349–355.
3. Foscan newsletter. Photodynamic therapy: current status. – 2007.
4. Hopper C. Photodynamic therapy: a clinical reality in the treatment of cancer. // Lancet. Oncol. 2000; N 1. P. 212–219.
5. Jesionek A., Tappeiner V. H. Zur Behandlung der Hautcarcinomemet Fluoresceinenden // MMW 1903; N 47. – P. 2042–2044.
6. Shikowitz M. J., Steinberg B. M., Abramson A. L. Hematoporphirin derivate therapy of papillomas // Arch. Otolaryngol. Head. Neck. Surg. 1986; N 112. P. 42–46.
7. Shicowitz M. J., Abramson A. L., Steinberg B. M. Clinical trial of photodynamic therapy with meso-tetra (hydroxyphenyl) clorin for respiiratory papillomatosis // Arch. Otolaryngol. Head. Neck. Surg. 2005; N 131. P. 99–105.
8. Sokolov V., Gladyshev A., Telegina L. Combined endolaryngeal videoendoscopic surgery and photodynamic treatment of patient with recurrent laryngeal and tracheal papillomatosis // Vestn. otorinolaryngol. 2007; N 6. P. 4–9.
9. Weinig B. L, D'Cruz A., Bruce R. P. Foscan-mediated photodynamic therapy in the palliative treatment of advanced head and neck cancer // Proc. Am. Soc. Clin. Oncol. – 2000; 19.

Гусейнов Исмаил Гасанович – аспирант Научно-клинического центра оториноларингологии. 123098, Москва, ул. Гамалеи, д. 15; тел.: +79167452758, e-mail: ismail1982@mail.ru; **Давудов** Хасан Шаманович – д-р мед. наук, проф., зам. директора Научно-клинического центра оториноларингологии, e-mail: prof.davudov-otolar@mail.ru; **Нажмудинов** Ибрагим Исмаилович – канд. мед. наук, ведущий науч. сотрудник Научно-клинического центра оториноларингологии; тел.: +79163540918, e-mail: ibragimlor@mail.ru; **Акопян** Карен Валериевич – канд. мед. наук, вед. науч. сотрудник Научно-клинического центра оториноларингологии; тел.: +79032301493, e-mail: ajbolit_64@mail.ru; **Куликов** Игорь Олегович – канд. мед. наук, вед. науч. сотрудник Научно-клинического центра оториноларингологии; тел.: +79168526816, e-mail: kigor1974@yandex.ru.

УДК:616.285-089.844:616.288.1-007.271:616.281-001

СПОСОБ ПРОФИЛАКТИКИ ВИБРОТРАВМЫ ВНУТРЕННЕГО УХА ПРИ ОДНОМОМЕНТНОМ УСТРАНЕНИИ АТРЕЗИИ НАРУЖНОГО СЛУХОВОГО ПРОХОДА С ТИМПАНОПЛАСТИКОЙ И ОССИКУЛОПЛАСТИКОЙ

Х. М. Диаб, И. А. Аникин, С. А. Еремин

SURGICAL TECHNIQUE IN CASES WITH CONGENITAL ATRESIA OF THE MEATUS ACUSTICUS EXTERNAL TO PREVENT SENSONEURAL HEARING LOSS

H. M. Diab, I. A. Anikin, S. A. Eremin

ФБГУ «Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт уха, горла, носа и речи Минздравсоцразвития РФ»
(Директор – засл. врач РФ, проф. Ю. К. Янов)

После устранения атрезии наружного слухового прохода, по данным различных авторов, сенсоневральная тугоухость (СНТ) может развиваться в 11–17% случаев. В статье изложен способ профилактики вибротравмы внутреннего уха при одномоментном устранении атрезии наружного слухового прохода с тимпано- и оссикулопластикой. Данный метод включает заушный разрез, расширенную антромастоидотомию, разъединение цепи слуховых косточек в области наковальни – стременного сустава, полное удаление атретической пластинки, тимпанопластику и оссикулопластику, за счет фиксации наковальни – стременного сочленения – стеклоиономерным цементом.

Ключевые слова: *аномалия развития среднего уха, врожденная атрезия наружного слухового прохода, хирургическое лечение.*

Библиография: *13 источников.*

Congenital oral atresia is one of the most common ear malformations. Sensoneural hearing loss can occur in 11–17% after surgical management of the atresia of the meatus acusticus external. The surgical technique in cases with atresia of the meatus acusticus external were employed to improve results and prevent sensoneural hearing loss of the surgical treatment of the middle ear malformations. This method begins with drilling the mastoid to allow identification of the sinodural angle, which is then followed anteriorly to the antrum. The atretic plate is then carefully removed after the disarticulation of the incus-stapes joint, ossiculoplasty with glass ionomer cement and tympanoplasty.

Key words: *middle ear malformation, congenital oral atesia, surgical treatment, disarticulation of the incus-stapes joint, glass ionomer cement.*

Bibliography: *13 sources.*

Врожденные пороки развития височной кости сохраняют значимое место в структуре заболеваний ЛОР-органов и составляют один-два случая на 10 000 человек [12].

Разработаны различные способы хирургического лечения врожденных аномалий развития среднего уха, сочетающихся с атрезией наружного слухового прохода. Однако при оперативном лечении существует довольно высокая опасность интраоперационных и послеоперационных осложнений. В связи с этим данная патология продолжает оставаться сложной задачей для хирурга – оториноларинголога. По данным различных авторов, после устранения атрезии наружного слухового прохода сенсоневральная тугоухость (СНТ) может развиваться в 11–17% случаев [6].

В хирургической практике наиболее распространен трансмастоидальный доступ к барабанной полости [5, 6].

Ряд авторов предлагают использовать передний доступ – по ходу проекции несформированного канала наружного слухового прохода с ориентиром на верхнечелюстной сустав [1, 3, 7–11].

Известен также способ устранения атрезии наружного слухового прохода с применением «восходящего» доступа – по ходу канала лицевого нерва, который применяется при значительных нарушениях анатомии височной кости [4].

Толщина костной облитерации слухового прохода создает дополнительные трудности при оперативном вмешательстве. Вибрация, вызванная работой бормашины в ходе операции, передающаяся от атретической пластинки через цепь слуховых косточек лабиринту, может привести к травме слуховых косточек и структур внутреннего уха, увеличивая риск развития сенсоневральной тугоухости. J. Crabtree рекомендует предварительно разъединять цепь слуховых косточек [2].

A. De la Cruz и F. Linthicum предлагают проведение оссикулопластики протезами после полного или частичного устранения атретической пластинки [3]. По мнению R. Jahrsdoerfer, в случаях, когда слуховые косточки хорошо функционируют, целесообразно сохранять их после освобождения от атретической пластинки для формирования системы звукопроведения. Риск вовлечения слуховых косточек при возможной повторной атрезии достаточно низок [8, 13].

Цель исследования. Повышение эффективности хирургического лечения атрезии наружного слухового прохода за счет профилактики вибротравмы внутреннего уха.

Пациенты и методы исследования. С 2010 по 2011 г. в клинике отдела патофизиологии уха Санкт-Петербургского НИИЛОР прооперировано 9 пациентов с диагнозом: аномалия развития наружного (атрезия наружного слухового прохода) и среднего уха, смешанная тугоухость II и III степени. Костно-воздушный интервал (КВИ) в зоне речевых частот составлял не менее 40 дБ.

Возраст пациентов от 4 до 47 лет, из них 6 – мужчин, 3 – женщины.

В 6 случаях атрезия наружного слухового прохода была односторонней, в остальных 3 случаях – двусторонней. У 3 пациентов, помимо отсутствия наружного слухового прохода, отмечалась микроотия 3-й степени, у 2 – ушная раковина полностью отсутствовала – анотия.

Хирургическое вмешательство осуществляли под эндотрахеальным наркозом с мониторингом лицевого нерва.

Разрез производили позади рудимента ушной раковины. Далее отсепаровывали мягкие ткани и подготавливали фасциальный лоскут для формирования неотимпанальной мембраны.

Бором через костный массив, ориентируясь на проекцию сустава нижней челюсти, производили трансмастоидальный доступ к барабанной полости (рис. 1).

Поиск анатомических ориентиров проводили в проекции прохождения сигмовидного синуса, синодурального угла, горизонтального полукружного канала, второго колена канала лицевого нерва.

При сохранности цепи слуховых косточек ориентировались на короткий отросток наковальни для построения проекции нисходящей порции канала лицевого нерва. Бором производили заднюю тимпанотомию (аккуратно снимали заднюю часть атретической пластинки до хорошей визуализации наковально-стременного сочленения), затем проводили дезартикуляцию данного сочленения.

После разъединения цепи слуховых косточек режущим бором сзади и кпереди удаляли атретическую пластинку, мобилизовывали молоточек, формировали костное ложе для неотимпанальной мембраны и создавали наружный слуховой проход в костной части (рис. 2).

При сохранности слуховых косточек и их удовлетворительной подвижности разъединенное наковально-стременное сочленение освобождали от мягких тканей и восстанавливали с помощью стеклоиономерного цемента (рис. 3.).

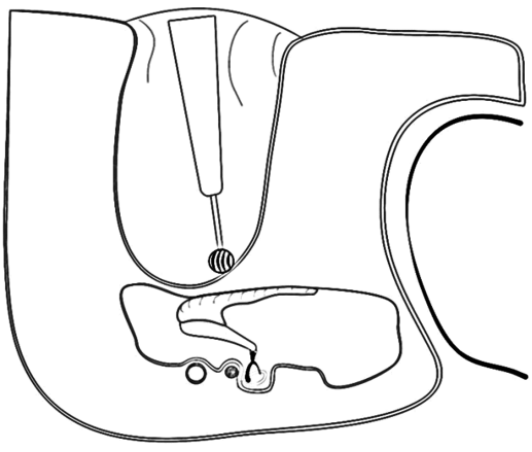


Рис. 1. *Трансмастоидальный доступ к барабанной полости.*

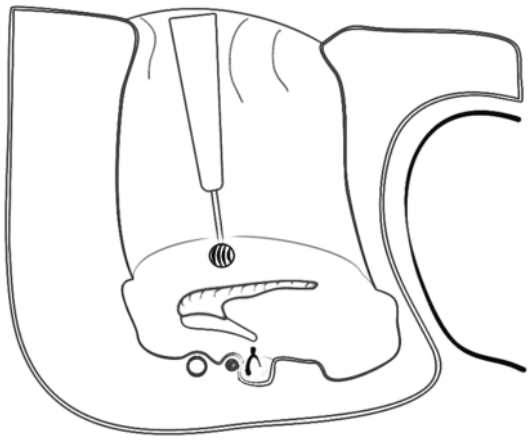


Рис. 2. *Удаление бором атретической пластинки и формирование трубки наружного слухового прохода.*

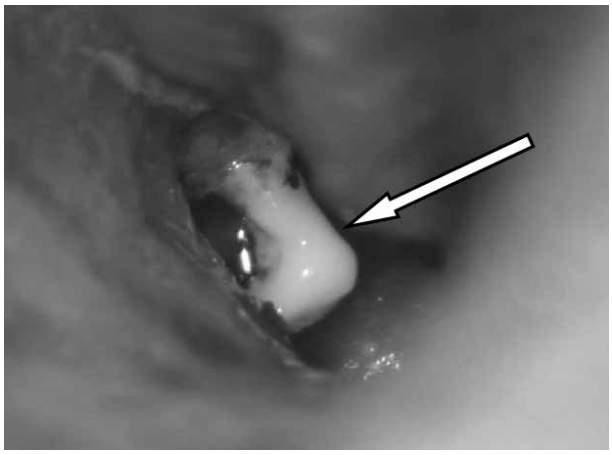


Рис. 3. *Восстановление наковально-стременного сочленения стеклоиономерным цементом.*

После экспозиции в течение 10 мин материал затвердевал, при этом восстанавливались непрерывность и жесткость цепи слуховых косточек, их способность к звукопроведению.

Фасциальный лоскут укладывали на костное ложе, рукоятку молоточка.

Перемещенный истонченный свободный кожный лоскут брали из заушной области по краю разреза или с конечности (внутренняя поверхность плеча, бедра), укладывали на неотимпанальную мембрану и костные стенки сформированного наружного слухового прохода. Кожу в месте выхода предполагаемого наружного слухового прохода рассекали языкообразным разрезом, формируя кожный лоскут, после чего по краям костной перфорации накладывали фрезевые отверстия, к которым подшивали края кожных лоскутов нерассасывающимся шовным материалом. Заушный разрез ушивали послойно. Сформированный наружный слуховой проход тампонировали нерассасывающимся асептическим материалом с добавлением антисептика. Затем накладывали асептическую повязку.

Во время операции всем пациентам проверяли симптом передачи вибрации от молоточка к мембране окна улитки.

Проводили сравнительную оценку данных аудиометрического исследования пациентов, сделанного за месяц до операции, с результатами в раннем послеоперационном периоде (на 9–12-е сутки).

По истечении 6 месяцев оценивали состояние наружного слухового прохода на предмет приживаемости кожных лоскутов, неотимпанальной мембраны и риска рестенозирования слухового прохода.

Результаты. Во время операции после восстановления целостности цепи слуховых косточек стеклоиономерным цементом у всех пациентов наблюдался положительный симптом передачи колебаний мембране окна улитки от молоточка.

В раннем послеоперационном периоде, по данным аудиометрии, у всех больных, прооперированных по представленной методике, не отмечалось развития сенсоневральной тугоухости. Улучшение слуха за счет снижения порога звукопроведения достигало в среднем 34±6,31 дБ в зоне речевых частот. Костно-воздушный интервал в послеоперационном периоде составлял в среднем (15÷20) ± 4,64 дБ, что следует расценивать как хороший функциональный результат.

При применении данной методики в отдаленные сроки наблюдения получены стойкие результаты формирования просвета наружного слухового прохода.

У 1 больного отмечалось снижение слуха по кондуктивному типу до 40 дБ в течение 1-го года после операции. Сформированная трубка наружного слухового прохода сохранена. Однако, при ревизии барабанной полости участок цемента, соединяющий наковально-стременное сочленение, оказался несостоятельным, так как латерализовался и не осуществлял достаточной фиксации цепи слуховых косточек.

Заключение. Предварительное разъединение наковально-стременного сочленения с последующей фиксацией его стеклоиономерным цементом в ходе операции позволяет избежать или

значительно уменьшить передачу микровибраций на окно преддверия, тем самым эффективно предотвратить развитие сенсоневральной тугоухости вследствие вибротравмы внутреннего уха при устранении атрезии наружного слухового прохода.

ЛИТЕРАТУРА

1. Chandrasekhar S. S., De la Cruz A., Carrigo E. Surgery of congenital aural atresia // Am. J. Otol. – 1995. – Vol. 16 – P. 713–717.
2. Crabtree J. A. Tympanoplastic techniques in congenital atresia // Arch. Otolaryngol. – 1968. – Vol. 88. – P. 89–96.
3. De la Cruz A., Linthicum F. H., Luxford W. M. Congenital atresia of the external auditory canal // Laryngoscope. – 1985. – Vol. 95. – P. 421–427.
4. Denecke H. J. On the surgery of ear abnormalities with reference to the facial nerve // Laryngol. Rhinol. Otol. – 1960. – Vol. 39. – P. 425–428.
5. Hildmann H., Rauchfuss A., Hildmann A. Indikation und chirurgische Behandlung der grossen Mittelihrmissbildung // HNO. – 1992. – Vol. 40. – P. 232–235.
6. Hlavacek V. Operations to improve hearing in cases of congenital meatl atresia // Int. Surg. – 1969. – Vol. 51. – P. 428–432.
7. Jahnke K., Schrader M. Surgery for congenital aural atresia // Avd. Oto-Rhino-Laryngol. – 1988. – Vol. 40 – P. 1–8.
8. Jahrsdoerfer R. A. Congenital atresia of the ear // Laryngoscope. – 1978. – Vol. 88 – P. 1–48.
9. Jahrsdoerfer R. A., Aguilar E. A. Surgical management of congenital malformations // Head and Neck Surgery. – 1996. – Vol. 2 – P. 35–66.
10. Mattox D. E., Fisch U. Surgical correction of congenital atresia of the ear // Otolaryngol. Head and Neck Surg. – 1986. – Vol. 94. – P. 574–577.
11. Molony T. B., De la Cruz A. Surgical approaches to congenital atresia of the external auditory canal // Otolaryngol. Head and Neck Surg. – 1990. – Vol. 103. – P. 991–1001.
12. Ruder R. O. Microtia reconstruction's. // Plast. Reconstr. Surg. – 1992. – Vol. 90, N 1–2. – P. 535–545.
13. Tos M. Manual of middle ear surgery. Surgery of the external auditory canal. Georg Thieme Verlang Stuttgart New York 1997. – Vol. 3. – P. 251–264.

Диаб Хассан Мохамад Али – науч. сотрудник отдела патофизиологии уха Санкт-Петербургского НИИ уха, горла, носа и речи. 190013, Санкт-Петербург, ул. Бронницкая, д. 9; тел.: 8-812-316-25-01, e-mail: Hasandiab@mail.ru; **Аникин** Игорь Анатольевич – руководитель отдела патофизиологии уха Санкт-Петербургского НИИ уха, горла, носа и речи. 190013, Санкт-Петербург, ул. Бронницкая, д. 9; тел.: 8-812-316-25-01; **Еремин** Сергей Алексеевич – аспирант отдела патофизиологии уха Санкт-Петербургского НИИ уха, горла, носа и речи. 190013, Санкт-Петербург, ул. Бронницкая, д. 9; тел.: 8-812-316-25-01, e-mail: 7shans@mail.ru

УДК: 616.284-004.6-07:616.28-008.1

ПОКАЗАТЕЛИ АКУСТИЧЕСКОЙ ИМПЕДАНСОМЕТРИИ ПРИ ОТОСКЛЕРОЗЕ

А. М. Еловиков[1], С. В. Лиленко[2]

INDICATORS OF THE ACOUSTIC IMPEDANCEMETRY IN OTOSCLEROSIS PATIENTS

A. M. Elovikov, S. V. Lilenko

[1] ГОУ ВПО «Пермская государственная медицинская академия им. акад. Е. А. Вагнера Росздрава»
(Ректор – проф. И. П. Корюкина)
[2] ФБГУ «Санкт-Петербургский НИИЛОР Минздравсоцразвития России»
(Директор – засл. врач РФ, проф. Ю. К. Янов)

Проведен анализ показателей акустической импедансометрии 278 больных с отосклерозом в возрасте от 18 до 66 лет. У 99,28% пациентов зарегистрированы тимпанограммы типа А и As. У 98,92% больных отосклерозом выявлен инвертированный ипсилатеральный акустический рефлекс. Признаками отосклероза по акустической импедансометрии являются нормальные тимпанограммы, а также инвертированный акустический рефлекс.

Ключевые слова: *отосклероз, кондуктивная тугоухость, тимпанометрия, стапедиальный рефлекс, инвертированный акустический рефлекс, акустическая импедансометрия.*

Библиография: *8 источников.*

The analysis of acoustic impedancemetry data in 278 patients with otosclerosis aged from 18 to 66 was carried out. In 99,28 % patients types A and As tympanograms were registered. In 98,92 % patients with otosclerosis inverted ipsilateral acoustic reflex was revealed. Normal types of tympanograms and inverted ipsilateral acoustic reflex could be considered as signs of otosclerosis on acoustic impedancemetry.

Key words: *otosclerosis, conductive hearing loss, tympanometry, stapedial reflex, inverted acoustic reflex, acoustic impedancemetry.*

Bibliography: *8 sources.*

Акустическая импедансометрия обладает большими возможностями для диагностики патологии среднего уха. При отосклерозе, как правило, отмечается нормальная функция слуховой трубы и определяются тимпанограммы типа А и As [1, 2, 4, 5]. На начальных стадиях отосклероза характерно уменьшение амплитуды акустического рефлекса. В дальнейшем при костной фиксации стремечка сокращения стременной мышцы, возникающие в ответ на действие стимулирующего звука, не в состоянии преодолеть неподвижность стремени, и акустический рефлекс исчезает [1, 2, 4, 5]. Согласно результатам исследования большинства авторов [1, 4–8] у больных с отосклерозом акустический рефлекс не регистрируется. В то же время у больных отосклерозом при больших интенсивностях звукового стимула 110–120 дБ иногда регистрируют измененный акустический рефлекс. При этом чаще всего отмечают двухфазный или обратный по фазе рефлекс [4]. На большинстве импедансометров регистрируется перевернутое акустическое отражение или инвертированный акустический эффект. Данный рефлекс возникает при гомолатеральной звуковой стимуляции, при контралатеральной стимуляции акустический рефлекс отсутствует полностью [1, 2, 4–8]. При отосклерозе инверсия ипсилатерального акустического рефлекса встречается у 46–100% больных отосклерозом при стимуляции на 110 дБ с 500, 1000 и частоты на 2000 Гц [5–8]. Обнаружение инвертированного ипсилатерального акустического рефлекса и нормальная тимпанограмма позволяют дифференцировать отосклероз от других патологий, которые приводят к фиксации цепи слуховых косточек среднего уха. Это может использоваться как диагностический тест [1, 2, 6].

Цель исследования. Выявление и анализ показателей акустической импедансометрии у больных отосклерозом.

Пациенты и методы исследования. Проведено обследование 278 (64 мужчин, 214 женщин) пациентов, впервые поступивших для обследования и (или) оперативного лечения с диагнозом отосклероз в ЛОР-отделение Пермской краевой клинической больницы в 2001–2009 гг. Исследование проведено на хуже слышащем (первом) ухе и лучше слышащем (втором) ухе. Распределение на первое и второе ухо проводили на основании данных акуметрии, камертонального опыта Вебера (латерализация в хуже слышащее ухо) и указаний самого пациента. Возраст пациентов составлял от 18 до 66 лет, возрастные характеристики по описательной статистике: средний возраст 39,58±0,53 (39,58±8,88: 33,0; 46,0) лет. Мужчин в данной группе 23,02±2,52%, женщин – 76,98±2,52%. Пациенты с отосклерозом стадии I составили 57,55±2,96%, с отосклерозом стадии II – 26,62±2,65%, со стадией III – 15,83±2,19%. Двусторонний процесс диагностирован у 92,09±1,62%, односторонний у 7,91±1,62% больных.

Исследование проводили на клиническом импедансометре «Madsen Electronic ZO-2020»: тимпанометрию в обычном диапазоне с зондирующим тоном 226 Гц, исследование акустического контра- и ипсилатерального акустического рефлекса в режиме тимпанограмма и рефлекс на частотах 0,5; 1; 2 и 4 кГц. Оценены показатели импедансной аудиометрии (тимпанограмма и акустический ипси- и контралатеральный акустические рефлексы) на всех стадиях отосклероза. Количественные данные отражены в средних единицах со стандартным отклонением, квартилями (M±σ: малый, большой квартили). Качественные данные, полученные при исследовании, представлены как средние значения со стандартной ошибкой (M±m%). Проведено сравнение полученных показателей по парному критерию Вилкоксона и проведен корреляционный анализ по Спирмену [3]. Полученные при анализе данные подвергнуты статистической обработке с помощью пакета программ «Microsoft Excel 2003» и «STISTICA 6.0».

Результаты исследования. В группе пациентов на хуже слышащем ухе тимпанограмма типа А отмечена у 94,24±1,4%, тимпанограмма типа As – у 5,04±1,31%, тип С выявлен только у 0,72±0,51% пациентов (рис. 1).

На втором, лучше слышащем ухе тимпанограмма типа А выявлена у 92,09±1,62%, тип As – 7,91±1,62% пациентов. На лучше слышащем ухе снижения давления в барабанной полости ниже нормы (тип С) не зарегистрировано. Достоверных различий между хуже и лучше слышащим ухом по Вилкоксону не отмечено (p = 0,556). Подавляющее большинство пациентов, 99,28±0,51% на первое ухо и 100% на второе, имели тимпанограммы типа А и As, что свидетельствует о хорошей вентиляционной функции слуховой трубы. Данный факт можно объяснить тем, что поступающие в ЛОР-отделение Пермской краевой клинической больницы пациенты проходили предварительный отбор и лечение у врачей-оториноларингологов ранее. У этих пациентов как кандидатов на оперативное лечение выявлена практически нормальная функция евстахиевой трубы.

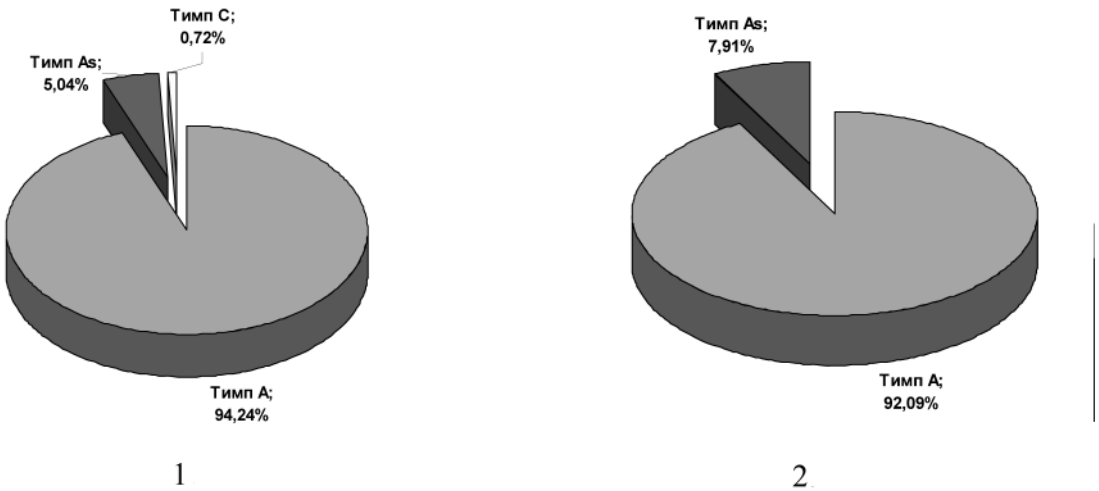


Рис. 1. *Распространенность типов тимпанограмм у больных с отосклерозом на хуже (1) и лучше слышащем ухе (2).*

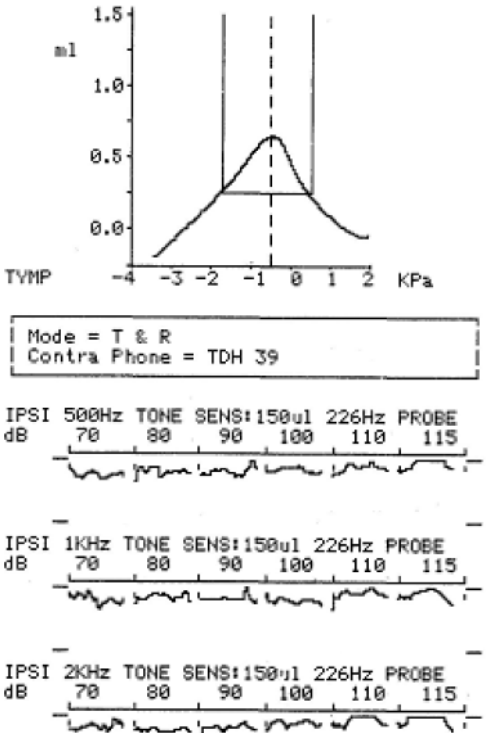


Рис. 2. *Инвертированный акустический ипсилатеральный рефлекс при отосклерозе. Пациентка М., 26 лет.*

Положительная корреляционная зависимость по Спирмену выявлена между данными, полученными при тимпанометрии на хуже слышащем ухе, и продолжительностью заболевания отосклерозом (R = 0,151 887 при p = 0,01 122). Отмечено, что с увеличением продолжительности заболевания уменьшается податливость барабанной перепонки и всей системы среднего уха. Корреляционной зависимости тимпанограммы на лучше слышащем ухе с другими аудиологическими признаками не выявлено.

Оценка акустического рефлекса. Инсилатеральный акустический рефлекс нормальной конфигурации со сниженной амплитудой на первом, хуже слышащем ухе отмечен у 1 пациента (0,36 ± 0,36%), мужчины 26 лет с односторонним отосклерозом и длительностью тугоухости 6 лет. Рефлекс у данного больного зарегистрирован при интенсивности стимула 110 дБ на частоты 0,5 и 2 кГц. У 2 (0,72 ± 0,52%) пациентов ипсилатеральный акустический рефлекс отсутствовал на все частоты. У 98,92 ± 0,62% пациентов на хуже слышащем ухе отмечено уменьшение акустического сопротивления среднего уха при гомолательной звуковой стимуляции интенсивностью 110–115 дБ от одной до трех частот в диапазоне 0,5–2 кГц (рис. 2). Эти изменения сопротивления среднего уха выражались в виде инвертированного ипсилатерального акустического рефлекса. На частоту 4 кГц акустический рефлекс отсутствовал у всех больных. Контралатеральный акустический рефлекс не воспроизводился на хуже слышащем ухе ни у одного из пациентов по всему диапазону частот.

На втором, лучше слышащем ухе, ипсилатеральный акустический рефлекс нормальной конфигурации отмечен у 20 (7,19 ± 1,55%), отсутствие рефлекса было у 10 (3,6 ± 1,12%) больных отосклерозом. Инвертированный ипсилатеральный рефлекс выявлен у 248 из 278 пациентов, что составило 91,18 ± 1,7%. При контрастимуляции со стороны первого уха нормальный акустический рефлекс со сниженной амплитудой воспроизведен у 22 (7,91 ± 1,62%) пациентов на втором ухе при интенсивности звукового стимула 90–110 дБ, все с односторонней тугоухостью.

При односторонней тугоухости с нормальным слухом на второе ухо у 22 из 278 пациентов получена следующая картина. На первом, хуже слышащем ухе у всех пациентов определен инвертированный ипсилатеральный рефлекс. На лучше слышащем ухе акустический рефлекс нормальной формы отмечен у 19, что составило 6,83 ± 1,51% от общего количества пациентов данной группы, инвертированный – у 2 (0,72 ± 0,51%) пациентов, также у 1 пациента ипсилатеральный рефлекс отсутствовал полностью. При сравнении по Вилкоксону достоверны различия по акустическому рефлексу между лучше и хуже слышащим ухом, p = 0,000 037.

Выявлена положительная корреляционная зависимость по Спирмену изменения акустического рефлекса с хуже слышащего уха и возрастом пациентов (R = 0,1178, p = 0,04972). На лучше слышащем ухе выявлена прямая корреляционная зависимость между изменением акустического рефлекса и уровнем костной проводимости (R от 0,242 594 до 0,319 858 при $p < 0,05$), а также значимая корреляция воздушной проводимости по всей тон-шкале (R от 0,417141 до 0,47398 при $p < 0,05$). Также выявлена значимая положительная корреляция акустического рефлекса и костно-воздушного интервала на все частоты (R от 0,438284 до 0,477139 при p = 0), наличием зубца Кархарта на аудиограмме лучше слышащего уха (R = 0,221325 при p = 0,000199) и изменением дифференциального порога слуха на хуже слышащем ухе (R = 0,14395 при p = 0,016313). Корреляционные зависимости свидетельствуют, что с увеличением возраста пациентов и продолжительности заболевания повышается частота встречаемости инвертированного акустического рефлекса на хуже слышащем ухе. На лучше слышащем ухе отмечается связь между увеличением аудиологических признаков отосклероза, особенно порогов воздушного звукопроведения и костно-воздушного интервала, со склонностью ипсилатерального акустического рефлекса к инвертированию. Кроме того, корреляция акустического рефлекса с проявлением зубца Кархарта и изменением дифференциального порога свидетельствует о сочетании в симптоматике отосклероза данных признаков с наличием инвертированного ипсилатерального акустического рефлекса. Диагноз отосклероз подтвержден у 273 больных при оперативном лечении.

Заключение. У большинства пациентов с отосклерозом (99,28 ± 0,51% на хуже слышащем и 100% на лучше слышащем ухе) зарегистрированы тимпанограммы типа А и As, что свидетельствует о хорошей вентиляционной функции слуховой трубы. Преимущественно тимпанограмма была типа А, что показывает достаточную подвижность барабанной перепонки. При корреляционном анализе отмечается снижение податливости барабанной перепонки при увеличении продолжительности заболевания.

У 98,92±0,62% больных отосклерозом на хуже слышащем ухе и 91,18 ± 1,7% на втором ухе выявлен инвертированный ипсилатеральный акустический рефлекс. Данный ответ получен на одну или три частоты в диапазоне 0,5–2 кГц при интенсивности звукового стимула 110–115 дБ. Корреляционный анализ зависимости акустического рефлекса от других данных показал: с увеличение возраста пациентов и продолжительности заболевания повышается частота встречаемости инвертированного акустического рефлекса на хуже слышащем ухе. На лучше слышащем ухе отмечается связь между увеличением аудиологических признаков отосклероза, особенно порогов воздушного звукопроведения и костно-воздушного интервала, со склонностью ипсилатерального акустического рефлекса к инвертированию. Кроме того, корреляция акустического рефлекса с проявлением зубца Кархарта и изменением дифференциального порога свидетельствует о сочетании в симптоматике этих признаков с инверсией ипсилатерального акустического рефлекса при отосклерозе.

Выводы

1. При импедансометрическом обследовании больных отосклерозом характерными изменениями являются тимпанограммы типа А. При увеличении продолжительности заболевания понижается податливость системы среднего уха, что приводит к появлению типанограмм типа As.

2. Характерным признаком отосклероза является инверсия ипсилатерального акустического рефлекса, который встречается у 98,92±0,62% больных на хуже слышащем и 91,18±1,7% на втором ухе.

3. С увеличение возраста пациентов и продолжительности заболевания повышается частота встречаемости инвертированного акустического рефлекса на хуже слышащем ухе.

ЛИТЕРАТУРА

1. Альтман Я. А., Таварткиладзе Г. А. Руководство по аудиологии. – М.: ДМК Пресс, 2003. – 360 с.
2. Бабияк В. И., Гофман В. Р., Накатис Я. А. Нейрооториноларингология: руководство для врачей. – СПб.: Гиппократ, 2002. – 728 с.
3. Банержи А. Медицинская статистика понятным языком: ввод. курс / Пер. с англ. под ред. В. П. Леонова. – М.: Практ. медицина, 2007. – 287 с.

4. Основы аудиологии и слухопротезирования /В. Г. Базаров [и др.] – М.: Медицина, 1984. – 256 с.
5. Inverted acoustic reflex: an analysis of its morphological characteristics in different physiological and pathological situations / L.A. Vallejo [et al.] // Acta. Otorinolaringol. Esp. – 2009. – N 4 (60). – P. 238–252.
6. Inverted acoustic reflex in patients with otosclerosis /E. Ried [et al.]// Acta Otorrinolaringol. Esp. – 2000. – N 6 (51). – P. 463–467.
7. Lopez Gonzalez M.A., Garcia Lopez M.C., Rodriguez Munoz M.L.Evaluation of the morphology of stapedial reflex in otosclerosis. Provoked otosclerotic stapedial reflex // Acta Otorrinolaringol. Esp. – 2002, N 1 (53). – P. 5–10.
8. The reversed ipsilateral acoustic reflex: clinical features and kinetic analysis /A. Ciardo [et al.]// Acta Otolaryngol. – 2003. – N 1 (123). – P. 65–70.

Еловиков Алексей Михайлович – канд. мед. наук, доцент, зав. каф. оториноларингологии Пермской ГМА им. акад. Е. А. Вагнера. 614000, Пермь, ул. Куйбышева 39; тел.: 8-342-236-28-87, моб.: 8- 919-458-23-05, e-mail: aleks.elovikov@yandex.ru; **Лиленко** Сергей Васильевич – д-р мед. наук, проф., вед. науч. сотрудник отдела патофизиологии уха, зав. лабораторией вестибулологии Санкт-Петербургского НИИЛОР. 190013, Санкт-Петербург, ул. Бронницкая, д. 9; тел.: 8-921-358-11-76.

УДК: 616.28-008.1-07: 616.61-002.3-053.2

КЛИНИКО-АУДИОЛОГИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ РАННЕЙ ДИАГНОСТИКИ НАРУШЕНИЙ СЛУХА У ДЕТЕЙ, БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ПИЕЛОНЕФРИТОМ

А. Р. Забирова

CLINICAL AND AUDIOLOGICAL CRITERIA OF EARLY DIAGNOSIS OF HEARING DISORDERS IN CHILDREN WITH CHRONIC PYELONEPHRITIS

A. R. Zabirova

ГОУ ВПО «Оренбургская государственная медицинская академия Минздравсоцразвития»
(Ректор – засл. деятель науки РФ, проф. В. М. Боев)

Проведено исследование слуха у 80 детей, больных хроническим пиелонефритом. Сенсоневральная тугоухость установлена у 31 (39%) больных, из них только 10 пациентов жаловались на снижение слуха. Для ранней диагностики нарушений слуха у детей, больных хроническим пиелонефритом в комплекс методов обследования пациентов обязательно включение методов исследования слуха.

Ключевые слова: *хронический пиелонефрит у детей, сенсоневральная тугоухость, методы исследования слуха.*

Библиография: *10 источников.*

Hearing examination of 80 children with chronic pyelonephritis has been carried out. Sensorineural hearing disorder has been revealed in 31 (39%) patients. Only 10 of them complained of diminished hearing. To diagnose hearing disorders in children with chronic pyelonephritis it is necessary to use methods of hearing examination together with other ones.

Key words: *chronic pyelonephritis in children, sensorineural hearing disorders, methods of hearing examination.*

Bibliography: *10 sources.*

В последние годы количество детей с нарушениями слуха во всем мире и в том числе в России непрерывно увеличивается [2].

Среди лиц с нарушениями слуха в настоящее время преобладают пациенты с сенсоневральной тугоухостью (СНТ), удельный вес которых в общей структуре тугоухости составляет 70–85% [1, 4, 6, 7, 9, 10].

Нормальная функция слухового анализатора имеет особую значимость для общего развития ребенка. Состояние слуха оказывает решающее влияние на развитие речи и формирование психологического статуса детей. Слабослышащий ребенок часто отстает от своих сверстников в умственном развитии, ему трудно учиться в школе, у него возникают сложности в общении с окружающими и в дальнейшем в выборе профессии. Выраженное снижение или потеря слуха в раннем детском возрасте приводит к немоте и инвалидности, что порождает ряд проблем социального характера. Возникает необходимость содержания таких детей в специальных детских учреждениях, а в дальнейшем – приобщения их к трудовой деятельности с учетом особенностей слуха и речи [5, 8].

Среди причин развития сенсоневральной тугоухости у детей наибольшее значение имеют инфекционные заболевания, ототоксические лекарственные средства, интоксикации, травмы, наследственные заболевания, иммунологические изменения, сердечно-сосудистая патология, болезни почек и др. [1, 3].

Наиболее распространенным заболеванием почек является хронический пиелонефрит, занимающий ведущее место в генезе хронической почечной недостаточности. Микробно-воспалительные заболевания почек у детей нередко сопровождаются интоксикацией и сенсибилизацией детского организма, характеризуются прогрессирующим течением с нарушением функции почек, что в свою очередь вызывает поражение различных органов и систем, в том числе патологию органа слуха.

Нередко в клинической практике при обращении детей с хроническим пиелонефритом за медицинской помощью на первый план выступают симптомы основного заболевания, определяющие тяжесть состояния ребенка. Дети, прежде всего, жалуются на лихорадку, боли в поясничной области, нарушения мочеиспускания, мутную мочу, слабость, недомогание, отсутствие аппетита, головные боли, наличие периорбитальных теней. На этих признаках основного заболевания, жалобах детей, больных хроническим пиелонефритом, фиксируется внимание родителей и нередко врачей на амбулаторном приеме. Врачи поликлиник не всегда проводят целенаправленный опрос данной категории больных для своевременного выявления поражения органа слуха. Родители детей, как правило, не осведомлены о возможности поражения слуха при хроническом пиелонефрите. Из-за указанных обстоятельств нарушения слуха на ранних стадиях развития заболевания часто просматриваются, они не диагностируются и этиопатогенетическое лечение своевременно не начинается.

В то же время ранняя диагностика поражения органа слуха у детей с хроническим пиелонефритом очень важна, ибо результаты лечения, реабилитации пациентов с нарушениями слуха во многом определяются своевременной диагностикой развивающейся тугоухости. Чем раньше выставлен диагноз и раньше начато лечение, тем лучше результаты лечения и реабилитации больных. Тем более известно, что консервативная терапия глубоких степеней сенсоневральной тугоухости с длительным течением малоэффективна и лечение лишь предупреждает дальнейшее прогрессирование СНТ.

В связи с данными обстоятельствами разработка клинико-аудиологических критериев и алгоритма ранней диагностики нарушений слуха у детей, больных хроническим пиелонефритом, является актуальной проблемой педиатрии и оториноларингологии детского возраста.

Цель исследования. Разработка клинико-аудиологических критериев ранней диагностики нарушений слуха при хроническом пиелонефрите у детей.

Пациенты и методы исследования. Проведено обследование 80 детей, больных хроническим пиелонефритом. Распределение детей по полу и возрасту представлено в табл. 1.

Из табл. 1 видно, что среди наблюдаемых больных было 28 мальчиков и 52 девочки. Возраст их колебался от 4 до 16 лет. Наибольшее число больных мальчиков (14) и девочек (20) были в возрасте от 8 до 12 лет.

Длительность заболевания колебалась от 1 года до 16 лет.

Всем детям проведено полное комплексное нефрологическое и урологическое обследование. Диагноз пиелонефрита подтвержден клиническими, лабораторными и параклиническими методами исследования. Всем больным проводили общеклиническое обследование, осмотр ЛОР-органов, отоскопию, отомикроскопию. Исследование слуха у наблюдаемых больных

Таблица 1

Распределение детей с хроническим пиелонефритом по полу и возрасту

Возраст	Девочки	Мальчики	Всего
4–7	16	8	24
8–12	20	14	34
13–15	14	5	19
Старше 15 лет	2	1	3
Всего	52	28	80

осуществляли живой речью (шепотная и разговорная), акуметрией (камертональные пробы), тональной пороговой и надпороговой аудиометрией.

Результаты и обсуждение. Наблюдаемые больные предъявляли жалобы, которые представлены в табл. 2.

По данным табл. 2 наиболее часто наблюдаемые больные жаловались на периорбитальные тени – 65 (81%), пастозность век по утрам – 21 (26%), боли в пояснице – 41 (51%), дизурические расстройства – 39 (49%), мутную мочу – 23 (28%), головные боли – 38 (48%), слабость и повышенную утомляемость – 32 (40%), повышение температуры тела – 24 (30%), повышение артериального давления – 16 (20%). Перечисленные жалобы больных являются признаками основного заболевания: хронического пиелонефрита.

Из таблицы наглядно видно, что жалобы на снижение слуха и шум в ушах предъявляло небольшое число больных, соответственно 10 (13%) и 4 (5%) пациента. У остальных 70 (87%) больных нарушения слуха клинически не проявлялись, и они жалоб на слух не предъявляли.

При изучении состава больных с жалобами на снижение слуха установлено, что у всех 10 пациентов имело место длительное течение хронического пиелонефрита с выраженными расстройствами функции почек и развитием хронической почечной недостаточности. При то-

Таблица 2

Жалобы детей по данным опроса и обследования

Жалобы больных	Количество больных	%
Периорбитальные тени	65	81
Боли в пояснице	41	51
Дизурия	39	49
Головная боль	38	48
Слабость, повышенная утомляемость	32	40
Повышение температуры	24	30
Мутная моча	23	28
Пастозность век по утрам	21	26
Повышение артериального давления	16	20
Боли в животе	15	19
Редкое мочеиспускание большим объемом мочи	8	10
Ночной энурез	8	10
Снижение слуха	10	13
Шум в ушах	4	5

нальной аудиометрии у них наблюдалась сенсоневральная тугоухость III степени с обрывом кривых костной и воздушной проводимости на высокие частоты.

Среди 70 наблюдаемых больных, не предъявлявших жалоб на снижение слуха и без клинических признаков поражения органа слуха, при тональной аудиометрии сенсоневральная тугоухость выявлена еще у 21 пациента. Повышение порогов восприятия по кости и воздуху установлено на высокие частоты. Костно-воздушный интервал отсутствовал. Пороги восприятия костной и воздушной проводимости на частотах 6000, 8000 Гц колебались от 35 до 45 дБ. Результаты тестов надпороговой аудиометрии свидетельствовали о поражении улиткового органа.

Таким образом, из 80 наблюдаемых больных хроническим пиелонефритом при тональной пороговой и надпороговой аудиометрии у 31 (39%) пациента установлена сенсоневральная тугоухость. Результаты исследования свидетельствуют о возможности развития субклинических форм сенсонервальных поражений слуха у детей, больных хроническим пиелонефритом, что необходимо учитывать в клинике при обследовании данного контингента пациентов и назначении комплексного лечения.

Выводы

1. У детей, больных хроническим пиелонефритом, наблюдаются нарушения слуха сенсоневрального характера с преимущественным поражением высоких частот.

2. В обязательный комплекс методов обследования детей, больных хроническим пиелонефритом, необходимо включение пороговой и надпороговой тональной аудиометрии.

3. Включение пороговой и надпороговой тональной аудиометрии в обязательный комплекс методов обследования детей, больных хроническим пиелонефритом, позволяет диагностировать ранние формы поражения слуха и своевременно начать целенаправленное лечение.

ЛИТЕРАТУРА

1. Загорянская М. Е., Румянцева М. Г. Сравнительный анализ эпидемиологичеких показателей нарушений слуха у детей // Новости оториноларингологии и логопатии. – 1999. – № 3. – С. 98–102.
2. Загорянская М. Е., Румянцева М. Г., Дайняк Л. Б. Нарушения слуха у детей: эпидемиологическое исследование // Вестн. оториноларингологии. – 2003. – № 6. – С. 7–10.
3. Козлов М. Я., Левин А. Л. Детская сурдоаудиология. – Л.: Медицина, 1989. – 224 с.
4. Лечение нейросенсорной тугоухости и ушного шума / О. В. Войников [и др.] // Проблемы и возможности микрохирургии уха: материалы Рос. науч.-практ. конф. оториноларингологии. – Оренбург, 2002. – С. 274–276.
5. Лымарев В. Е. Клиническая характеристика наследственной изолированной нейросенсорной тугоухости и глухоты у детей: автореф. дис. ... канд. мед. наук. Оренбург, 1989. 22с.
6. Лымарев А.В. Клиническая характеристика врожденной нейросенсорной тугоухости и глухоты у детей: автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Оренбург, 2000. – 16 с.
7. Овчинников Ю. М., Охотина Е. М., Хон Е. М. Нейросенсорная тугоухость и вестибулярные нарушения у лиц, работающих за компьютером, – миф или реальность? Проблемы и возможности микрохирургии уха: материалы Рос. науч.-практ. конф. оториноларингологии. – Оренбург, 2002. – С. 319–320.
8. Тугоухость у детей / Д. И. Тарасов [и др.]. – М.: Медицина, 1984. 239 с.
9. Храбриков А. Н. Характеристика отдельных форм сенсоневральной тугоухости по данным регистрации различных классов вызванной отоакустической эмиссии. Проблемы и возможности микрохирургии уха: материалы Рос. науч.-практ. конф. оторинолар. – Оренбург, 2002. – С. 340–342.
10. Храбриков А. Н. Характеристика сенсоневральной тугоухости и перспективы ее дифференциальной диагностики на основе регистрации вызванной отоакустической эмиссии // Вестн. оториноларингологии. – 2003. – № 6. – С. 17–20.

Забирова Альбина Рифатовна – аспирант кафедры факультетской педиатрии Оренбургской государственной медицинской академии. 460000, Оренбург, ул. Советская, д. 6; тел.: 8 (3532) 21-56-00, e-mail: orgma@esoo.ru

УДК: 616.28-008.55:615.47

КЛИНИКО-СТАБИЛОМЕТРИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ И ЛЕЧЕНИЕ СИСТЕМНОГО ГОЛОВОКРУЖЕНИЯ

Е. М. Илларионова, И. В. Отвагин, Н. П. Грибова

CLINICO-STABILOMETRICAL ANALYSIS AND THERAPY OF VERTIGO

E. M. Illarionova, I. V. Otvagin, N. P. Gribova

ГОУ ВПО «Смоленская государственная медицинская академия» Министерства здравоохранения и социального развития РФ (Ректор – проф. И. В. Отвагин)

Проведен анализ клинических и стабилометрических показателей до и после лечения у пациентов с центральным и периферическим головокружением. Представлены современные данные о лечении системного головокружения. С помощью метода стабилометрии дана оценка использования комплексного подхода, включающего медикаментозные методы и вестибулярные физические упражнения с комплексом упражнений на стабилометрической платформе по принципу биологической обратной связи, у пациентов с центральным и периферическим головокружением. Установлено, что использование специальных стабилометрических тестов позволяет объективно оценить изменение состояния равновесия у больных с системным головокружением до и после проводимой терапии.

Ключевые слова: *системное головокружение, лечение, компьютерная стабилометрия.*

Библиография: *10 источников.*

The analysis clinical and stabilometrical indicators before and after treatment at patients with the central and peripheral vertigo is carried out. Modern data about treatment of vertigo is presented. By means of stabilometry the estimation of use of the complex approach including medicinal methods and vestibular physical exercises with a complex of exercises on stabilometry platform by a principle of biological feedback, at patients with the central and peripheral vertigo is given. It has been established that use special stabilometrical tests allows estimating objectively change of an equilibrium state at patients with vertigo before and after spent therapy.

Key words: *vertigo, therapy, computer stabilometry methods.*

Bibliography: *10 sources.*

На данный момент головокружение является одной из самых частых патологий, ассоциированных с трудностями интерпретации и объективной оценки. Распространенность данного феномена в популяции настолько велика, что представляется необходимым поиск надежной диагностики этой сложной многокомпонентной патологии [1, 2, 5].

Доказано, что основу обследования пациентов с головокружением должны составлять клинические методы, включающие исследования глазодвигательных, нистагменных реакций и специальные пробы, позволяющие заложить фундамент дальнейшей верификации диагноза с помощью дополнительных, требующих соответствующей подготовки и оборудования методов диагностики головокружения [2, 3, 6].

Современная клиническая медицина должна опираться на достижения точных наук. В первую очередь это касается вопросов диагностики и терапии заболеваний. Современная стратегия лечения требует максимально точного контроля эффективности как от приема отдельных препаратов и использования индивидуальных терапевтических схем, так и объективизации эффективности нефармакологических методов лечения. В мировой клинической практике стабилометрические исследования являются одними из современных диагностических методов, но могут быть приняты за основу принятия решений об эффективности лечения у больных с вестибулярной патологией [8–10].

Современный алгоритм терапии головокружения включает два этапа: первый – купирование острого приступа, лечение специфических заболеваний, таких как доброкачественное

пароксизмальное позиционное головокружение, мигрень, и второй – методы реабилитации с использованием как медикаментозных, так и немедикаментозных средств. Первый этап включает использование вестибулярных супрессантов, а второй – препаратов из группы Н3-гистаминовых блокаторов и специальных вестибулярных физических упражнений на стабилометрической платформе с применением принципа биологической обратной связи [2, 6, 8].

Необходимо учитывать, что вестибулярная реабилитация основана на стимуляции двух главных процессов компенсации: адаптации и сенсорного замещения. Эти процессы в свою очередь обеспечиваются важным свойством нервной системы – нейропластичностью. Адаптация заключается в способности центральной вестибулярной системы приспосабливаться к рассогласованию информации, поступающей от периферических вестибулярных рецепторов. Для стимуляции центральных компенсаторных механизмов при поражении периферического и центрального отделов вестибулярной системы применяется комплекс упражнений, улучшающих равновесие. Вестибулярные упражнения фактически заключаются в движениях глазными яблоками, головой и постуральных упражнениях, сложность которых постепенно увеличивают. Упражнения спланированы таким образом, что бы они включили движения глаз, головы или изменения положения тела, вызывающие головокружение. При биологической обратной связи искусственно создаются ситуации, когда обычные стереотипы двигательных актов, позволяющих сохранить равновесие, оказываются несостоятельными. Создание дополнительной обратной информации, представленной в виде визуальных или аудиосигналов, уточняет степень успешности выполнения задания и помогает корректировать их в случае недостаточно точного выполнения, что ускоряет наступление компенсаторных процессов [3, 8–10].

Несмотря на то что компьютерная стабилометрия позволяет исследовать непосредственный эффект проводимого лечения, на данный момент еще не существует безапелляционных критериев эффективности комплексной терапии у больных с центральным и периферическим вестибулярным головокружением.

Таким образом, на сегодняшний день целесообразность стабилометрического исследования как метода диагностики и контроля качества лечения системного головокружения продиктована необходимостью применения современных, надежных и доступных способов объективной верификации данной патологии.

Цель исследования. Изучение клинико-стабилометрических характеристик пациентов с системным головокружением и показателей эффективности терапии с помощью методов компьютерной стабилометрии.

Пациенты и методы исследования. Нами обследовано 20 больных с центральным вестибулярным головокружением (10 человек с хронической ишемией мозга и перенесенными ишемическими инсультами, 5 – с транзиторными ишемическими атаками в вертебрально-базилярном бассейне, 5 – с вестибулярной мигренью) и 20 больных с периферическим вестибулярным головокружением (10 человек с доброкачественным пароксизмальным позиционным головокружением, 5 человек с вестибулярным нейронитом и столько же с болезнью Меньера).

Обязательными явились общеклинические и дополнительные обследования: компьютерная, магнитно-резонансная томография головного мозга, рентгенография краниовертебральной зоны, стабилометрическое исследование, ультразвуковое исследование интракраниальных и экстракраниальных сосудов, аудиометрия. На основании анамнестических, клинических и дополнительных методов исследования были сформированы две основные группы: 1-я – 20 больных с центральным вестибулярным головокружением, 2-я – 20 больных с периферическим вестибулярным головокружением.

Клинический метод исследования включал, помимо сбора жалоб, анамнеза, оценку неврологического статуса с определением глазодвигательных и нистагменных реакций: саккадический тест, тест зрительного слежения, исследование горизонтального вестибулоокулярного рефлекса, подавления вестибулоокулярного рефлекса при фиксации взора, выявление спонтанного и индуцированного взором нистагма, а также пробы Унтербергера, Вальсальвы, Дикса–Холпайка. Кроме этого проводилось стандартное клиническое оториноларингологическое исследование пациентов.

Стабилометрическое исследование выполняли на программно-диагностическом комплексе «МБН-Стабило» производства научно-производственной фирмы «МБН» (Россия), включающем в себя специализированный стабилометр, предназначенный для регистрации проекции центра давления тела пациента на плоскость верхней плиты платформы и его девиации во времени и в системе координат с учетом положения стоп обследуемого относительно абсолютного положения [8, 9].

Особенностью специально разработанной нами программы стабилометрического исследования явилось использование позы Ромберга, динамического и статического тестов с поворотами и наклонами головы, тандемного теста. Во время исследования использовали европейскую установку стоп: стоя глаза открыты, стоя глаза закрыты, стоя с поворотами головы налево-направо глаза открыты и глаза закрыты, стоя с наклонами головы глаза открыты и глаза закрыты, а также стоя в усложненной пробе Ромберга глаза открыты и глаза закрыты. Проводили анализ характеристик движения центра давления тела пациента: абсолютное положение центра давления, площадь статокинезиограммы, скорость отклонения центра давления до и после лечения.

Статистическую обработку полученных результатов выполняли с использованием программы SPSS 16.0 for Windows. Для проверки соответствия распределения признака нормальному распределению использовали метод Колмогорова–Смирнова. Распределение количественных показателей описывали при помощи медианы и интерквартильной широты (фактически – значениями 25-го и 75-го процентилей). Вычисляли доверительные интервалы (ДИ) для выявления статистически значимых различий групп, связей признаков, показателей эффективности лечения. Доверительный коэффициент принимался равным 95% [4, 7].

Результаты и обсуждение. Пациенты первой и второй клинических групп были сопоставимы по возрасту. Значение медианы возраста больных первой группы составило 56 лет (интерквартильная широта – от 46 до 64 лет). Значение медианы возраста больных второй группы составило 57 лет (интерквартильная широта – от 43 до 66 лет). Женщин было в три раза больше, чем мужчин, как в первой, так и во второй группах.

Клиническое исследование позволило выявить характеристики системного головокружения у пациентов обеих групп. В 1-й группе: наличие спонтанного многонаправленного нистагма (9 человек), индуцированного взором нистагма (7 человек), нарушение плавного слежения глазных яблок (16 человек), нарушение саккадического взора (15 человек), нарушение подавления вестибуло-окулярного рефлекса (16 человек). Во 2-й группе: спонтанный горизонтальный нистагм (5 человек), индуцированный взором нистагм (3 человека), нарушение саккадического взора (1 человек), нарушения плавного слежения глазных яблок и нарушение подавления вестибуло-окулярного рефлекса не выявлено, кроме этого, положительная проба Дикса–Холпайка (10 человек), положительная проба Унтербергера (12 человек). В 1-й группе представленные пробы были отрицательными.

Терапия цереброваскулярной патологии не отличалась от традиционной и включала назначение гипотонических, вазоактивных, ноотропных препаратов в стандартных дозировках, рекомендуемых для лечения хронической ишемии мозга. Основным лечением мигренозного головокружения явилось назначение противомигренозных препаратов, доброкачественного пароксизмального позиционного головокружения – выполнение позиционных маневров Семонта, Эпли. Пациентам с диагностированной болезнью Меньера, помимо используемых ими ранее диуретиков, и больным с вестибулярным нейронитом в анамнезе, а также всем остальным пациентам назначались агонисты Н1-гистаминовых и антагонисты Н3-гистаминовых рецепторов в дозировке 24 мг два раза в день в течение 2 месяцев.

Физическая реабилитация больных с головокружением явилась эффективным дополнением медикаментозной терапии. Так, использовались специально подобранные вестибулярные упражнения 3 раза в день в течение 2 месяцев. Кроме этого, назначали игровые упражнения на стабилометрической платформе с использованием принципа биологической обратной связи.

Стабилометрическое исследование проводили до и спустя 8 недель после терапии.

Показатели теста Ромберга с открытыми глазами: разность между изменениями медиан скорости у больных первой группы до и после лечения составила 2 мм/с (95% ДИ от –0,1 до +4,3), а у больных второй группы 1 мм/с (95% ДИ от –1,2 до +3,1). С закрытыми глазами

4 мм/с (95 % ДИ от –0,2 до +6,3) и 2 мм/с (95% ДИ от –0,3 до +4,1) соответственно. Разность между изменениями медиан площади статокинезиограммы первой группы с открытыми глазами составила 3 мм^2 (95% ДИ от –0,2 до +5,1), второй группы – 1 мм^2 (95% ДИ от –1,4 до +3,6). С закрытыми глазами 4 мм^2 (95% ДИ от –0,4 до +6,8) и 20 мм^2 (95% ДИ от +16,1 до +24,3) соответственно. Таким образом, только площадь статокинезиограммы с закрытыми глазами у больных второй группы после лечения оказалась статистически значимо ниже по сравнению с показателями до лечения.

Выявлены особенности статического теста с поворотами и наклонами головы. У больных первой группы с открытыми глазами при повороте головы в стороны разность между изменениями медиан скорости до и после лечения составила 1,2 мм/с (95 % ДИ от –1,4 до +3,2), а при наклоне вверх-вниз 2,2 мм/с (95 % ДИ от –2,1 до +4,2). А у больных второй группы 3,3 мм/с (95% ДИ от –0,3 до +5,3) и 3,6 мм/с (95% ДИ от –0,3 до +5,4). С закрытыми глазами 2 мм/с (95% ДИ от –0,2 до +4,1), 2,2 мм/с (95% ДИ от –0,1 до +4,3) и у больных второй группы 2,6 мм/с (95% ДИ от –0,2 до +4,7) и 3 мм/с (95% ДИ от –0,2 до +5,2) соответственно. С открытыми глазами при повороте головы в стороны разность между изменениями медиан площади до и после лечения составила 4,2 мм^2 (95% ДИ от –0,4 до +5,8), а при наклоне вверх-вниз 4,7 мм^2 (95% ДИ от –0,2 до +5,9). А у больных второй группы 4,9 мм^2 (95% ДИ от –0,2 до +6,3) и 4,8 мм^2 (95% ДИ от –0,3 до +5,8). С закрытыми глазами 24 мм^2 (95% ДИ от +19,6 до +27,3), 26 мм^2 (95% ДИ от +20,1 до +31,3) и у больных второй группы 36 мм^2 (95% ДИ от +28,1 до +43,3) и 38 мм^2 (95% ДИ от +29,6 до +45,3) соответственно. Таким образом, при использовании данного теста удалось установить, что площадь статокинезиограммы с закрытыми глазами у больных первой и второй групп после лечения оказалась статистически значимо ниже по сравнению с показателями до лечения.

Кроме этого, выявлены особенности динамического теста с поворотами и наклонами головы. У больных первой группы с открытыми глазами при движении головы в стороны разность между изменениями медиан скорости до и после лечения составила 5,2 мм/с (95% ДИ от +1,4 до +7,8), а при движении вверх-вниз – 5,6 мм/с (95% ДИ от +1,6 до +7,9). А у больных второй группы 4,3 мм/с (95% ДИ от +1,3 до +6,3) и 4,6 мм/с (95% ДИ от +1,5 до +6,6). С закрытыми глазами при движении головы в стороны разность между изменениями медиан скорости составила 8 мм/с (95% ДИ от +3,6 до +11,9), а при движении вверх-вниз – 8,6 мм/с (95% ДИ от +3,9 до +12,4) и у больных второй группы 4,7 мм/с (95% ДИ от +2,2 до +6,7) и 4,9 мм/с (95% ДИ от +1,8 до +6,8) соответственно. С открытыми глазами при движении головы в стороны – 32 мм^2 (95% ДИ от +26,6 до +36,8), а при движении вверх-вниз – 33 мм^2 (95% ДИ от +27,6 до +37,3). А у больных второй группы 34 мм^2 (95% ДИ от +28,6 до +39,8) и 34,8 мм^2 (95% ДИ от +28,8 до +39,9). С закрытыми глазами при движении головы в стороны разность между изменениями медиан площади составила 42 мм^2 (95% ДИ от +36,6 до +46,8), а при движении вверх-вниз – 43 мм^2 (95% ДИ от +27,5 до +37,7) и у больных второй группы 48 мм^2 (95% ДИ от +42,1 до +53,3) и 49 мм^2 (95% ДИ от +43,6 до +54,3) соответственно. Таким образом, использование данного стабилометрического теста помогло установить наличие статистически значимых различий показателей статокинезиограммы у пациентов обеих групп до и после терапии.

Нами выявлены особенности при проведении тандемного теста. С открытыми глазами разность между изменениями медиан скорости у больных первой группы составила 8 мм/с (95% ДИ от +4,9 до +11,4), а у больных второй группы 6 мм/с (95% ДИ от +2,9 до +9,4). С закрытыми глазами 7 мм/с (95% ДИ от +3,9 до +10,4) и 6,5 мм/с (95% ДИ от +3,2 до +11,4) соответственно. Разность между изменениями медиан площади статокинезиограммы первой группы с открытыми глазами составила 40 мм^2 (95% ДИ от +34,6 до +44,8), второй группы – 44 мм^2 (95% ДИ от +38,6 до +48,8). С закрытыми глазами 48 мм^2 (95% ДИ от +42,6 до +52,8) и 52 мм^2 (95% ДИ от +44,6 до +56,8) соответственно. Итого, использование усложненной пробы Ромберга позволило нам диагностировать наличие статистически значимых различий показателей статокинезиограммы у пациентов обеих групп до и после проводимого лечения.

Как видно из представленных данных, после комплексного лечения пациентов с головокружением произошло уменьшение стабилометрических показателей: скорости отклонения центра давления, площади статокинезиограммы во всех используемых тестах, что свидетель-

ствует в пользу улучшения состояния равновесия, обеспечивающегося в первую очередь периферической и центральной вестибулярной системой.

Данное исследование позволило выявить значимые различия среди стабилометрических тестов, используемых для диагностики эффективности использованного лечения у больных с вестибулярным головокружением. Так, динамический тест с поворотами и наклонами головы и тандемный тест оказались надежными критериями объективной оценки вестибулоадаптационной терапии системного головокружения.

Таким образом, комбинированная терапия, включающая использование медикаментозных средств с комплексом вестибулярных упражнений и занятий на стабилометрической платформе с использованием принципа биологической обратной связи, является адекватными эффективным методом для лечения головокружения у больных с центральной и периферической вестибулярной дисфункцией.

Заключение. Результаты показали, что использование клинического исследования пациентов с головокружением позволяет выявить вероятный характер вестибулярной дисфункции, а специализированные стабилометрические тесты – получить количественную оценку состояния равновесия у данной категории больных и объективный контроль эффективности терапии вестибулярной дисфункции. Она может быть использована для выявления различий среди методов проводимого лечения у больных с центральным и периферическим вестибулярным головокружением. Выявленные особенности могут помочь в поисках адекватной медицинской помощи больным с головокружением, и их необходимо учитывать при работе с данным контингентом больных.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бабияк В. И., Янов Ю. К. Вестибулярная функциональная система. – СПб.: Гиппократ, 2007. – 432 с.
2. Брандт Т., Дитерих М., Штрупп М. Головокружение / Пер. с англ. – М.: «Практика», 2009. – 200 с.
3. Бронштейн А., Лемперт Т. Головокружение / Пер. с англ. – М.: Гэотар-Медиа, 2010. – 216 с.
4. Ланг Т. А., Сесик М. Как описывать статистику в медицине: аннотир. руководство для авторов, редакторов и рецензентов / Пер. с англ.; под ред. В. П. Леонова. – М.: Практ. медицина, 2011. – 480 с.
5. Лиленко С. В., Янов Ю. К., Ситников В. П. Расстройства равновесия. Ч. I. Этиопатогенез и диагностика. СПб.: Агентство мед. информ. «РИА-АМИ», 2005. – 128 с.
6. Парфенов В. А., Замерград М. В., Мельников О. А. Головокружение. – М.: Мед. информ. агентство, 2009. – 152 с.
7. Реброва О. Ю. Статистический анализ медицинских данных. Применение пакета прикладных программ STATISTICA. – М.: Медиа Сфера, 2003. – 312 с.
8. Скворцов Д. В. Диагностика двигательной патологии инструментальными методами: анализ походки, стабилометрия. – М.: Т. М. Андреева, 2007. – 640 с.
9. Скворцов Д. В. Стабилометрическое исследование. – М.: Маска, 2010. – 174 с.
10. Baloh R. W., Honrubia V. Clinical Neurophysiology of the Vestibular System. – NewYork: Oxford University Press, 2001. – 432 p.

Илларионова Елена Михайловна – аспирант кафедры неврологии и психиатрии Смоленской ГМА. 214019, Смоленск, ул. Крупской, д. 28; тел.: 84812553974, e-mail: la__lena@mail.ru; **Отвагин** Игорь Викторович – д-р мед. наук, проф., ректор Смоленской ГМА. 214019, Смоленск, ул. Крупской, д. 28; тел.: 74812550275, e-mail: oiv09@mail.ru; **Грибова** Наталья Павловна – д-р мед. наук, проф., зав. каф. неврологии и психиатрии ФПК и ППС Смоленской государственной медицинской академии. 214019, Смоленск, ул. Крупской, д. 28; тел.: 84812553974, e-mail: gribova.sgma-fpk@mail.ru

УДК: 616.22-006:612.083.3

МИКРООРГАНИЗМЫ В ОПУХОЛЕПОДОБНЫХ ОБРАЗОВАНИЯХ ГОЛОСОВЫХ СКЛАДОК

Е. В. Ильинская[1, 2], Ю. Е. Степанова[2], Е. Е. Корень[2], А. Ю. Юрков[2], В. А. Косенко[2]

MICROORGANISMS IN TUMOR-LIKE SWELLINGS OF VOCAL FOLDS

E. V. Iljinskaya, Y. E. Stepanova, E. E. Koren, A. Y. Yurkov, V. A. Kosenko

[1] ФБГУ «НИИ гриппа Минздравсоцразвития РФ»
(Директор – акад. РАМН, проф. О. И. Киселев)
[2] ФБГУ «СПбНИИ уха, горла, носа и речи Минздравсоцразвития РФ»
(Директор – засл. врач РФ, проф. Ю. К. Янов)

Электронно-микроскопическое исследование шести опухолеподобных образований голосовых складок выявило присутствие бактерий во всех образованиях и наличие вирусных частиц в вакуолях фибробластов у двух больных. Бактерии обнаружены на поверхности эпителия, в межклеточном пространстве, цитоплазме эпителиальных клеток, основном веществе соединительной ткани и фибробластах; выявлены делящиеся формы.

Ключевые слова: *голосовые складки, опухолеподобные образования, бактерии.*

Библиография: *13 источников.*

The electron microscopic observation has revealed presence of bacteria of the six tumor-like swellings of vocal folds and presence of virus particles in vacuoles of fibroblasts at two patients. The bacteria are found on a surface of an epithelium, in intercellular space, in citoplasm of epithelial cells, in the basic material of the lamina propria and in fibroblasts; the divided forms are revealed.

Key words: *vocal folds, tumor-like swellings, bacteria.*

Bibliography: *13 sources.*

Носительство условно-патогенных и патогенных микроорганизмов выявляется более чем у 40% человеческой популяции [1]. Термин «бактерионосительство» подразумевает нахождение патогенного или условно-патогенного микроорганизма на кожных покровах или слизистых оболочках открытых полостей, не сопровождающееся его дальнейшим проникновением во внутреннюю среду макроорганизма или развитием клинической симптоматики. Возможность носительства показана для целого ряда кокков, дифтерийной палочки и др. [1, 5]. Доказано, что «бессимптомное носительство» условно-патогенной и патогенной флоры свидетельствует о нарушении механизмов защиты организма и является маркером вторичной иммунной недостаточности [6]. Кроме носительства определяется еще и явление персистенции бактерий и вирусов в тканях организма, протекающее в течение некоторого времени без клинических проявлений. Эти два явления безусловно способны быть постоянным источником для развития инфекционного процесса. Что касается полости рта, то наиболее изученными с точки зрения взаимоотношений микроорганизмов и ткани являются миндалины. На слизистой оболочке миндалин выявлено как бессимптомное носительство условно-патогенной и патогенной микрофлоры [6], так и наличие микробов в тканях миндалин [3, 7].

Сведений о выявлении микроорганизмов в слизистой оболочке опухолеподобных образований голосовых складок в доступной литературе обнаружить не удалось.

Цель исследования. Электронно-микроскопическое исследование наличия, локализации и взаимоотношения микроорганизмов с клетками слизистой оболочки шести опухолеподобных образований голосовых складок.

Пациенты и методы исследования. Материалом для электронно-микроскопического исследования послужили шесть различных новообразований голосовых складок от 5 больных:

– отечный полип голосовой складки (больной С.);
– фиброзный полип голосовой складки (больной П.);
– жесткий узелок голосовой складки (больной Ф.);

– мягкий узелок правой голосовой складки (больная К.) и киста левой голосовой складки этой же больной.

Подробное описание обработки материала для ультраструктурного анализа приведено в публикации [8]. У 4 больных были проведены микробиологические исследования мазков из области гортани. Забор мазков на микрофлору из гортани осуществляли перед удалением полипов, до вливания в гортань анестезирующего раствора при местной анестезии. В условиях наркоза при прямой ларингоскопии непосредственно перед введением интубационной трубки в гортань брали мазок с поверхности голосовых складок. Во всех случаях забор осуществляли стерильным ватным тампоном, а затем содержимое переносили на питательные среды. Идентификацию резистентных и условно-патогенных микроорганизмов осуществляли общепринятыми методами согласно методическим рекомендациям к приказу № 535 МЗ РФ.

Результаты исследования. Микробиологические исследования мазков из области гортани показали наличие патогенной и условно-патогенной микрофлоры у трех (больные П., С., М.) из обследованных четырех больных (больные П., С., М., Ф.). У больных П., С. и М. обнаружен значительный рост микрофлоры, у больного Ф. роста микрофлоры не выявлено. Больной К. микробиологическое исследование мазков не проводилось. При электронно-микроскопическом исследовании шести опухолеподобных образований голосовых складок во всех случаях были обнаружены бактерии и у двух больных, помимо бактерий, выявлено наличие вирусов.

У больного П. в результате исследования посевов мазков выявлено значительное наличие *Micrococcus cataralis, Streptococcus viridens, Streptococcus* группы А. При электронно-микроскопическом исследовании ангиоматозного полипа левой голосовой складки больного П. обнаружено присутствие микроорганизмов как в эпителиальной, так и в соединительнотканной частях полипа. Бактерии представляли собой микробные клетки округлой или овальной формы размером от 200 нм до 1 мкм. Обнаружена внеклеточная и внутриклеточная локализация бактерий. Микробы присутствовали на поверхности эпителия, в межклеточном эпителиальном пространстве (рис. 1), эпителиоцитах, среди основного вещества соединительной ткани, в фибробластах. У форм, находящихся вне клеток, различима микрокапсула. У бактерий, обнаруживаемых внутри клеток полипа, микрокапсула отсутствует. В некоторых бактериях отчетливо виден нуклеоид, иногда в электронно-темной цитоплазме можно различить мелкие вакуоли и единичные рибосомы. Нередко встречались бактерии в стадии деления (рис. 1). Размножающиеся бактерии обнаружены только вне клеток полипа – над эпителием и в межклеточном пространстве. Иногда встречались разрушающиеся бактериальные клетки. Кроме того, у данного больного на электронно-микроскопических срезах ткани полипа были выявлены вирусы (рис. 2). Скопление вирусных частиц обнаружено в вакуолях фибробласта в подэпителиальной области соединительнотканной части полипа. Вирусы представляли собой округлые частицы размером 50–70 нм с отчетливым поверхностным комплексом.

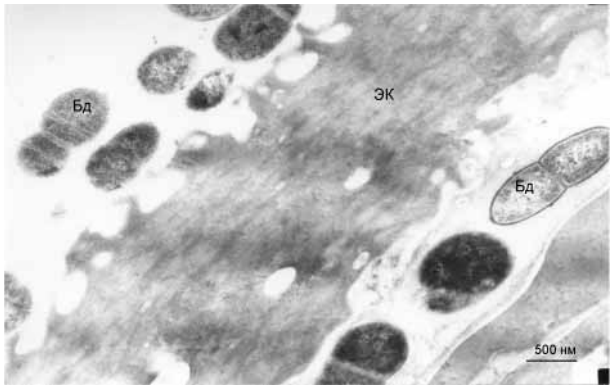


Рис. 1. *Электронограмма эпителия ангиоматозного полипа (больной П.). Бактерии располагаются над эпителием и в межклеточном пространстве. Многие бактерии находятся в стадии деления. Бд – бактерии в стадии деления, ЭК – эпителиальная клетка.*

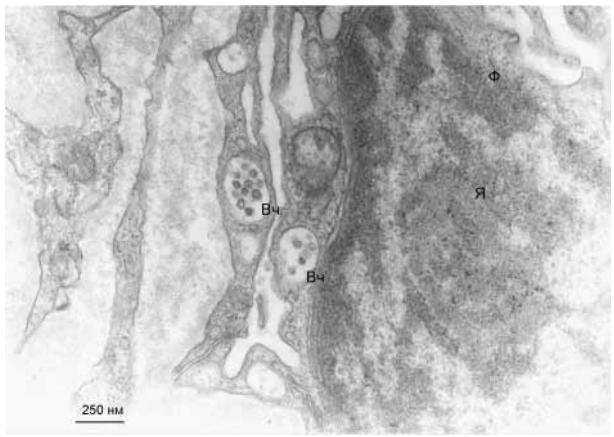


Рис. 2. *Электронограммма фибробласта из соединительнотканной части ангиоматозного полипа (больной П.). Вч – вирусные частицы, Ф – фибробласт, Я – ядро.*

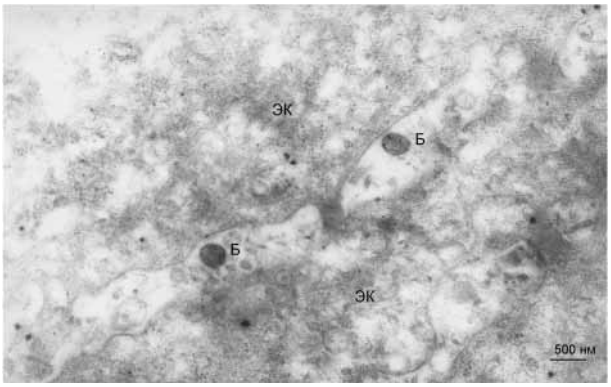


Рис. 3. *Электронограмма эпителия отечного полипа (больной С.). Бактерии располагаются в межклеточном пространстве. Б – бактерии, ЭК – эпителиальная клетка.*

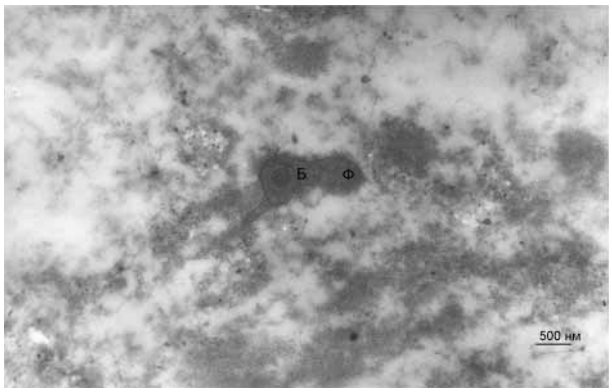


Рис. 4. *Электронограмма участка соединительной ткани отечного полипа (больной С.). Бактерия находится в цитоплазме отростка фибробласта. Б – бактерии, Ф – фибробласт.*

При микробиологическом исследовании мазков больного С. выявлен значительный рост Micrococcus cataralis и Streptococcus viridens. В ходе электронно-микроскопического исследования отечного полипа правой голосовой складки этого больного обнаружены единичные бактериальные клетки в межклеточном пространстве эпителиальной части (рис. 3), межклеточном веществе соединительной ткани и цитоплазме фибробластов (рис. 4). Массового присутствия бактерий ни на поверхности эпителия, ни в ткани полипа не было выявлено. Обнаруженные бактерии имели округлую форму и размеры от 200 до 400 нм. Часть бактерий, расположенных в соединительной ткани в подэпителиальной области, отличалась однородной цитоплазмой средней электронной плотности и довольно мощной клеточной стенкой без отчетливой микрокапсулы. У некоторых бактерий, имевших относительно тонкую стенку и находящихся в цитоплазме фибробластов, вокруг бактериальной мембраны имелась светлая область, напоминающая микрокапсулу. Делящихся бактериальных форм в этом материале не выявлено.

У больного М. мазки из области гортани продемонстрировали значительный рост микрофлоры Micrococcus cataralis и Streptococcus anhaemolytic. На электронно-микроскопическом уровне на поверхности эпителия фиброзного полипа голосовой складки больного М. микроорганизмы не были выявлены. В исследованных фрагментах ткани бактерии отсутствовали в межклеточном пространстве эпителиального слоя и эпителиоцитах. В соединительнотканной области единичные бактерии встречались в основном веществе межклеточного пространства (рис. 5). Бактериальные клетки преимущественно были округлыми или овальными размером от 200 до 500 нм, имели электронно-темную цитоплазму и тонкую слабо выраженную микрокапсулу. Кроме того, бактерии были обнаружены в цитоплазме фибробластов (рис. 6). Внутриклеточно обычно встречались группы бактерий. Размер некоторых микроорганизмов достигал 1 мкм, и микрокапсула у этих форм не определялась. Цитоплазма бактерий, находящихся внутри клеток, была более светлой по сравнению с формами, присутствовавшими во внеклеточном пространстве. В центре некоторых бактериальных клеток различим нуклеоид, а по периферии цитоплазмы располагаются электронно-темные гранулы включений. Иногда встречались бактерии, в которых определялась перетяжка, свидетельствующая о делении микроорганизма.

При микробиологическом исследовании мазков больного Ф. не выявлено роста микрофлоры. Однако на ультратонких срезах жесткого узелка голосовой складки больного Ф. были обнаружены бактерии. Микроорганизмы находились как в эпителии, так и в соединительной ткани преимущественно в цитоплазме клеток. Бактерии имели округлую или овальную форму, размер от 200 до 700 нм, некоторые достигали 1 мкм, микрокапсула отсутствовала. Для цитоплазмы микробов характерно своеобразное чередование электронно-темных и электронно-светлых областей. В цитоплазме эпителиоцита обнаружены делящиеся бактерии (рис. 7). В соединительнотканной области микроорганизмы встречались в цитоплазме фибробластов и нередко в цитоплазме макрофагов, а также в макрофагах, проникших в эпителиальный слой.

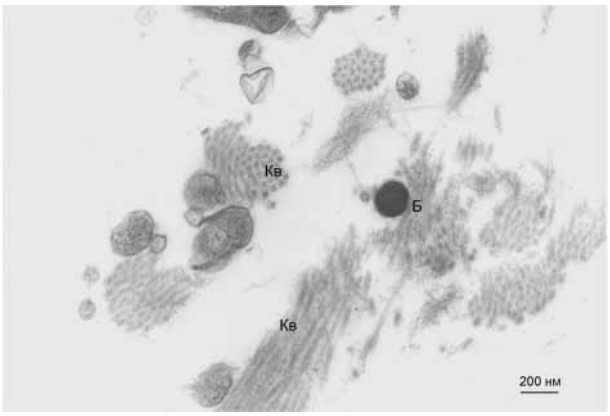


Рис. 5. *Электронограмма бактерии в основном веществе соединительной ткани фиброзного полипа (больной М.). Б – бактерии, Кв – коллагеновые волокна.*

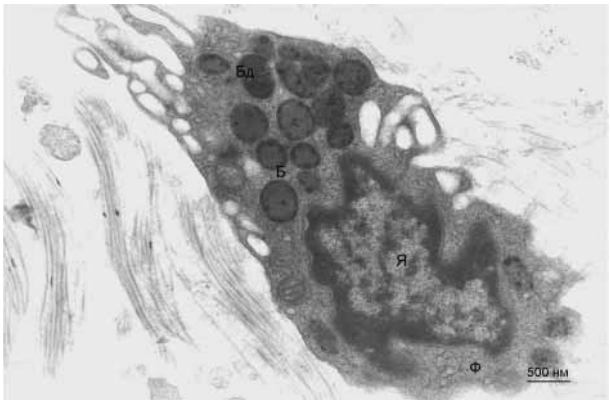


Рис. 6. *Электронограмма соединительнотканной области фиброзного полипа (больной М.). Бактерии находятся в цитоплазме фибробласта. Б – бактерии, Бд – бактерии в стадии деления, Ф – фибробласт, Я – ядро.*

Кроме того, на некоторых участках поверхности эпителия обнаружены многочисленные округлые электронно-темные структуры, размером менее 100 нм (рис. 8). Наблюдаются тесная адгезия на поверхностной утолщенной мембране эпителиоцитов этих частиц и их отсутствие в инвагинациях и складках люминальной мембраны.

У больной К. результаты микробиологического обследования отсутствуют. У этой больной опухолеподобные образования удалены с обеих голосовых складок. Электронно-микроскопическое исследование мягкого узелка правой голосовой складки выявило наличие бактерий как на поверхности эпителия, так и в соединительной ткани. Размер бактериальных клеток варьировал от 200 до 700 нм, некоторые делящиеся формы достигали 1 мкм. У люминальной поверхности эпителия бактерии встречались редко и были единичными. В эпителиоцитах и межклеточном пространстве эпителиальной области исследованных образцов микробы не выявлены. В соединительной ткани бактерии обнаружены вне клеток (рис. 9) и в цитоплазме макрофагов и фибробластов (рис. 10). На некоторых участках основной пластинки, сразу под эпителием, обнаружены скопления бактерий (рис. 11). Эти бактериальные клетки имели округлые, овальные, иногда слегка изогнутые очертания, утолщенную стенку и электронно-светлую цитоплазму с незначительным увеличением ее плотности на периферии. Отчетливой микрокапсулы снаружи бактериальной стенки не обнаружено. Бактерии, обнаруженные в цитоплазме макрофагов и фибробластов, выглядели иначе. У этих бактерий стенка не была утолщенной, а в цитоплазме средней электронной плотности обнаруживались электронно-темные включения. В ряде клеток был различим нуклеоид, изредка встречались формы, составленные из двух частей, т. е. из неразошедшихся дочерних бактерий.

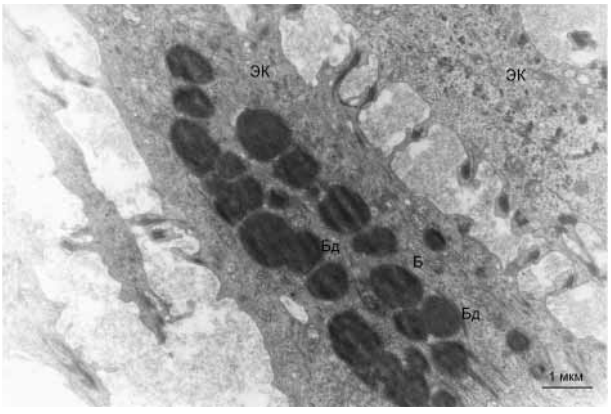


Рис. 7. *Электронограмма бактерий в цитоплазме клетки эпителия жесткого узелка (больной Ф.). У некоторых бактерий видны перетяжки деления. Б – бактерии, Бд – бактерии в стадии деления, ЭК – эпителиальная клетка.*

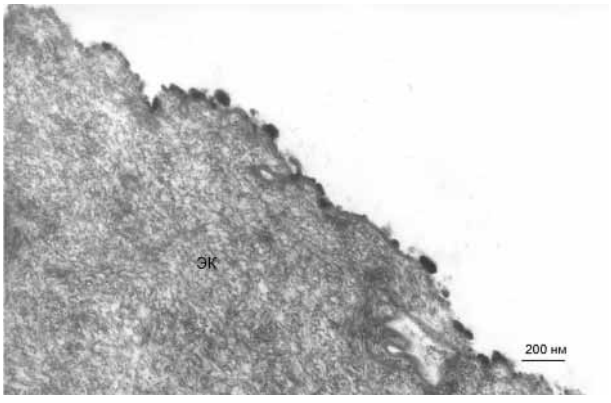


Рис. 8. *Электронограмма поверхности эпителия жесткого узелка (больной Ф.). Видна тесная адгезия электронно-темных структур на утолщенной люминальной мембране эпителиоцитов. ЭК – эпителиальная клетка.*

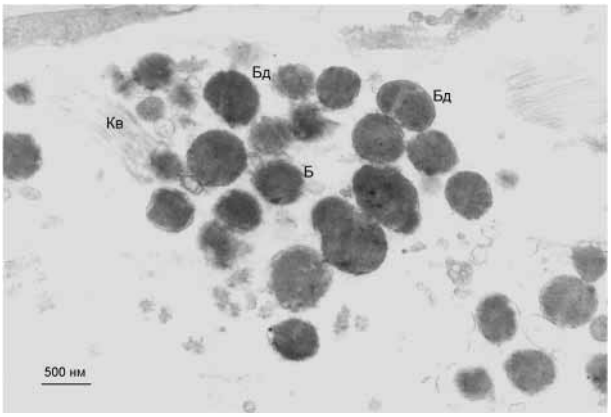


Рис. 9. *Электронограмма соединительнотканной области мягкого узелка правой голосовой складки (больная К.). Бактерии находятся в основном веществе между коллагеновыми волокнами. Некоторые бактерии находятся в стадии деления. Б – бактерии, Бд – бактерии в стадии деления, Кв – коллагеновые волокна.*

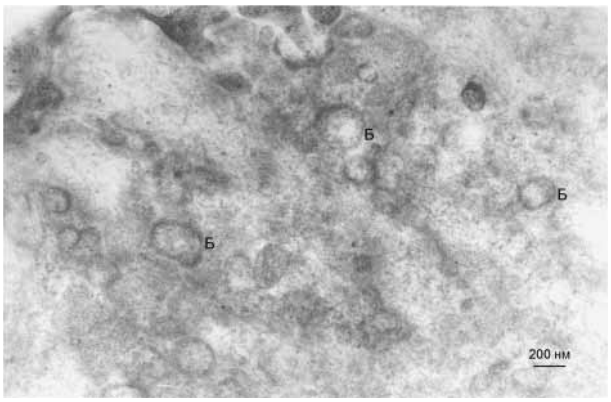


Рис. 10. *Электронограмма подэпителиальной области соединительной ткани мягкого узелка (больная К.). Видны многочисленные бактериальные клетки. Б – бактерии.*

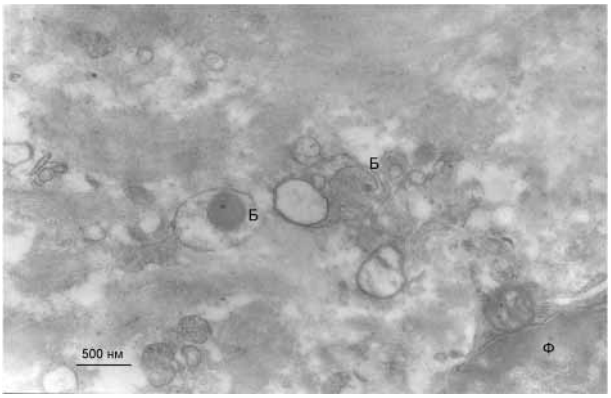


Рис. 11. *Электронограмма участка соединительной ткани кисты (больная К.). Бактерии видны в вакуолях фрагментов разрушенного фибробласта. Б – бактерии, Ф – фибробласт.*

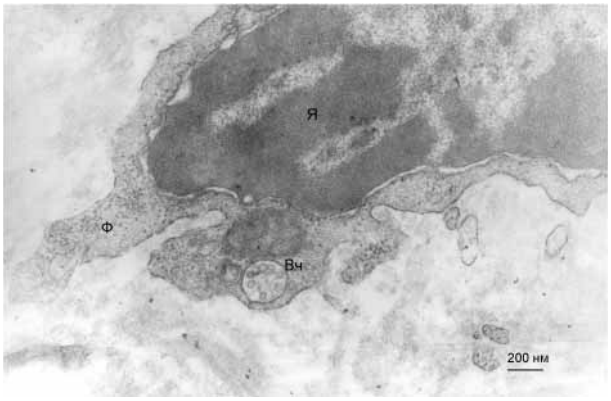


Рис. 12. *Электронограмма фибробласта из соединительной ткани кисты (больная К.). В вакуоли видны вирусные частицы. Вч – вирусные частицы, Ф – фибробласт, Я – ядро.*

В исследованных образцах кисты левой голосовой складки больной К. на поверхности эпителия, в межклеточных промежутках и эпителиальных клетках бактерий не обнаружено. В соединительнотканной области немногочисленные бактерии выявлены в цитоплазме фибробластов и во фрагментах разрушающихся клеток (рис. 12). Микробы представляли собой округлые образования размером 200–500 нм с отчетливой мембранной стенкой. Микрокапсула отсутствовала, цитоплазма средней электронной плотности содержала единичные электронноплотные включения. Кроме того, в цитоплазме фибробласта была обнаружена вакуоль, содержащая вирусные частицы округлой формы размером около 50–70 нм с фибриллярными структурами на поверхности капсида.

Обсуждение. Известно, что микробные провокаторы играют этиологическую роль во многих острых и хронических заболеваниях ЛОР-органов. Однако решение вопроса об определенном значении инфекционного агента (патогенных, непатогенных и условно-патогенных бактерий) в возникновении заболевания связано с объективными трудностями, так как бактерии в условиях физиологической нормы являются в той или иной степени постоянными обитателями ротовой полости и верхних дыхательных путей. Существует много мукозальных патогенов, которые могут проникать и персистировать в эпителиальных клетках человека. Например, зарегистрировано наличие Streptococcus pyogenes в респираторных, фарингеальных эпителиальных клетках и макрофагах [13]. Так, стрептококки группы А обычно связаны с фарингитами, но есть свидетельства об их потенциях проникновения в глубокие слои ткани и кровеносную си-

стему [11]. Однако совершенно не ясна возможность влияния бактерий на возникновение новообразований, и в частности, в области голосовых складок. Как правило, в качестве причин полипообразования голосовых складок называют травму или химические раздражители [4, 10, 12]. В этой связи, возможно, особенное значение приобретают наши электронно-микроскопические исследования, в результате которых у всех больных в различных типах опухолеподобных образований голосовых складок были обнаружены микроорганизмы.

Бактерии были обнаружены в двух случаях (больной П. и больная К.) у поверхности эпителия, причем у больного П. в значительном количестве. У трех больных (П., Ф., С.) микробные агенты выявлены в пределах эпителиальной области в межклеточном пространстве и в том числе, в эпителиальных клетках (больные П. и Ф.). Во всех шести образованиях микробные клетки обнаружены в соединительной ткани, причем как во внеклеточном пространстве, так и в цитоплазме фибробластов и макрофагов. Внутриклеточная локализация бактерий, как известно, делает их труднодоступными для антибиотикотерапии. Представительство в цитоплазме клеток не просто единичных бактерий, а скоплений микробов, и особенно делящихся форм, свидетельствует о довольно успешном их существовании.

Подавляющее большинство бактерий имели округлую или слегка овальную форму. Размеры клеток колебались от 200 нм до 1 мкм. Безусловно, неблагоприятным признаком являются делящиеся формы, обнаруженные у четырех (П., М., Ф., К.) из 5 больных. По морфологическим признакам обнаруженные бактерии условно можно объединить в четыре группы:

– клетки с видимой одноконтурной мембраной и электронно-темной цитоплазмой (или чередованием темных и светлых участков);

– бактериальные клетки с двухконтурной мембраной, цитоплазмой умеренной электронной плотности и электронно-темными периферийными включениями;

– бактерии, похожие на предыдущую группу, но не содержащие электронно-темных цитоплазматических включений;

– формы, имеющие утолщенную стенку и относительно электронно-светлую цитоплазму.

Все типы бактерий не были обнаружены ни в одном образовании. Однако у каждого больного выявлены бактерии, как минимум, двух разных типов. Присутствие микрокапсулы не было обязательной принадлежностью, особенно при локализации бактерий внутри клеток. Наличие у многих форм нуклеоида и мезосом является дополнительным аргументом для отнесения обнаруженных образований к разряду бактериальных клеток. По структуре все выявленные бактерии можно отнести к коккам, однако, по мнению Золотарева с соавторами [2], достоверная идентификация патогенов возможна лишь после выделения чистой культуры с исследованием комплекса ее свойств. Результаты микробиологического исследования, определяющего вид микробной флоры в мазках, к сожалению, невозможно прямо экстраполировать на бактерии, обнаруженные в ткани, так как внутритканевой видовой состав бактерий может не совпадать с выявленным в мазках. Например, у больного Ф., несмотря на отсутствие роста патогенной микрофлоры при посеве мазков, при электронно-микроскопическом исследовании обнаружены скопления бактерий и в пределах эпителия, и в соединительной ткани.

Известно, что большая группа вирусных возбудителей, куда входят аденовирусы, риновирусы, вирусы гриппа и др., ответственна за острые респираторные заболевания, при которых возникает острое воспаление слизистой оболочки. При этом все больше появляется свидетельств о значении сочетанной бактериально-вирусной инфекции, например, в генезе острых и хронических тонзиллитов. Так, у больных с осложненными тонзиллитами обнаружены аденовирусно-стрептококковые ассоциации. При электронно-микроскопическом исследовании опухолеподобных образований голосовых складок нами у двух больных (П., К.) обнаружено наличие вирусных частиц в вакуолях фибробластов. Характер строения и размер частиц дают возможность предположить, что это аденовирусы, хотя персистенция в клеточных вакуолях больше характерна для вирусов гриппа. В соединительнотканной области нодозных образований больных (П. и К.) присутствовали и бактерии, но относятся ли последние к стрептококкам сказать, определенно затруднительно. В настоящее время не подвергаются сомнению явления латенции, обусловленные длительным существованием в клетках субвирусных компонентов, но скрытое существование целых вирусных частиц до сих пор дискутируется,

поскольку не ясны механизмы и особенности ацитопатогенных форм взаимоотношений вирусов и клеток.

Таким образом, результаты наших электронно-микроскопических исследований, свидетельствующие о наличии бактерий и вирусов в тканях опухолеподобных образований голосовых складок, заставляют обратить внимание на возможную этиологическую роль бактериально-вирусных агентов в возникновении доброкачественных новообразований голосовых складок.

ЛИТЕРАТУРА

1. Дерябин Д. Г. Стафилококки: экология и патогенность. – Екатеринбург: УО РАН, 2000. – 239 с.
2. Золотарев А. Г., Дармов И. В., Пименов Е. В. Возбудители особо опасных инфекционных заболеваний бактериальной природы. Морфология и ультраструктура. – М.: Медицина, 2006. – 267 с.
3. Ильинская Е. В., Мальцева Г. С. Ультраструктурные особенности миндалин больных хроническим тонзиллитом // Рос. оториноларингология. – 2008. – № 5. – С. 67–72.
4. Клинико-морфологическая характеристика доброкачественных опухолеподобных образований голосовых складок / Ю.С. Василенко [и др.] // Вестн. оториноларингологии. – 1999. – № 1. – С. 24–27.
5. Костюкова Н. Н. Начальный этап инфекционного процесса – колонизация и пути ее предотвращения // Журн. микробиологии. – 1989. – № 9. – С. 30–44.
6. Некоторые иммунологические механизмы формирования бессимптомного носительства условно-патогенной и патогенной микрофлоры небных миндалин у первичных доноров плазмы крови / В. Ф. Кузнецов [и др.] // Цитокины и воспаление. – 2003. – Т. 2, № 4. – С. 27–30.
7. Пальчун В. Т. Развитие проблемы хронического тонзиллита // Вестн. оториноларингологии. – 2006. – № 6. – С. 7–8.
8. Сравнительное ультраструктурное исследование полипов голосовых складок / Е. В. Ильинская [и др.]. Рос. оториноларинг., 2009. – Прилож. № 2. – С. 329–338.
9. Хронический тонзиллит. Клиника и иммунологические аспекты. / М.С. Плужников [и др.]. – СПб.: Диалог, 2005. – 222 с.
10. Dikkers F. G., Nikkels P. G. J. Benign lesions of the vocal folds; histopathology and phonotrauma // Ann. Otol. Rhinol. Laryngol. – 1995. – Vol. 104. – N 9, pt. 1. – P. 698–703.
11. Group A streptococci efficiently invade human respiratory epithelial cells / D. LaPenta [et al.] // Microbiology. – 1994. – Vol. 91, N 3. – P. 12115–12119.
12. Kleinsasser O. Pathogenesis of vocal cord polyps // Ann. Otol. Rhinol. Laryngol. – 1982. – Vol. 91, N 4, pt. 1. – P. 378–381.
13. Intracellular reservoir of Streptococcus pyogenes in vivo: a possible explanation for recurrent pharyngotonsillitis / A. Osterlund [et al.] // Laryngoscope. – 1997. – V. 107, № 5. – P. 640–647.

Ильинская Евгения Васильевна – вед. науч. сотрудник лаборатории структурной и функциональной протеомики НИИ гриппа, ст. науч. сотрудник отдела физиологии и патологии голоса и речи НИИЛОР. 190013, Санкт-Петербург, ул. Бронницкая, д. 9; e-mail: ivi-2008@yandex.ru; **Степанова** Юлия Евгеньевна – д-р мед. наук, руководитель отдела физиологии и патологии голоса и речи НИИЛОР. 190013, Санкт-Петербург, ул. Бронницкая, д. 9; тел.: 8(812)316-41-17, e-mail: lor-obchestvo@bk.ru; **Корень** Елена Евгеньевна – врач оториноларинголог-фониатр фониатрического отделения НИИЛОР. 190013, Санкт-Петербург, ул. Бронницкая, д. 9; тел.: 8(812)316-41-17, e-mail: lor-obchestvo@bk.ru; **Юрков** Александр Юрьевич – ст. науч. сотрудник отдела физиологии и патологии голоса и речи НИИЛОР. 190013, Санкт-Петербург, ул. Бронницкая, д. 9; тел.: 8(812)316-41-17, e-mail: lor-obchestvo@bk.ru; **Косенко** Валентина Александровна – врач-бактериолог лабораторного отдела НИИЛОР. 190013, Санкт-Петербург, ул. Бронницкая, д. 9; тел.: 8(812)317-84-43.

УДК: 616.28-002.14-053.2 (470.55)

ЭТИОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ДЕТСКОЙ ТУГОУХОСТИ В ЧЕЛЯБИНСКОЙ ОБЛАСТИ

Е. С. Кириллов, М. Ю. Коркмазов

ETHIOLOGICAL ASPECTS OF DEAFNESS AMONG CHILDREN IN CHELYABINSK REGION

E. S. Kirillov, M. Y. Korkmazov

ГБОУ ВПО «Челябинская государственная медицинская академия Росздрава» (Зав. каф. оториноларингологии – д-р мед. наук М. Ю. Коркмазов)

Авторами проведен анализ современной отечественной и зарубежной литературы по частоте мутаций в гене коннексина-26. Сформулированы цель и задачи данного исследования, проведено обследование 400 детей с нейросенсорной тугоухостью (НСТ) в Челябинской области. В ходе исследования были выявлены наиболее частые причины развития нейросенсорной тугоухости у детей.

Ключевые слова: *нейросенсорная тугоухость, коннексин-26, детское население.*

Библиография: *7 названий.*

The purpose and objectives were formulated on the bases of Russian and foreign literature. The study of neurosensoric deafness (NSD) among 400 children in Chelyabinsk region was performed. The most frequent causes of neurosensoric deafness were identified.

Key words: *neurosensoric deafness, connexin-26, children.*

Bibliografy: *7 sourses.*

Число больных с нарушениями слуха в Российской Федерации превышает 13 млн человек, и из них более 1 млн – это дети. По среднестатистическим данным на 1000 новорожденных один ребенок рождается с тотальной глухотой. Кроме того, в течение первых 2–3 лет жизни теряют слух еще два-три ребенка. Первые годы жизни ребенка во многих аспектах являются критическими для развития речи, познавательных и социально-эмоциональных навыков, что обусловливает первостепенную значимость раннего выявления нарушений слуха. Позднее выявление нарушений слуха у детей первого года жизни ведет к развитию глухонемоты и, как следствие, их инвалидизации. Увеличение числа детей, имеющих снижение слуха, вызывает необходимость поиска новых средств и методов решения проблемы тугоухости [2, 4].

Учитывая концепцию Всемирной организации здравоохранения, делающую акцент на профилактику частых заболеваний, приводящих к частичной или полной инвалидности, возникает необходимость в проведении исследований, направленных на изучение этиологических и патогенетических факторов тугоухости, и оценке ее распространенности [4, 5].

Изменения в гене коннексина 26 являются причиной 50% случаев тяжелой врожденной тугоухости. Около 75% всех случаев наследственной тугоухости относятся к рецессивной несиндромальной тугоухости. Четкая взаимосвязь наследственной глухоты и мутационных изменений в генах-коннексинов 26, 30 и 31 показывают высокую информативность молекулярно-генетических методов, которые позволяют установить диагноз наследственной глухоты, определить носительство тех или иных мутаций в генах GJB2, GJB3 и GJB6 и переходить при медико-генетическом консультировании от вероятностных оценок риска заболевания к однозначным [3, 6].

Увеличение числа детей, имеющих наследственную природу снижение слуха, вызывает необходимость поиска новых средств и методов решения проблемы тугоухости. Создавшееся положение определяет актуальность медико-генетических методов исследования детей с нарушением слуха, которые являются основой для проведения наиболее рациональных профилактических и реабилитационных мероприятий [3, 7].

Цель исследования. Разработка системы диагностики и профилактики наследственных форм нейросенсорной тугоухости на основе использования современных методик диагностики.

В связи с этим поставлены следующие задачи.

1. Проанализировать распространенность и этиологию нарушений слуха среди детского населения Челябинской области на основе изучения частоты мутаций в генах Cx26 среди детей с врожденной и доречевой тугоухостью.

2. Сравнить этиологическую структуру несиндромальной нейросенсорной тугоухости до и после выявления мутации в гене Cx26 и определить показания для консультации врача-генетика, а также объем аудиологического и генетического обследования синдромальных и несиндромальных форм нейросенсорной тугоухости.

3. Выделить группы риска по наследственным формам тугоухости, при которых необходимо генетическое исследование.

4. Разработать алгоритм для согласованных действий неонатологов, ЛОР-врачей, сурдологов и генетиков в целях профилактики и ранней диагностики наследственных форм тугоухости.

Пациенты и методы исследования. В отделении реабилитации слуха г. Челябинска с 2008 по 2011 г. было обследовано 400 детей с различной степенью тугоухости в целях выявления наиболее распространенных причин нарушения слуха.

Исследование слуха проводили с помощью следующих методик.

Акуметрия. Исследование слуха при помощи шепотной и разговорной речи позволяет получить ориентировочные данные о состоянии слуха. Исследование проводили в звукоизолированном помещении, длина которого 6 м. Исследование начинали с максимального расстояния с постепенным приближением к обследуемому до тех пор, пока он не повторит произносимое слово. Слова при этом произносились на резервном воздухе после выдоха, важным обстоятельством является заглушение неисследуемого уха. При обследовании детей старше 7 лет использовали специальные детские таблицы.

Камертональные пробы. Использовали для оценки состояния слуховой функции и дифференциальной диагностики. Чаще всего применяли опыты Ринне, Вебера, Федеричи.

Аудиометрия. Проводили с 5 лет в зависимости от интеллектуального развития ребенка в диапазоне частот от 125 до 8000 Гц по воздушной и от 250 до 8000 Гц по костной проводимости.

Акустическая импедансометрия. Помогает оценить состояние среднего уха, а также исключить ретрокохлеарную патологию.

Отоакустическая эмиссия (ОАЭ). Позволяет определить функциональное состояние волосковых клеток. В исследовании использованы следующие виды: ОАЭ на частоте продукта искажения (ОАЭПИ) и задержанная вызванная ОАЭ (ЗВОАЭ).

Аудиометрия по коротколатентным слуховым вызванным потенциалам. Использовалась нами для количественной оценки состояния слуха у детей в возрасте до 5 лет, а также у неконтактных детей.

Генетическое обследование. Нейросенсорную несиндромальную тугоухость (мутацию коннексина-26) в геноме человека проводилось методом ПЦР с аллель-специфичными праймерами. Материалом для анализа служит цельная венозная кровь, взятая в одноразовую пластиковую пробирку с 200 мкл раствора антикоагулянта (0,05М раствор ЭДТА). Выделение геномной ДНК человека из лейкоцитов цельной крови и последующую амплификацию проводили с использованием реагентов «ДНК-экспресс-кровь» и «SNP-экспресс» в соответствии с инструкцией. Детекцию продуктов амплификации осуществляли методом горизонтального электрофореза.

Результаты и обсуждение. В обследовании приняли участие 268 (67%) мальчиков и 132 (33%) девочки, данные представлены на рис. 1.

Возраст детей, участвовавших в исследовании, варьировал от 4 до 18 лет (рис. 2).

Среди наиболее частых причин нарушения (29,75%) слуха является патология беременности, которая включает в себя токсикозы беременности, инфекционные и вирусные заболевания матери во время беременности, тяжелая интранатальная гипоксия плода. Глубокая недоношенность с массой тела менее 1500 г и последующее проведение реанимационных мероприятий (ИВЛ более 5 суток) также явились причинами снижения слуха у детей.

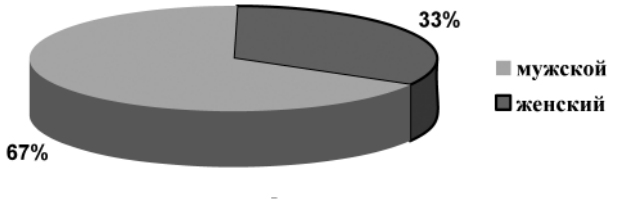


Рис. 1. *Распределение детей по полу.*

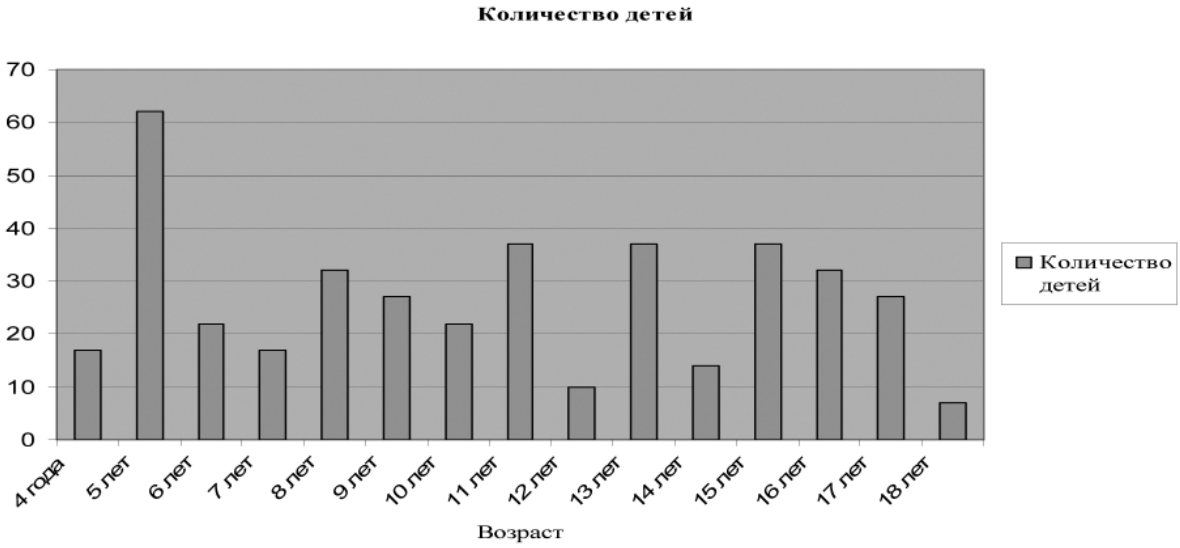


Рис. 2. *Распределение детей по возрасту.*

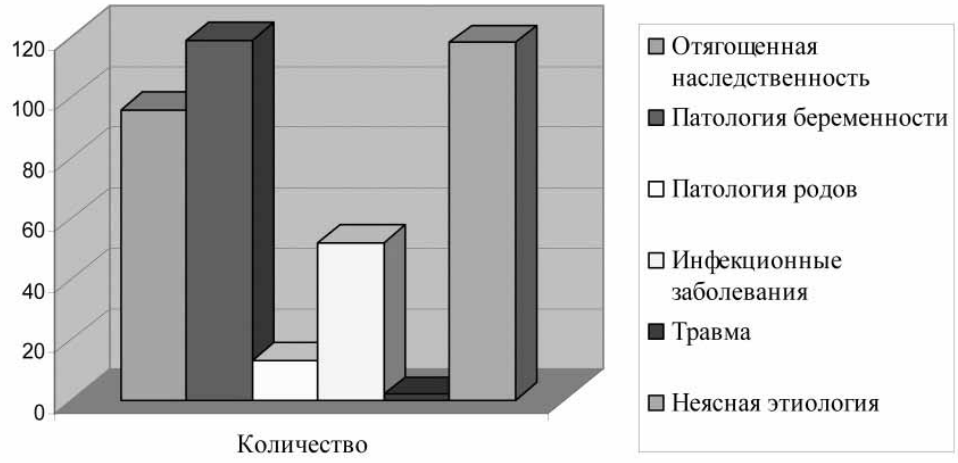


Рис. 3. *Распределение детей по этиологии.*

В ходе обследования была выявлена большая группа детей с нарушением слуха, обусловленная воздействием наследственного фактора (24%). У 118 (29%) детей в ходе исследования не удалось определить явной причины снижения слуха, что косвенно указывает на наследственную природу тугоухости. Полученные данные в целом коррелируют с результатами ранее проведенных исследований [1, 5, 6]. Сравнительно небольшой процент детей с тугоухостью, которая была вызвана инфекционными заболеваниями, черепно-мозговыми травмами (13 и 0,5% соответственно).

Данные представлены на рис. 3.

Предварительные результаты генетических исследований показали высокий процент (39%) наследственно-обусловленных форм нарушения слуха, что требует дальнейшего изучения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Барашков Н. А. Молекулярно-генетическое изучение наследственной несиндромальной сенсоневральной глухоты в Республике Саха (Якутия): автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Уфа, 2007. – 23 с.
2. Богомильский М. Р., Чистякова В. Р. Детская оториноларингология: т. 1. – М.: Медицина, 2005. – 660 с.
3. Богомильский М. Р., Поварова М. В. Состояние слуха у детей с задержкой речевого развития // Вестн. оториноларингологии. – 2006. – № 4. – С. 6–8.
4. Конигсмарк Б. В., Горлин Р. Д. Генетические и метаболические нарушения слуха. – М.: Медицина, 1980. – 424 с.
5. Маркова Т. Г. Клинико-генетический анализ врожденной и доречевой тугоухости: автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – М., 2008. – 43 с.
6. Пальчун В. Т. Оториноларингология: нац. руководство. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. – 960 с.
7. Таварткиладзе Г. А. Генетический скрининг нарушений слуха у новорожденных, сочетанный с аудиологическим скринингом // Вестн. оториноларингологии. – 2010. – № 3. – С. 15–18.

Кириллов Евгений Сергеевич – очный аспирант кафедры оториноларингологии Челябинской ГМА. 454092. Челябинск, ул. Воровского, д. 64; **Коркмазов** Мусос Юсуфович – д-р мед. наук, зав. каф. оториноларингологии Челябинской ГМА. 454092, Челябинск, ул. Воровского, д. 64; тел.: 8-922-715-66-83.

УДК:616.832-004.2-02:6(6.28)-008.55-072

НАРУШЕНИЕ ВЕСТИБУЛЯРНОЙ ФУНКЦИИ У БОЛЬНЫХ РАССЕЯННЫМ СКЛЕРОЗОМ

И. М. Кириченко[1], Н. А. Дайхес[1], Н. С. Алексеева[2], А. В. Переседова[2], С. В. Яблонский [1], Н. Ш. Арзуманян[2]

VESTIBULAR DISTURBANCES IN MULTIPLE SCLEROSIS

I. M. Kirichenko, N. A. Dayhes, N. S. Alekseeva, A. V. Peresedova, S. V. Yablonskiy, N. Sh. Arzumanyan

[1] ФГУ «Научно-клинический центр оториноларингологии ФМБА России», Москва (Директор – проф. Н. А. Дайхес)
[2] ГУ НЦ Неврологии РАМН, Москва (Директор – член-кор. РАМН З. А. Суслина)

В статье рассматривается проблема диагностики вестибулярной дисфункции демиелинизирующего генеза у больных рассеянным склерозом (РС). Обследовано 72 пациента с установленным диагнозом РС. Группу контроля составили 18 здоровых лиц. Всем пациентам проведены отоневрологическое обследование, регистрация спонтанного и экспериментального калорического нистагма методом компьютерной электронистагмографии (КЭНГ). Выявленные особенности вестибулярных нарушений при РС позволили сделать заключение о центральном поражении вестибулярного анализатора субтенториального и супратенториального уровня. Очаговое поражение ствола головного мозга выявлено у 48 из 72 больных РС и является значимым в формировании вестибулярных нарушений демиелинизирующего генеза.

Ключевые слова: *рассеянный склероз, компьютерная электронистагмография, калорическая проба.*

Библиография: *10 источников.*

The problem of diagnostics of vestibular disturbances at patients with multiple sclerosis is investigated in this scientific article. We have examined 72 patients with multiple sclerosis (MS). The group of the control consisted 18 healthy person. All the patients have been examined on otoneurologic inspection, electronystagmography (ENG), caloric tests, magnetic resonance imaging (MRI). The peculiarities of

vestibular disturbance found in the study suggest a predominance of central vestibular syndrome with both subtentorial and supratentorial traits. In cases 48 patients had pathologically changed in MRI demyelination lesion in the brainstem. Demyelination lesion in the brainstem pathologically influences vestibular function at patients with multiple sclerosis.

Key words: *multiple sclerosis, electronystagmography, caloric tests.*

Bibliography: *10 sources.*

Проблема рассеянного склероза (РС) среди заболеваний центральной нервной системы (ЦНС) за последнее десятилетие приобрела особое значение. Это связано с увеличением количества больных РС, расширением возрастных рамок с тенденцией к омоложению заболевания.

С учетом прогрессирующего течения более половины больных РС через 10 лет от начала заболевания имеют трудности в самостоятельном выполнении своей работы, через 15 лет 50% имеют трудности в передвижении, а при длительности болезни 20 лет и более – проблемы в самообслуживании. У 15 % больных с самого начала заболевание имеет неуклонно прогрессирующий характер течения, что приводит к полной ранней инвалидности [4].

Расстройства равновесия и головокружение – наиболее частые симптомы у больных РС, что обусловлено поражением центральных отделов вестибулярного анализатора [1, 2].

По данным литературы, частота вестибулярных нарушений при дебюте РС составляет 7–18% и по мере развития заболевания может достигать 50–68% [8, 9]. Обычно это связывается с активностью демиелинизирующего процесса [10].

Е. И. Гусев (1997) отмечал головокружение и спонтанный нистагм у больных РС в 50–70% случаев [4]. Зарубежные авторы приводят более высокий процент вестибулярных нарушений – от 45 до 90% случаев РС [6, 7].

При изучении вестибулярной функции у больных РС А. В. Переседова (2006) выявила преобладание центрального вестибулярного синдрома, а также специфические паттерны постуральной атаксии, характерные для определенных клинических форм при РС [5].

Однако вопрос о характерных симптомах демиелинизирующего поражения вестибулярного анализатора при РС остается открытым.

Цель исследования. Изучение особенностей нарушения вестибулярной функции у больных РС и сопоставление полученных данных с результатами магнитно-резонансной томографии головного мозга.

Пациенты и методы исследования. Основную группу составили 72 пациента с установленным диагнозом рассеянного склероза, находящихся на лечении в НЦ неврологии РАМН. Из них 55 женщин и 17 мужчин. Средний возраст пациентов 35 ± 10 лет. Группу контроля составили 18 здоровых лиц, средний возраст 24 ± 7,5 года.

Всем исследуемым проведено отоневрологическое обследование. Регистрацию спонтанного и экспериментального калорического нистагма проводили методом компьютерной электронистагмографии (КЭНГ). Результаты обследования вестибулярного анализатора сопоставили с магнитно-резонансной томографией головного мозга (МРТ).

В 57 (79%) случаях течение заболевания было ремитирующим. В стадии обострения находились 17 (23,5%) больных, ремиссии – 40 (55,5%) больных. Вторично-прогрессирующее течение выявлено у 15 (21%) больных. Таким образом, более половины больных РС на момент обследования находились в состоянии ремиссии, что частично сглаживало симптоматику, выявляя скрытые характерные симптомы заболевания.

Результаты исследования. Достаточно частыми симптомами вестибулярной дисфункции являются головокружение и спонтанный нистагм, которые могут возникнуть при поражении любого отдела вестибулярного анализатора, начиная от рецептора и заканчивая корой головного мозга.

Головокружение выявлено у 76 % больных РС, у более половины пациентов оно было системным. В 10 (около 14%) случаях головокружение отмечено как единственный симптом при дебюте заболевания. Горизонтальный спонтанный нистагм визуально зафиксирован у 55 (76%) пациентов с РС. В 25 (35%) случаях он сочетался с вертикальным спонтанным нистагмом.

При исследовании оптокинетического нистагма в 58 (81%) случаях отмечено его нарушение, что указывает на глубокие патологические изменения не только в центральных вестибулярных, но и глазодвигательных путях и более грубое поражение стволовых структур головного мозга.

При изучении данных вращательной пробы у группы больных РС выявлено достоверное преобладание гиперрефлексии вестибулярных реакций, наиболее характерной для центрального поражения вестибулярного анализатора.

В среднем продолжительность поствращательного нистагма (PNy) составила слева 34,0 ± 13,8 с, справа 33,4 ± 12,3 с, а в группе нормы соответственно 18, 1 ± 5,2 и 19,3 ± 6, 3 с.

Таким образом, по данным спонтанной вестибулярной симптоматики и вращательной пробы, у больных РС преобладает центральный тип поражения вестибулярного анализатора с гиперрефлексией вестибулярных экспериментальных реакций.

При проведении КЭНГ исследовали числовые показатели спонтанных и экспериментальных вестибулярных реакций. Для стимуляции вестибулярного анализатора использовали битермальную калорическую пробу. Анализировали частоту экспериментального калорического нистагма (Freq), время от начала калорической стимуляции до начала кульминационного периода (Cul N), скорость медленной фазы (SPV), амплитуду (Ampl), общую амплитуду (T Ampl) при калоризации справа (R) и слева (L) горячей (44 °C) и холодной водой (20 °C). Все выше перечисленные параметры оценивали для основного горизонтального компонента экспериментального калорического нистагма.

По результатам анализа данных исследования частоты горизонтального спонтанного нистагма вправо (SNyD) и влево (SNyS) можно утверждать, что имеются статистически значимые различия ($p < 0,01$) между группой нормы и группой РС в целом. Внутри группы РС статистически значимые различия по частоте спонтанного нистагма не получены (табл. 1).

Отсутствие различий по частоте спонтанного нистагма между выделенными подгруппами в зависимости от стадии и варианта течения РС может быть обусловлено особенностями клинической картины у включенных в исследование пациентов, а именно достаточно высоким процентом пациентов с вестибулярными жалобами, в том числе и при ремиссии РС, что отражает активное вовлечение в патологический процесс стволовых структур даже вне экзацербации процесса и приводит к одинаково высокой встречаемости спонтанного нистагма. Таким образом, частота спонтанного нистагма может быть объективным критерием демиелинизирующего поражения вестибулярного анализатора у больных РС в случае отсутствия выраженного неврологического дефицита.

Вертикальный спонтанный нистагм зарегистрирован у 38 (53%) пациентов из группы больных РС, причем в 13 случаях он имел скрытый характер и был визуализирован только при закрытых глазах.

При сопоставлении показателей экспериментальных вестибулярных реакций у больных РС по сравнению с контрольной группой выявлены статистически значимо большая частота, амплитуда экспериментального нистагма, скорость медленной фазы и тотальная амплитуда при калоризации горячей водой с двух сторон. При калоризации холодной водой отмечено только увеличение частоты экспериментального нистагма справа (табл. 2).

Таблица 1

Частота спонтанного нистагма у больных РС (в зависимости от течения и стадии болезни) и группы нормы

Частота спонтанного горизонтального нистагма, N/30 с	I. Группа нормы (n = 18)	II. Группа больных РС в целом (n = 72)	Группа больных РС. Течение			p < 0,01
			ремитирующее		вторично прогрессирующее (n = 15)	
			Обострение (n = 17)	Ремиссия (n = 40)		
SNyD	8,0 ± 1,7	17,9 ± 1,7	18,2 ± 3	16,7 ± 2,4	20,7 ± 3,7	I–II
SNyS	9,2 ± 2,3	18,7 ± 1,6	16,3 ± 2,6	18,4 ± 2,2	22,0 ± 3,9	I–II

Таблица 2

Сравнительная характеристика показателей КЭНГ у больных РС (*n* = 72) и группы нормы (*n* = 18)

Показатель КЭНГ	AD		AS	
	РС	Группа нормы	РС	Группа нормы
Freq 44°C, N/30 с	48,97 ± 2,5*	37,6 ± 2,9	52,1 ± 2,2*	39,7 ± 3,4
Cul N 44 °C	23,9 ± 2,8	29,7 ± 5,8	22,7 ± 2,9	21,1 ± 4,1
Ampl 44°C, uV	204,2 ± 29,9***	138,4 ± 8,6	187,2 ± 8,7*	145,3 ± 12,9
SPV 44 °C	13,7 ± 1,0***	7,5 ± 0,6	15,2 ± 1,3*	11,6 ± 1,6
T Ampl 44 °C, °	583,4 ± 47,8*	321,0 ± 58,1	683,7 ± 66,5*	449,1 ± 90,2
Freq 20 °C, N/30 с	57,8 ± 2,9*	43,2 ± 3,1	61,2 ± 2,3	43,4 ± 3,8
Cul N 20 °C	25,7 ± 3,1	12,8 ± 3,8	20,9 ± 2,6	23,7 ± 6,3
Ampl 20 °C, uV	175,8 ± 37,8	167,2 ± 10,5	210,0 ± 24,6	176,6 ± 12,6
SPV 20 °C	21,4 ± 2,1	13,4 ± 2,1	21,0 ± 1,5	15,4 ± 2,4
T Ampl 20 °C	940,8 ± 76,5	681,6 ± 149,2	983,4 ± 72,5	616,0 ± 146,2

Примечание: *$p < 0,05$, ** $p < 0,01$, *** $p < 0,001$.

Увеличение частоты и амплитуды экспериментального нистагма, а также скорости медленной фазы при калоризации горячей водой и большая частота экспериментального нистагма с двух сторон при калоризации холодной водой являются следствием проявления поражения центрального отдела вестибулярного анализатора.

По результатам нашего исследования имеются патологические изменения как медленной, так и быстрой фазы экспериментального нистагма, что отражает изменения вестибулярных реакций как на субтенториальном, так и супратенториальном уровне.

Следует отметить повышенную вестибулярную возбудимость в случае калоризации горячей водой у больных РС как справа, так и слева. Для интерпретации этого факта нужно учитывать асимметрию вестибулярной возбудимости. Нами проведены расчет средних показателей разности исследуемых параметров левой и правой сторон, а также сравнение разности показателей КЭНГ при раздражении лабиринтов горячей и холодной водой в группе больных РС и группе нормы.

В результате полученных данных можно сказать о преобладании левой стороны при раздражении горячей водой как в группе больных РС, так и в группе нормы, что свидетельствует в пользу равнозначных условий проведения экспериментальных калорических реакций и достоверности полученных результатов.

Повышение вестибулярной возбудимости при калоризации горячей водой у больных РС на фоне сохранности нормального физиологического соотношения значимости различных температурных режимов при проведении калорической пробы можно выделить как характерный признак демиелинизирующего поражения вестибулярного анализатора.

С учетом течения и стадии болезни все исследуемые подгруппы больных РС имели патологические изменения вестибулярной функции и достоверно отличаются от группы нормы. В случае обострения ремиттирующего течения РС и при вторично-прогрессирующем течении отмечается гиперрефлексия вестибулярных реакций как при калоризации горячей, так и при калоризации холодной водой, что говорит о выраженной декомпенсации функции центрального отдела вестибулярного анализатора. Патологические изменения частоты экспериментального нистагма, коррелирующей с быстрой фазой нистагма, и скорости медленной фазы и амплитуды, коррелирующих с медленной фазой нистагма, указывают на сочетанное поражение стволовых и супратенториальных отделов головного мозга.

При ремиттирующем течении в стадии ремиссии количество показателей, имеющих статистически значимое отличие от группы нормы, зафиксировано меньше. Но отмечается явное превалирование патологических изменений в основном при калоризации горячей водой. Это

дает возможность в отсутствии активности демиелинизирующего процесса считать патологические изменения, вызванные меньшим по силе раздражителем вестибулярной системы, характерным признаком демиелинизирующего поражения вестибулярного анализатора.

При сравнении подгрупп больных РС между собой достоверные различия получены только по частоте и тотальной амплитуде экспериментального нистагма при калоризации холодной водой. Наибольшие отклонения имеет подгруппа больных с ремитирующей формой РС в стадии обострения.

Анализ типа нистагменной калорической реакции в группе больных РС, а также в подгруппах независимо от стадии активности и варианта течения РС выявил статистически достоверное преобладание больных с гиперрефлексией ($p < 0{,}001$). В контрольной группе у 99% ($n = 18$) исследуемых зафиксирована норморефлексия калорических экспериментальных реакций.

Также при оценке калорических вестибулярных реакций большое значение имеет вертикальный компонент экспериментального нистагма. Вертикальный нистагм – характерный признак центрального поражения вестибулярных ядер и проводящих путей на уровне ромбовидной ямки и среднего мозга [3].

Вертикальный компонент экспериментального калорического нистагма выявлен в группе больных РС в 64% случаев ($p < 0{,}001$). В контрольной группе вертикальный компонент зафиксирован в 3 (17%) случаях.

Кроме регистрируемых при помощи КЭНГ показателей, визуально анализировались: содружественность движения глаз, равномерность нистагменной реакции, сенсорные и вегетативные компоненты.

Нарушение содружественного движения глаз – моноокулярность – возникает при нарушении вестибулоглазодвигательных связей в заднем продольном пучке или нарушении функции глазодвигательных нервов (III, IV). По мнению Н. С. Благовещенской (1981), элементы моноокулярности и моноокулярность всех видов нистагма при отсутствии глазодвигательных нарушений, дизритмия нистагма возникают как характерные признаки надъядерного стволового поражения вестибулоглазодвигательных связей, идущих в восходящем направлении в системе заднего продольного пучка.

В нашем исследовании моноокулярность экспериментального нистагма зафиксирована у 92% ($n = 66$), что достоверно отличается от группы нормы ($p < 0{,}001$), где у 100% ($n = 18$) обследуемых моноокулярности экспериментального нистагма не выявлено (табл. 3).

Более 50% больных РС имели прерывистый характер экспериментальной нистагменной реакции с наличием пауз на высоте кульминационного периода с последующим восстановлением активности нистагма, чего не зафиксировано в группе нормы.

Анализ сенсорных и вегетативных реакций на фоне проведения КЭГН показал достоверное отличие группы больных РС от группы нормы в сторону увеличения сенсорного компонента вестибулярных экспериментальных реакций. Преобладание сенсорных реакций над вегетативными реакциями у больных РС вне зависимости от активности процесса свидетельствует в пользу субтенториального характера экспериментальных вестибулярных проб.

Таблица 3

Патологические экспериментальные реакции, полученные при КЭНГ у больных рассеянным склерозом

Патологическая реакция	Гиперрефлексия		Моноокулярность		Вертикальный нистагм	
	нет	есть	нет	есть	нет	есть
Группа РС в целом (n = 72)	4 (6 %)	68 (94%)	6 (8%)	66 (92%)	26 (36%)	46 (64%)
Ремитирующее течение, обострение ($n = 17$)	1 (6%)	16 (94%)	1 (6%)	16 (94%)	9 (53%)	8 (47%)
Ремитирующее течение, ремиссия ($n = 40$)	2 (5%)	38 (95%)	4 (10%)	36 (90%)	15 (37%)	25 (63%)
Вторично-прогрессирующее течение ($n = 15$)	1 (7%)	14 (93%)	1 (7%)	14 (93%)	2 (13%)	13 (87%)

Таблица 4

Результаты МРТ головного мозга у больных РС (*n* = 72)

Структура головного мозга	Очаги демиелинизации		*p*, не более
	есть	нет	
I. Варолиев мост и продолговатый мозг	48 (67%)	24 (33%)	$p < 0{,}001$; I–III
II. Мозжечок	40 (56%)	32 (44%)	$p < 0{,}001$; II–III
III. Белое вещество полушарий головного мозга	70 (97%)	2 (3%)	$p < 0{,}001$; I–III, II–III

При проведении калорической пробы анализировали также асимметрию вестибулярных реакций в зависимости от преобладания по лабиринту или направлению. Периферическая асимметрия вестибулярных реакций протекает с преобладанием по лабиринту: независимо от направления экспериментального калорического нистагма, значение имеет раздражаемый лабиринт. Преобладание нистагма по лабиринту может также наблюдаться и при поражении латеральной части ствола [3].

Супратенториальное (полушарное) асимметричное течение вестибулярных реакций не зависит от раздражения того или иного лабиринта и определяется только направлением экспериментального калорического нистагма. При таком виде асимметрии нистагм преобладает в определенном направлении и указывает на асимметричность полушарного поражения [3].

При проведении качественной и количественной оценок асимметрии нистагма в контрольной группе, преобладание нистагма по лабиринту отмечено в статистически значимо большем количестве наблюдений ($p < 0{,}001$). В группе РС в целом отмечено преобладание нистагма по направлению.

Приведенные данные согласуются с результатами, полученными другими исследователями. Так, гиперрефлексия отмечена при проведении калорической пробы у 30–48% больных РС, а преобладание нистагма по направлению – у 10–28% [6, 7].

По данным МРТ головного мозга больных РС, очаговое поражение белого вещества полушарий головного мозга выявлено у 70 из 72 пациентов, очаговое поражение ствола в целом выявлено у 48 больных. Полученные результаты МРТ головного мозга представлены в табл. 4.

При сопоставлении данных КЭНГ результатами МРТ отмечается четкая тенденция к увеличению показателей вестибулярных экспериментальных реакций с ростом количества очагов в стволе и мозжечке.

Полученные результаты показывают значимость очагового поражения стволовых структур в формировании патологических вестибулярных реакций и подчеркивают важность КЭНГ для выявления диссеминации патологического процесса в ЦНС при рассеянном склерозе.

Выводы

1. Двухсторонний спонтанный нистагм, системное головокружение, нарушения равновесия и увеличение всех компонентов экспериментальных вестибулярных реакций с преобладанием нистагма по направлению, вертикальным компонентом, моноокулярностью и паузами на высоте кульминационного периода характерны для демиелинизирующего поражения вестибулярного анализатора.

2. Патологические изменения вестибулярной функции зафиксированы как при активности демиелинизирующего процесса, так и в стадии ремиссии, что позволило определить особенности скрытых вестибулярных нарушений демиелинизирующего генеза.

3. Метод компьютерной электронистагмографии является важным диагностическим тестом для выявления поражения вестибулярного анализатора демиелинизирующего генеза и прогнозирования диссеминации демиелинизирующего процесса в ЦНС при рассеянном склерозе.

4. Сопоставляя очаговое поражение головного мозга с данными компьютерной электронистагмографии у больных рассеянным склерозом можно с достоверностью отметить влияние

очагового демиелинизирующего поражения стволовых структур головного мозга на исследуемые показатели.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бабияк В. И., Ланцов А. А., Базаров В. Г. Клиническая вестибулология: руководство для врачей. – СПб.: Гиппократ, 1996. – 336 с.
2. Бабияк В. И., Гофман В. Р., Накатис Я. А. Нейрооториноларингология: руководство для врачей. – СПб.: Гиппократ, 2002. – 728 с.
3. Благовещенская Н. С. Отоневрологические симптомы и синдромы. – М.: Медицина, 1981. – 327 с.
4. Гусев Е. И., Демина Т. Л., Бойко А. Н. Рассеянный склероз. – М.: Нефть и газ, 1997. – 463 с.
5. Переседова А. В. Патофизиологические механизмы формирования неврологических нарушений при рассеянном склерозе: автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – М., 2006. – 50 с.
6. Electronystagmography in the diagnosis of multiple sclerosis / G. Cianfrone [et al.] // Ann Otol Rhinol Laryngol. – 2006 Jul. – Vol. 115(7). – P. 518–527.
7. Grenman R. Involvement of the Audiovestibular System in Multiple Sclerosis // Acta Otolaryngol. Supplementum. – 1985. – P. 420.
8. Benign paroxysmal positioning vertigo in multiple sclerosis: diagnosis, pathophysiology and therapeutic techniques / E. M. Frohman [et al.] // Mult Scler. – 2003 Jun. – Vol. 9(3). – P. 250–255.
9. Clinical ocular-motor disturbances in multiple sclerosis / M. Józefowicz-Korczyńska [et al.] // Otolaryngol Pol. – 2009. Mar–Apr. – Vol. 63(2). – P. 126–130.
10. Miller A. E. Clinical features // Handbook of multiple sclerosis. Ed. S. D. Cook. 3nd ed. – Marcel Dekker, Inc. – 2001. – P. 213–232.

Дайхес Николай Аркадьевич – д-р мед. наук, проф., директор Научно-клинического центра оториноларингологии. 123098, Москва, ул. Гамалеи, д. 15; тел.: 8-499-720-41-17, e-mail: admin@otolar.ru; **Кириченко** Ирина Михайловна – канд. мед. наук, ст. науч. сотрудник отдела экспериментальной аудиологии Научно-клинического центра оториноларингологии. 123098, Москва, ул. Гамалеи, д. 15; тел.: 8-916-543-90-86, e-mail: loririna@yandex.ru; **Яблонский** Сергей Владимирович – д-р мед. наук, проф., уч. секретарь Научно-клинического центра оториноларингологии. 123098, Москва, ул. Гамалеи, д. 15; тел.: 8-495- 978-61-30, e-mail: info@otolar.ru; **Алексеева** Наталия Степановна – д-р мед. наук, отоневролог, вед. науч. сотрудник НЦ неврологии РАМН. 125373, Москва, Волоколамское шоссе, д. 80; тел.: 8-495-490-21-20, e-mail: center@neurology.ru; **Переседова** Анастасия Вячеславовна – д-р мед. наук, невролог, VI нейроинфекционное отделение НЦ неврологии РАМН. 125373, Москва, Волоколамское шоссе, д. 80; тел.: 8-495-490-22-03, e-mail: a.v.peresedova@mail.ru; **Арзуманян** Нарине Шангетовна – невролог, аспирант, VI нейроинфекционное отделение НЦ неврологии РАМН; 125373, Москва, Волоколамское шоссе, д. 80; т.: 8-495-490-22-03. e-mail: naraar@yandex.ru.

УДК: 616.28-006.488-089

ХИРУРГИЧЕСКОЕ УДАЛЕНИЕ ТИМПАНАЛЬНЫХ ПАРАГАНГЛИОМ С СОХРАНЕНИЕМ ЗВУКОПРОВОДЯЩИХ СТРУКТУР СРЕДНЕГО УХА

В. Н. Колесников[1], Н. В. Бойко[1], Е. А. Писаренко[2]

SURGICAL REMOVAL OF TYMPANIC PARAGANGLIOMAS WITH SOUND-TRANSMITTING STRUCTURES OF THE MIDDLE EAR PRESERVATION

V. N. Kolesnikov, N. V. Boiko, E. A. Pisarenko

[1] ГОУ ВПО «Ростовский государственный медицинский университет» (Зав. каф. оториноларингологии – засл. врач РФ, проф. А. Г. Волков)
[2] Областной консультативно-диагностический центр, г. Ростов-на-Дону (Гл. врач – канд. мед. наук Д. В. Бурцев)

Тимпанальная параганглиома (ТП) – редко встречающаяся, в основном доброкачественная опухоль нейроэктодермального происхождения. Общепринятого алгоритма хирургического лечения этого новообразования в настоящее время не существует. В статье представлен опыт

хирургического лечения 3 больных с опухолями типов А и В (по U. Fisch, D. Mattox) эндоауральным доступом с сохранением целостности цепи слуховых косточек и барабанной перепонки. Данная методика позволила восстановить слух до возрастной нормы. В течение 1,5 лет наблюдения рецидива опухоли не выявлено.

Ключевые слова: *тимпанальная параганглиома, гломусная опухоль, хирургическое лечение.*

Библиография: *31 источник.*

Tympanic paraganglioma (TP) is a low-frequency, principally benign tumor of a neuroectodermal origin. So far there is no generally accepted scheme for surgical therapy of this neoplasm. This article describes surgical therapy of 3 patients suffering from A and B type tumors (ac. to U. Fisch, D. Mattox) by way of endoaural approach with preservation of ossicular chain and tympanic membrane wholeness. The said methods enabled to recover hearing up to the age norm. No recurrent tumor could be revealed during 1.5 years of further observation.

Key words: *tympanic paraganglioma, glomus tumor, surgical therapy.*

Bibliography: *31 sources.*

Параганглиомы (хемодектомы, гломусные опухоли) – в основном доброкачественные опухоли нейроэктодермального происхождения. Источником роста хемодектом является специализированная ткань с регуляторными функциями, сосредоточенная в параганглиях. Параганглии – это часть диффузной нейроэндокринной системы, они расположены в тесном контакте с нервами и сосудами головы и шеи: в области бифуркации сонной артерии, луковицы яремной вены, по ходу блуждающего нерва, в барабанной полости. Соответственно области первичного роста параганглиомы называются каротидными, югулярными, вагальными и тимпанальными. Термин *тимпаноюгулярная параганглиома* применяется в случаях, когда опухоль, первично возникшая в области яремной вены, прорастает в барабанную полость или когда невозможно определить место первичного роста большого новообразования. Наиболее общим термином для вышеперечисленных форм параганглиом является *параганглиома латерального основания черепа* [3].

Параганглиомы – редко встречающиеся опухоли. Они могут быть мультицентричными, двусторонними, с синхронным или метахронным ростом. Эти опухоли характеризуются высокой степенью васкуляризации, инфильтративным, местнодеструирующим, медленным ростом. Удвоение размеров опухоли происходит в среднем за 4,2 года [9].

В ряде случаев (2–13%) параганглиомы проявляют признаки озлокачествления. Летальность в этой группе больных составляет 15% [20], внутричерепной рост – в 14,6 – 20% случаев [11]. D. B. Chapman et al. [8], проанализировав симптомы доброкачественных и злокачественных параганглиом, пришли к выводу, что болевой синдром, быстрое увеличение опухоли на шее и молодой возраст позволяют клинически заподозрить малигнизацию. Однако гистологически обнаружить признаки злокачественного роста очень трудно. Этот диагноз устанавливают клинически при появлении региональных (в шейные лимфоузлы) или отдаленных (в легкие, тела позвонков, поджелудочную железу, плевру, сердце, твердую мозговую оболочку, кожу) метастазов [7].

Клинические проявления тимпанальной параганглиомы (ТП) зависят от величины и распространения опухоли. Ранними симптомами являются пульсирующий ушной шум, усиливающийся при физической нагрузке, и снижение слуха [4]. В ряде случаев ТП активно продуцируют катехоламины [21], что клинически проявляется неконтролируемой гипертензией [27]. По мере роста опухоли появляется отоскопический признак – выпячивание барабанной перепонки, через которую просвечивает новообразование ярко-красного цвета. Постепенно ТП разрушает барабанную перепонку и выходит в наружный слуховой проход. Нарушение целостности барабанной перепонки приводит к возникновению вторичного гнойного воспаления в барабанной полости.

Дальнейшее развитие симптоматики заболевания зависит от величины опухоли и направления ее роста. Обычно ТП распространяется по пути наименьшего сопротивления: в слуховую трубу, клетки сосцевидного отростка, по преформированным путям, т. е., периваскулярно и периневрально [17]. Югулярная параганглиома по мере роста разрушает дно барабанной по-

лости, вовлекает в процесс ее содержимое с последующим разрушением медиальной стенки, вызывая появление головокружения, нейросенсорной тугоухости, паралича лицевого нерва.

Распространение опухоли на основание черепа характеризуется синдромом яремного отверстия (синдром Vernet) – поражение IX, X и XI черепных нервов – или синдромом Collet–Sicard – поражение IX, X, XI и XII нервов. Эти синдромы проявляются охриплостью голоса (вследствие пареза или паралича одной половины гортани), нарушениями глотания, атрофией мышц надплечья на стороне поражения при невозможности поднять руку через сторону вверх, отклонением языка в больную сторону.

При разрушении канала сонной артерии и сдавлении симпатического ствола возможно также возникновение синдрома Горнера. Синдром Горнера включает односторонние птоз, миоз, экзофтальм и ангидроз лица (последний часто отсутствует) при сохранении подвижности глазного яблока. Одностороннее сужение зрачка при синдроме Горнера сопровождается отсутствием его расширения в темноте.

В лечении ТП применяются хирургические и консервативные методы лечения: хирургическое удаление опухоли, лучевая терапия, стереотаксическая хирургия с использованием гамма-ножа, а также сочетание этих методов [16].

Лучевая терапия в настоящее время является методом выбора для больных с неоперабельными опухолями, для больных пожилого и старческого возраста с большими новообразованиями и высоким риском послеоперационных осложнений и в случаях отказа больных от операции [31]. Хирургическое лечение является «золотым стандартом» лечения ТП [1, 28, 30].

Выбор лечебной тактики основан на классификации стадий развития опухоли, предложенной U. Fisch, D. Mattox [14].

Хирургическое лечение параганглиом классов A и B осуществляется отохирургами. Для удаления опухолей класса A большинство хирургов используют эндоауральный или ретроаурикулярно-трансмеатальный подход; при ТП класса B осуществляют трансмастоидальный или комбинированный доступ [24]. Трансмастоидальный доступ позволяет удалить большие опухоли с субтотальной петрозэктомией и последующей облитерацией полостей среднего уха; в этих случаях наружный слуховой проход заканчивается слепо. У больных с ТП типов A и B возможно выполнение тимпанопластики I типа или тимпанопластики с оссикулопластикой с хорошим функциональным результатом [1, 2].

Хирургическое удаление опухолей классов C и D требует участия нейрохирурга и хирурга, оперирующего на основании черепа. Предоперационная селективная эмболизация сосудов, питающих опухоль, является важной частью протокола лечения больных с опухолями C и D классов [25]. Однако всегда следует учитывать, что опухоль может получать кровоснабжение не только от наружной сонной артерии (в 100% случаев), но и от внутренней сонной (44%) и позвоночной (32%) артерий [29], и сопоставлять риск осложнений эмболизации с возможным риском осложнений при удалении опухоли [19]. При удалении больших опухолей многие хирурги выбирают тактику, позволяющую избегать усугубления неврологических расстройств после операции, даже если это влечет за собой снижение радикальности вмешательства [25, 12]. В этих случаях субтотальная резекция опухоли с последующей стереотаксической радиохирургией позволяет сохранить функцию черепных нервов, не снижая качества жизни [31]. Тщательное наблюдение с контролем лучевыми способами визуализации позволяет своевременно выявлять послеоперационные осложнения, а ранняя реабилитация уменьшает их выраженность.

Параганглиомы проявляют отчетливую склонность к рецидивированию. И. А. Аникин и М.В. Комаров [2], проанализировав немногочисленные публикации, содержащие отдаленные (до 26 лет) результаты хирургического лечения параганглиом, констатировали, что частота рецидивов составляет от 2 до 17%, в основном 10–15%. Обращает на себя внимание и разброс сроков возникновения рецидивов: от 1 месяца [2] до 18 лет [14].

Цель исследования. Изучение возможности хирургического удаления тимпанальных параганглиом с сохранением целостности цепи слуховых косточек.

Пациенты и методы исследования. За период с 2005 по 2011 г. мы наблюдали 6 больных с параганглиомами латерального основания черепа: 2 больные с первичными опухолями типа

А по U. Fisch, D. Mattox, 2 больные с первичными опухолями типа В, 1 больная с рецидивом опухоли типа С1 после двух общеполостных операций (с распространением в слуховую трубу и область височно-челюстного сустава), 1 больная с опухолью типа De 1 (с синдромом Collet–Sicard). Все больные были женщинами в возрасте от 48 до 72 лет. Давность заболевания от 8 месяцев до 14 лет.

Результаты и их обсуждение. Ведущими жалобами у всех больных были пульсирующий (синхронно с сердцебиением) шум в ухе и снижение слуха.

Всем больным, помимо общеклинического исследования, проведена тональная пороговая аудиометрия, КТ и МРТ височных костей, а при необходимости – КТ- и МРТ-исследования с контрастированием сосудов. Эти методы визуализации позволяют выявить повышенную васкуляризацию опухоли, ее границы, распространение в соседние структуры, мультифокальность в пределах височной кости.

Трем больным с тимпанальными параганглиомами произведена операция – удаление опухоли эндоауральным доступом с сохранением целостности цепи слуховых косточек и барабанной перепонки. Операцию выполняли под общим обезболиванием, с внутривенным капельным введением транексама в дозе 10 мг/кг.

В качестве иллюстрации приводим выписки из истории болезни 2 больных.

Клинический случай № 1.

Больная Д., 57 лет, обратилась 1.09. 2009 г. с жалобами на пульсирующий шум в левом ухе и снижение слуха. Шум в ухе беспокоил больную в течение 2 лет, значительное ухудшение слуха больная отметила за несколько месяцев до обращения.

При отомикроскопии выявлено выбухание нижних отделов левой барабанной перепонки с просвечиванием ярко-красного, пульсирующего образования, расположенного за перепонкой в барабанной полости. Остальные ЛОР-органы без патологии.

Тональная пороговая аудиометриия выявила наличие кондуктивной тугоухости слева с костно-воздушным интервалом до 35 дБ. Тимпанограмма – тип В.

При проведении СКТ височных костей 03.09.2009 г. в левой барабанной полости обнаружено мягкотканное образование размерами 12 × 4 мм (рис. 1, а, в), занимающее мезотимпанум и распространяющееся в аттик. Костных деструктивных изменений не выявлено.

Больной поставлен диагноз: тимпанальная параганглиома, тип А.

В ноябре 2009 г. больной проведено хирургическое удаление опухоли эндоауральным доступом с разрезом Heermann A, дополненным медиальным циркулярным разрезом и латеральным смещением кожи слухового прохода. После проведения тимпанотомии получен хороший обзор опухоли. В целях уменьшения интраоперационного кровотечения опухолевые массы постепенно обкладывали по периферии ватными шариками, пропитанными адреналином, а затем тупым путем отесняли этими же шариками по направлению к устью слуховой трубы. После определения места роста опухоли (область промонториума) она удалена микрощипцами-чашечками единым блоком при постоянном отсасывании крови из раны аспиратором, а поверхность промонториума обработана алмазной фрезой. После кратковременной тампонады барабанной полости гемостатической губкой кровотечение полностью прекратилось. Цепь слуховых косточек осталась интактной. Тимпаномеатальный лоскут уложен на место, в слуховой проход введены тампоны. При гистологическом исследовании удаленной опухоли диагноз параганглиомы был подтвержден.

Дальнейшее ведение больной осуществлялось по общепринятой методике. Тампоны из слухового прохода удалены на 7-е сутки, больная выписана из стационара в удовлетворительном состоянии на 8-е сутки после операции. На момент выписки шепотная речь на оперированное ухо 4,5 м.

При осмотре через 3 недели жалоб нет, барабанная перепонка серая, с четкими опознавательными знаками, на аудиограмме – возрастная норма.

На протяжении последующих полутора лет больная проходила регулярное обследование. Слух – в пределах возрастной нормы. На СКТ, произведенной в мае 2011 г., рецидива опухоли не обнаружено (рис. 1, б, г).

Клинический случай № 2.

Больная Л., 61 года, обратилась в октябре 2009 г. с жалобами на пульсирующий шум в правом ухе и снижение слуха на него. Считает себя больной около 2 лет. При отомикроскопии за бара-

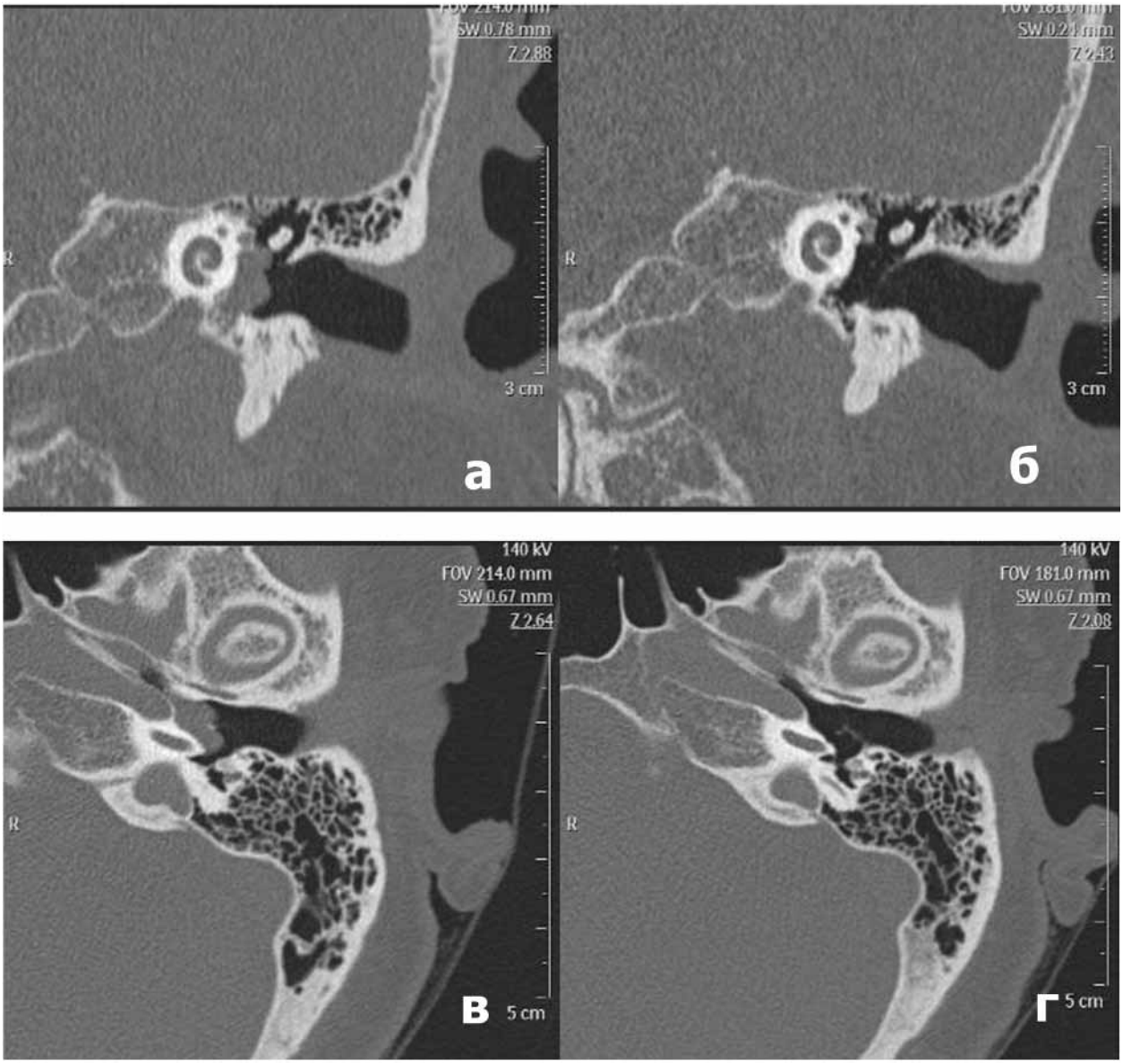


Рис. 1. *СКТ левой височной кости больной Д. в коронарной (а, б) и аксиальной (в, г) проекциях: а, в – до операции; б, г – через 1,5 года после операции.*

банной перепонкой обнаружена ярко-красная масса, пульсирующая синхронно с сердцебиением. На аудиограмме выявлена правосторонняя кондуктивная тугоухость с костно-воздушным интервалом 35–40 дБ. Тимпанограмма – тип В. Больной произведена компьютерная томография с высоким разрешением, обнаружена патологическая ткань с бугристыми контурами, заполняющая практически всю барабанную полость, включая гипотимпанум (рис. 2). Крыша и стенки барабанной полости, в том числе нижняя, без деструктивных изменений, слуховые косточки сохранены. В ячейках сосцевидного отростка справа определяется патологическое содержимое в значительном количестве.

На основании вышеперечисленных симптомов больной был поставлен диагноз: тимпанальная параганглиома, тип В. Вследствие наличия изменений в сосцевидном отростке, больной произведена МРТ для уточнения границ опухоли.

Магнитно-резонансная томография (рис. 3, а) выявила наличие гипоинтенсивного на Т1–Т2 ВИ-сигнала в латеральных отделах правого сосцевидного отростка, что было расценено как проявление фиброза. В остальных ячейках сосцевидного отростка и барабанной полости МР-сигнал обнаружен сигнал повышенной интенсивности (предположительно жидкость с высоким содержанием белка). Больной произведено хирургическое удаление опухоли по методике, описан-

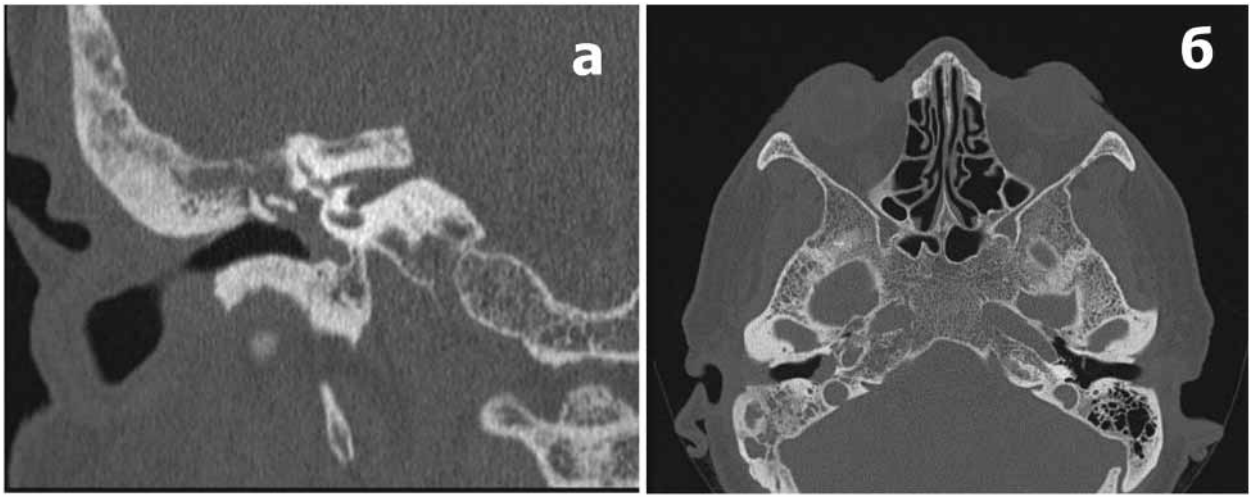


Рис. 2. *СКТ правой височной кости больной Л. до операции в коронарной (а) и аксиальной (б) проекциях.*

ной выше. При операции установлено, что источник роста опухоли находится в области промонториума, причем опухолевые массы блокируют устье слуховой трубы и распространяются в аттик, располагаясь кпереди от цепи слуховых косточек. Опухоль полностью удалена, область ее первичного роста обработана алмазной фрезой. Цепь слуховых косточек и барабанная перепонка сохранены. Тимпаномеатальный лоскут уложен на место, в слуховой проход введены тампоны. При гистологическом исследовании удаленной опухоли подтвержден диагноз параганглиомы альвеолярного типа. Контрольная аудиометрия показала наличие симметричного слуха на оба уха в пределах возрастной нормы. Дальнейшее наблюдение на протяжении полутора лет рецидива опухоли не выявило (рис. 3, б).

Перед отохирургом, планирующим операцию по поводу ТП, стоят как минимум две задачи: тотальное удаление опухоли, позволяющее свести к минимуму возможность рецидива, и сохранение или улучшение слуха.

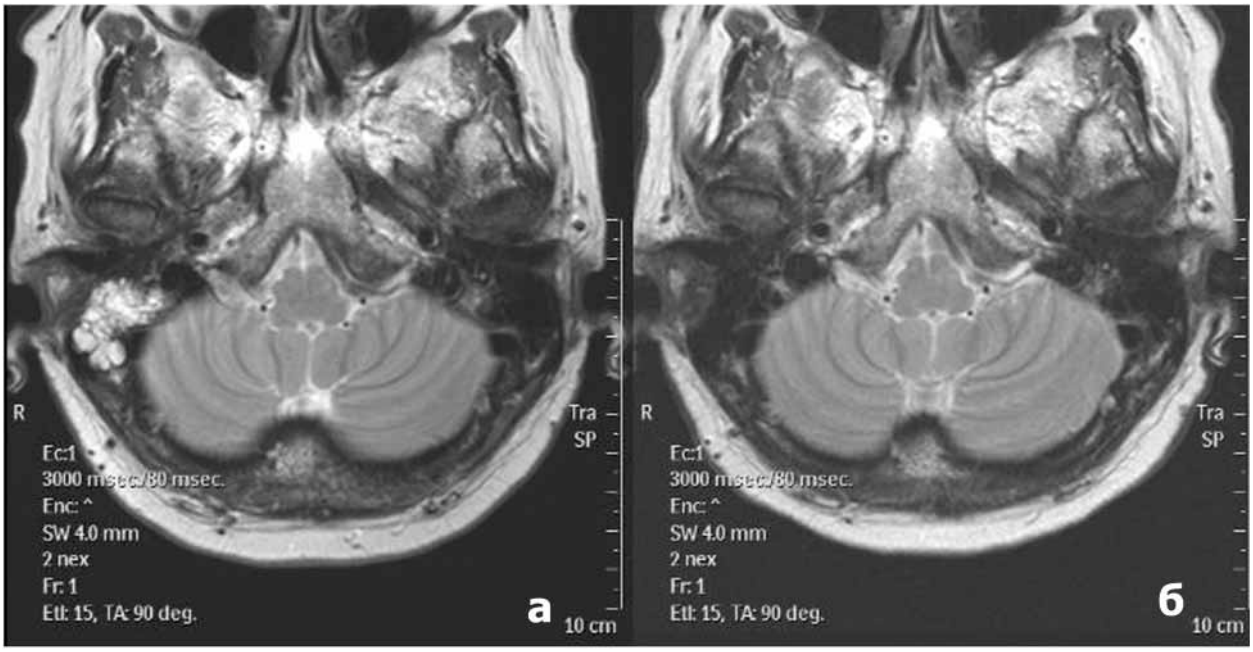


Рис. 3. *МРТ больной Л. до и после операции: а – до операции выявляется изменение интенсивности МР-сигнала пирамиды правой височной кости в виде повышения на Т2ВИ и flair с отсутствием четкой дифференцировки клеток сосцевидного отростка; б – через 1,5 года после операции отмечается нормализация воздухоносности пирамиды правой височной кости и клеток правого сосцевидного отростка в виде отсутствия патологического изменения интенсивности МР-сигнала.*

Первая задача решается точным определением места первичного роста опухоли и ее распространения, что позволяет выбрать адекватный план операции [10].

В височной кости гломусные тельца располагаются в адвентиции тимпанальной ветви языкоглоточного нерва (нерва Якобсона), образующего на медиальной стенке барабанной полости барабанное сплетение, и аурикулярной ветви блуждающего нерва (нерва Арнольда), который входит в канал лицевого нерва и сопровождает его. По данным многих авторов [5, 22], параганглиомы чаще всего растут из гломусных телец, ассоциированных с нервом Якобсона и расположенных в области промонториума. Однако анатомы подчеркивают, что гломусные тельца не имеют постоянного места расположения и могут находиться на всем протяжении вышеуказанных нервов [15]. В связи с этим ТП может возникнуть в любом участке медиальной стенки барабанной полости, где есть барабанное сплетение. Особую опасность в плане рецидивирования представляют опухоли, исходящие из участков медиальной стенки барабанной полости ниже промонториума, ввиду возможности продолженного роста по адвентиции сосудов и нервов [6].

Для визуализации параганглиомы на первом этапе исследования мы использовали спиральную компьютерную томографию с высоким разрешением. В первом клиническом случае этого исследования оказалось достаточно, чтобы спланировать объем хирургического вмешательства.

Во втором случае компьютерная томография выявила наличие патологического содержимого не только в барабанной полости, но и в клетках сосцевидного отростка. Значительный объем опухоли (на СКТ патологическое содержимое занимает всю барабанную полость) позволял предположить ее распространение в сосцевидный отросток. Для уточнения размеров опухоли потребовалось проведение МРТ, продемонстрировавшего различную интенсивность МР-сигнала от разных отделов среднего уха. Содержимое ячеек сосцевидного отростка было расценено как экссудат, накопившийся в результате длительной стойкой тубарной дисфункции. Правильность такого предположения подтверждена операционными находками и восстановлением воздухоносности сосцевидного отростка после удаления опухоли, блокирующей барабанное устье слуховой трубы (рис. 3, *б*).

Таким образом, исследование больного с подозрением на тимпанальную параганглиому целесообразно начинать с проведения компьютерной томографии. В случаях, когда КТ выявляет наличие костной деструкции либо косвенные признаки распространения опухоли за пределы барабанной полости, необходимо дополнительно провести МРТ и (или) КТ/МРТ с сосудистым контрастированием.

В анализируемых нами случаях местом первичного роста опухоли был промонторуим. Такая локализация опухоли и ее сравнительно небольшие размеры позволили нам решить вторую задачу – выбрать щадящую хирургическую тактику с сохранением звукопроводящих структур среднего уха.

В литературе имеются данные о хороших функциональных результатах хирургического лечения ТП. Так, K. Papaspyrou et al. [18] сообщают об удалении тимпанальных параганглиом заушным подходом с использованием модифицированного способа гипотимпанотомии по Shambauh. Такой хирургический подход позволил авторам сохранять целостность цепи слуховых косточек и получать хороший функциональный эффект. Однако общепринятого алгоритма лечения ТП в настоящее время не существует. И. А. Аникин, М. В. Комаров [1], обобщив в обзорной статье многолетний опыт хирургического лечения параганглиом, делают вполне обоснованный вывод о том, что «проблема тимпанопластики при удалении гломусной опухоли уха пока находится в стадии набора материала».

У наших больных небольшие размеры опухолей позволили произвести их удаление максимально щадяще, сохранить цепь слуховых косточек и целостность барабанной перепонки, что обеспечило хороший функциональный результат операций как в раннем, так и в позднем послеоперационном периоде. Во всех случаях полное удаление опухоли осуществлено при эндоауральном доступе.

Следует отметить, что в обоих анализаруемых случаях выявление опухоли нельзя назвать ранним (продолжительность заболевания составляла около 2 лет). Тем не менее медленный,

и что самое важное, ограниченный рост опухоли позволил удалить ее с минимальной травмой структур среднего уха и получить хороший функциональный результат.

Выводы

1. Своевременная диагностика тимпанальных параганглиом позволяет произвести их хирургическое удаление эндоауральным подходом с сохранением звукопроводящих структур среднего уха.

2. Обработка области роста параганглиомы алмазной фрезой уменьшает риск возникновения рецидива опухоли.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аникин И. А., Комаров М. В. Гломусная опухоль (параганглиома) уха. Современное состояние проблемы // Рос. оториноларингология. – 2010. – № 4. – С. 100–114.
2. Аникин И. А., Комаров М. В. О рецидивировании гломусной опухоли (параганглиомы) уха // Рос. оториноларингология. – 2011. – № 1. – С. 3–12.
3. Аникин И.А., Комаров М.В. Опыт хирургического лечения гломусной опухоли (параганглиомы) уха // Рос. оториноларингология. – 2011. – № 2. – С. 3–15.
4. Ранняя диагностика доброкачественных опухолей уха и их рецидивов / В. Ф. Антонив [и др.] //Вестн. оториноларингологии. – 1995. – № 4. – С. 17–20.
5. Тарасов Д. И., Федорова О. К., Быкова В. П. Заболевания среднего уха. – М.: Медицина, 1988. – 285 с.
6. Alaani A., Chavda S. V., Irving R. M. The crucial role of imaging in determining the approach to glomus tympanicum tumours // Eur. Arch. Otorhinolaryngol. – 2009. – Vol. 266, N 6. – P. 827–831.
7. Barnes L., Taylor S. R. Carotid body paragangliomas: a clinicopathologic and DNA analysis of 13 tumors // Arch. Otolaryngol. Head Neck Surg. – 1990. – N 116. – P. 447–453.
8. Clinical, histopathologic, and radiographic indicators of malignancy in head and neck paragangliomas / D.B. Chapman [et al.] // Otolaryngol Head Neck Surg. – 2010. – Vol. 143, N 4. – P. 531–537.
9. Combined endovascular and surgical treatment of head and neck paragangliomas – a team approach / M. S. Persky [et al.] // Head Neck. – 2002. – N 24. – P. 423–431.
10. Diagnosis and evaluation of head and neck paragangliomas. Computed tomography and magnetic resonance imaging / J. C. Paniagua Escudero [et al.] // Acta Otorrinolaringol Esp. – 2009. – Vol. 60, suppl. 1. – P. 45–52.
11. Diagnosis and management of paragangliomas of the skull base / C. Jackson [et al.] //Am. J. Surg. – 1990. – N 159, P. 389–393.
12. Fayad J. N., Keles B., Brackmann D. E. Jugular foramen tumors: clinical characteristics and treatment outcomes // Otol Neurotol. – 2010. – Vol. 31, N 2. – P. 299–305.
13. Fisch U., Mattox D. Microsurgery of the Skull Base. New York-Stuttgart: Thieme, 1988. – P. 149–153.
14. Gjurik M., Seidinger L., Wigand M.E. Long-term results of surgery for temporal bone paraganglioma // Skull base surgery. – 1996. – Vol. 3, N 6. – P. 147–152.
15. Guild S.R. The glomus jugulare, a nonchromaffin paraganglion in man // Ann Otol Rhinol Laryngol. – 1953. – Vol. 62. – P. 1045–1071
16. Guinand N., Guyot J.P., Kos I. Jugular and tympanic paragangliomas // Rev. Med. Suisse. – 2008. – Vol. 4, N 173. – P. 2094–2107.
17. Gulya A. The glomus tumor and its biology // Laryngoscope. – 1993. – N 103. – P. 7–15.
18. Hearing results after hypotympanotomy for glomus tympanicum tumors / K. Papaspyrou [et al.] // Otol Neurotol. – 2011. – Vol. 32, N 2. – P. 291–296.
19. Hinerman, R., Definitive radiotherapy in the management of chemodectomas arising in the temporal bone, carotid body and glomus vagale //Head Neck. – 2001. – Vol. 23. – P. 363–371.
20. Kliewer K., Cochran A.J. A review of the histology, ultrastructure, immunohistology and molecular biology of extra-adrenal paragangliomas // Arch. Pathol. Lab. Med. – 1990. – N 113. – P. 1209–1218.
21. Kouzaki H., Fukui J., Shimizu T. To report the safe management and treatment of a catecholamine-secreting tympanicum glomus tumour // J. Laryngol. Otol. – 2008. – Vol. 122, N 12. – P. 1377–1380.
22. Lo W.W.M., Solti-Bohman L.G. Tumors of the temporal bone and the cerebellopontine angle // Head and Neck Imaging. 3rd ed. St Louis Mo.: Mosby-Year Book, 1996. – P. 1449–1534.
23. Management of jugular paragangliomas in otolaryngology practice / E. Karaman [et al.] // J. Craniofac. Surg. – 2010. – Vol. 21, N 1. – P. 117–120.
24. Middle ear and mastoid glomus tumors (glomus tympanicum): an algorithm for the surgical management / M. Sanna [et al.] // Auris Nasus Larynx. 2010. – Vol. 37, N 6. – P. 661–8.
25. Our Experience with Surgical Treatment of Tympanojugular Pragangliomas / J. Skřivan [et al.] // Prague Medical Report. – 2010. – Vol. 111, N 1. – P. 25–34.
26. Paniagua Escudero J.C., de la Mano González S., Asensio Calle J. F. Diagnosis and evaluation of head and neck paragangliomas. Computed tomography and magnetic resonance imaging // Acta Otorrinolaringol Esp. – 2009. – Vol. 60, suppl 1. – P. 45–52.
27. Paragangliomas – a decade of clinical experience / P. Somasundar [et al.]// J. Surg. Oncol. – 2000. – Vol. 74, N 4. – P. 286–290.

28. Papaspyrou K., Mann W. J., Amedee R. G. Management of head and neck paragangliomas: review of 120 patients // Head Neck. – 2009. – Vol. 31, N 3. – P. 381–387.
29. Surgical management of glomus jugulare tumors: a proposal for approach selection based on tumor relationships with the facial nerve/ L. A. Borba [et al.] // J. Neurosurg. – 2010. – Vol. 112, N 1. – P. 88–98.
30. The jugulotympanic paragangliomas: 41 cases report / D. Q. Nguyen [et al.] // Rev. Laryngol. Otol. Rhinol. (Bord). – 2005. – Vol. 126, N 1. – P. 7–13.
31. Treatment of glomus jugulare tumors in patients with advanced age: planned limited surgical resection followed by staged gamma knife radiosurgery: a preliminary report / S.N. Willen [et al.] // Otol. Neurotol. – 2005. – Vol. 26, N 6. – P. 1229–1234.

Колесников Вадим Николаевич – канд. мед. наук, врач-оториноларинголог Областного консультативно-диагностического центра Ростовской области. 344010, Ростов-на-Дону, ул. Пушкинская, д. 127; тел.: 8-863-255-79-25, e-mail: vn_kolesnikov@mail.ru; **Бойко** Наталья Владимировна – д-р мед. наук, проф. каф. болезней уха, горла и носа Ростовского ГМУ. 344010, Ростов-на-Дону, пер. Нахичеванский, д. 29; тел.: 8-863-250—06-59, e-mail: nvboiko@gmail.com; **Писаренко** Елена Алексеевна – врач-рентгенолог Областного консультативно-диагностического центра. 344010, Ростов-на-Дону, ул. Пушкинская, д. 127; тел.: 8-863-255-79-25.

УДК: 616.28-008.64-089-053

АНАЛИЗ ЗАВИСИМОСТИ ЭФФЕКТИВНОСТИ КОХЛЕАРНОЙ ИМПЛАНТАЦИИ ОТ НАЛИЧИЯ ПРЕДОПЕРАЦИОННОГО СЛУХОВОГО ОПЫТА

А. В. Коршун, М. Ю. Коркмазов

THE ANALYSIS OF THE EFFICIENCY OF THE COCHLEAR IMPLANTATION DEPENDING ON THE PREOPERATIONAL ACOUSTICAL EXPERIENCE

A. V. Korshun, M. Y. Korkmazov

ГБОУ ВПО «Челябинская государственная медицинская академия»
(Зав. каф. оториноларингологии – д-р мед. наук М. Ю. Коркмазов)

Эффективность кохлеарной имплантации зависит от многих факторов. Целью данной работы явилось исследование зависимости эффективности кохлеарной имплантации от наличия предоперационного слухового опыта у 73 детей после операции кохлеарной имплантации, потерявших слух до овладения речью. Установлено, что наличие предоперационного слухового опыта повышает эффективность кохлеарной имплантации у детей, оперированных в возрасте до 3 лет.

Ключевые слова: *кохлеарная имплантация, дети, слухоречевая реабилитация.*
Библиография: *7 источников.*

Efficiency of cochlear implantation depends on many factors. The purpose of the work was research of the efficiency of the cochlear implantation depending on the preopetional acoustical experience in 73 children after operation of the cochlear implantation, lost hearing before mastering by speech. It is established, that presence of preoperational acoustical experience raises efficiency of cochlear implantation at children operated age till 3rd years.

Key words: *cochlear implantation, children, auditory rehabilitation.*
Bibliography: *7 sources.*

Тугоухость является не только медицинской, но и социальной проблемой общества. Количество людей, страдающих тугоухостью, в мире ежегодно увеличивается. На современном этапе кохлеарная имплантация является одним из наиболее эффективных методов комплексной реабилитации глухих детей и детей с выраженной степенью тугоухости. Оказание специализированной медицинской помощи – раннее проведение кохлеарной имплантации –

позволяет сократить расходы государства на образование и социальную поддержку детей с врожденной глухотой и тугоухостью [1, 2, 5, 6].

Несмотря на то что кохлеарный имплант обеспечивает физический слух детям, у них не возникает слуховых представлений и способности различать окружающие неречевые и речевые звуки. Поэтому детям после проведения операции, подключения и настройки речевого процессора необходима специальная педагогическая помощь, направленная на развитие слухового восприятия и речи [5].

Эффективность программы слухоречевой реабилитации зависит не только от технических характеристик импланта и проведенного хирургического вмешательства, а также от послеоперационной сурдопедагогической работы. Дети с врожденной глухотой и дети, потерявшие слух в период овладения речи (1–5 лет), перенесшие кохлеарную имплантацию в раннем возрасте, являются одной из наиболее перспективных групп с точки зрения слухоречевой реабилитации в отдаленном периоде [2].

Известно, что дети с лучше выраженными долингвальными навыками, независимо от применяемых методов, через которые они были получены, после кохлеарной имплантации показывают лучшие результаты [7].

Вопрос об эффективности, проводимых в дооперационном периоде сурдопедагогических мероприятий и слухопротезирования сохраняет свою актуальность. Предоперационная эффективность при помощи слухового аппарата зависит от возраста оперируемого больного [6].

Цель исследования. Оценка зависимости эффективности операции кохлеарной имплантации от наличия предоперационного слухового опыта.

Пациенты и методы исследования. Исследование проводилось на кафедре оториноларингологии Челябинской государственной медицинской академии, на базе отделения реабилитации слуха МУЗ ДГП №10, сурдологопедического кабинета ОБКБ г. Челябинска.

Исследование включало 73 долингвальных пациента в возрасте от 1 года до 18 лет, перенесших оперативное вмешательство по кохлеарной имплантации, потерявших слух до овладения речью, прооперированных на одно ухо. Девочки составляли 46,5 % от числа обследованных – 34 человека, мальчики – 53,5% – 39 человек.

Как указывалось нами ранее, в этиологии приобретенной глухоты имели место менингит, герпетический энцефалит и т. д.

Среди причин врожденной глухоты можно отметить инфекционные и вирусные заболевания матери во время беременности, токсикозы беременности, тяжелую анте- и интранатальную гипоксию плода, асфиксию новорожденных, глубокую степень недоношенности, тяжелое гипоксически-ишемическое поражение ЦНС, использование для лечения новорожденного ребенка лекарственных препаратов с потенциальным ототоксическим эффектом, отягощенную наследственность [4].

Пациенты-дети подразделялись на группы по организации слухоречевой реабилитации. Первая – дети, имеющие слуховой опыт. К этой группе, прежде всего, относятся дети, потерявшие слух в период овладения речью (1–5 лет, прелингвальный период), и дети, имевшие остатки слуха, постоянно использовавшие слуховой аппарат. Вторая – дети, не имевшие слуховой опыт [1].

В зависимости от возраста на момент операции дети разделялись следующим образом: в возрасте до 3 лет было 23 человека, что составило 31,5% от числа обследуемых, в возрасте от 3 до 5 лет – 15 (20,5%), от 5 до 7 лет – 14 (19,1%), детей в возрасте старше 7 лет – 21 (28,7 %) человек.

Методы исследования включали стандартные объемы обследования: сбор анамнеза заболевания, анализ историй болезней с учетом наличия слухового опыта (использование слуховых аппаратов и занятия с сурдопедагом) и анкетирование родителей. Аудиологическое обследование включало субъективную аудиометрию и объективные методики исследования (импедансометрию, КСВП, ОАЭ), детям старше 4 лет проводили тональную пороговую аудиометрию.

При оценке эффективности использования кохлеарного импланта мы использовали практические разработки Санкт-Петербургского НИИ уха, горла, носа и речи (русскоязычная вер-

сия методики EARS). Для оценки результата слуховой реабилитации у детей до 3-летнего возраста использовался профиль развития слухового восприятия (Lip Profile). Для детей старше 3 лет – тест односложных, многосложных слов в закрытом и открытом списках.

Оценка эффективности использования кохлеарного импланта включала исследование порогов слышимости и разборчивости речи через 1 год после начала слухоречевой реабилитации и по истечении 2 лет по разработанной нами системе оценки критериев позитивности динамики. По нашему мнению, их должно быть не менее четырех, но, учитывая небольшой объем выборки в данном исследовании, мы использовали только два самых показательных уровня оценки результатов. Через 1 год удовлетворительным считался результат после операции при четкой реакции на звуковые раздражители при отсутствии разборчивости речи. Хорошим считался результат при понимании обращенной речи на стимульном материале. Через 2 года удовлетворительным считался результат при понимании обращенной речи на бытовом уровне, хорошим считался результат при понимании обращенной речи на знакомом пациенту материале.

Для статистической обработки данных использовали корреляционный анализ с расчетом критерия Пирсона.

Как указано нами ранее, операции проводили в Санкт-Петербургском НИИ уха, горла, носа и речи. В послеоперационном периоде реабилитация детей с кохлеарным имплантом включала ежегодные настроечные сессии специалистами НИИ уха, горла, носа и речи, настройку кохлеарных имплантов в отделении реабилитации слуха МУЗ ДГП № 10, дистанционную настройку кохлеарных имплантов на базе ЧОДБ в 2010 г. с помощью Интернета специалистами НИИ уха, горла, носа и речи с участием сурдологов и учителей-дефектологов г. Челябинска, выездные сессии специалистов НИИ уха, горла, носа и речи. Коррекционно-педагогическая помощь осуществлялась по индивидуальной программе [3, 4].

Результаты и обсуждение. При анализе полученных данных в первой группе детей в изменении показателей эффективности кохлеарной имплантации у детей, прооперированных в возрасте до 3 лет, прослеживается положительная динамика, получено статистическое различие ($p < 0,05$).

При анализе результатов исследования пациентов второй группы показатели эффективности кохлеарной имплантации в динамике не изменялись. Проведенное исследование влияния отсутствия слухового опыта на эффективность кохлеарной имплантации ($p > 0,05$) во второй группе статистического различия не показал.

При изучении влияния наличия слухового опыта на эффективность кохлеарной имплантации в обеих группах детей получено статистическое различие ($p < 0,05$).

Таким образом, в результате проведенного исследования и обработки полученных данных в обеих группах установлена зависимость между повышением эффективности кохлеарной имплантации при проведении оперативного вмешательства до 3-летнего возраста и наличием предоперационного слухового опыта, снижением эффективности кохлеарной имплантации в подгруппе от 3 до 7 лет при его отсутствии. Полученные нами результаты не расходятся с ранее проводимыми исследованиями и требуют расширения объема выборки для получения более достоверных различий.

Таблица 1

Эффективность кохлеарной имплантации в первой группе (при наличии слухового опыта)

Результат реабилитации	Послеоперационный период реабилитации	Возраст, в котором была выполнена операция			
		До 3 лет	3–5 лет	5–7 лет	Более 7 лет
Доля удовлетворительных результатов, %	1 год	12,5	33,3	44,6	29,4
	2 года	12,0	16,0	57,5	32,4
Доля хороших результатов, %	1 год	87,5	66,7	55,5	70,5
	2 года	88,0	84,0	52,5	68.5

Таблица 2

Эффективность кохлеарной имплантации во второй группе (при отсутствии слухового опыта)

Результат реабилитации	Послеоперационный период реабилитации	Возраст, в котором была выполнена операция			
		До 3 лет	3–5 лет	5–7 лет	Более 7 лет*
Доля удовлетворительных результатов, %	1 год	40,0	100,0	100,0	–
	2 года	30,0	100,0	100,0	–
Доля хороших результатов, %	1 год	60,0	–	–	–
	2 года	70,0	–	–	–

* **Примечание.** В группе детей без слухового опыта все дети младше 7 лет.

Выводы

1. Установлена прямая значимость наличия предоперационного слухового опыта, являющегося ассоциированным фактором эффективности кохлеарной имплантации.

2. Отсутствие слухового опыта в группе детей до 3-летнего возраста не влияет на эффективность кохлеарной имплантации, но наличие слухового опыта в данной группе также повышает ее эффективность.

3. Отсутствие слухового опыта в группе детей от 3 до 7 лет снижает эффективность кохлеарной имплантации. Наличие слухового опыта в возрастной подгруппе детей старше 7 лет не влияет на эффективность кохлеарной имплантации.

4. Слуховой предоперационный опыт является одним из важных показателей для прогноза эффективности кохлеарной имплантации.

ЛИТЕРАТУРА

1. Королева И. В. Отбор кандидатов на кохлеарную имплантацию: сурдопедагогическое обследование и оценка перспективности использования кохлеарного импланта. – СПб.: Гиппократ, 2005. – 98 с.
2. Королева И. В. Слухоречевая реабилитация глухих детей и взрослых с кохлеарными имплантами: материалы конф. «Основные проблемы реабилитации детей с ограниченными возможностями по слуху и пути их решения». – СПб., 2009. – С. 17–24.
3. Коршун А. В, Кофанов Р. В., Дубинец И. Д. Перспективы предоставления высокотехнологичной помощи детям с патологией слуха на Южном Урале // Рос. оториноларинг. 2009. – № 2 (39). – С. 60–63.
4. Коршун А. В. Электродное слухопротезирование и возможности послеоперационной реабилитации: материалы II междунар. (IX итоговой) науч.-практ. конф. молодых ученых. — Челябинск: ЧГМА, 2011. – С. 304–306.
5. Таваркиладзе Г. А. Кохлеарная имплантация: – М.: Святигор Пресс, 2004. – 74 с.
6. Щербакова Е. В. Значение предоперационной аппаратной реабилитации в обеспечении эффективности кохлеарной имплантации // Рос. оториноларингология. – 2008. – № 5(36). – С. 173–180.
7. Preimplant measures of preverbal communicative behavior as predictors of cochlear implant outcomes in children. / M. Tait [et al.] // Ear and Hear. – 2000. – Vol. 21 – P. 18–24.

Коршун Анна Валентиновна – врач-сурдолог МУЗ ДГП № 10, заочная аспирантка 3-го года обучения. 454000, Челябинск, ул. 3-Арзамаская, д. 5; тел.: 8-906-870-17-34, e-mail: korshuna@inbox.ru; **Коркмазов** Мусос Юсуфович – д-р мед. наук, зав. каф. оториноларингологии Челябинской ГМА. 454092, Челябинск, Воровского ул., д. 64. тел.: 8-922-715-66-83.

УДК:616.211-009.86-008.4-073-08-039.73

ПЕРЕДНЯЯ АКТИВНАЯ РИНОМАНОМЕТРИЯ ДЛЯ ОЦЕНКИ НОСОВОГО ДЫХАНИЯ ПРИ КОНСЕРВАТИВНОМ ЛЕЧЕНИИ ВАЗОМОТОРНОГО РИНИТА

А. П. Кочеткова, М. Ю. Коркмазов

EVALUATION OF NASAL BREATHING BY FRONTAL ACTIVE RHINOMANOMETRY DURING VASOMOTOR RHINITIS TREATMENT

A. P. Kochetkova, M. Y. Korkmazov

ГБОУ ВПО «Челябинская государственная медицинская академия Росздрава» (Зав. каф. оториноларингологии – д-р мед. наук М. Ю. Коркмазов)

Проведено ультразвуковое консервативное лечение и комплексное обследование больных вазомоторным ринитом с оценкой показателей передней активной риноманометрии до и после терапии. В статье представлено обоснование применения передней активной риноманометрии, как объективного метода диагностики заболеваний полости носа, который может использоваться в клинической практике для оценки эффективности консервативного лечения пациентов с вазомоторным ринитом в ближайшем и отдаленном периодах.

Ключевые слова: *передняя активная риноманометрия, консервативное лечение, вазомоторный ринит.*

Библиография: *7 источников.*

Ultrasound medical treatment with mixed examination of patients with vasomotor rhinitis was conducted. We evaluated frontal active rhinomanometry data before and after the therapy. In this work, the feasibility of frontal active rhinomanometry as a valid method for diagnosis of nasal diseases is substantiated. This method can be used in clinical practice to evaluate the effectiveness of the short- and long-term medical treatments of patients with vasomotor rhinitis.

Key words: *frontal active rhinomanometry, medical treatment, vasomotor rhinitis.*

Bibliography: *7 sources.*

Высокий уровень распространенности заболеваний слизистой оболочки полости носа, которому подвержены практически все возрастные группы, привлекает внимание врачей-исследователей [5]. Из них наиболее распространенной формой является хронический вазомоторный ринит, в частности нейровегетативная форма, удельный вес которого достигает 21%. Способствует столь высокой частоте заболеваемости и ухудшение экологической обстановки с загрязнением окружающей среды, и бесконтрольное применение лекарственных препаратов, приводящих к снижению защитных сил организма, и многие другие факторы [1, 7]. По статистическим данным, в Челябинске и Челябинской обл. только за последние 5 лет число госпитализированных больных с хроническим вазомоторным ринитом на хирургическое лечение возрастает более чем на 4% в год. Несомненно, имея наиболее частые и постоянные симптомы в виде затрудненного носового дыхания, ринореи [5] и т. д., вазомоторный ринит существенно снижает качество жизни пациентов, ухудшает их психоэмоциональное благополучие, ограничивает психическую и социальную активность. Носовая резистентность имеет исключительно большое значение в физиологии дыхания. При дыхании через рот всегда наблюдается меньшее сопротивление току воздуха. В результате этого подавляется развитие положительного и отрицательного давления в грудной и брюшной полостях, что нередко приводит к нарушению функции сердечно-сосудистой системы [5, 7]. Кроме того, с течением времени вазомоторный ринит способствует развитию хронических воспалительных заболеваний околоносовых пазух, среднего уха, глотки и гортани [3]. Все это вместе взятое актуализирует проблему изучения вазомоторного ринита и требует дальнейших путей совершенствования диагностики и лечения.

Наиболее перспективными высокоинформационными методами диагностики и прослеживания динамики в отдаленном периоде являются передняя активная ринометрия и риномано-

метрия, из терапевтических – низкочастотная ультразвуковая терапия. В изученной литературе по применению кавитационного низкочастотного ультразвука в лечении нейровегетативной формы вазомоторного ринита мы нашли единичные сообщения, а по использованию при этом активной ринометрии и риноманометрии до и после лечения сообщения вообще отсутствуют. Такое положение нам представляется неприемлемым и требующим дополнительного исследования.

Цель исследования. Использование передней активной риноманометрии как объективного метода диагностики для оценки ближайших и отдаленных результатов консервативного лечения у больных вазомоторным ринитом с применением кавитационного низкочастотного ультразвука.

В лечении пациентов с нейровегетативной формой вазомоторного ринита нами использовался ультразвуковой аппарат с возможностью кавитации «Кавитар». Аппарат предназначен для подачи раствора лекарственных препаратов в виде тонкой струи, активированной низкочастотным ультразвуком, неинвазивным способом непосредственно на слизистую оболочку полости носа. Выполнен с соблюдением всех требований безопасности, рабочая частота ультразвукового излучения колеблется от 26,5 до 28,5 кГц.

Для объективного исследования носового дыхания у больных вазомоторным ринитом мы использовали переднюю активную ринометрию и риноманометрию. Сравнение результатов исследования в ближайшем и отдаленном периодах наблюдения проводили с помощью показателей обследования пациентов до лечения и здоровых лиц. Ринометрический и риноманометрический методы позволяют оценить сопротивление струи вдыхаемого воздуха путем измерения воздушного потока, изменений давления в полости носа и определить наиболее проблемные места полости носа. В основе исследования лежит принцип прохождения струи воздуха из области высокого давления в область низкого. Активная передняя риноманометрия – наиболее распространенный метод определения дыхательной функции носа. Он широко применяется для изучения физиологических закономерностей носового цикла [2].

Метод является опосредованным для изучения кровенаполнения слизистой оболочки, так как на сопротивление воздушной струи влияют отек слизистой оболочки носа, наличие искривления носовой перегородки, полипов в полости носа и др.

При проведении риноманометрии у больных вазомоторным ринитом было выявлено, что после использования сосудосуживающих капель суммарный объемный поток увеличивается в 1,4 раза и составляет в среднем 535 $см^3/с$ [4, 6].

Пациенты и методы исследования. Под нашим наблюдением находились 80 больных вазомоторным ринитом, из которых было 32 мужчин и 48 женщин в возрасте от 18 до 56 лет. Длительность заболевания составляла от 1 до 5 лет.

Исследования проводили на кафедре оториноларингологии Челябинской ГМА в течение 2 лет – с 2009 по 2011 г., на клинических базах поликлиники МУЗ ГКБ № 3 и областной клинической больницы Челябинска.

До ультразвукового лечения пациенты жаловались на периодическое или постоянное затруднение носового дыхания, усиление заложенности носа в горизонтальном положении, 62 пациента имели зависимость от сосудосуживающих капель. При передней риноскопии слизистая оболочка носа была розового цвета, отечная, носовые ходы сужены, носовое дыхание затруднено. Показатели мукоцилиарного транспорта колебались в пределах 50,5 ± 0,3 мин. Цитологическое исследование отделяемого слизистой оболочки полости носа определяло в небольшом количестве нейтрофилы и десквамированные эпителиальные клетки.

После проведенного ультразвукового консервативного лечения результаты оценивали в динамике на 7-е сутки и через 6 месяцев после терапии. Была отмечена положительная динамика жалоб у 78 и 76% соответственно срокам. У данных пациентов отмечалось восстановление носового дыхания. Риноскопически уменьшился отек нижних носовых раковин, носовые ходы расширились. Показатели мукоцилиарного транспорта составили в ближайшем периоде 33,0 ± 0,5 мин, в отдаленном периоде 31,5 ± 0,3 мин. В мазках-отпечатках присутствовали единичные нейтрофилы и единичные десквамированные эпителиальные клетки.

Для определения нормальных показателей передней активной риноманометрии нами была создана контрольная группа пациентов, состоящая из 20 человек в возрасте от 20 до 55 лет.

Критерием отбора в контрольную группу служило отсутствие: хронических соматических заболеваний, патологии ЛОР-органов и аллергических реакций в анамнезе. В день исследования дополнительно проводили осмотр ЛОР-органов в целях исключения острого воспалительного процесса верхних дыхательных путей.

При оценке ближайших и отдаленных результатов лечения больных вазомоторным ринитом учитывали данные опроса больного, риноскопическая картина, показатели мукоцилиарного транспорта, цитологического исследования отделяемого слизистой оболочки полости носа.

Объективное исследование дыхательной функции носа проводили риноманометром «RhinoStream». Техника передней активной риноманометрии следующая: одну половину носа закрывали специальным латексным наконечником, и пациент дышал в маску прибора на протяжении 1 мин. Затем закрывали другую половину носа, и исследование повторяли. При этом аппарат определял, сколько воздуха проходит через каждую половину носа в отдельности за единицу времени и печатал соответствующий график.

Всем 20 добровольцам произведена оценка носового дыхания. Показатели передней активной риноманометрии составили 650,0 ± 20,0 $см^3/с$ при стандартном давлении 150 Па, в дальнейшем они были приняты нами за норму.

Результаты передней активной риноманометрии у больных вазомоторным ринитом до консервативного лечения были 246,0 ± 7,4 $см^3/с$.

В ближайшем и отдаленном периодах после проведенной ультразвуковой терапии полученные результаты составили 593,0 ± 9,3 и 620,0±20,0 $см^3/с$ соответственно срокам.

Нами проводился сравнительный анализ результатов передней активной риноманометрии у больных вазомоторным ринитом до и после ультразвукового консервативного лечения. Установлено, что функция носового дыхания значительно улучшилась после проведенной терапии в ближайшем и отдаленном периодах. Кроме того, результаты пациентов после проведенного лечения приблизились к результатам добровольцев, не страдающих заболеваниями носа и пазух, что может характеризовать нормализацию функции носового дыхания у пациентов после лечения.

Выводы

1. Кавитационное ультразвуковое воздействие на слизистую оболочку полости носа является эффективным консервативным методом лечения вазомоторного ринита.

2. Передняя активная ринометрия и риноманометрия как объективные методы диагностики могут использоваться в клинической практике для оценки эффективности консервативных методов лечения пациентов с вазомоторным ринитом в ближайшем и отдаленном периодах.

3. Комплексная ультразвуковая терапия хорошо переносится пациентами, не вызывает осложнений и побочных реакций.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аксенов В. М. , Попадюк В. И., Задаева Л. Ф. Вазомоторный ринит или вазомоторная ринодистония. Причинно-следственные связи в ринологии // Рос. оториноларингология. – 2008. – Прил. № 3. – С. 109–112.
2. Бойко Н. В., Колесников В. Н. Клиническая ценность передней активной риноманометрии // Рос. ринология. – 2006. – № 3. – С. 4–6.
3. Вазомоторный ринит, проблемы и лечение / А. А. Ланцов [и др.] // Журн. уш., носовых и горловых болезней. – 1994. – № 6. – С. 42–44.
4. Гофман В. Р. , Киселев А. С., Герасимов К. В. Риноманометрия в диагностике хронических ринитов // Рос. ринол. – 1994. – Прилож. № 2. – С. 8–9.
5. Пискунов Г. З., Пискунов С. З. Клиническая ринология: руководство для врачей. – 2-е изд., испр. и доп. – М.: Мед. информ. агенство, 2006. – 183 с.
6. Староха А. В. , Астафурова О. В. , Климов В. В. Риноманометрия как критерий эффективности СИТ у пациентов с аллергическим ринитом // Рос. ринология. – 2003. – № 2. – С. 27.
7. Lund V. J. Impact of chronic rhinosinusitis on quality of life and health care expenditure / V. J. Lund // Clin Allergy Immunol. – 2007. – N 62. – P. 1359–1371.

Кочеткова Анна Павловна – очный аспирант каф. оториноларингологии Челябинской ГМА. 454092, Челябинск, ул. Воровского, д. 64; тел.: 8-904-979-59-05; **Коркмазов** Михаил Юрьевич – д-р мед. наук, зав. каф. оториноларингологии Челябинской ГМА. 454092, Челябинск, ул. Воровского, 64; тел.: 8-922-715-66-83.

УДК: 616.28-008.14-053.3:612.014.423

ДИНАМИКА ИЗМЕНЕНИЙ ПОРОГОВ СЛЫШИМОСТИ У НЕКОТОРЫХ ДЕТЕЙ ПЕРВОГО ГОДА ЖИЗНИ

М. Р. Лалаянц

HEARING THRESHOLD DYNAMICS DURING FIRST YEAR OF LIVE IN SOME CHILDREN

M. R. Lalayants

ФГУ «Российский научно-практический центр аудиологии и слухопротезирования ФМБА РФ», Москва
(Директор – проф. Г. А. Тавартkиладзе)

В данной статье описано понижение порогов слышимости по результатам регистрации коротколатентных слуховых вызванных потенциалов у 9 детей в течение первого года жизни. По данным ЛОР-осмотра и тимпанометрии у этих детей исключали нарушение слуха кондуктивного характера. Двое детей описанной группы были с синдромом Дауна, двое с низкой и один с экстремально низкой массой тела при рождении. Выявленные изменения можно объяснить матурационными изменениями в слуховой системе. Необходимо проведение дальнейших исследований для определения тактики ведения и реабилитации таких детей.

Ключевые слова: *ранняя детская тугоухость, перинатальные осложнения, коротколатентные слуховые вызванные потенциалы.*

Библиография: *20 источников.*

We presented 9 children with decrease of auditory brainstem response (ABR) thresholds during first year of live. All of them had no conductive hearing impairment by ENT inspection and tympanometry. Two of them had Down syndrome, another two were born with low birth weight and one with extremal low birth weight. These findings may be explained by developmental and maturational changes in the auditory system and requires further investigations for exact definition of such children maintenance and rehabilitations.

Key words: *Early hearing loss, perinatal complications, auditory brain-stem response*

Bibliography: *20 sources.*

Одной из важнейших задач детской сурдологии является раннее выявление детей с врожденной сенсоневральной тугоухостью и глухотой. Только ранняя диагностика нарушения слуха позволяет проводить своевременную реабилитацию, обеспечить полноценное развитие и социальную адаптацию детей с нарушением слуха в речевой среде.

Значительную роль на сегодняшний день в раннем выявлении детей с нарушением слуха играет универсальный аудиологический скрининг новорожденных, основанный на регистрации задержанной вызванной отоакустической эмиссии (ЗВОАЭ), которая определяется практически у всех детей с нормальным слухом. Тем не менее регистрация ЗВОАЭ зависит от состояния среднего уха и наружного слухового прохода. Отрицательное давление в барабанной полости, послеродовые массы в наружном слуховом проходе и др. могут приводить к ложноположительным результатам аудиологического скрининга. Стабильное отсутствие регистрации ЗВОАЭ в первые 3 месяца жизни является показанием к проведению подробного аудиологического обследования и, прежде всего, регистрации коротколатентных слуховых вызванных потенциалов (КСВП) [7, 8, 2].

Известно, что слуховые вызванные потенциалы у новорожденных и детей раннего возраста отличаются от таковых у детей старшего возраста и взрослых. Исследования КСВП, проводимые для оценки слуховой функции у новорожденных, показали, что основные компоненты КСВП регистрируются у здоровых новорожденных, но отличаются от таковых у здоровых взрослых. Исследования возрастных изменений латентного периода (ЛП), амплитуд волн КСВП, выполненные еще в 1970-х гг., показали, что у здорового ребенка к моменту родов I

волна КСВП уже сформирована. В течение первых 2 месяцев жизни ЛП I волны КСВП претерпевает минимальные изменения, достигая значений ЛП этой волны у здорового взрослого человека, что указывает на окончательное формирование за этот период дистального отдела слухового нерва, являющегося источником I волны КСВП. В то же время ЛП и амплитуды III и V волн формируются в течение первых 2 лет жизни, что говорит о матурационных процессах в стволе головного мозга. Считается, что эти изменения происходят с ростом ребенка и обусловлены повышением эффективности синаптической передачи, увеличением скорости проведения сигнала по слуховому нерву и проводящим путям ствола мозга [9].

Все вышеописанные изменения КСВП отражают развитие слуховой системы здорового доношенного ребенка. Так как КСВП является отражением проведения нервного импульса, генерированного во внутреннем ухе в ответ на акустическую стимуляцию, по нервным волокнам слухового нерва и ствола мозга, то и состояние этих структур влияет на регистрацию компонентов КСВП. Поэтому возникающие в анте- и интранатальном периоде осложнения, ведущие к обратимому или необратимому поражению нервной ткани, в том числе и слуховой системы, могут отражаться в изменениях при регистрации КСВП [19, 17, 4].

Роль осложнений в перинатальном периоде (недоношенность, гипербилирубинемия, инфекции, отек мозга, асфиксия новорожденного, нарушения мозгового кровообращения, малая масса тела для гестационного возраста и др.) в развитии ранней сенсоневральной тугоухости изучается уже в течение многих десятилетий, что позволило выделить группу детей, угрожаемых по тугоухости [7]. Однако стабильность нарушения слуха, обусловленного тем или иным осложнением перинатального периода в раннем детском возрасте, – вопрос мало изученный. В нашей стране проводились динамические наблюдения за состоянием слуха в первые месяцы жизни недоношенных детей с использованием в качестве объективного метода исследования в основном регистрации ОАЭ [6, 1]. Но ОАЭ отражает лишь состояние периферического отдела слуховой системы и не является показателем порога слышимости, в то время как порог слышимости и состояние центрального нервного пути слуховой системы, подверженного повреждению при перинатальных осложнениях, можно оценить по регистрации КСВП. Так, в работе А. И. Крюкова с соавторами [4] для оценки состояния, динамических изменений слуховой функции у детей первого года жизни с перинатальным поражением ЦНС были использованы результаты регистрации КСВП, что позволило объективно показать улучшение проведения в центральных отделах слуховой системы у большинства таких детей.

Существуют работы, в которых показано, что результаты регистрации КСВП у детей, рожденных недоношенными, но без осложнений, практически не отличаются от результатов КСВП у доношенных детей и пороги слышимости соответствуют сроку гестации. В то же время малая масса для гестационного возраста недоношенного ребенка обусловливает изменения при регистрации КСВП [13, 16, 19, 17]. У детей, рожденных с перинатальными осложнениями, в частности гипоксически-ишемического характера, например в результате асфиксии новорожденного, пороги слышимости по КСВП также могут быть повышены, но нормализуются в течение первых месяцев жизни. Причем динамика изменений КСВП не коррелирует с тяжестью сопутствующей неврологической патологии, являющейся результатом перинатальных осложнений [18, 11]. Гипербилирубинемия в постнатальном периоде, вызывая поражения клеток спирального ганглия, слухового нерва, структур ствола мозга, также сопровождается изменениями в КСВП. Однако эти изменения у некоторых детей могут регрессировать при адекватном лечении, что характеризуется нормализацией проведения в слуховой системе по данным КСВП [10, 20, 12]. Задержка развития нервной системы, обусловленная, например, синдромом Дауна или дисфункцией щитовидной железы, также влияет на регистрацию КСВП. Длительно сохраняющаяся железодефицитная анемия новорожденного нарушает миелинизацию нервных волокон, что ведет к изменениям КСВП, прежде всего к увеличению межпиковых интервалов [19].

Пациенты и методы исследования. В данной статье представлены результаты обследования 9 детей с сенсоневральной тугоухостью, выявленной при аудиологическом скрининге, у которых отмечено понижение порогов слуха по данным повторных регистраций КСВП в течение первого года жизни.

Обследование включало сбор анамнеза, осмотр ЛОР-органов, тимпанометрию, регистрацию КСВП и ОАЭ. Регистрацию КСВП проводили на аппарате «Eclipse» в состоянии естественного сна со стандартным положением электродов кожу в местах прикрепления электродов предварительно обрабатывали 70%-ным этиловым спиртом, абразивной и электропроводной пастой. Электрофизиологический эквивалент порогов слышимости с каждой стороны определяли по регистрации волн КСВП (прежде всего V волны). Для оценки динамических изменений проводили повторные аудиологические обследования через каждые 3–4 месяца. У всех детей по результатам осмотра и тимпанометрии была исключена патология наружного и среднего уха.

Результаты и обсуждение.

Под нашим наблюдением находились два ребенка с синдромом Дауна. Ребенок М. от поздней беременности, протекавшей с токсикозом, угрозой прерывания беременности, отеками. Роды оперативные при сроке беременности 37 недель, масса тела при рождении 2720 г. В постнатальном периоде диагностировано гипоксически-ишемическое поражение ЦНС. В возрасте 1,5 месяца ребенок оперирован по поводу неполной мембраны 12-перстной кишки, вызвавшей кишечную непроходимость. При первом обследовании в 6 месяцев порог визуальной детекции КСВП с правой стороны определялся при стимуляции на уровне 60 дБ над порогом слуха (нПС), с левой – 40 дБ нПС. При последнем обследовании в 1 год – с правой стороны порог понизился до 40 дБ нПС, с левой стороны – до 20 дБ нПС. Причем ОАЭ, отсутствовавшая с обеих сторон при первом обследовании, в 1 год регистрировалась с левой стороны.

Ребенок Т. также с синдромом Дауна. Данных о течении беременности нет. Роды на сроке 36–37 недель с массой 2560 г. В постнатальном периоде выявлено гипоксически-ишемическое поражение ЦНС. При первом обследовании ребенка в возрасте 4 месяца были определены пороги детекции КСВП справа при интенсивности стимула 60 дБ нПС, слева – 50 дБ нПС. При последнем обследовании в 1 год пороги с обеих сторон понизились до 40дБ нПС, ОАЭ не регистрировалась.

Под нашим наблюдением находились четыре ребенка с повышенными порогами регистрации КСВП при первичном обследовании. В течение последующих месяцев отмечалось постепенное понижение порогов до нормы. Причем у всех четверых детей ОАЭ, полностью или частично отсутствовавшая при первом обследовании, при заключительном обследовании регистрировалась. За период наблюдения эти дети медикаментозной терапии не получали.

Ребенок К. родился при сроке гестации 36 недель с массой 2550 г от беременности, протекавшей на фоне угрозы прерывания. Постнатальный период протекал физиологично. При первом аудиологическом обследовании в возрасте 5 месяцев пороги визуальной детекции КСВП определялись с обеих сторон на уровне 35 дБ нПС. При повторном обследовании в 9 месяцев – 20 дБ нПС с обеих сторон.

Ребенок Р. родился при сроке гестации 36 недель с массой 2750 г от беременности, протекавшей на фоне угрозы прерывания. В постнатальном периоде отмечали мышечную дистонию. При первом обследовании в возрасте 2 месяцев пороги визуальной детекции КСВП определялись с обеих сторон на уровне 50 дБ нПС. При обследовании в 6 месяцев – 20 дБ нПС с обеих сторон.

Ребенок П. родился в срок с массой 2850 г. Беременность протекала на фоне угрозы прерывания. Постнатальный период протекал физиологично. При обследовании в 2 месяца пороги визуальной детекции КСВП определялись с одной стороны на уровне 50 дБ нПС, с другой – 40 дБ нПС. При повторном обследовании в 6 месяцев выявлен нормальный слух с обеих сторон – 20 дБ нПС.

Ребенок Д. родился в срок с массой 2680 г. Беременность у матери протекала на фоне гестоза. Постнатальный период протекал физиологично. Обследования в 2 и 4 месяца выявили повышенный порог слышимости на правое ухо – 50 дБ нПС – и нормальный слух на левое ухо. В 11 месяцев определялся нормальный слух с обеих сторон – 20 дБ нПС.

Ребенок Г. родился с массой 1800 г при сроке беременности 30 недель, протекавшей на фоне токсикоза, профилактики дисстрес-синдрома матери. Роды оперативные в связи с отслойкой плаценты. В постнатальном периоде диагностированы: внутрижелудочковое кровоизлияние, лейкомаляция, церебральная ишемия III степени, бронхолегочная дисплазия, ДВС-синдром, ги-

пербилирубинемия. При первом обследовании в 3 месяца выявлены повышенные пороги слышимости с обеих сторон – 50 дБ нПС, сохраняющиеся в течение полугода, при обследовании в год – понижение порогов с обеих сторон до 40 дБ нПС. В течение этих 9 месяцев ребенок наблюдался и получал соответствующее лечение у невролога.

Ребенок Х. родился с массой 925 г при сроке гестации 27 недель с перинатальным поражением ЦНС, гипертензионно-гидроцефальным синдромом. Оценка по шкале Апгар 2–3 балла. Выявлены правосторонняя пневмония, ателектаз правого легкого, дыхательная недостаточность III степени. Ребенок находился на ИВЛ 45 суток, получал амикацин. При первом аудиологическом обследовании в 8 месяцев пороги визуальной детекции КСВП не определялись с обеих сторон вплоть до стимуляции на уровне 100 дБ нПС. Ребенок был слухопротезирован, появились реакции ребенка на звуки, но впоследствии ребенок постепенно стал негативно относиться к использованию слуховых аппаратов, и при обследовании через 4 месяца в возрасте 1 год пороги визуальной детекции КСВП определялись при стимуляции справа на уровне 100 дБ нПС, слева – 70 дБ нПС.

Ребенок Ш. родился в срок с массой 1700 г от беременности, протекавшей с внутриутробной задержкой роста плода 3-й степени. В постнатальном периоде выявлены гипоксически-ишемическое поражение ЦНС, морфофункциональная незрелость ЦНС, несовершенство остеогенеза (6 переломов за первые 2 месяца жизни), множественные стигмы дисэмбриогенеза. В возрасте 2 месяцев пережил клиническую смерть после аспирации пищей. При первом аудиологическом обследовании в 6 месяцев выявлены пороги регистрации КСВП: 60 дБ нПС справа, 90 дБ нПС слева. При обследовании в 11 месяцев пороги понизились до 30 дБ нПС справа, 50 дБ нПС слева. В период между данными двумя обследованиями ребенок находился на плановом стационарном лечении.

Заключение

Дети при осложнениях в перинатальном периоде, недоношенные и (или) с сопутствующей неврологической патологией, у которых выявлено повышение порогов слуха по результатам регистрации КСВП в первые месяцы жизни, требуют более длительного наблюдения для постановки окончательного диагноза и решения вопроса о слухопротезировании и тем более хирургическом вмешательстве.

В первые месяцы жизни у таких детей пороги детекции КСВП могут быть повышены, например, из-за недостаточной миелинизации или ишемического поражения нервных волокон центрального отдела слуховой системы. С ростом ребенка и изменением состояния нервной ткани пороги детекции КСПВ могут понизиться. Поэтому таким детям необходимо применять особые подходы при постановке окончательного диагноза и, возможно, изначально отсрочить проведение первичного подробного аудиологического обследования, например к возрасту 6 месяцев жизни.

Для определения сроков динамического наблюдения требуется накопление данных в ходе дальнейших исследований.

ЛИТЕРАТУРА

1. Васильева Л. Д., Наумов О. Г. Исследование слуха у недоношенных детей: материалы 3-го нац. конгресса аудиологов. – Суздаль. – 2009. – С. 52–53.
2. Генетический скрининг нарушений слуха у новорожденных, сочетанный с аудиологическим скринингом / Г. А. Таварткиладзе [и др.] // Вестн. оториноларингологии. – 2010. – № 3. – С. 39–43.
3. ДНК-диагностика при врожденной и ранней детской тугоухости/глухоте / Т. Г. Маркова [и др.] // Вестн. оториноларингологии. – 2002. – № 6. – С. 12–15.
4. Новые подходы к аудиологическому скринингу новорожденных детей: метод. рекомендации / Г. А. Таварткиладзе [и др.]. – М., 2003. – 9 с.
5. Объективная аудиометрия у детей раннего возраста с пре-перинатальным поражением центральной нервной системы / А. И. Крюков [и др.] // Рос. оториноларингология. – 2010. – Прил. № 1. – С. 148–152.
6. Опыт аудиологического мониторинга у недоношенных детей различного гестационного возраста. / М. Р. Богомильский [и др.] // Рос. оториноларингология. – 2010. – Прил. № 1. – С. 78–84.
7. Таварткиладзе Г. А., Ясинская А. А. Врожденные и перинатальные нарушения слуха у новорожденных и методы их выявления. Неонатология: нац. руководство / Под ред. Н. Н. Володина. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. – С. 739.

8. Тавартkиладзе Г. А., Ясинская А. А. Эффективность аудиологического скрининга у новорожденных, основанного на использовании автоматизированной регистрации задержанной вызванной отоакустической // Рос. оториноларингология. – 2007. – Прил. – С. 421–426.
9. Auditory brain-stem evoked potentials to clicks at different presentation rates: estimating maturation of pre-term and full-term neonates / A. Ken-Dror [et al] // Electroencephalogr Clin Neurophysiol. – 1987. – Vol. 68. – N 3. – P. 209–218.
10. Brainstem auditory evoked response in newborns with hyperbilirubinemia. / V. K. Agrawal [et al.] // Indian Pediatr. – 1998. – Vol. 35. – N 6. – P. 513–518.
11. Brainstem auditory function at term in preterm babies with and without perinatal complications / Z.D. Jiang [et al.] // Pediatr Res. – 2005. – Vol. 58. – N 6. – P. 1164–1169.
12. Brainstem evoked response audiometry (BAER) in neonates with hyperbilirubinemia. /P. Sharma [et al.] // Indian J Pediatr. – 2006. – Vol. 73. – N 5. – P. 413–416.
13. Chiang M. C., Chou Y. H., Wang P. J. Auditory brainstem evoked potentials in healthy full-term and pre-term infants.// Chang Gung Med. J. – 2001. – Vol. 24. – N 9. – P. 557–562.
14. GJB2 mutations and degree of hearing loss: a multicenter study / R. L. Snoeckx [et al] // Am J. Hum. Genet. – 2005. – Vol. 77. – N 6. – P. 945–957.
15. Guilhoto L. M., Quintal V. S. da Costa M. T. Brainstem auditory evoked response in normal term neonates // Arq Neuropsiquiatr. – 2003. – Vol 61. – N 4. – P. 906–908.
16. Jiang Z. D., Wilkinson A. R. Does peripheral auditory threshold correlate with brainstem auditory function at term in preterm infants? // Acta Otolaryngol. – 2006. – Vol. 126. – N 8. – P. 824–827.
17. Jiang Z. D., Wilkinson A. R. Normal brainstem responses in moderately preterm infants // Acta Paediatr. –2008. – Vol. 97. – N 10. – P. 1366–1369.
18. One-third of term babies after perinatal hypoxia-ischaemia have transient hearing impairment: dynamic change in hearing threshold during the neonatal period / Z. D. Jiang [et al.] // Acta Paediatr. – 2004. – Vol. 93. – N 1. – P. 82–87.
19. Robert F. B., Jos J. E., Manuel D. Auditory evoked potentials: basic principles and clinical application. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2007. – 736 p.
20. Shapiro S. M., Nakamura H. Bilirubin and the auditory system // J. Perinatol. – 2001. – Vol. 21. – P. 52–55.

Лалаянц Мария Рафаэльевна – аспирант Российского научно-практического центра аудиологии и слухопротезирования. 117513, Москва, Ленинский пр., д. 123; тел.: 8-499-749-61-05, e-mail: marika_raph@mail.ru

УДК: 616.323-007.61-089.87:612.13-053.2

ПОКАЗАТЕЛИ ГЕМОДИНАМИКИ У ДЕТЕЙ В РАННЕМ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ ПОСЛЕ АДЕНОТОМИИ

И. А. Леонова[1], Н. А. Верлов[2], М. М. Хомич[1], В. И. Линьков[3], С. В. Ремизов[3]

INDICATORS OF HEMODYNAMICS IN CHILDREN IN THE EARLY POSTOPERATIVE PERIOD AFTER ADENOTOMY

I. A. Leonova, N. A.Verlov, M. M. Khomich, V. I. Linkov, S. V. Remizov

[1] Институт перинатологии и педиатрии ФБГУ «Федеральный центр сердца, крови и эндокринологии им. В. А. Алмазова Минздравсоцразвития России»
(Директор института – д-р мед. наук Д. О. Иванов)
[2] Учреждение Российской академии наук «Петербургский институт ядерной физики им. Б. П. Константинова»
(Директор – проф. В. М. Самсонов)
[3] ГУЗ « Ленинградская областная детская клиническая больница», Санкт-Петербург
(Гл. врач – канд. мед. наук Е. В. Паршин)

В статье приведены результаты собственных исследований по оценке показателей гемодинамики [частоты сердечных сокращений (ЧСС), артериального давления (АД), скорости распространения пульсовой волны (СРПВ)] у детей в раннем послеоперационном периоде после аденотомии. Показана важность оценки СРПВ как показателя, информативно отражающего состояние сосудистого тонуса в ответ на действие операционной травмы и анестезии.

Ключевые слова: *аденотомия, показатели гемодинамики, артериальное давление, частота сердечных сокращений, скорость пульсовой волны.*

Библиография: *13 источников.*

The article presents the results of our research dedicated to assessing the hemodynamic (heart rate, blood pressure, pulse wave velocity: PWV) in children during the early postoperative period after adenotomy. The importance of assessment of PWV as an informative indicator, reflecting the state of vascular tone in response to surgical trauma and anesthesia is shown.

Key words: *adenotomy, hemodynamic parameters, blood pressure, heart rate, pulse wave velocity.*

Bibliography: *13 sources.*

Одной из наиболее частых причин нарушения носового дыхания в детском возрасте является гипертрофия глоточной миндалины. При отсутствии эффекта от консервативного лечения приходится прибегать к аденотомии. При стандартном выполнении операции в отдаленном периоде после аденотомии могут быть осложнения, среди которых чаще встречаются рецидивы аденоидных вегетаций, обусловленные различными причинами, из которых наиболее частыми являются неполное удаление аденоидов и аллергизация организма [9].

Выполнение аденотомии под контролем эндоскопа позволяет полностью визуализировать операционное поле, тщательно удалить из носоглотки лимфоидную ткань, не нанося лишней операционной травмы окружающим тканям, выявить и одномоментно откорректировать сопутствующую патологию окружающих структур (трубные валики, задние концы носовых раковин, боковые валики глотки и т. д.).

Для обезболивания проводимых манипуляций при выполнении аденотомии предпочтение отдается ингаляционной анестезии в силу хорошей управляемости, выраженного седативного эффекта, удовлетворительной переносимости и возможности избежать психического травмирования ребенка [4]. Преимущества использования малотравматичных оперативных вмешательств под общим обезболиванием у детей неоспоримы и позволяют значимо сократить пребывание больного в стационаре, уменьшить травматичность операции и, как следствие, способствовать быстрому выздоровлению.

С другой стороны, использование современных методик, безболезненность и кратковременность манипуляций определяют менее «серьезное» отношение к предстоящему вмешательству, непроизвольно настраивая родителей пациента и врача на благоприятный исход, не учитывая влияния отдаленных последствий на общее состояние здоровья.

Сердечно-сосудистая система является чрезвычайно чувствительной к действию неблагоприятных факторов (операционная травма, общее обезболивание). Использование наркоза повышает риск оперативного вмешательства, влияя на показатели гемодинамики, что объясняется как снижением производительности сердца за счет прямой депрессии сократимости, так и падением тонуса сосудов [2], приводящим к падению артериального давления, что, в свою очередь, может быть причиной послеоперационных осложнений.

К отдаленным последствиям использования общего обезболивания относят повышенный риск развития артериальной гипертензии [8]. С этой точки зрения мониторингу показателей гемодинамики в послеоперационном периоде следует уделять пристальное внимание.

В настоящее время ни один из клинически определяемых показателей не отражает начальные нарушения гемодинамики, что требует использования инструментальных методов [5]. С этой точки зрения заслуживает внимания определение скорости распространения пульсовой волны (СРПВ) как наиболее информативного показателя, объективно отражающего состояние тонуса сосудистой стенки и сердечного выброса [1, 3, 11]. Ее измерение широко применяется у взрослых для прогнозирования развития сердечно-сосудистых осложнений у пожилых людей [13], пациентов с ишемической болезнью сердца, гипертонической болезнью [10, 12], хронической почечной недостаточностью [14], что позволяет считать этот показатель «золотым стандартом» изменения артериальной ригидности.

Цель исследования. Информативность определения СРПВ в оценке состояния гемодинамики у детей при плановой аденотомии.

Пациенты и методы исследования. На базе ЛОР-отделения Ленинградской областной детской клинической больницы было проведено исследование показателей, отражающих состояние гемодинамики: частоты сердечных сокращений (ЧСС), систолического (САД) и диастолического (ДАД) артериального давления, а также скорости распространения пульсовой волны (СРПВ) у 50 больных 4–8 лет, которым была произведена плановая аденотомия под контролем эндоскопа.

Все дети перед операцией прошли стандартный перечень обследований, включающий оценку соматического статуса и лабораторно-инструментальное обследование (клинический анализ крови, длительность кровотечения, время свертывания крови, общий анализ мочи, биохимический анализ крови с определением уровня общего белка, глюкозы, АЛТ, K^+, Na^+, ЭКГ, рентгенографию органов грудной клетки), и не имели значимой сопутствующей патологии.

Все пациенты имели одинаковый протокол анестезии: пары севорана в потоке $N_2O : O_2 = 2 : 1$ аппаратным способом по эндотрахеальной методике с предшествующей внутримышечной премедикацией. Премедикация осуществлялась за 30 мин до предстоящей анестезии и включала атропин (0,01 мг/кг) и диазепам (0,3 мг/кг).

Оценку показателей гемодинамики детей проводили в состоянии покоя за 12 ч до предстоящей операции – 1-е измерение, через 6–8 ч после ее окончания – 2-е измерение и через 24 ч после второго исследования (через 30–32 ч после операции) – 3-е измерение. Расчет СРПВ осуществляли на основании измерений, проводимых с использованием спирокардиоартериоритмографа САКР-2 (регистрационное удостоверение № 29/07010198/4788-03, Россия), который позволяет синхронно регистрировать записи формы пульсовой волны периферического давления, ЭКГ и спирограммы. Неоспоримым преимуществом используемого метода является измерение давления на «расслабленной артерии», что исключает влияния процесса измерения на измеряемую величину. Полученные результаты АД, ЧСС и СРПВ сравнивали с нормативами [6, 7] и обрабатывали с использованием методов параметрической и непараметрической статистики. Методы описательной статистики включали оценку среднего арифметического (M), минимальных и максимальных значений, стандартного отклонения (σ). Статистический анализ результатов проводили с помощью программных средств и пакета Statistica for Windows (версия 9.0) с использованием метода ANOVA. Достоверность различий между группами оце-

Таблица 1

Распределение обследуемых детей в зависимости от значений измеряемых показателей

	Количество детей					
	исследуемых до операции		исследуемых через 6–8 ч после операции		исследуемых через 30–32 ч после операции	
	%	*n*	%	*n*	%	*n*
САД:						
ниже 10-го центиля	0	0	10	5	22	11
10–90-й центиль	100	50	66	33	72	36
выше 90-го центиля	0	0	24	12	6	3
ДАД:						
ниже 10-го центиля	0	0	20	10	6	3
10–90-й центиль	100	50	52	26	82	41
выше 90-го центиля	0	0	28	14	12	6
ЧСС:						
ниже 10-го центиля	0	0	0	0	4	2
10–90-й центиль	86	43	82	41	74	37
выше 90-го центиля	14	7	18	9	22	11
СРПВ:						
ниже $M - 1{,}5\sigma$	0	0	6	3	20	10
$M \pm 1{,}5\sigma$	100	50	42	21	54	27
выше $M + 1{,}5\sigma$	0	0	52	26	26	13

нивали с использованием критерия Стьюдента (t). Для выявления статистических связей между признаками в ряде случаев использовали корреляционный анализ. Измерение корреляционной зависимости осуществляли с использованием ранговой корреляции по Пирсону. Различия и корреляции считали достоверными при $p < 0{,}05$.

Результаты. Подробный анализ распределения детей с учетом значения исследуемых показателей гемодинамики (табл. 1) показал, что до операции у всех обследуемых детей артериальное давление не выходило за пределы 10 и 90 центиля с учетом возраста и соматотипа, СРПВ определялась в пределах $\pm 1{,}5\sigma$.

Значимые отклонения САД (как гипотония, так и гипертония) в ходе 2-го и 3-го измерений выявлены более чем у половины детей: у 60% детей ($n = 30$) зарегистрированы изменения САД и у 56% ($n = 28$) ДАД. В послеоперационном периоде выявленные изменения САД достаточно стабильны: их имели 34% детей ($n = 17$) через 6–8 ч и 28% детей ($n = 14$) через 30–32 ч. При этом через 6–8 ч после операции среди изменений САД наиболее характерны высокие значения (гипертония), выявленные у 24% ($n = 12$) обследуемых детей, в то время как через 30–32 часа у 22% ($n = 11$) детей отмечалась гипотония.

Изменения ДАД имели 48% ($n = 24$) детей через 6–8 ч после операции, в то время как у большинства детей (82%, $n = 41$) через 30–32 ч показатели ДАД не выходили за пределы 10-го и 90-го центиля, $p < 0{,}01$. При анализе изменений диастолического давления различия в частоте встречаемости гипотонии и гипертонии статистически не достоверны.

Среди всех измеряемых данных показатель ЧСС наиболее стабилен. При исходном измерении у 14% детей ($n = 7$) выявлена тахикардия (отклонение за пределы 90-го центиля). Через 6–8 ч после оперативного вмешательства значимое отклонение ЧСС как в сторону тахи-, так и в сторону брадикардии зарегистрировано у 18% детей ($n = 9$), через 30–32 ч у 22% детей ($n = 11$). Среди изменений достоверно чаще встречается тахикардия, $p < 0{,}01$.

Анализ СРПВ позволил выявить наиболее выраженные отклонения среди всех измеряемых параметров. Через 6–8 ч после оперативного вмешательства изменение СРПВ было выявлено у 58% ($n = 29$) со значительным преобладанием высоких значений (их имели 52% детей), $p < 0{,}001$. На момент 3-го измерения СРПВ выходит за пределы $\pm 1{,}5\sigma$ почти у половины обследуемых детей (46%, $n = 23$), что встречается значительно чаще, чем изменения артериального давления и ЧСС ($p < 0{,}05$).

Таблица 2

Динамика оцениваемых показателей гемодинамики

Показатель	Измерение		
	1-е	2-е	3-е
САД, мм рт. ст.:			
максимальное	114,2	125,0	114,7
минимальное	79,4	69,1	73,1
среднее	94,3	95,1	94,6
стандартное отклонение	11,0	16,3	13,1
ДАД, мм рт. ст.:			
максимальное	70,8	102,0	88,3
минимальное	49,8	31,1	43,7
среднее	59,2	60,6	60,8
стандартное отклонение	7,0	15,8	10,3
ЧСС, уд./мин.:			
максимальная	123,5	137,3	141,8
минимальная	78,9	82,5	71,0
средняя	103,0	101,0	104,9
стандартное отклонение	13,6	13,4	16,0
СРПВ, м/с:			
максимальная	8,0	10,3	8,4
минимальная	4,7	4,8	4,2
средняя	6,2	7,0	6,2
стандартное отклонение	1,0	1,3	1,1

Изучение средних значений анализируемых показателей (табл. 2) показало, что в ходе исследования значимых отклонений средних значений АД и ЧСС не выявлено. При этом средняя СРПВ перед операцией составила 6,2±1,0 м/с, а через 6–8 ч после операции увеличилась на 12,4% и составила 7,0 ± 1,3 м/с, что оказалось значимым по сравнению с изменениями других показателей. Так, колебания средних значений САД, ДАД и ЧСС в ходе исследования не превышали 2,7%.

Корреляционный анализ измеряемых показателей выявил связь между значением СРПВ до операции и показателем САД, измеренным через 6–8 ч после ее окончания (r = 0,7), что может иметь прогностическое значение.

Выводы.

Проведенное исследование позволило оценить показатели гемодинамики у детей 3–8 лет после проведенной аденотомии под общим обезболиванием и установило:

- *только 26% детей в ходе исследования не имели отклонений измеряемых показателей;*
- *низкую (18% и 26% соответственно через 6–8 ч и 30–32 ч после операции) встречаемость значимых изменений ЧСС в обследуемой группе в ответ на операционную травму и применение анестезии;*
- *значимое изменение ДАД, зарегистрированное у 48% детей через 6–8 ч после операции, с постепенным восстановлением в течение последующих суток;*

• среди изменений САД через 6–8 ч после операции чаще встречается гипертония (20%); а через 30–32 ч – гипотония (22%);

• у 22% детей до операции СРПВ выходит за пределы средневозрастных норм, что свидетельствует об изначальном изменении сосудистого тонуса;

• проведение аденотомии под общим обезболиванием приводит к значимому ускорению СРПВ, которое регистрируется через 6–8 ч после оперативного вмешательства у 52% детей;

• изменения СРПВ через 30–32 ч после операции имеют 46% детей с равнозначным распределением как в сторону ускорения (26%), так и в сторону замедления (20%);

• скорость распространения пульсовой волны – показатель, информативно отражающий состояние сосудистого тонуса в ответ на действие операционной травмы и анестезии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Информативность показателя скорости распространения пульсовой волны, определенного посредством анализа синхронной записи электрокардиограммы и волны давления /Н. А. Верлов [и др.] // Вестн. восстановит. медицины. – 2010. – № 4. –С. 22–23.
2. Лебединский К. М. Анестезия и системная гемодинамика (Оценка и коррекция системной гемодинамики во время операции и анестезии). – СПб.: Человек, 2000. – 200 с.
3. Леонова И. А., Верлов Н. А., Хомич М. М. Скорость распространения пульсовой волны (СРПВ) в оценке гемодинамики у детей // Мед. академ. журн. – 2010. – № 5, т. 5. – С. 55–56.
4. Михельсон В. А., Гребенников В. А. Детская анестезиология и реаниматология. – М.: Медицина, 2001. – 461 с.
5. Мохаммед Хуссейн Я. Я. Мониторинг гемодинамики как условие повышения качества и безопасности анестезии при малоинвазивных вмешательствах у детей: автореф. дис. ... канд. мед. наук. СПб.: 2005. – 24с.
6. Непосредственное обследование ребенка / Под ред. В. В. Юрьева. – СПб.: Питер, 2007. – 384 с.
7. Новые технологии в профилактической педиатрии – артериография / О. С. Логачева [и др.] // Педиатр. фармакология. — 2009, т. 6. – № 5. – С. 38–41.
8. Образцова Г. И., Кочетков В. М. К вопросу о первичной профилактике гипертонической болезни // Артериал. гипертензия. – 2009, т. 15. – С. 92–96.
9. Протасевич Г. С., Ковалык А. П., Глух Е. В. Отдаленные осложнения аденотомии // Вестн. оториноларингологии. – 2001. – № 1. – С. 53–55.
10. Рогоза А. Н., Заирова А. Р., Ощепкова Е. В. Выявление нарушения вазомоторной функции эндотелия у молодых больных с «мягкой» артериальной гипертонией методом измерения скорости пульсовой волны при пробе с реактивной гиперемией // Функционал. диагностика. — 2008. — № 3. — С. 9–15.
11. Ройтберг Г. Е., Струтынский А. В. Внутренние болезни. Сердечно-сосудистая система. – М.: Бином-пресс, 2007. – 856 с.
12. Скорость пульсовой волны – предиктор развития сердечно-сосудистых осложнений у мужчин с ишемической болезнью сердца / Ф. Т. Агеев [и др.] // Кардиол. вестн. – 2007. — Т. 2.— № 1.
13. Arterial stiffness independently predicts cardiovascular events in an elderly community. Longitudinal investigation for the Longevity and Aging in Hokkaido County (LILAC) study / O. Matsuoka [et al] // Biomed Pharmacother. — 2005; 59 (Suppl. 1): S40-4.
14. Nojima for the GUNMA Dialysis and ASO Study Group. Ankle-brachial blood pressure index predicts all-cause and cardiovascular mortality in hemodialysis Patients / K. Ono [et al.] // Am. Soc. Nephrol. — 2003; 14: 1591–8.

Леонова Ирина Александровна – канд. мед. наук, ст. науч. сотрудник НИЛ диагностики и лечения патологии детского возраста Института перинатологии и педиатрии Федерального центра сердца, крови и эндокринологии им. В. А. Алмазова. 197341, Санкт-Петербург, ул. Аккуратова, д. 2; тел.: 8-812741-84-25, e-mail: leonova@almazovcentre.ru; **Верлов** Николай Александрович – мл. науч. сотрудник отделения молекулярной и радиационной биофизики Петербургского института ядерной физики им. Б. П. Константинова РАН. 188300, Орлова роща, г. Гатчина, Ленинград. обл.; **Хомич** Михаил Михайлович – д-р мед. наук, зав. НИЛ диагностики и лечения патологии детского возраста Института перинатологии и педиатрии ФЦ сердца, крови и эндокринологии им. В. А. Алмазова; **Линьков** Владимир Иванович – д-р мед. наук, проф. Ленинградской ОДКБ. 195009, Санкт-Петербург, ул. Комсомола, д. 6; тел.: 8-921-359-91-92, e-mail: dga_spb@mail.ru; **Ремизов** Сергей Владимирович – зав. ЛОР-отделением Ленинградской ОДКБ. 195009, Санкт-Петербург, ул. Комсомола, д. 6; тел.: 8-921-306-83-21, 8-812- 542-26-75, e-mail: remiz.8@mail.ru

УДК:616.212.4+616.432-006]053.2-072.1-089.87

ЭНДОСКОПИЧЕСКИЕ ЭНДОНАЗАЛЬНЫЕ ПОДХОДЫ В ЛЕЧЕНИИ АДЕНОМЫ ГИПОФИЗА У ДЕТЕЙ

О. А. Меркулов

ENDOSKOPICHESKY ENDONAZAL APPROACHES IN TREATMENT OF AN ADENOMA OF A HYPOPHYSIS AT CHILDREN

O. A. Merkulov

МУЗ «Морозовская детская городская клиническая больница»
(Главный врач – засл. врач РФ, проф. И. Е. Колтунов)

В целях определения возможности и эффективности эндоскопических эндоназальных подходов в лечении аденомы гипофиза (АГ) у детей проведено исследование с участием 24 пациентов в возрасте от 1 месяца до 18 лет (средний возраст 13±2,2 года). Всем детям проводилось хирургическое лечение с использованием эндоскопических эндоназальных методик. Дополнительная ориентация обеспечивалась навигационной системой Vector Vision Compact system.

В результате исследования установлено, что эндоскопический эндоназальный подход с формированием комбинированного транссфеноидального (трансэтмоидального) коридора является высокоэффективным и достаточно безопасным методом лечения детей с АГ: при анализе ближайших результатов оперативных вмешательств регресс-гормональных нарушений (гиперпитуитаризма) был отмечен у 19 (79,2%) пациентов, а улучшение зрительной функции достигнуто у 22 (91,6%) оперированных пациентов. Дополнительное применение навигационного оборудования позволило более точно управлять операционным инструментарием в узких анатомических пространствах и более тщательно воздействовать на патологию, что в конечном итоге выражалось в более консервативном варианте хирургического вмешательства.

Ключевые слова: *аденома гипофиза, эндоназальные эндоскопические подходы, комбинированный транссфеноидальный (трансэтмоидальный) коридор, компьютерно-ассистированная навигация.*

Библиография: *10 источников.*

On purpose possibility and efficiency definition endoscopic endonazal approaches at children is conducted in treatment AG research with participation of 24 patients at the age from 1 month till 18 years (middle age 13±2,2 year). To all children surgical treatment with use endoscopic endonazal techniques was spent. Additional orientation was provided with navigating system Vector Vision Compact system.

As a result of research it is established that endoscopic endonazal the approach with formation combined transsfenoidalnogo/transetmoidalnogo a corridor is highly effective and safe enough method of treatment of children with AG: at the analysis of the nearest results of operative interventions recourse of hormonal infringements (hyperpituitarism) has been noted at 19 (79,2 %) patients, and improvement of visual function is reached at 22 (91,6 %) the operated patients. Additional application of the navigating equipment has allowed to operate more precisely operational toolkit in narrow anatomic spaces and more carefully to influence a pathology that finally was expressed in more conservative variant of surgical intervention.

Keywords: *hypophysis adenoma, endoscopic endonazal the approaches, combined transsfenoidalnyj/transetmoidalnyj a corridor, the computer-assisted navigation.*

Bibliography: *10 sources.*

Хирургия гипофиза является особой субспециальностью нейрохирургии, требующей исключительных знаний патофизиологии гипофиза и блестящего владения основными хирургическими приемами, позволяющими сделать правильный выбор времени и момента.

В настоящий период успешное лечение многих гипофизарных синдромов возможно с применением медикаментозных, хирургических, радиотерапевтических методик в различных

комбинациях. При этом успешное проведение хирургического этапа не гарантирует благоприятных отдаленных результатов при отсутствии сопутствующего эндокринологического, оториноларингологического, офтальмологического и радиологического лечения. Кроме того, по сравнению с другими областями нейрохирургии хирургия гипофиза требует проведения более специфического и бережного послеоперационного периода наряду с длительным последующим периодом наблюдения.

Для достижения хороших результатов на всех вышеуказанных периодах нейрохирургу необходимы всеобъемлющие анатомические познания, достаточный опыт проведения подобных операций на анатомических препаратах, умение расшифровывать результаты современных методов визуализации, знания патофизиологии гипофиза и основных терапевтических стратегий [6].

Основной формой патологии гипофиза являются опухоли. Это преимущественно аденомы передней доли гипофиза (АГ), истинную распространенность которых установить крайне сложно ввиду того, что эти опухоли при небольших размерах часто асимптоматичны и являются случайными находками. По данным аутопсий, распространенность АГ составляет 14,4%, а согласно рентгенологическим исследованиям эта цифра несколько выше – 22,5% [10].

На современном этапе имеются следующие задачи терапевтического лечения АГ.

1. Нормализация чрезмерной гормональной секреции.
2. Сохранение или восстановление функции гипофиза.
3. Устранение эффекта «объема ткани».
4. Сохранение или восстановление нарушенных неврологических функций (острота зрения, зрительные поля и др.)
5. Профилактика рецидива опухоли.
6. Установление точного гистологического диагноза.

Вследствие биологической, гистологической и эндокринологической разнородности АГ роль хирургии в их лечении значительно варьируется [3, 4, 9].

Первичная роль хирургического лечения установлена для следующих случаев АГ:

- гормонально неактивные опухоли;
- болезнь Кушинга (в связи с недостаточной эффективностью терапевтического лечения);
- акромегалия (в комбинации с медикаментозным лечением);
- тиреотропиномы.

Роль хирургического лечения в случае пролактином вторична и определяется индивидуальными показаниями.

Хирургическое лечение также может проводиться:

- при резистентности опухоли к медикаментозному лечению или значительно выраженных побочных эффектах последнего;
- рецидиве опухоли после применения других методов лечения.

Перечисленные показания, так же как и хирургическая техника, изменялись с течением времени. В настоящее время эндоскопические эндоназальные подходы в лечении АГ являются во многих случаях разумной альтернативной традиционным транскраниальным подходам и подтверждены в многочисленных исследованиях последнего десятилетия [1, 2, 5, 6, 8]. Однако недостаточное количество подобных работ в педиатрической практике не позволяет к настоящему времени сформулировать четкую позицию об их возможностях, что требует проведения дальнейших исследований в этом направлении.

Цель исследования. Определение возможности и эффективности эндоскопических эндоназальных подходов в лечении аденомы гипофиза у детей.

Пациенты и методы исследования. В исследование включено 24 ребенка с АГ в возрасте от 1 года до 18 лет (средний возраст 13±2,2 года), находившихся на лечении в отделении нейрохирургии краевой клинической больницы г. Ставрополь и Морозовской детской городской клинической больнице, а также в клинике нейрохирургии Военно-медицинской академии им. С. М. Кирова в период с 2005 по 2011 г. Всем детям проводили хирургическое лечение с использованием эндоскопических эндоназальных методик.

В 11 (45,8%) случаях АГ отмечалась у мальчиков и в 13 (54,2%) – у девочек.

Все аденомы у исследуемых пациентов представляли собой гормонально-активные опухоли. При этом у 15 (62,5%) диагностирована пролактинома, у 6 (25%) – соматотропинома, а у 3 (12,5%) – смешанная опухоль (кортикопролактинома).

По характеру роста – отношению опухоли к турецкому седлу (ТС) – АГ в нашем исследовании подразделялись:

- на эндоселлярные (в пределах ТС) – у 9 (37,5%) человек;
- эндосупраселлярные (распространение кверху от ТС) – у 7 (29,2%) человек;
- эндоретроселлярные (распространение кзади от ТС) – у 2 (8,3%) человек;
- эндопараселлярные (распространение латеральнее ТС) – у 5 (20,8%) человек;
- эндосупраретропараселлярные (различное направление роста) – у 2 (8,3%) человек.

АГ с инфраселлярным (в клиновидную пазуху и полость носа) или антеселлярным (в орбиту) распространением в нашем исследовании отсутствовали.

По размерам опухоли в 7 (29,2%) случаях диагностированы микроаденомы (до 1 см в диаметре) и в 17 (70,8%) – макроаденомы (свыше 1 см в диаметре).

Приблизительные сроки заболевания от момента появления первых симптомов заболевания и проведением хирургического лечения составили от 2 месяцев до 5 лет.

Клиническая картина АГ у исследуемых пациентов была полиморфной и представлена эндокринными нарушениями и нейроофтальмологическими расстройствами в зависимости от размеров опухоли.

Хирургическое лечение всем пациентам проводили впервые. Другое предшествующее лечение зависело от типа гормональной секреции. Так, пролактинсекретирующие микро- и мезоаденомы у 18 больных являлись объектом консервативной терапии агонистами дофамина. Для макропролактином тактику лечения формировали индивидуально, в зависимости от выраженности зрительных, общемозговых и гормональных нарушений. Неэффективность медикаментозной терапии независимо от размеров пролактиномы являлась показанием к хирургическому лечению. У 6 пациентов с соматотропиномами для предоперационной подготовки в целях уменьшения клинических проявлений и размеров опухоли проводили лечение аналогами соматостатина.

Во всех 24 случаях применяли методику эндоскопического эндоназального удаления АГ с формированием комбинированного транссфеноидального (трансэтмоидального) коридора. Показания к использованию данной техники базировались на результатах предоперационного обследования согласно следующему алгоритму:

- осмотр неврологом, отоларингологом, офтальмологом, эндокринологом, онкологом и другими специалистами при наличии показаний;
- эндоскопическое исследование полости носа и носоглотки;
- компьютерная томография и магнитно-резонансная томография с трехмерной реконструкцией;
- предоперационное планирование с применением навигационного оборудования.

Для реализации последней задачи в работе применяли компьютерно-ассистированную навигационную систему Vector Vision Compact system, которая относится к пассивным оптоэлектрическим системам, использующим отражающие сферы, расположенные на хирургических инструментах в целях определения их положения внутри пациента в текущий момент времени (рис.). При этом использовали компьютерные томограммы со срезами в аксиальной, коронарной и сагиттальной проекциях, на основании которых был установлен предварительный диагноз. Данные в цифровом формате переносили в навигационную систему, при этом стандартом считались изображения с изотропным разрешением 0,8–1 мм.

Эндоскопическое удаление аденом гипофиза проводили в положении больного лежа на спине. Операция осуществлялась усилиями двух хирургов в четыре руки. Для улучшения обзора операционного поля на первом этапе проводили тщательную анемизацию слизистой оболочки полости носа ватными тампонами, смоченными 0,1%-ным раствором адреналина гидрохлорида. Дополнительное увеличение просвета достигалось латерализацией носовых раковин, выполняемой после проведения панорамного обзора носовой полости, а также резекцией заднего отдела перегородки носа.

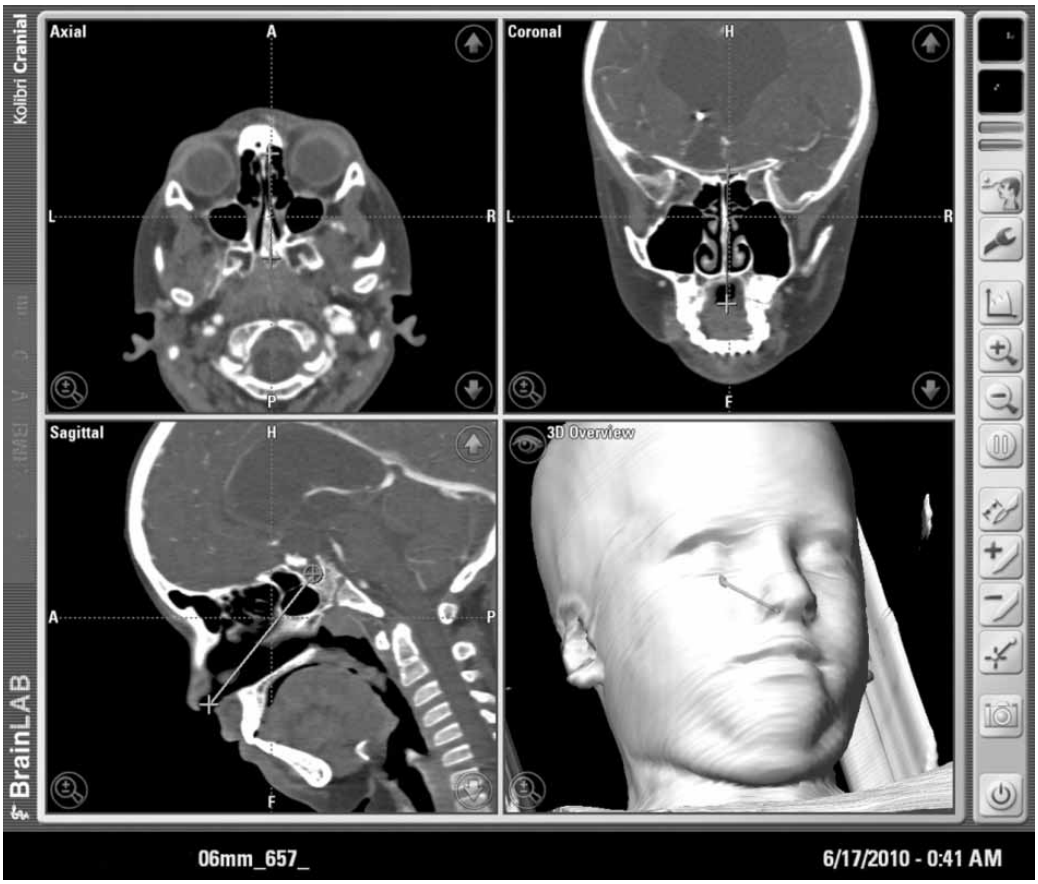


Рис. *Эндоскопическое эндоназальное удаление аденомы гипофиза посредством формирования комбинированного транссфеноидального (трансэтмоидального) коридора и трансселлярного доступа с применением навигационной станции Vector Vision Compact system.*

Доступ к АГ осуществляли посредством формирования комбинированного транссфеноидального (трансэтмоидального) коридора, который позволял манипулировать не только в просвете клиновидной пазухи и турецкого седла, но и в области площадки клиновидной кости, супраселлярной цистерны, инфрасфеноидальной части кливуса и медиального кавернозного синуса.

Выполняли как односторонний, так и двусторонний подходы, что на практике имело значение в зависимости от размеров новообразований: в случае небольших ограниченных опухолей выполнялся односторонний подход, в то время как двусторонний подход был необходим при распространенных процессах.

При формировании транссфеноидального коридора выполняли следующие этапы.

Шаг 1: продвижение эндоскопа через каждый общий носовой ход, идентификация перегородки носа медиально, нижней и средней носовых раковин латерально, хоаны – книзу.

Шаг 2: идентификация соустья клиновидной пазухи билатерально, на уровне нижнего края верхней носовой раковины или в случаях, когда последние были не выражены – к области клиновидно-решетчатого углубления. У 5 больных идентифицировать соустье клиновидной пазухи не удалось, однако, учитывая наличие навигационной станции, дальнейшую ориентацию проводили согласно данным навигации.

Шаг 3: удаление задней части перегородки носа и забор костного трансплантата из сошника или перпендикулярной пластинки решетчатой кости для последующей реконструкции костных дефектов.

Шаг 4: расширение соустья клиновидной пазухи билатерально при помощи грибовидных щипцов или дрели. На этом этапе проявляли крайнюю осторожность к зоне, располагающейся ниже и латеральнее соустья, стараясь не повредить клиновидно-небную артерию. В случаях, когда соустье не было идентифицировано, также старались избегать чрезмерной резекции в данном направлении.

Шаг 5: идентификация клиновидного рострума и диссекция кости бором до широкого открытия клиновидного синуса. Удаление межклиновидной перегородки и идентификация турецкого седла и кливуса ниже. Сонные бугорки, окружающие вертикальный сегмент сонной артерии на каждой стороне кливуса. Идентификация анатомии латеральной стенки клиновидной пазухи, такой как выступ зрительного нерва, выступ канала сонной артерии, оптикокаротидный карман. Идентификация бугорка седла и площадки клиновидной кости над ТС.

Шаг 6: выполнение трансселлярного подхода с диссекцией передней стенки ТС и твердой мозговой оболочки (ТМО), окружающей ткань гипофиза, от каротидного бугорка до каротидного выступа, что позволяло наиболее полноценно удалять большие аденомы.

Шаг 7: выполнение трансбугоркового (трансплощадкового) подхода посредством диссекции через бугорок ТС и площадку клиновидной кости с открытием ТМО надъ- и подъинтеркавернозным синусом и пересечением последнего для подхода к хиазме зрительного нерва, зрительным нервам, паутинному сплетению.

Шаг 8: в целях расширения транссфеноидального подхода латерально и выше и получения обзора над гипофизом и сонной артерией для наиболее полного удаления латерально распространившихся АГ производили удаление задних клиноидов. Этот маневр также позволял воздействовать на III черепно-мозговой нерв (ЧМН) в случаях его компрессии и хиазмальные цистерны.

Комбинированный транссфеноидальный (трансэтмоидальный) коридор теоретически позволял осуществить также транскливальный подход через верхнюю треть кливуса с его диссекцией, вскрытием кливальной ТМО и доступом к базилярной артерии, III паре ЧМН, задним мозговым артериям и верхним мозжечковым артериям в межножковой цистерне. Однако, учитывая отсутствие у исследуемых пациентов значительного ретроселлярного распространения АГ, указанное продолжение транссфеноидального (трансэтмоидального) коридора в настоящем исследовании не было использовано.

Эндоскопическая резекция опухоли предусматривала проведение срединной резекции опухоли по частям, начиная с ее срединной части, что способствовало коллапсу периферической части АГ и возможности более аккуратной мобилизации капсулы с последующим отделением ее от окружающих структур. Коагуляция и удаление капсулы значительно облегчались при использовании бимануальной техники, позволяющей более точно ощущать глубину при резекции.

Образующиеся дефекты основания черепа закрывали следующим образом: полость турецкого седла тампонировали фрагментом жировой клетчатки или фасции. Вслед за этим проводили пластику трепанационного окна, при которой использовали более плотные материалы: кусочки кости или смоделированный хрящ, взятые из перегородки носа. Все аутоткани также фиксировали биологическим фибрин-тромбиновым клеем.

В конце операции проводили тампонаду полости носа эластичными тампонами. Первый тампон устанавливали непосредственно в зону операции – в средний или верхний носовой ход, и он являлся фиксирующим. Второй тампон устанавливали в общий носовой ход, и он носил функцию поддерживающего.

Все пациенты в течение 2–3 суток после операции находились в отделении реанимации. Соблюдался строгий постельный режим. Во всех случаях использовали люмбальный дренаж, который держали в открытом состоянии с выведением 3–4 мл ЦСЖ в час. После перевода в общую палату строгий постельный режим заменяли общим с ограничением движений. В вертикальном положении дренаж перекрывали. При этом рекомендовали пациентам избегать нагрузок, сходных с пробой Вальсальвы: кашля, чихания, форсированного сморкания, быстрых перемен положения головы и туловища. При нарушениях желудочно-кишечного тракта назначали слабительные препараты или очистительную клизму. Люмбальный дренаж закрывали на 5 сутки и оценивали возможное формирование послеоперационной ликвореи. При отсутствии жидких выделений дренажную трубку удаляли не позднее 6–7-го дня после операции. Эластичные тампоны из полости носа удаляли на 5–7-й день.

После выписки динамический контроль за пациентами осуществлялся совместно с неврологом, офтальмологом и эндокринологом. Каждые 3 месяца проводили гормональное обследование, каждые 3–6 месяцев – МРТ. Подобный мониторинг продолжался в течение 5 лет с по-

степенным увеличением интервала наблюдения при отсутствии рецидива заболевания. В ряде случаев у пациентов с сохраняющимися гормональными нарушениями в послеоперационном периоде продолжалась гормональная терапия.

Результаты и обсуждение. В результате исследования отмечено, что, несмотря на узость и глубину операционного коридора у детей, в большинстве случаев при транссфеноидальном подходе возможно введение эндоскопа (диаметром 2,7 мм) и микроинструментария в полость клиновидной пазухи. Конструктивные особенности эндоскопов обеспечивают мощное освещение поля, качественное изображение анатомических образований, а также достаточно большое увеличение (до 18–20 крат) анатомических структур.

Угол операционного поля при транссфеноидальном доступе составлял от 10 до 180° и зависел от типа строения черепа и возраста ребенка. Максимальное значение угла отмечалось у детей старшей возрастной группы с селлярным типом пневматизации клиновидной пазухи, минимальное – с преселярным типом. Данная анатомическая особенность обуславливала различный диаметр формируемого трепанационного окна передней стенки пазухи, высота которого в настоящем исследовании составила от 10 до 20 мм, в последнем случае достигались наилучшие условия для проведения эндоскопической операции.

Улучшению ориентации среди важнейших анатомических образований способствовало применение навигационного оборудования, которое позволяло более точно управлять операционным инструментарием в узких анатомических пространствах и более тщательно воздействовать на патологию, что в конечном итоге выражалось в более консервативном варианте хирургического вмешательства.

При анализе различных параметров хирургического лечения средняя продолжительность его составила 252,6 ± 12,2 мин, при этом наименьшие временные затраты отмечены на его начальных этапах – формирования эндоназального коридора и доступа, идентификации окружающих анатомических структур. Средняя кровопотеря составила 246,3 мл.

Частота интра- и послеоперационных осложнений в нашем исследовании составила 16,7%. Среди них у 2 пациентов отмечены случаи интраоперационной ликвореи, у 1 – интраоперационного кровотечения из кавернозного синуса, у 1 – развитие менингита в послеоперационном периоде. Наличие указанных интра- и послеоперационных осложнений даже при отмеченных преимуществах эндоскопической техники нельзя считать доказательством несостоятельности методики прежде всего в связи с их малым количеством, сходным уровнем при сопоставлении с литературными данными [6], а также отсутствием группы сравнения, в которой бы использовались традиционные экстракраниальные подходы. Развитие этих осложнений можно объяснить только стремлением к более радикальному удалению инвазивных узлов аденомы (ликворея, кровотечение) или индивидуальным иммунным статусом пациентов (менингит).

При анализе ближайших результатов оперативных вмешательств регресс гормональных нарушений (гиперпитуитаризма) был отмечен у 19 (79,2%) пациентов. У остальных детей потребовалось продолжение гормональной терапии. Гипопитуитарные нарушения после хирургического лечения в нашем исследовании отсутствовали, что подчеркивает возможность более щадящего удаления АГ, без травмирования гипофиза и структуры гипоталамуса.

Лучшая визуализация, также позволила бережнее манипулировать и в области органа зрения. Улучшение зрительной функции отмечено у 22 (91,6%) оперированных пациентов.

Таблица

Отдаленные результаты хирургического лечения исследуемых пациентов

Параметр	Результат
Средний период наблюдения (годы)	3,9±0,6
Рецидив опухоли	–
Резидуальная болезнь	1 (4,2%)
Летальный исход	–

Отдаленные результаты хирургического лечения исследуемых пациентов были прослежены в сроки от 1 года до 6 лет. Оценивались такие показатели, как наступление летального исхода, рецидив опухоли, развитие резидуальной болезни, представляющей собой локальное усиление сигнала при визуализации (обычно МРТ) в отсутствие клинической симптоматики и стабильное в размерах при динамическом наблюдении (табл.).

Выводы

1. Эндоскопический эндоназальный подход с формированием комбинированного транссфеноидального (трансэтмоидального) коридора является высокоэффективным и достаточно безопасным методом лечения детей с аденомой гипофиза.

2. Дополнительное улучшение ориентации среди важнейших анатомических образований достигается применением навигационного оборудования, позволяющего более точно управлять операционным инструментарием в узких анатомических пространствах и более тщательно воздействовать на патологию, что в конечном итоге выражается в более консервативном варианте хирургического вмешательства.

ЛИТЕРАТУРА

1. Лопатин А. С., Акулич А. И., Капитанов Д. Н. Эндоскопическое хирургическое лечение сосудистых опухолей околоносовых пазух и основания черепа / Вестн. оториноларингологии. – 2008. – № 1. – С. 31–36.
2. Методика эндоскопической эндоназальной транссфеноидальной оденомэктомии / П. Л. Калинин [и др.] // Вопр. нейрохирургии им. акад. Н. Н. Бурденко. – 2007. – № 4. – С. 42–45.
3. Asa S. Tumours of the pituitary gland. – Bethseda:Universities Association for Research and Education in Pathology. – 1997.
4. Asa S. Tumours of the pituitary gland. – Washington, DC: Armed Forces Institute of Pathology, 1998.
5. Endoscopic pituitary surgery: a systematicreview and meta-analysis / A. Tabaee [et al.] // Journal of Neurosurgery. – 2009. – Vol. 111 (3). – P. 545–54.
6. European Position Paper on Endoscopic Management of Tumours of the Nose, Paranasal Sinuses and Skull Base / V.J. Lund [et al.] //Rhinol. – Suppl. 22–2010. – P. 1–143.
7. Expanded endoscopic endonasal approach for anterior cranial base and suprasellar lesions:indications and limitations / A. R. Dehdashti [et al.] // Neurosurgery. – 2009. – Vol. 64(4). – P. 677–89.
8. Extended endoscopicendonasal transaphenoidal approach for the removal of suprasellar tumours: part 2 /E. de Divitiis [et al.] //Neurosurgery. – 2007. – Vol. 60(1). – P. 46–59.
9. Thapar K., Kovacs K., Laws E.R. The classification and molecular biology of pituitary adenomas //Advances and Technical Standards in Neurosurgery. – 1995. – Vol. 22. – P. 3–53.
10. The prevalence of pituitary adenomas: a systematic review / S. Ezzat [et al.] //Cancer. – 2004. – Vol. 101(3). – P. 613–19.

Меркулов Олег Александрович – канд. мед. наук, врач-оториноларинголог нейрохирургического отделения Морозовской детской городской клинической больницы. 119049, Москва, 4-й Добрынинский пер., д. 1/9; тел.: +7-916-671-82-44, e-mail: 9166718244@mail.ru

УДК 616.216.1-002+616.992.28

ОСОБЕННОСТИ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ СИНУСИТОВ, АССОЦИИРОВАННЫХ С ГРИБКОВОЙ ИНФЕКЦИЕЙ

О. В. Морозова

PECULIARITIES IN DIAGNOSTICS AND TREATMENT OF SINUSITIS ASSOCIATED WITH FUNGOUS INFECTION

O. V. Morozova

ГОУ ВПО «Казанская медицинская академия»
(Зав. каф. оториноларингологии – проф. В. Н. Красножен)

Обследовано 39 пациентов с хроническим риносинуситом, ассоциированным с грибковой инфекцией, в возрасте от 20 до 65 лет. Обследование включало выявление факторов риска, эндоскопию полости носа, РКТ околоносовых пазух, бактериологическое, микологическое и иммунологическое исследование. В комплекс лечебных мер включена иммуномодулирующая терапия препаратом Беталейкин. Грибы рода Candida выявлены у 74,4% пациентов, Aspergillus spp – 23,1%, Risopus – 2,6%. Выявлены нарушения Т-клеточного и фагоцитарного звена иммунитета. В группе пациентов, получавших Беталейкин, клинические и иммунологические показатели были лучше.

Ключевые слова: *грибковый синусит, факторы риска, Беталейкин.*

Библиография: *13 источников.*

A group of patients (n = 39) with age of 20–65 y. o. with chronic sinusitis associated with fungous infection were examined. In the diagnostic program were included: risk factors evaluation, nasal cavity endoscopy, CT-scan of sinuses, bacteriologic and mycology cultural tests, immunologic tests. Along with other treatment measures immunomodulating therapy with Betaleucine was used. Fungi of Candida genus were in 74.4%, Aspergillus spp in 23,1%, Risopus in 2,6% of patients. Also disorders of T-cell and fhagocyte components of immune system were identified. In the group of patients getting Betaleucine clinical symptoms and immune system test results were found better.

Key words: *fungal sinusitis, risk factors, Betaleucine*

Bibliography: *13 sources.*

Участие грибов в хроническом воспалении околоносовых пазух широко освещается в научной литературе в последние десятилетия. Многие авторы отмечают также возрастание роли грибковой флоры как фактора, осложняющего течение бактериального воспаления. Это – так называемые «вторичные» микозы, когда грибковой инфекции предшествуют воспалительные заболевания полости носа и околоносовых синусов [4, 6, 7, 9, 11]. В этиологии вторичного грибкового риносинусита ведущая роль принадлежит дрожжеподобным грибам рода *Candida* и плесневым – *Aspergillus spp, Penicillum spp*. Н. А. Арефьева, У. Д. Гусева, Р. Х. Кудакаева [1] при исследовании микробного пейзажа носа и глотки у больных риносинуситом отметили присутствие грибов рода *Candida* в патогенной концентрации у 16,4%, плесневых микромицет – у 3,1% пациентов.

Известно, что условно-патогенные и сапрофитирующие микроорганизмы проявляют свой патогенный потенциал при условии иммунокомпрометированности организма, поскольку при адекватно реагирующей иммунной системе размножение их сдерживается неспецифическими и специфическими факторами защиты [3, 10]. Кроме общих факторов, предрасполагающих к развитию грибковой инфекции, к которым относят, прежде всего, иммунодефицитные состояния [2, 8, 12, 13], существенную роль играют нерациональная антибактериальная терапия, сахарный диабет, перенесенные хирургические вмешательства в полости носа и околоносовых пазухах, длительная тампонада полости носа, пролонгированная интубация [3, 5, 9], что требует профилактических мероприятий у пациентов группы риска. Ранняя диагностика присоединившегося грибкового поражения и своевременное проведение адекватных лечебных ме-

роприятий являются залогом успеха в лечении данных пациентов. Тактика ведения больных вторичным грибковым поражением околоносовых пазух диктует необходимость комплексного подхода, включающего этиотропную терапию, создание условий для нормального функционирования околоносовых пазух, восстановления мукоцилиарного клиренса, а также иммунологическую коррекцию.

Цель исследования. Улучшение результатов лечения хронических риносинуситов, ассоциированных с грибковой инфекцией, путем проведения комплекса диагностических и лечебных мероприятий, включающих иммунологическую коррекцию.

Пациенты и методы исследования. Обследовано 39 пациентов с хроническим риносинуситом (ХР), ассоциированным с грибковой инфекцией: 11 мужчин и 28 женщин в возрасте от 20 до 65 лет и длительностью заболевания 2–14 лет.

Клиническое обследование включало изучение анамнеза заболевания, анамнеза жизни, исследование соматического статуса, инструментальное исследование ЛОР-органов, включая эндоскопию полости носа, носоглотки, околоносовых пазух. Всем пациентам проводились стандартное лабораторное обследование, микроскопическое и культуральное микологическое исследование содержимого околоносовых пазух и полости носа. Для посева патологического отделяемого использовались питательные среды: агаризованная обогащенная среда Сабуро, агаризованная среда Сабуро с добавлением антибиотиков (стрептомицин + левомицетин по 70 ед/мл) для подавления роста бактерий, среда Чапека для плесневых грибов.

В целях уточнения характера и распространенности воспалительного процесса была выполнена РКТ околоносовых пазух.

Иммунологическое обследование больных было проведено до начала лечения и через 12 недель после лечения по стандартным методикам с исследованием клеточного и гуморального звена, фагоцитарной активности нейтрофилов. Определялись средние значения иммунологических показателей в обследуемой и контрольной группах и структура взаимосвязи в них с помощью коэффициента корреляции.

Всем больным проведена антибактериальная и фунгицидная терапия с учетом чувствительности флоры. Для восстановления мукоцилиарного транспорта проводились промывание полости носа изотоническим раствором хлорида натрия.

В целях иммунокоррекции нами был применен рекомбинантный цитокин IL-1β (Беталейкин) по методике, предложенной Л. Ф. Азнабаевой и др. [3]. Действие IL-1β направлено на активацию иммунокомпетентных клеток в очаге повреждения тканей и внедрения патогенов. Он способствует повышению функциональных свойств нейтрофилов, синтезу антиоксидантных ферментов, активирует компоненты комплемента, стимулирует пролиферацию фибробластов.

Для оценки эффективности Беталейкина в лечении ХР, ассоциированного с грибковой инфекцией, пациенты были разделены на две группы. Группу исследования (28 человек) составили больные, получавшие в составе комплексной терапии Беталейкин. В группе сравнения (11 человек) терапия Беталейкином не проводилась.

Препарат Беталейкин вводили в течение 6 дней: в 1-й день – внутривенно медленно капельно в количестве 5 нг/кг массы больного в 500,0 мл S.NaCl 0,9%. В последующие 5 дней – в околоносовые пазухи и полость носа. В верхнечелюстную пазуху препарат вводили при помощи катетера, установленного в естественное соустье, в дозе 20 нг/мл препарата, растворенного в 5,0 мл S.NaCl 0,9%. Пациентам, перенесшим этмоидотомию, в клетки решетчатой кости вводили ватный тампон на 2–3 ч, пропитанный раствором Беталейкина в той же концентрации.

12 пациентам (9 пациентам из группы обследования и 3 пациентам из группы сравнения) была произведена инфундибулотомия с дренированием верхнечелюстных пазух для последующего введения Беталейкина.

Клиническую оценку эффективности проводимой терапии оценивали по показателям индивидуального терапевтического эффекта (ИТЭ), рассчитываемого по формуле ИТЭ = $\left(\frac{A_1 - A_2}{A_1}\right) \cdot 100\,\%$, где A_1 – исходная степень выраженности симптомов; A_2 – степень выраженности симптомов после проведенного лечения.

Степень выраженности симптомов предусматривала оценку жалоб пациентов по визуально-аналоговой шкале (VAS) до и после проведенной терапии. Затем вычисляли общий терапевтический эффект (ОТЭ) в группе. Общий терапевтический эффект оценивали по проценту больных, продемонстрировавших положительный ИТЭ от лечения.

Результаты и обсуждение. Основной жалобой пациентов с ХР, ассоциированным с грибковой инфекцией, была жалоба на постоянное скудное или достаточно обильное слизистое, слизисто-гнойное, иногда пенистое отделяемое из носа, стекающее в носоглотку (postnasal drip). Пациентов, перенесших хирургическое вмешательство, беспокоило насыхание корок на слизистой оболочке носа. Сухость в полости носа отмечали больные с субатрофическими и атрофическими изменениями слизистой оболочки носа (обычно больные сахарным диабетом). У 6 (15,4%) пациентов на первый план выступала жалоба на ощущение жжения в полости носа.

Из анамнеза и при обследовании соматического статуса были установлены следующие факторы риска развития грибковой инфекции: предшествовавшая антибактериальная терапия – 25 (64%) пациентов, сахарный диабет – 9 (23,1%) больных, перенесенное хирургическое вмешательство в полости носа – 5 (12,8%) пациентов, у одной пациентки было выявлено системное заболевание. При эндоскопическом исследовании полости носа были обнаружены характерные признаки грибкового поражения слизистой оболочки: сухие гнойные корки на слизистой оболочке нижних и средних носовых раковин или в области хирургического вмешательства, по виду напоминающие заплесневелый хлеб, – у 13 (33,3%) пациентов, округлые белесоватые бляшки, плотно спаянные со слизистой оболочкой носа, – у 18 (46%), тягучий мукозный секрет на стенках полости носа или в области среднего носового хода – у 26 (66,7%) пациентов, грануляции на слизистой оболочке носовых раковин – у 21 (53,8%) пациента, микровезикулы на слизистой оболочке носовых раковин – у 16 (41%) пациентов.

На компьютерных томограммах околоносовых пазух во всех случаях отмечались признаки катарального или экссудативного полисинусита с преимущественным поражением верхнечелюстных пазух и клеток решетчатого лабиринта. Характерных особенностей ассоциированного грибкового воспаления при РКТ-исследовании не выявлено.

Микроскопия мазка-отпечатка секрета из полости носа или околоносовых пазух (риноцитограмма) в некоторых случаях была эффективна в качестве скрининг-теста. У 18 пациентов из 39 были обнаружены грибы рода *Candida*, что послужило основанием для дальнейшего обследования.

Культуральное микологическое исследование с определением чувствительности к антифунгальным препаратам явилось наиболее информативным для окончательного диагноза микотического поражения носа и околоносовых пазух. Причем критерием значимости грибковой инфекции в имеющемся воспалении служила степень обсемененности. Патогенной концентрацией грибка в тканях считается 103 и выше. В результате культурального микологического исследования были обнаружены грибы рода *Candida* у 74,4% пациентов, *Aspergillus spp* – 23,1%, *Risopus* – 2,6%. Бактериальная флора была представлена стафилококками, стрептококками и энтерококками. В ряде случаев после предшествующей антибактериальной терапии патогенная бактериальная флора не высевалась.

Изучение иммунологического статуса обследуемых больных до проведенной комплексной терапии выявило снижение некоторых показателей клеточного звена иммунитета. Так, в 80% случаев отмечалось уменьшение абсолютного (0,51±0,14, $p < 0,001$) и относительного (27,3%±2,8, $p < 0,05$) количества CD4+ Т-лимфоцитов, а также показателей соотношения CD4+/CD8+ по сравнению с референтными значениями, снижение относительного количества CD3+ Т-лимфоцитов (59,6%±3,3, $p < 0,05$). Не отмечено достоверного различия количества иммуноглобулинов в исследуемой группе по сравнению с нормой. При анализе показателей фагоцитарной активности нейтрофилов выявлены достоверное снижение фагоцитарного числа (2,22 ±0,13, $p < 0,05$) и фагоцитарного индекса (35,3 ±1,2, $p < 0,001$), повышение спонтанного НСТ-теста – 26,6±2,4 ($p < 0,001$), снижение стимулированного НСТ-теста – 32,6 ±1,8 ($p < 0,001$) и фагоцитарного резерва (6,1±2,8, $p < 0,001$). Фагоцитарные дисфункции имели место в 85% случаев.

Пациентам обеих групп проводили антифунгальную, при необходимости антибактериальную терапию. Особое внимание уделялось устранению причин, вызвавших присоединение грибковой инфекции или снижение их влияния, если удавалось их установить. Пациенты с сахарным диабетом были обследованы эндокринологом, произведена коррекция их лечения. Всем больным проводили промывание полости носа изотоническим раствором хлорида натрия, что обеспечивало увлажнение слизистой оболочки, предупреждало насыхание корок. Пациентам, длительно получавшим антибиотики, назначали препараты, нормализующие флору кишечника. В группе исследования была проведена иммунокорригирующая терапия препаратом Беталейкин. Для оценки эффективности были использованы показатели ОТЭ, результаты эндоскопии полости носа, риноцитологического, иммунологического и культурального микологического исследования до лечения и через 12 недель после проведенного лечения.

Общий терапевтический эффект в группе обследования составил 89,6%, в группе сравнения – 45,3%. Был отмечен один рецидив заболевания в группе исследования (3,6%), в группе сравнения в течение 3 месяцев был выявлен рецидив заболевания у 4 (36,4%) пациентов.
Отрицательные результаты культурального микологического исследования (полное отсутствие грибковой флоры или присутствие ее в виде единичных колоний) после проведенного лечения в обследуемой группе наблюдались у 27 (96,4%) больных, в контрольной группе – у 6 (54,5%).

Контрольное иммунологическое обследование в основной группе выявило достоверное повышение относительного количества CD3+ Т-лимфоцитов, относительного и абсолютного количества CD4+ Т-лимфоцитов и соотношения CD4+/CD8+, ФИ и ФЧ, НСТст-теста и ФР, снижение НСТсп-теста. В группе сравнения достоверных изменений со стороны иммунологических показателей не выявлено.

Выводы

1. В диагностике хронического риносинусита (ХР), ассоциированного с грибковой инфекцией, определяющее значение имеют клиническая картина заболевания, подтвержденная положительным результатом микологического исследования, а также наличие факторов риска.

2. В перечень обследования больных ХР с наличием факторов риска развития грибковой инфекции целесообразно включать помимо клинического (с обязательным выполнением эндоскопии полости носа) также микологическое и иммунологическое исследования, что позволит выработать этиопатогенетический подход к лечению заболевания и провести контроль его эффективности.

3. В комплексном лечении больных ХР, ассоциированным с грибковой инфекцией, включающем этиотропную и иммунокорригирующую терапию, необходимо также предусмотреть меры по устранению или снижению влияния факторов риска, вызвавших заболевание.

4. Применение Беталейкина в составе комплексной терапии ХР, ассоциированного с грибковой инфекцией, способствует повышению эффективности лечения данного заболевания и может быть рекомендовано для использования в клинической практике.

ЛИТЕРАТУРА

1. Арефьева Н. А., Гусева, У. Д., Кудакаева Р. Х. Микробное представительство слизистой верхних дыхательных путей у больных риносинуситом в условиях ЛОР-стационара // Рос. ринология. – 2008. – № 2. – С. 9–10.
2. Заболотный Д. И., Зарицкая И. С. Особенности диагностики грибковых синуситов // Вестн. оториноларингологии. – 2006. – № 5. – С. 22–23.
3. Иммунотерапия Беталейкином в комплексном лечении больных гнойным риносинуситом с затяжным и хроническим течением / Л. Ф. Азнабаева [и др.] Метод. рекомендации. – СПб., 2008. – 22 с.
4. Кунельская В. Я., Мачулин А. И. Роль микотической флоры в развитии воспалительных заболеваний у детей // Вестн. оториноларингологии. – 2006. – № 5. – С. 50.
5. Лопатин А. С. Грибковые заболевания околоносовых пазух / А. С. Лопатин // I съезд микологов России. Тез. докл. – М.: Нац. академия микологии, 2002. – С. 366–367.
6. Пальчун В. Т., Кунельская Н. Л., Артемьев М. Е. Микробный пейзаж острого гнойного синусита: материалы Первого Всерос. конгресса по мед. микологии. –М., 2003. – Т. 2. – С. 252–254.
7. Пискунов Г. З., Пискунов С. З. Будущее риносинусита // Рос. оториноларингология. – 2007. – Прил. – С. 384–388.

8. Редько Д. Д., Шляга И. Л. Факторы риска развития хронического грибкового и грибково-бактериального синуситов // Вестн оториноларингологии. – 2007. – № 5. – С. 183.
9. Сергеев А. Ю., Сергеев Ю. В. Грибковые инфекции: руководство для врачей. – М: Бином-пресс, 2003. – С. 220–440.
10. Тихомирова И. А., Рязанцев С. В. Дифференцированные схемы лечения заболеваний ЛОР-органов у детей с применением бактериальных лизатов // Рос. оториноларингология. – 2009. – № 1 (38). – С. 188–193.
11. Primary and secondary fungal infections of the paranasal sinuses: clinical features and treatment outcomes / D. H. Han, [et al.] // Acta Otolaryngol Suppl 2007; Oct; (558): 78–82.
12. Taxy J. B. Paranasal Fungal Sinusitis: Contribution of Histopatology to Diagnosis. A Report of 60 Cases and Literature Review // Am. J. Surg. Pathol. – 2006; 30: 713–720.
13. The role of ubiquitous airborne fungi in chronic rhinosinusitis / J. U. Ponikau [et al.] //Clin Rev Allergy Immunol. 2006; Jun; 30(3): 187–94.

Морозова Ольга Владимировна – канд. мед. наук, ассистент каф. оториноларингологии Казанской медицинской академии. 470012, Казань, ул. Муштари, д. 11; тел.: 8-917-391-53-46, e-mail: omorozova-s@mail.ru

УДК:616.22-006.6-089.844:661.882

ХИРУРГИЧЕСКАЯ РЕАБИЛИТАЦИЯ БОЛЬНЫХ ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫМИ НОВООБРАЗОВАНИЯМИ ГОРТАНИ ИМПЛАНТАТАМИ НА ОСНОВЕ СВЕРХЭЛАСТИЧНЫХ МАТЕРИАЛОВ ИЗ НИКЕЛИДА ТИТАНА

М. Р. Мухамедов[1], Е. Л. Чойнзонов[1], В. Э. Гюнтер[2], В. Ю. Павлов[3], Д. Е. Кульбакин[1], А. А. Мядзель[4], О. В. Черемисина[1], Н. В. Васильев[1], С. В. Симонов[3]

SURGICAL REHABILITATION OF PATIENTS WITH MALIGNANT LARYNGEAL NEOPLASMAS USING IMPLANTS FROM SUPERELASTIC TITANIUM NICKELIDE ALLOYS.

M. R. Muhamedov, E. L. Choinzonov, V. E. Gunter, V. Yu. Pavlov, D. E. Kulbakin, A. A. Myadzel, O. V. Cheremisina, N. V. Vasiljev, S. V. Simonov

[1] НИИ онкологии СО РАМН, г. Томск
(Директор – член-кор. РАМН, проф. Е. Л. Чойнзонов)
[2] НИИ медицинских материалов при СФТИ ТГУ, г. Томск
(Директор – акад. РАТН, проф. В. Э. Гюнтер)
[3] Томский филиал ФГУ «Научно-клинический центр оториноларингологии ФМБА России»
(Директор – проф. А. В. Староха)
[4] ГУЗ Красноярский КООД, г. Красноярск
(Главный врач – канд. мед. наук А. И. Модестов)

Проведен анализ разработанных методик органосохраняющего хирургического лечения с применением эндопротезов из никелида титана у больных раком гортани. С 1998 по 2010 г. под наблюдением находились 260 больных (T2-3 N0-1M0). Данная методика включала в себя удаление опухоли гортани вместе с фрагментом щитовидного хряща с последующим замещением образовавшегося дефекта имплантатом из пористого никелида титана и ушиванием операционной раны наглухо. В целях создания стойкой бесканюльной трахеостомы у больных, перенесших удаление гортани, выполнялось эндопротезирование трахеи материалом из никелида титана или использовалась сверхэластичная нить из никелида титана. Получение хороших функциональных результатов и уменьшение числа осложнений после подобных хирургических

вмешательств позволяют рекомендовать данную методику для лечения больных местно-распространенным раком гортани и формирования стойкой трахеостомы.

Ключевые слова: *рак гортани, резекция гортани, эндопротезирование никелидом титана, формирование трахеостомы.*

Библиография: *19 источников.*

The techniques for organ-preserving surgery using endoprostheses from titanium nickelide for laryngeal cancer patients were analyzed. Between 1998 and 2010 a total of 260 patients with stage T2-3 N0-1M0 laryngeal cancer were followed up. All patients underwent surgical removal of the tumor of the larynx together with thyroid cartilage fragment followed by defect replacement by the implant from porous titanium nickelide and complete wound closure. To create stable cannula-free tracheostoma in laryngoectomized patients, tracheal endoprosthesis using titanium nickelide alloy was carried out or super-elastic thread from titanium nickelide was used. Good functional results and reduced rate of complications after such surgeries allow us to recommend this technique for treatment of patients with locally-advanced laryngeal cancer.

Key words: *laryngeal cancer, larynx resection, titanium nickelide endoprosthetics, tracheostoma formation.*

Bibliography: *19 sources.*

Несмотря на улучшение качества оториноларингологического скрининга, связанного с внедрением принципов эндоскопии в общеклиническую сеть, большее количество больных поступает на лечение в клинически развернутой картине заболевания, которое соответствует чаще III, IV стадии. Доля пациентов на начальных стадиях опухолевого процесса – 32%, в III и IV стадиях – 50,6% и 15% соответственно [1, 5, 13]. Отдаленные метастазы выявляются при первичной диагностике у 16,0% больных. При этом летальность на 1-м году составляет до 32–35%. В 2008 г. в России абсолютное число умерших от рака гортани составило 5273 человека. При анализе данных по больным раком гортани за 25 лет было выявлено, что 64% больных обратились к врачу в сроки до 1 месяца от начала заболевания. При этом ошибки в диагностике и лечении рака гортани были выявлены в 44,4% случаев, из них диагностические – 31,2%, лечебные – 13% . Такое состояние дел не может не сказываться на результатах лечения [6, 7, 12].

По данным В. С. Ушакова с соавт. (2008), из общего числа больных раком гортани, поступающих в специализированные учреждения, 55–60% получают лучевую терапию по радикальной программе в качестве самостоятельного метода лечения [12]. Комбинированное лечение получают лишь 20–25% больных, только хирургическое – 12–15% пациентов, а остальные 8–10% заболевших – химиолучевую терапию. Существующие методы лечения рака гортани зависят от стадии опухолевого процесса. В начальных стадиях – это преимущественно хирургический или лучевой. При местно-распространенных формах основным видом лечения остается комбинированный (лучевой + хирургический), где хирургическому методу придается решающая роль. На хирургическом этапе в основном производится полное удаление гортани. Соотношение удалений гортани к органосберегающим операциям в России составляет 15–18 к 2–3, что уже не может удовлетворять ни самих пациентов, ни специалистов, занимающихся данной проблемой [7, 8, 13]. Так, после удаления гортани к прежней работе возвращаются только 18% больных, к легкой – 21,5% и не работают – 60,5% больных. Учитывая, что основной половозрастной состав заболевших – мужчины трудоспособного возраста (45–60 лет), данная ситуация представляет значительную социально-экономическую проблему [4, 9, 11, 19]. Совершенствованию хирургического компонента комбинированного лечения при местно-распространенном раке гортани в последние десятилетия придается большое значение. В целом ряде случаев ларингэктомию заменяют экономными резекциями гортани. С этой целью широко применяются функционально-щадящие операции, разрабатываются новые варианты расширенных и атипичных резекций гортани, а также методики реконструкции органа после этих операций [10, 14, 16, 18]. Многосторонние аспекты хирургической реабилитации больных местно-распространенным раком гортани с соблюдением основных онкологических принципов заключаются в абластичном удалении опухоли и формировании из местных тканей механизмов, обеспечивающих восстановление функций оперированной гортани. Это значительно

повышает качество жизни пациентов, что отвечает новым требованиям современной онкологии [2, 4, 15, 17]. В настоящее время в различных областях медицины, в том числе в онкологии, находят широкое применение имплантаты на основе никелида титана. Наличие у данного материала свойств – высокой коррозионной стойкости, сверхэластичности, электрохимической устойчивости, биомеханической и биохимической инертности, отсутствия проявлений канцерогенности и т. д., позволяют отнести имплантаты на основе никелида титана к биологически адаптированным материалам нового поколения [3, 6, 13].

Цель исследования. Разработка органосохраняющих хирургических вмешательств у больных распространенным раком гортани, гортаноглотки, опухолевых стенозов трахеи с применением биоадаптированных материалов из никелида титана, оптимизирующих результаты качества жизни и реабилитации больных данной категории.

Пациенты и методы исследования. За период с 1998 по 2010 гг. имплантаты на основе никелида титана были использованы для хирургической реабилитации более чем у 260 больных раком гортани, гортаноглотки в лечении опухолевых стенозов трахеи и т. д. Результаты проведенных исследований внедрены в клиническую практику специализированных отделений онкологических диспансеров Красноярска, Кемерово, Москвы, Омска, Липецка, Краснодара, Семипалатинска (Казахстан). Приоритет проведенных исследований подтвержден 12 патентами РФ на изобретения. В наше исследование включены 267 больных раком гортани (T2-3 N0-1M0), которым проведено комбинированное лечение с использованием на хирургическом этапе имплантатов из никелида титана, из них 254 (95,1%) мужчин и 13 (4,9%) женщин. Возраст больных варьировал от 32 до 70 лет. Максимальное число пациентов (78 %) находилось в возрастном интервале 40–60 лет. Органосохраняющее хирургическое лечение с эндопротезированием гортани включало в себя удаление опухоли гортани вместе с фрагментом щитовидного хряща с последующим замещением образовавшегося дефекта хряща имплантатом из пористого никелида титана и ушиванием операционной раны наглухо. Объем хирургического вмешательства зависел от локализации и распространенности опухолевого процесса. В основном выполнялись резекции стандартного объема, расширенные резекции, комбинированные резекции, субтотальные резекции. Операции на первичном очаге сочетались с шейной лимфодиссекцией у 17 пациентов (6,3%). Суть выполняемой резекции заключается в удалении структур гортани, пораженных опухолевым процессом единым блоком с включением в объем удаляемых тканей слизистой оболочки, подслизистого слоя, мышц, щитовидного хряща с внутренней надхрящницей. Эндопротез в зависимости от дефекта щитовидного хряща гортани моделируется обычными ножницами, после чего производится восстановление каркаса гортани путем замещения ее резецированного фрагмента. После завершения установки, эндопротез по периметру укрывается отсепарованной ранее надхрящницей. Операция завершается ушиванием наружных мышц гортани, естественная ригидность которых создает дополнительное фиксирующее имплантат усилие, и кожной раны наглухо. По мере накопления и анализа клинического материала нами проведено изменение тактики протезирования. После выделения щитовидного хряща, распатором производится отсепаровка наружной надхрящницы, превышающей по площади операционный дефект. Структуры гортани, пораженные опухолью, удаляются вместе с фрагментом щитовидного хряща без наружной надхрящницы. Имплантат, подготовленный по размеру и форме операционного дефекта щитовидного хряща из согнутой под прямым углом пластины пористого никелида титана, устанавливают над отсепарованной наружной надхрящницей. Последнюю дополнительно фиксируют к эндопротезу единичными узловыми швами. После этого имплантат укрывается наружными мышцами гортани, кожную рану ушивают наглухо. Установление имплантата над надхрящницей позволяет укрыть эндопротез со стороны полости гортани, тем самым обеспечить лучшее его приживление. Следующим, на наш взгляд, важным этапом на пути совершенствования органосохраняющих методов хирургического лечения рака гортани стало использование сверхэластичной ткани из никелида титана. Для решения этих проблем нами разработана методика реконструкции гортани после широких фронтальных или фронто-латеральных резекций гортани с помощью эндопротеза из сверхэластичной никелид-титановой ткани. Данная ткань обладает большим интеграционным потенциалом, способностью изменения конфигурации эндопротеза без пере-

лома последнего. Эндопротез изготавливается из никелид-титановой ткани с помощью сверхэластичной нити из никелида титана с формированием дупликатуры по центру и периметру эндопротеза. Данная конфигурация эндопротеза способна восстановить каркасную функцию у сформированной неогортани и предупредить пролябирование окружающих тканей в ее просвет. Для отграничения эндопротеза от полости гортани мы закрываем хрящевой дефект лоскутом из m. Platisma, поверх которого устанавливаем эндопротез из некелид-титановой ткани, изготовленный по описанной методике.

Для создания стойкой бесканюльной трахеостомы у больных, перенесших удаление гортани, мы разработали два способа, первый – путем эндопротезирования трахеи для обеспечения долгосрочного функционирования и исключения необходимости проведения дополнительных мер по поддержанию просвета трахеостомы, второй – путем использования сверхэластичной нити из никелида титана для непрерывного обвивного шва по периметру трахеостомы. В целях предупреждения послеоперационных диастазов глотки нами разработан способ ушивания дефектов слизистой оболочки глотки после удаления гортани с использованием сверхэластичной нити из никелида титана толщиной 0,08–0,1 мм.

Для решения проблемы пластического закрытия трахеостом у больных с наличием стойких нарушений дыхательной функции гортани и трахеи посттравматической и опухолевой этиологии были разработаны следующие методики. Формирование бесканюльных трахеостом с применением нитей из никелида титана предложенным нами способом проведено 35 больным. Пластическое закрытие бесканюльных трахеостом 25 больным проведено с применением нитей и компрессионного устройства из никелида титана. Показанием к применению биосовместимых материалов из никелида титана была необходимость закрытия бесканюльной трахеостомы на заключительном этапе хирургической реабилитации больных с посттравматическими стенозами гортани и трахеи, а также реабилитации больных раком гортани с сохранением функций трахеи. Показаниями к пластике трахеостомы с использованием биосовместимых материалов из никелида титана были: необходимость создания бесканюльной трахеостомы, функционирующей продолжительное время, а также необходимость закрытия бесканюльной трахеостомы на заключительном этапе ларинготрахеопластики с сохранением функций трахеи.

Результаты и обсуждение. Анализируя органосохраняющие хирургические вмешательства у больных раком гортани с использованием эндопротезов из пористого никелида титана, мы получили следующие функциональные результаты. Голосовая функция была сохранена у 232 (86,8%) больных, и дисфония различной степени наблюдалась у 35 (13,2%) больных. Дыхательная функция восстановлена полностью у 238 (89,1%) больных, в 29 (10,9%) случаях в связи с рубцовыми изменениями больные остались канюленосителями. Защитная функция гортани сохранена у 254 (95,1%) больных, и у 13 больных (4,9%) отмечалось временное частичное нарушение защитной функции гортани. При фиброларингоскопии через 14 суток после операции визуализировался эндопротез, покрытый фибриновым налетом с единичными островками розовой грануляционной ткани, «наплывающей» с периферии. Через 30 суток после операции почти вся поверхность эндопротеза покрыта ровным слоем нежной грануляционной ткани. Слизистая оболочка по краю протеза ярко-розовая, блестящая, без признаков воспаления. Через 3 месяца после операции просвет голосовой щели не деформирован, свободный, поверхность имплантата полностью выполнена нежной бледно-розового цвета слизистой оболочкой, которая тонким ровным слоем покрывает весь эндопротез. При морфологическом изучении фрагментов слизистой оболочки с поверхности эндопротеза через 12 месяцев после операции с эндопротезированием пористым никелидом титана отмечалась следующая картина: многослойный плоский неороговевающий эпителий с правильной стратификацией, отмечается крайне слабо выраженная гиперплазия базальных элементов. Такое состояние эпителия свидетельствует о полноценной репаративной регенерации слизистой оболочки без всяких признаков патологии этого процесса. Ни на одном из участков исследованной слизистой оболочки не было обнаружено нарушения дифференцировки эпителия. При анализе полученных осложнений у больных раком гортани, перенесших органосохранные хирургические вмешательства с эндопротезированием пористым никелидом титана, было установлено, что в 36 (13,4%) случаях в послеоперационном периоде отмечались осложнения в виде развития

местных воспалительных реакций в области протезирования (явления перихондрита хрящей гортани, отека слизистой гортани), потребовавшие проведения дополнительного консервативного лечения (применения антибиотиков, лазеротерапии и т. д.). В том числе в трех случаях в связи с некупируемым хондроперихондритом гортани, выраженным болевым синдромом и стойким нарушением функции глотания, была выполнена ларингэктомия. Даже соблюдение принципов абластики во время операции не гарантирует в полной мере возможности развития продолженного роста или рецидива опухоли. Однако это уже связано с биологическими особенностями опухолевого процесса. В наших наблюдениях в 28 (10,4%) случаях в связи с продолженным ростом опухоли в течение первого года с момента выполнения органосохраняющего хирургического лечения с эндопротезированием пористым никелидом титана было выполнено удаление гортани. В 11 (4,1%) случаях больные умерли от прогрессирования опухолевого процесса.

Методы формирования и пластики бесканюльной трахеостомы с использованием сверхэластичных имплантационных материалов из никелида титана технически просты, повышают клинические и функциональные результаты в сравнении с традиционными хирургическими вмешательствами, позволяют снизить послеоперационные осложнения и сократить сроки хирургической и функциональной реабилитации при стенозах гортани и трахеи. Выше описанные методики позволяют увеличить онкологическую надежность резекций в лечении рака гортани и трахеи путем расширения объема удаляемых тканей без опасения возможной потери каркаса органа, что дает возможность выполнения органосохраняющего лечения для отдельных форм местно-распространенного опухолевого процесса.

Заключение. Наличие в арсенале хирурга биоадаптированного материала такого класса, как никелид титана значительно расширяет возможности выполнения органосохраняющих хирургических вмешательств, позволяет производить реконструкцию значительных по объему фрагментов гортани, трахеи. Особенностью имплантатов на основе никелида титана, выгодно отличающей их от других имплантатов, является их полная биологическая и биохимическая инертность – качество, позволяющее им сосуществовать с тканями организма практически пожизненно. К преимуществам предложенных способов хирургического лечения можно отнести удаление опухоли с одномоментным протезированием. Разработанная методика с одномоментной реконструкцией гортани с помощью оригинального эндопротеза из сверхэластичной никелид-титановой ткани позволяет выполнять расширенные резекции гортани. При этом использование мышечного лоскута для изоляции данного эндопротеза от полости гортани способствует созданию более благоприятных условий для интеграции протеза с окружающими тканями. И, наконец, предложенные технологии органосохраняющего лечения экономически оправданны с позиций минимизации расходов на лечение.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аксель Е. М. Злокачественные новообразования в странах СНГ: материалы III съезда онкологов и радиологов СНГ. – Минск, 2004. – Ч. 1. – С. 210–211.
2. Битюцкий П. Г., Трофимов Е. И., Решетов И. В. Функционально-щадящие операции при комбинированном лечении рака гортани // Мед. консультация. – 2000. – № 3. – С. 25–32.
3. Гюнтер В. Э. Материалы с памятью формы и новые медицинские технологии – Томск: МИЦ, 2010. – 360 с.
4. Комарова В. П. Качество жизни как один из критериев оценки эффективности лечения: материалы V Рос. онкол. конф. – М.: 2001. – С. 114.
5. Матякин Е. Г., Азизян Р. И., Подвязников С. О. Современные подходы к лечению больных раком гортани // Вестн. Моск. онколог. общества. – 2001. – № 2. С. 82–87.
6. Мухамедов М. Р. Новые технологии в лечении и реабилитации больных раком гортани: автореф. дис. – д-ра мед. наук. – Томск, 2005. – 33 с.
7. Ольшанский В. О., Битюцкий П. Г. Ошибки в диагностике и лечении рака гортани. Ошибки в клинической онкологии: руководство для врачей / Под ред. В. И. Чиссова, А. Х. Трахтенберга. – М.: Медицина, 2001. – С. 226–240.
8. Пачес А. И. Опухоли головы и шеи. – М.: Медицина, 2000. – 378 с.
9. Рациональный подход к реабилитации ларингэктомированных больных / А. Мицконас [и др.]: материалы III съезда онкологов и радиологов СНГ. – Минск, 2004. – Ч. 1. – С. 366.
10. Решетов И. В., Чиссов В. И. Пластическая и реконструктивная микрохирургия в онкологии. – М.: Стройматериалы, 2001. – 200 с.

11. Смирнов Н. М. Реабилитация больных раком гортани после резекции и ларингэктомии. Проблема реабилитации в оториноларингологии: тр. Всерос. конф. с междунар. участием. – Самара, 2003. – С. 463–464.
12. Ушаков В. С., Иванов С. В. Рак гортани: современные возможности и перспективы // Практ. онкология. – 2003. – Т. 4, № 1. – С. 56–60.
13. Чойнзонов Е. Л., Мухамедов М. Р., Балацкая Л. Н. Рак гортани. Современные аспекты лечения и реабилитации. – Томск: НТЛ, 2006. – 280 с.
14. Шахсуварян С. Б. Трахеостомия у больных с опухолями головы и шеи. – СПб.: Эскулап, 2004. – 116 с.
15. Babin E. Life after total laryngectomy // Rev Laryngol Otol Rhinol (Bord). – 2001; 122 (5): 303–9.
16. Godin D. A. Tracheal stenosis // J. La State Med. Soc. – 2000. – Vol. 152(6). – P. 276–280.
17. Kasperbauer J. L., Thomas J. E. Voice rehabilitation after near-total laryngectomy // Otolaryngol. Clin. North Am. – 2004. Jun; 37(3): 655–77.
18. Lefebvre J. L., Lartigau E. Preservation of form and function during management of cancer of the larynx and hypopharynx // World J. Surg. – 2003. Jul.
19. Stewart M. G., Chen A. Y., Stach C. B. Outcomes analyses of voice and quality of life in patients with laryngeal cancer // Arch. Otolaryng. Head Neck Surg. – 1998. – Vol. 124, N 2. – P. 143–148.

Мухамедов Марат Рафкатович – д-р мед. наук, вед. науч. сотрудник, зав. отделением опухолей головы и шеи НИИ онкологии СО РАМН. 634028, Томск, ул. Савиных, д. 12/1; e-mail: muhamedov@oncology.tomsk.ru ; **Чойнзонов** Евгений Лхамацыренович – д-р мед. наук, член-кор. РАМН, проф., руководитель отделения опухолей головы и шеи НИИ онкологии СО РАМН. 634028, Томск, ул. Савиных, д. 12/1; **Гюнтер** Виктор Эдуардович – д-р физ.-техн. наук, проф., акад. РАТН, директор НИИ медицинских имплантатов и материалов с памятью формы. 634030, Томск, ул. 19-й Гвардейской дивизии, д. 17; **Кульбакин** Денис Евгеньевич – аспирант отделения опухолей головы и шеи НИИ онкологии СО РАМН. 634028, Томск, ул. Савиных, д. 12/1; **Черемисина** Ольга Владимировна – д-р мед. наук, вед. науч. сотрудник отделения эндоскопии НИИ онкологии СО РАМН. 634028, Томск, ул. Савиных, д. 12/1); **Васильев** Николай Вольтович – науч. сотрудник отделения патоморфологии НИИ онкологии СО РАМН. 634028, Томск, ул. Савиных, д. 12/1; **Мядзель** Алексей Александрович – зав. отделением опухолей головы и шеи, ГУЗ Красноярский краевой онкологический диспансер, Красноярск.

УДК: 616.216.002:615.837.3:301.085

ВЛИЯНИЕ УЛЬТРАЗВУКОВОЙ БЕСПУНКЦИОННОЙ ТЕХНОЛОГИИ САНАЦИИ ОКОЛОНОСОВЫХ ПАЗУХ НА КАЧЕСТВО ЖИЗНИ ПАЦИЕНТОВ ПРИ ХРОНИЧЕСКИХ ГНОЙНЫХ ПОЛИСИНУСИТАХ

К. И. Нестерова, И. А. Нестеров

APPLICATION OF CRITERIA OF QUALITY OF LIFE FOR THE COMPARATIVE ANALYSIS BY WORKING OUT OF NEW METHODS OF TREATMENT IN RHINOLOGY

K. I. Nesterova, I. A. Nesterov

ГОУ ВПО «Омская государственная медицинская академия»
(Зав. каф. оториноларингологии – проф. Ю. А. Кротов)
ГУЗ «Омская областная клиническая больница»
(Гл. врач – К. Л. Полежаев)

Мы применили оценку качества жизни (КЖ) у 175 больных хроническими гнойными полисинуситами как критерий эффективности использования технологии ультразвуковой беспункционной санации околоносовых пазух (ОНП).

Нами был переведен на русский язык, валидизирован и апробирован опросник RSOM-31, дополнительно разработаны и апробированы 13 вопросов, относящихся к характеру местного лечения (НУЗ-терапия/пункция), проведены корреляционный анализ и сравнение результатов тестирования групп пациентов по специфичным и неспецифичным показателям. Доказано, что применение ультразвуковой технологии улучшает КЖ пациента. Изучение индекса местного лечения может быть использовано для сравнительного анализа при разработке новых методов в ринологии.

Ключевые слова: *качество жизни, гнойный синусит, околоносовые пазухи, низкочастотный ультразвук.*

Библиография: *3 источника.*

Studying of quality of life patients should anticipate introduction of any new methods in wide clinical practice. We had been developed technology sanitation sinus paranasalis by means of energy of low-frequency ultrasound (LFUS) at their purulent pathology. We have applied an estimation of quality of life to comparison of outcomes of diseases, as criterion of efficiency of rendering of medical aid to these patients. By us have been developed and approved at 175 patients 13 additional to RSOM-31 the questions divided on 3 groups and concerning character of local treatment (LFUS therapy/puncture). Use of an index of local treatment is applicable for comparison of various technologies of sanitation sinus paranasalis and can be used for the comparative analysis by working out of new methods of treatment in rhinology on the basis of indicators of quality of life

Key words: *quality of life, purulent sinusitis, energy of low-frequency ultrasound.*

Bibliography: *3 sources.*

В соответствии с новой парадигмой клинической медицины качество жизни (КЖ) пациента является либо главной, либо дополнительной целью лечения [1].

Оценка КЖ в настоящее время считается одним из важнейших параметров эффективности и переносимости лечения наряду с общепринятыми клинико-лабораторными показателями [1, 2]. Изучение КЖ пациентов должно предварять внедрение любых новых методов в широкую клиническую практику [1, 3].

Нами была разработана технология низкочастотной ультразвуковой (НУЗ) санации при гнойных заболеваниях околоносовых пазух (ОНП). Для консервативного лечения применялся метод синус-НУЗ, включающий в себя 2 этапа. На I – санационном – этапе НУЗ-кавитация обеспечивала механическую очистку и бактерицидный эффект, а свойство переменных акустических давлений способствовало раскрытию естественных соустьев пазух и удалению патологического отделяемого. На II – лечебном – этапе проводилась обработка слизистой оболочки полости носа антисептиком для предупреждения контаминации патогенной флорой из ОНП.

Учитывая значительную разнородность клинических проявлений и динамики их в процессе различных видов лечения у исследуемых категорий больных, новизну НУЗ-технологий в ринологии, для сравнения исходов заболеваний мы применили оценку КЖ как критерий эффективности оказания медицинской помощи этим пациентам.

Цель исследования. Изучение показателей качества жизни и разработанного индекса местного лечения для выбора варианта ведения пациентов с обострениями хронических гнойных заболеваний ОНП.

Материалы и методы исследования. В качестве инструмента для оценки КЖ использовали русскоязычную версию опросника RSOM-31 (RHINOSINUSITIS OUT-COME MEASURE) с разрешения автора – директора Ванкуверского центра эндоскопической хирургии синусов и основания черепа им. Св. Павла Amin R. Javer, MD. Опросник состоял из семи подшкал для носа, глаз, сна, уха, общего состояния, трудоспособности и эмоционального состояния и 2 шкал оценки величины и значимости отдельных симптомов. Показатель неблагополучия (сумма всех оценок) мог колебаться от 0 до 155 баллов. Чем выше значение показателя, тем хуже оценка по избранной шкале.

Перед апробацией опросник был переведен на русский язык, адаптирован, так как в России не существует национальных методик оценки КЖ. Перевод выполнен автором и двумя приглашенными специалистами для сравнения версий.

Кроме того, были разработаны и включены 13 дополнительных вопросов, разделенных по трем группам и относящихся к характеру местного лечения (пункция/НУЗ-терапия), которые оценивали, насколько болезненна, неприятна была сама процедура, ощущения после процедуры, общее самочувствие после процедуры и значимость метода местного лечения пазух для данного пациента. Индекс местного лечения мог колебаться от 0 до 65 баллов.

Культурная адаптация русскоязычной версии RSOM-31 проведена на 20 добровольцах – жителях села с промежуточной консультацией психолога Центра профессиональной ориентации г. Омска и коррекцией. Валидизация внешняя конструктная.

Таблица

Структура индекса местного лечения при гнойной патологии ОНП и их осложнениях (M±s)

№ п/п	Группа наблюдения	Боль во время процедуры	Жалобы по ЛОР-органам после процедуры	Общее самочувствие после процедуры	Отношение к процедуре	Индекс местного лечения
1	ХГРС-НУЗ, *n* = 42	4,4 ± 1,5	6 ± 0,7	1,6 ± 0,9	0	12 ± 2,1
2	ХГРС-конт, *n* = 26	11 ± 2,8	27 ± 4,2	9,8 ± 0,4	4,2 ± 4	52,5 ± 6,4
3	БОП-НУЗ, *n* = 25	2,7 ± 1,4	2,9 ± 2,5	1,15 ± 1	0,27 ± 0,7	7,1 ± 3,5
4	БОП-конт, *n* = 26	11 ± 3	21,6 ± 8,3	8,1 ± 2	4, 6 ± 0,7	44,5 ± 9,9
5	ОРБ-НУЗ, *n* = 23	5 ± 1	7 ± 1	1 ± 0,6	0,3 ± 0,5	13,3 ± 0,6
6	ОРБ-конт, *n* = 33	11,7 ± 2,5	26,8 ± 5	8,8 ± 1	4,5 ± 0,6	51,8 ± 5
Достоверность различий, p – достигнутый уровень значимости		p1–2; 1–3; 1–4; 1–6; 2–3; 2–5; 3–4; 3–5; 3–6; 4–5; 5–6; < 0,00001; p1–5 = 0,09; p2–4 = 1; p2–6 = 0,3	p1–2; 1–3; 1–4; 1–5; 1–6; 2–3; 2–5; 3–4; 3–5; 4–5 < 0,00001; p2–4 = 0,005; p2–6 = 0,9	p1–2; 1–4; 1–6; 2–3; 2–4; 2–5; 2–6; 3–4; 3–6; 4–5 < 0,00001; p1–3 = 0,06; p1–5 = 0,006; p3–5 = 0,5; p4–6 = 0,09	p1–2; 1–4; 1–6; 2–3; 2–5; 3–4; 3–6; 4–5 < 0,00001; p1–3; 1–5 = 0,2; p2–4; 4–6 = 0,6; p2–6 = 0,7; p3–5 = 0,9	p1–2; 1–3; 1–4; 1–6; 2–3; 2–4; 2–5; 3–4; 3–5; 3–6; 4–5; 4–6; 5–6 < 0,00001; p1–5 = 0,05; p2–6 = 0,6

Данные собирали методом анкетирования. Анкетер объяснял цель опроса и порядок использования полученных результатов, но во время ответов на вопросы не присутствовал. Давалась гарантия анонимности информации.

Для ввода, обработки и анализа информации, полученной при проведении анкетирования, был разработан автоматизированный опросник, проведены анализ и сравнение результатов тестирования по специфичным и неспецифичным показателям по группам обследуемых и изучена их корреляционная взаимосвязь.

Изучение КЖ в зависимости от варианта местного лечения – «пункция – синус-НУЗ-терапия» – проведено у 175 пациентов с обострениями хронического гнойного риносинусита (ХГРС), болезнью оперированных пазух (БОП) и негнойными орбитальными осложнениями риносинуситов (ОРБ) (табл.). Синус-НУЗ-терапию получали 90 человек, традиционную (пункции) – 75 человек.

Статистическая обработка полученных данных проведена методами вариационной статистики с применением параметрических и непараметрических критериев различия в программе Statistica 7.

Результаты и обсуждение. Показатель неблагополучия и его структура при риносинуситах отражает отличительные клинические признаки отдельных заболеваний и связанные с ними проблемы пациента, так наиболее тяжелой патологии – орбитальным осложнениям риносинусита – соответствует показатель неблагополучия 115, БОП – 105, ХГРС – 88 баллов из 155 возможных (рис. 1).

Показатель неблагополучия на 3-й день в основных группах уменьшился в 2 раза, а на день выписки – в 13–17 раз и составил 6,9 ± 2,3 балла в группе ОРБ, 7,2 ± 6 баллов при ХГРС, 7,4±3 – при БОП. Это еще раз говорит о зависимости качества жизни в целом у этих больных от вида лечения, а не от патологии. В группах контроля на 3-й день показатель неблагополучия снизился на 20% в группах ХГРС и ОРБ и на 43% в группе БОП, а на момент выписки – в 2–4 раза и составил 45±22 баллов в группе ХГРС, 44 ± 8 баллов в группе ОРБ и 27 ± 5,3 балла в группе БОП.

Для нас особенно важной была оценка переносимости пациентами НУЗ-процедур. Сравнение проводилось с традиционной пункцией ВЧП.

Как и показатель неблагополучия в целом *индекс местного лечения* отражал характер патологии. Все пациенты контрольных групп относились к пункции как к процедуре болезненной

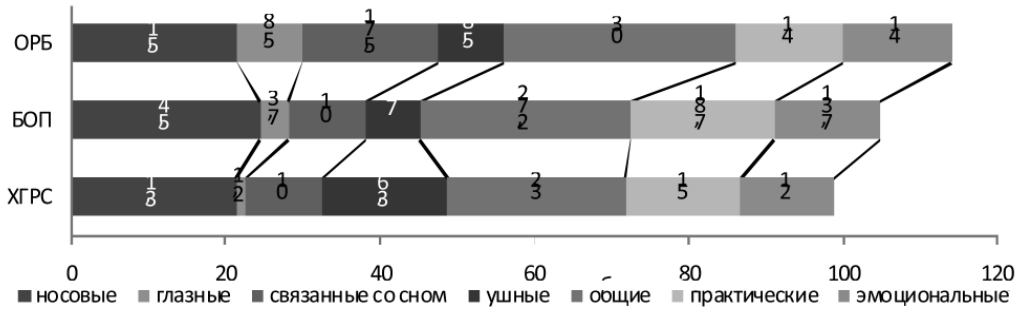


Рис. 1. *Структура показателя неблагополучия при различных видах гнойных риносинуситов и их осложнениях.*

– 11 ± 3 балла из 15 возможных в группах ХГРС-к и БОП-к, 11,7 ± 2,5 балла в группе ОРБ-к, что отражает более частый блок соустья при орбитальных осложнениях (различия недостоверны, табл.).

Ощущения после процедуры хуже были при ХГРС и орбитальных осложнениях: усиливалась головная боль, появлялись выделения из носа, боль в области лица, зубов. Их оценка достигала 27 ± 4,2 балла при ХГРС, 26,8 ± 5 баллов при орбитальных осложнениях из 35 возможных. При БОП даже частично обтурированные соустья позволяли избежать блока и связанных с ним болевых ощущений при пункции пазух и особенно после нее – 21,6 ± 8,3 балла (различия с группой ХГРС достоверны, с ОРБ – недостоверны).

Оценка общего самочувствия после процедуры колебалась от 8,1 до 9,8 балла из 10 возможных и отражала отношение пациентов к своему состоянию: пациенты с орбитальными осложнениями смотрели на свое состояние как на безусловно временное, у них было лучше настроение, но больше нарушалась трудоспособность в силу тяжести заболевания, их балл составлял 8,8 ± 1. При БОП меньше нарушалась работоспособность, так как пациенты были адаптированы к своему состоянию, а настроение было хуже из-за длительности заболевания и повторных госпитализаций в стационар, их балл составлял 8,1 ± 2. При обострении ХГРС чаще всего было угнетенное настроение из-за неясности перспектив проводимого лечения, особенно при многократных пункциях, балл был самим высоким – 9,8 ± 0,4.

Отношение к пункционному лечению почти у всех пациентов было скорее негативным, хотя все они видели эффект от пункций и получали адекватную анестезию при манипуляции. Оценка составила от 4,2 до 4, 6 балла без достоверных отличий по группам.

Индекс местного лечения в группах ХГРС-к и ОРБ-к достоверных отличий не имел и составил 52,5 ± 6,4 и 51,8 ± 5 баллов соответственно. При БОП он был значительно и достоверно ниже и составил 44,5 ± 9,9 балла из 65 возможных.

Индекс местного лечения при НУЗ-терапии составил от 7 до 12 баллов (ХГРС – 12 ± 2,1; БОП – 7,1 ± 3,5; ОРБ – 13,3 ± 0,6 из 65 возможных), что в 4 раза меньше в группах ХГРС и ОРБ, и в 6 раз меньше в группе БОП.

Структура индекса складывалась следующим образом (рис. 2). Боль во время НУЗ-терапии пациентами оценивалась от 2, 7 до 5 баллов из 15 возможных, что почти в 2–3 раза меньше, чем в группах контроля, была более выраженной в группах ХГРС и ОРБ по тем же причинам, что и при пункции, поскольку момент раскрытия соустьев, особенно при их частичном блоке, как правило, сопровождался неприятными ощущениями. Наиболее выраженным оказалось чувство давления в области носа, лица, а при одонтогенных процессах – в области зубов.

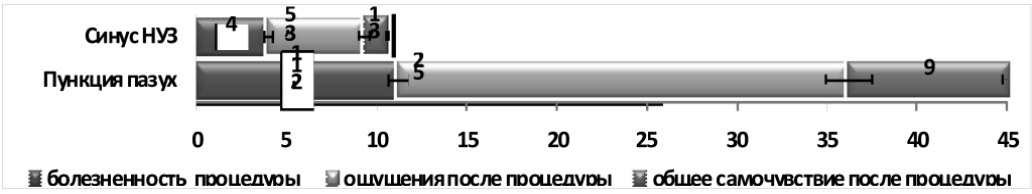


Рис. 2. *Структура индекса местного лечения в основных и контрольных группах (средние данные).*

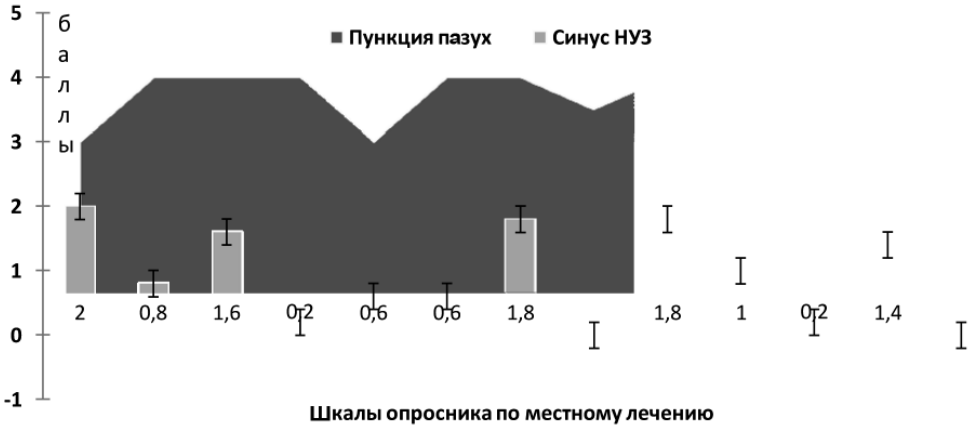


Рис. 3. *Структура индекса местного лечения при ультразвуковом и пункционном методе.*

Неприятные ощущения после НУЗ-процедуры составили от 3 до 7 баллов из 35 возможных, были в 3–7,5 раза меньше, чем при пункции, особенно в группе БОП.

Жалобы, связанные с нарушениями дыхательной, обонятельной функций и ринореей – в 3–4,5 раза меньше выражены в основных группах (рис. 3).

Индексы в шкале, отражающей физическое функционирование, – заложенность носа, чихание, обоняние, выделения из носа, коррелируют наиболее высоко с функциональными показателями полости носа и ОНП (R от 0,73 до 0,9 при $p < 0{,}001$, n от 51 до 70.)

Неудовлетворенность общим самочувствием составила от 1 до 1,6 балла из 15 возможных, что в 6–9 раз меньше, чем при пункциях. Все пациенты придавали большое значение замене пункций околоносовых пазух НУЗ-терапией. Безусловно, свою роль сыграл и тот факт, что пациенты основных групп имели возможность сравнить пункцию и НУЗ-терапию, поскольку все они получали для проведения различных видов исследований пункцию до и после основной НУЗ-терапии. Возможно, не имея опыта лечения обоих видов, пациенты не оценивали бы так высоко факт замены пункции НУЗ.

Выводы

1. Низкочастотная ультразвуковая терапия является процедурой, не только повышающей эффективность лечения хронических гнойных полисинуситов, но и отвечающей требованиям улучшения качества жизни пациента, что является дополнительной целью лечения.

2. Использование индекса местного лечения применимо для сравнения различных технологий санации пазух и для сравнительного анализа при разработке новых методов лечения в ринологии и выбора наиболее эффективной программы на основании данных качества жизни.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бримкулов Н. Н., Сенкевич Н. Ю., Калиева А. Д. Применение опросника SF-36 для оценки качества жизни // Центральноазиат. медиц. журн. – 1998. – № 4–5. – С. 236–241.
2. Новик А. А. , Ионова Т. И. Руководство по исследованию качества жизни в медицине / Под ред. Ю. Л. Шевченко. – 2-е изд. – М.: Олма Медиа Групп, 2007. – 313 с.
3. General Population Norms for Romania using the Short Form 36 Health Survey (SF-36)/ V. Mihaila [et al.] QL News Letter. – 2001. – N 26. – P. 17–18.

Нестерова Климентина Ивановна – канд. мед. наук, ассистент каф. оториноларингологии Омской ГМА. 644111, Омск, ул. Берёзовая, д. 3, тел.: 8-3812-23-32-50, e-mail: nesterov_ivan@mail.ru; **Нестеров** Иван Андреевич – врач-оториноларинголог клиники научного центра Черноголовка РАН. Московская обл. Ногинский р-н, г. Черноголовка, Лесная ул., д. 6, тел.: (49652) 4-51-80, e-mail: ivenest@mail.ru

УДК: 616.216.1-002.3-08

ОПТИМИЗАЦИЯ ЛЕЧЕНИЯ ГНОЙНЫХ СИНУСИТОВ

Ю. С. Петрова, С. А. Юркин

OPTIMIZATION OF TREATMENT FOR PURULENT SINUSITIS

Yu. S. Petrova, S. A. Yurkin

ГБОУ ВПО «Тверская государственная медицинская академия Минздравсоцразвития России» (Зав. каф. оториноларингологии с курсом детской оториноларингологии – проф. Г. М. Портенко)
МУЗ Городская клиническая больница № 1 им. В. В. Успенского, г. Тверь (Главный врач – М. Е. Мирошкина)

Предложен метод активного дренирования околоносовых пазух (ОНП) при острых синуситах, сочетающий в себе эффективность, доступность, простоту, быстроту выполнения, хорошую переносимость пациентами, не требующий местной анестезии, и проведена сравнительная оценка его эффективности с таковой при использовании синус-катетера «ЯМИК», а также с другими методами лечения.

Ключевые слова: *острый синусит, неинвазивное активное дренирование ОНП, мукоцилиарная транспортная система.*

Библиография: *8 источников.*

The research suggests the method of an active drainage of paranasal sinuses in acute sinusitis. This method has proved to be effective, affordable, easy to perform, being well tolerated by patients and demanding no local anesthesia. The effectiveness of this method has been compared with that of an antibacterial therapy without any active drainage of paranasal sinuses and the employment of sinus-catheter "YAMIK", and also with other methods of treatment.

Key words: *acute sinusitis, noninvasive active drainage of paranasal sinuses, mucociliary transport system.*

Bibliography: *8 sources.*

Синуситы относятся к самым распространенным заболеваниям ЛОР-органов. Среди больных, находящихся на лечении в оториноларингологическом стационаре 15–36% составляют люди, страдающие синуситами [7]. В Европе частота случаев острого синусита (ОС) среди взрослых составляет 1–5% в год [8]. В России, по имеющимся данным, ОС ежегодно страдают около 10 млн человек [5]. Острый бактериальный синусит является наиболее частым осложнением острых респираторных вирусных инфекций (0,5–2%). На первом месте по частоте поражения стоит верхнечелюстная пазуха (гайморит), затем решетчатая (этмоидит), лобная (фронтит), клиновидная (сфеноидит). Близость соустьев передних пазух нередко приводит к сочетанному поражению гайморовых, решетчатых и лобных пазух, но чаще встречается гайморит, ассоциированный с этмоидитом [2]. В России традиционным методом лечения ОС на протяжении многих десятилетий является пункция синуса [6]. Пункция гайморовой пазухи позволяет быстро облегчить состояние больного, однако эта манипуляция травматична, негативно воспринимается больным, не лишена осложнений. Существует мнение о возможности хронизации воспалительного процесса из-за возможности разрыва задней фонтанеллы и формирования порочного круга рециркуляции слизи при форсированном промывании гайморовой пазухи при пункции [1]. Прокол гайморовой пазухи приводит к надлому костной стенки и погружению мелких частей кости в просвет синуса, что способствует образованию локального воспаления и кистообразованию в зоне пункции [4]. В странах Западной Европы и США пункция практически не используется.

На XVII съезде оториноларингологов России в 2006 г. решено использовать пункционный метод только при синуситах тяжелой степени. Для синуситов средней степени тяжести принят следующий алгоритм лечения:

– общая антибиотикотерапия;
– разгрузочная терапия (деконгестанты);
– местная противовоспалительная и антибактериальная терапия (биопарокс);
– системная противовоспалительная терапия (эреспал);
– муколитическая терапия (ринофлуимуцил);
– неинвазивное активное дренирование синусов (синус-катетер «ЯМИК», метод перемещения по Проетц).

Однако эти способы дренирования не лишены недостатков: необходимо достаточное количество не очень дешевых одноразовых синус-катетеров «ЯМИК» или кушетки, требуется отсос для метода Проетц и др.

Цель исследования. Создание метода неинвазивного активного дренирования ОНП при гнойных синуситах, сочетающего в себе эффективность, доступность, простоту, быстроту выполнения и хорошую переносимость пациентами без использования местной анестезии, а также оценка его эффективности при лечении острого гнойного гайморита (ОГГ).

Пациенты и методы исследования. Наш метод основан на физическом законе Бернулли: чем больше скорость движения жидкости, тем больше отрицательное давление. Проведено экспериментальное исследование. Емкость с окрашенной жидкостью коротким перешейком сообщается с каналом, по которому подается струя жидкости, при медленном движении жидкости струя слегка окрашивается. При быстром движении жидкости происходит ее интенсивное окрашивание за счет засасывания окрашенной жидкости из бокового резервуара. У пациентов с гнойным синуситами в целях активного дренирования ОНП промывали средний носовой ход антисептиком следующим образом: конец канюли, модифицированной нами из канюли, предназначенной для промывания гайморовой пазухи через послеоперационное соустье, подводили под передний конец средней носовой раковины и струю антисептика достаточно интенсивно направляли спереди назад вдоль среднего носового хода. После одномоментного нагнетания 10 мл раствора больной высмаркивался. Промывание повторяли несколько раз до прекращения выделения гноя (рис. 1).

Исследования проведены у 180 больных в возрасте от 20 до 55 лет с острым гнойным гайморитом средней степени тяжести (повышение температуры тела более 37,5 °С, значительные лицевые и головные боли, нарушение общего состояния, на рентгенограмме – полное затемнение ОНП или уровень жидкости). С учетом принципа рандомизации больные были разделены на 4 группы.

Больные 1-й группы (45 человек) получали следующее лечение: аугментин 875 мг 2 раза в день, сосудосуживающие капли в нос, мирамистин-спрей в нос 4 раза в сутки, эреспал по 1 таблетке 2 раза в день.

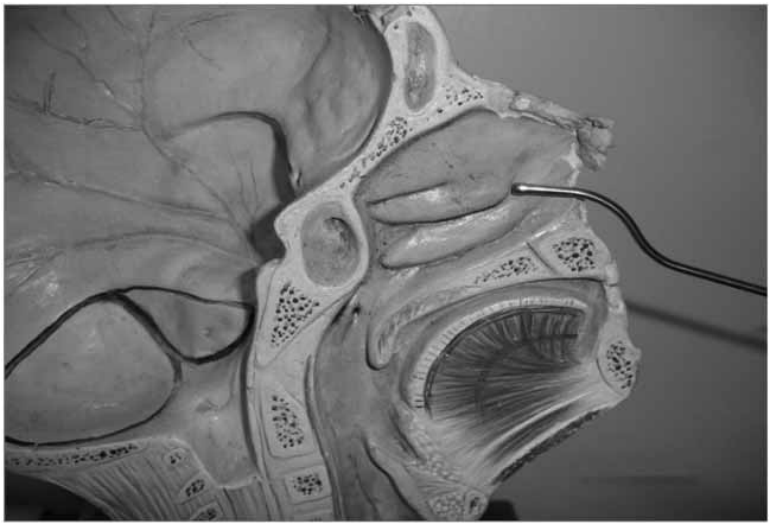


Рис. 1. *Схематическое изображение методики промывания среднего носового хода на муляже.*

Больным 2-й группы, кроме аналогичного базового лечения, проводили ежедневное промывание среднего носового хода 0,1%-ным раствором мирамистина с помощью разработанной нами канюли.

Больные 3-й группы (45 человек) получали аналогичное консеративное лечение, только в целях активного дренирования вместо промывания среднего носового хода использовали отсасывание содержимого синусов и введение в них 0,1%-ного раствора мирамистина с помощью синус-катетера «ЯМИК» по методике, разработанной Г. И. Марковым и В. С. Козловым (1983) [3].

Наряду с базовым лечением больным 4-й группы ежедневно делали пункцию верхнечелюстной пазухи по стандартной методике через нижний носовой ход иглой Куликовского и вводили в пазуху 0,1%-ный раствор мирамистина.

Результаты и обсуждение. Через 5 дней от начала лечения в первой группе клиническое выздоровление (прекращение выделения из носа, нормализация носового дыхания, температуры и общего самочувствия) достигнуто у 10 больных (22,2%), во второй группе – у 13 больных (28,8%), в третьей группе – у 12 больных (26,6%), а в четвертой группе – у 14 больных (31,1%). К 7-му дню клиническое выздоровление в первой группе больных отмечено у 25 человек (55,5%), во второй группе – у 33 человек (73,3%), в третьей группе – у 30 человек (66,6%), в четвертой группе – у 34 больных (75,5%). К 10-му дню выздоровление наблюдалось в первой группе пациентов у 40 человек (88,8%), во второй группе – у 43 человек (95,5%), в третьей группе – у 42 больных (93,5%), в четвертой группе – у 45 пациентов (100%). Из-за отсутствия эффекта от лечения на 5-е сутки сделана пункция верхнечелюстных пазух в первой группе 5 (11,1%) больным, во второй – 2 больным (4,4%), а в третьей группе – 3 больным (6,6%) (рис. 2).

В целях объективной оценки транспортной функции мерцательного эпителия (ТФМЭ) мы провели сахариновый тест у 10 здоровых лиц – студентов, у которых мукоцилиарный клиренс составил в среднем 13,4±1,55 мин. У больных второй и четвертой групп исследование ТФМЭ проводили через 15 мин после промывания среднего носового хода или пункции верхнечелюстной пазухи. У пациентов третьей группы исследование ТФМЭ проводилось через 2 ч после манипуляции, так как местная анестезия 5%-ным раствором лидокаина и перепады давления при использовании синус-катетера «ЯМИК» вызывают временное угнетение ТФМЭ [3]. Результаты исследования ТФМЭ больных ОГГ по группам наблюдения на 1, 5, 10-й день лечения представлены в таблице .

Из таблицы видно, что во всех группах больных в процессе лечения происходило прогрессивное улучшение ТФМЭ.

Проведенные исследования показали, что предложенный нами способ активного дренирования ОНП промыванием среднего носового хода по эффективности не уступает широко известному методу с использованием синус-катетера «ЯМИК». Преимуществом этого способа является отсутствие угнетения ТФМЭ, что можно объяснить неиспользованием аппликационных анестетиков, применением в качестве антисептика мирамистина, не оказывающего отрицательного влияния на мерцательный эпителий. Можно предположить, что движение жидкости по ходу биения ресничек эпителия не травмирует их, но, очищая от гноя, облегчает их работу. Применение антибиотикотерапии без активного дренирования пазух также в конечном итоге приводит к выздоровлению, но этот процесс идет значительно медленнее и не позволяет

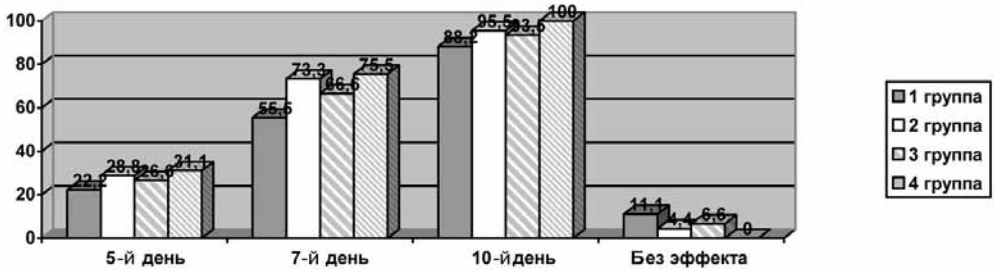


Рис. 2. *Клиническое выздоровление больных в 1, 2, 3 и 4-й группах на 5,7 и 10-е сутки лечения (%).*

Таблица

Результаты исследования ТФМЭ (мин) больных ОГГ по группам наблюдения

Дата исследования	1-я группа (n = 45)	2-я группа (n = 45)	3-я группа (n = 45)	4-я группа (n = 45)
До лечения	24,8 ± 3,2	25,4 ± 3,1	26,1 ± 4,3	25,5 ± 3,4
1-й день	24,8 ± 3,2	25,6 ± 4,9	29,1 ± 8,4	25,7 ± 3,9
5-й день	20,1 ± 3,7	19,3 ± 3,2	21,3 ± 7,3	18,9 ± 3,1
10-й день	14,9 ± 3,4	14,1 ± 3,4	16,2 ± 6,4	13,9 ± 3,2

быстро облегчить состояние больного. В то же время промывание среднего носового хода, как правило, быстро устраняет или уменьшает болевой синдром и облегчает состояние больного. Лишь в единичных случаях (при выраженном блоке естественного соустья пазухи) требуется проведение пункции.

Выводы

1. Неинвазивные методы активного дренирования ОНП при гнойных синуситах ускоряют выздоровление по сравнению с одной антибиотикотерапией и практически не уступают пункционному способу.

2. Способ промывания среднего носового хода антисептиком отличается простотой, доступностью, не угнетает ТФМЭ, что позволяет рекомендовать его для широкого использования в комплексном лечении гнойных синуситов.

3. Полученные нами результаты позволяют рекомендовать промывание среднего носового хода антисептиком для активного дренирования ОНП в комплексном лечении гнойных синуситов средней степени тяжести как альтернативу травматичному пункционному методу.

ЛИТЕРАТУРА

1. Иванченко О. А., Кузин А. Н., Лопатин А. С. Пункция верхнечелюстной пазухи: Эндоскопическая оценка // Вестн. оториноларингологии. – М., 2006. – № 4. – С. 41–44.
2. Кочетков П. А., Лопатин А. С. Острый и хронический синусит: этиопатогенез и принципы лечения // Атмосфера. Пульмонология и аллергология. – 2005. – № 1. – С. 10–11.
3. Козлов В. С., Марков Г. И. Новый метод диагностики и лечения параназальных синуситов с применением синус-катетера ЯМИК // Вестн. оториноларингологии. – 1993. – № 4. – С. 32–35.
4. Лиманский С. С. О заблуждениях при решении проблемы риносинусита: материалы XVIII съезда оториноларингологов России. – СПб., 2011. – Т. 3. – С. 197–201.
5. Овчинников А. Ю. Рациональная антибиотикотерапия при остром бактериальном риносинусите // Consilium–medicum. – 2007. – Т. 9, № 3. – С. 1–9.
6. Свистушкин В. М., Никифоров Г. Н. Возможности беспункционного лечения гнойных гайморитов // Рос. оториноларингология. – 2004. – № 10. – С. 150–152.
7. Янов Ю. К., Рязанцев С. В. Острый риносинусит в практике врача-терапевта //Consilium-medicum. – 2003. – Т. 5, № 10. – С. 1–10.
8. Royal college of general Practitioners. Office of population consensus. Department of Health and social security. Morbidity statistics from general practice 1981–1982. London: HMSO, 1986.

Юркин Сергей Александрович – доцент кафедры оториноларингологии с курсом детской оториноларингологии Тверской ГМА. 170642, Тверь, ул. Советская, д. 4; тел.: 8-906-655-62-86; **Петрова** Юлия Сергеевна – врач-отоларинголог МУЗ ГКБ № 1 им. В. В. Успенского. 170006, Тверь, ул. С.Перовской, д. 47; тел.: 8-903-809-31-66, 42-06-90, e-mail: Juliapetroff@yandex.ru

УДК 616.289.3: 611.068

ОСОБЕННОСТИ ХИРУРГИЧЕСКОЙ АНАТОМИИ ПИРАМИДЫ ВИСОЧНОЙ КОСТИ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА

М. М. Полунин, М. Р. Богомильский

THE SPECIALITIES OF SURGICAL ANATOMY OF THE PYRAMID OF TEMPORAL BONE OF CHILDREN AT THE EARLY AGE

M. M. Polunin, M. R. Bogomilsky

ГОУ ВПО «Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н. И. Пирогова Минздравсоцразвития России», Москва
(Зав. каф. оториноларингологии педиатрического факультета – засл. деятель науки РФ, член-кор. РАМН, проф. М. Р. Богомильский)

Авторы провели топографо-анатомические измерения пирамиды височной кости детей раннего возраста. На основании полученных данных можно заключить, что пирамида височной кости у детей раннего возраста имеет определенные существенные отличия в сравнении с другими возрастными группами.

Ключевые слова: *височная кость, пирамида, ранний детский возраст.*

Библиография: *7 источников.*

We made the staged dissection with specimens of the pyramid of temporal bone of children at the early age to get a new data. Step-by-step sawing was made in the different planes to get more perfect review. During the dissection we did measuring. Our data differ from the same in adults.

Key words: *pyramid of temporal bone, early age.*

Bibliography: *7 sources.*

В связи с бурным развитием медицинских технологий, в частности микрооперационной техники, в настоящее время стало возможным расширить рамки функциональной отохирургии. Возрастает количество различных типов слухоулучшающих операций, в том числе и с установкой кохлеарных имплантов, проводятся операции по восстановлению целостности лицевого нерва. Наблюдается явная тенденция к тому, что ушные операции проводятся чаще, но в меньшем щадящем объеме, усложняются хирургические методы. Расширяются показания к слухосохраняющим операциям при ограниченном распространении холестеатомы у пациентов с хроническим средним отитом. В то же время не уменьшается и количество санирующих вмешательств при осложнениях острых средних гнойных отитов с распространением воспалительного процесса на пирамиду, в том числе и в детском возрасте [1, 6].

Патологические процессы пирамиды височной кости в большинстве случаев развиваются вследствие перехода инфекции со стороны среднего уха, в связи с чем лечение неразрывно связано в первую очередь с элиминацией источника воспаления, но в ряде случаев воспалительный процесс во внутреннем ухе развивается вследствие распространения патологических явлений со стороны мозговых оболочек через внутренний слуховой проход. Существуют лабиринтиты, развивающиеся гематогенным путем, встречается врожденная холестеатома пирамиды височной кости.

В настоящее время существуют различные способы операций на пирамиде, но ни один из них не является безопасным и хорошо разработанным. В большинстве случаев требуется вынужденное частичное или полное разрушение структур внутреннего уха (улитка, полукружные каналы, канал лицевого нерва), что в свою очередь может вести в той или иной степени к инвалидизации пациента [7].

Все еще остаются большой проблемой осложнения и последствия хирургических вмешательств на пирамиде височной кости. Перед каждой такой операцией отохирургу необходимо не только тщательно изучить рентгенологические данные больного, но и знать возрастные особенности строения пирамиды [6].

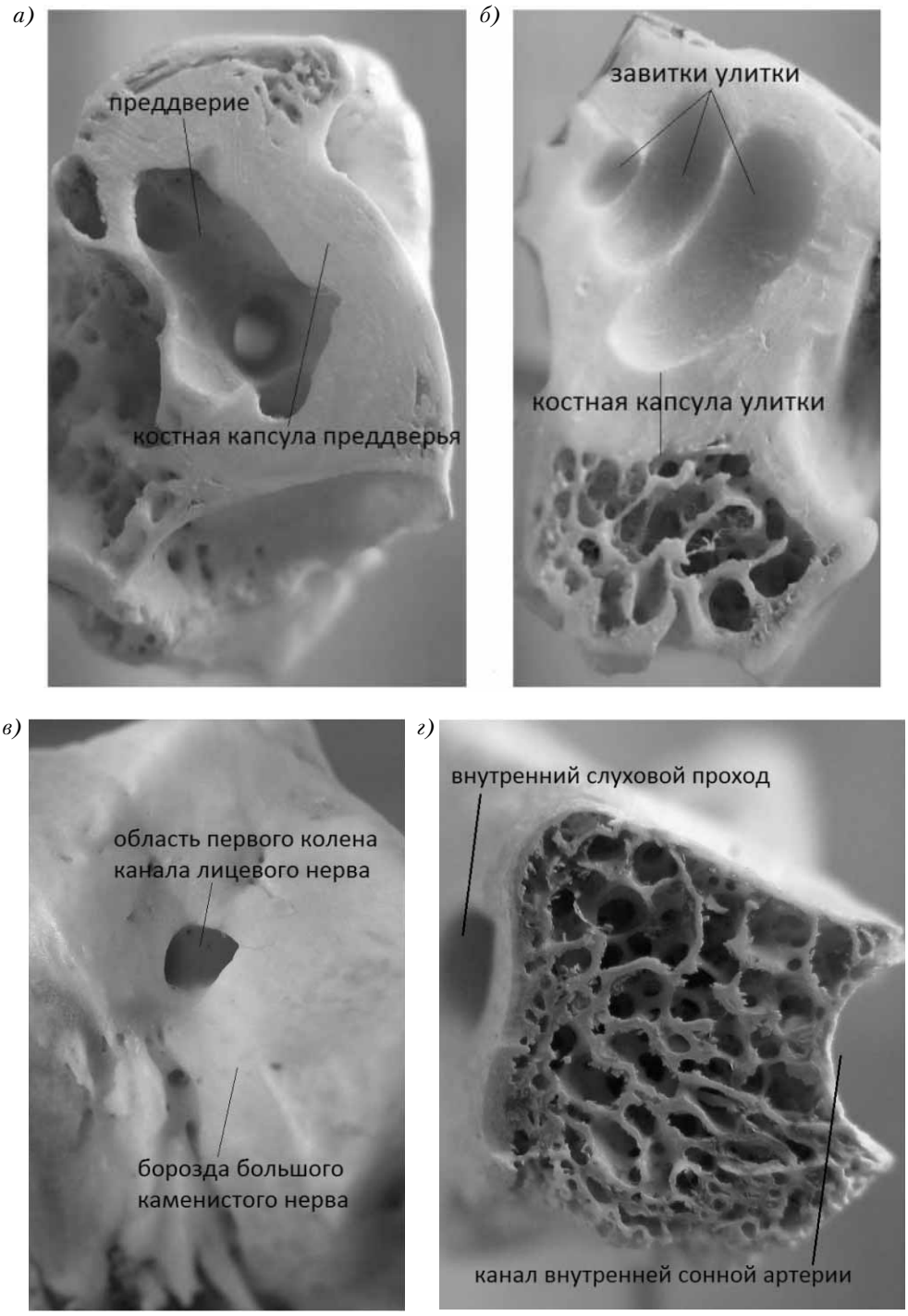


Рис. 1. *Макропрепарат височной кости ребенка раннего возраста:*
а – срез через костную капсулу преддверья; б – срез через костную капсулу улитки; в – отсутствие костной стенки в области первого колена канала лицевого нерва на передней грани пирамиды; г – срез на уровне верхушки пирамиды – пневматический тип строения

Цель исследования. Учитывая необходимость новых практических данных в этом разделе, мы провели диссекцию пирамиды височной кости на препаратах височных костей детей раннего возраста, чтобы определить особенности хирургической анатомии данной области.

Материалы и методы исследования. Материалом исследования служили 43 макропрепарата височных костей детей в возрасте от 1 года до 3 лет. Кости были лишены разрушений и деформаций, представляли однородный объект исследования.

Поэтапные распилы проводились в различных плоскостях для получения наиболее полного представления о размерах, расположении и развитии структур пирамиды.

Во время диссекции на каждом этапе мы проводили измерения, и были получены следующие данные:

1. Размеры внутреннего слухового прохода составили: в 1 год длина по передней стенке – 8 мм, по задней стенке – 4,5 мм, диаметр – 4–4,5 мм; в 2 года длина по передней стенке – 9 мм, по задней – 5,5–6 мм, диаметр – 4–5 мм; в 3 года эти показатели составили соответственно 11 х 6 х 5 мм.

2. Толщина костной капсулы лабиринта составила: в 1 год – 1,8 мм, в 2 года – 2–2,5 мм, в 3 года – 3 мм.

3. Расстояние от улитки до канала внутренней сонной артерии составило от 0,3 до 2 мм.

4. В 42% случаев мы встретили отсутствие костной стенки в области первого колена канала лицевого нерва на передней грани пирамиды височной кости. Глубина залегания канала лицевого нерва меняла свои значения: на уровне внутреннего слухового прохода – 2,5–3 мм, на уровне первого колена – 0,2 мм или открыт, на уровне перехода в барабанный отдел – 2,5–3 мм.

5. Пневматизация верхушки пирамиды: в 72,5% случаев нам встретился смешанный (пневмодиплоэтический) тип строения без крупных клеток, в 23% случаев был определен диплоэтический тип, в 5,5% – склеротический тип.

На основании полученных данных можно заключить, что пирамида височной кости у детей раннего возраста имеет определенные существенные отличия в сравнении с другими возрастными группами по данным литературы [2–5].

Во-первых, до 3 лет продолжается формирование внутреннего слухового прохода и происходит утолщение капсулы лабиринта (рис. 1, *а*, *б*).

Во-вторых, в 42% случаев в области первого колена канала лицевого нерва отсутствует верхняя костная стенка (рис. 1, *в*).

В-третьих, в раннем детском возрасте превалирует пневматический тип строения верхушки пирамиды (рис. 1, *г*).

Полученные данные помогут отохирургу снизить риск потенциальных осложнений во время хирургических вмешательств на пирамиде височной кости.

ЛИТЕРАТУРА

1. Зеликович Е. И. Рентгеновская компьютерная томография височной кости в диагностике хронических заболеваний среднего уха: автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – М., 2005. – 29 с.
2. Калина В. О. Руководство по оториноларингологии. Т. I, гл. II. – М.: Медгиз, 1960. – С. 100–175.
3. Левин Л. Т., Темкин Я. С. Хирургические болезни уха. – М.: Мед. лит., 2002. 428 с.
4. Сендульский И. Я. Хирургическая анатомия канала лицевого нерва. Ростов-на-Дону, 1926. 136 с.
5. Стратиева О. В. Клиническая анатомия уха. Учебное пособие. СПб.: СпецЛит, 2004., С. 85–89.
6. Холестеатома пирамиды височной кости / О. Н. Борисенко [и др.] // Журн. ушн., нос. и горл. бол. – 2005. – № 1. – С. 45–49.
7. The temporal bone / M. Sanna [et al.] USA. New York. Thieme. 2006. P. 45–47.

Богомильский Михаил Рафаилович – засл. деят. науки РФ, член-корр. РАМН., д-р мед. наук, проф., зав. каф. оториноларингологии педиатрического факультета РНИМУ им. Пирогова. 117997, Москва, ул. Островитянова, д. 1; тел.: 959-87-58; **Полунин** Михаил Михайлович – канд. мед. наук, доцент кафедры оториноларингологии педиатрического факультета РГМУ. 117997, Москва, ул. Островитянова, д. 1; тел.: 8-495-959-87-58; моб.: 8-916-176-75-62; e-mail: mmpolunin@rambler.ru

УДК 616-056.3-053.2

СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ КЛИНИКО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ У ПАЦИЕНТОВ С ПЕРСИСТИРУЮЩИМ И ИНТЕРМИТТИРУЮЩИМ АЛЛЕРГИЧЕСКИМИ РИНИТАМИ

Н. В. Попова, М. Ю. Коркмазов

THE COMPARATIVE ANALYSIS OF CLINICAL AND EPIDEMIOLOGICAL INDICES BESIDE PATIENTS WITH PERSISTENT AND INTERMITTENT ALLERGIC RHINITIS

N. V. Popova, M. Y. Korkmazov

ГБОУ ВПО «Челябинская государственная медицинская академия»
(Зав. каф. оториноларингологии – д-р мед. наук М. Ю. Коркмазов)

Клинико-эпидемиологический анализ аллергических ринитов в детской популяции Челябинской обл. выявил следующие тенденции: 87% аллергических ринитов регистрируется у городских жителей; в структуре данной патологии преобладает персистирующий аллергический ринит; в детском возрасте мальчики страдают аллергическими ринитами почти в 2 раза чаще, чем девочки; средний возраст начала заболевания для персистирующего аллергического ринита составляет 6,4 года, интермиттирующего – 8,9 года.

Ключевые слова: *аллергический ринит, дети.*

Библиография: *6 источников.*

The clinic-epydemiological analysis of allergic rhinitis in children population of the Chelyabinsk region showed that 87% of allergic rhinitis were registered at city dwellers. The persistent allergic rhinitis dominates in structure of the allergic rhinitis. The boys suffered in 2 times more often.

Key words: *allergic rhinitis, children.*

Bibliography: *6 sources.*

Аллергический ринит – одно из наиболее широко распространенных заболеваний человека, связанное с различными ограничениями в физических, психологических и социальных аспектах жизни, являющееся причиной существенного снижения качества жизни, нарушений сна и в тяжелых случаях создающее проблемы в обучении и профессиональной карьере больного. Частота аллергического ринита в различных индустриальных странах составляет от 4 до 41% [3]. Отмечается неумолимый рост заболеваемости аллергического ринита по всему миру. Например, если в Германии в 1968 г. только у 4% населения выявлялся аллергический ринит, то в 2000 г. им страдало уже около 30% [1]. Эпидемиологические исследования показывают, что заболеваемость аллергическим ринитом за прошедшее столетие выросла в десятки раз. Распространенность интермиттирующего аллергического ринита в Швейцарии в 1926 г. была менее 1%, однако этот показатель увеличился до 4,4% в 1958 году, до 9,6% – в 1985 г. и до 13,5% – в 1993 г. [1]. Исследования, проведенные в России, свидетельствуют о том, что заболеваемость аллергическим ринитом возросла в 4–6 раз и пик ее приходится на молодой возраст – 18–24 года [5]. Распространенность аллергического ринита наиболее высока в регионах с экологически неблагоприятной обстановкой, обусловленной антропогенным воздействием на окружающую среду, и зависит как от характера аллергенного окружения, так и от климатогеографических особенностей региона. Аллергический ринит развивается, как правило, в детстве. Больше чем 75–80% пациентов имели первые симптомы заболевания до 25 лет. Наивысшее число вновь заболевших – между 6 и 15 годами. У детей аллергический ринит в возрасте 5–8 лет составляет от 9 до 42%, и распространенность его увеличивается [5]. Ряд наблюдений показал, что интермиттирующий аллергический ринит чаще встречается в больших городах, чем в сельской местности. Многие исследователи связывают эти различия с возрастающим загрязнением воздуха в городах выхлопными газами автомобилей. Вдыхание загрязненного промышленными отходами и выхлопными газами воздуха вызывает тяжелые

аллергические реакции полости носа даже при незначительной концентрации аллергенов [2, 4, 6].

Цель исследования. Сравнительный анализ клинико-эпидемиологических показателей у детей с персистирующим и интермиттирующим аллергическими ринитами, проживающих на территории Челябинской обл.

Задачи исследования. 1. Изучить клинико-эпидемиологические характеристики персистирующего и интермиттирующего аллергических ринитов у детей Челябинской обл.

2. Выявить этиологическую значимость бытовых, эпидермальных и пыльцевых аллергенов в развитии аллергических ринитов у детей, проживающих на территории Челябинской обл.

3. Провести сравнительный анализ клинико-эпидемиологических показателей у пациентов с персистирующим и интермиттирующим аллергическими ринитами.

Материалы и методы исследования. Проведен ретроспективный анализ клинико-эпидемиологических показателей аллергических ринитов у детей Челябинской области по обращаемости в поликлинику Челябинской обл. детской клинической больницы. В качестве источников информации использовались амбулаторные карты пациентов, обратившихся к врачу-аллергологу-иммунологу за период с 2008 по 2010 г. В исследование вошли пациенты с персистирующим и интермиттирующим аллергическими ринитами и сочетанной аллергопатологией в виде сочетания персистирующего аллергического ринита и бронхиальной астмы или интермиттирующего аллергического ринита и бронхиальной астмы, всего 122 ребенка, средний возраст 11,1 года, соотношение девочек и мальчиков – 1 : 2 (табл. 1, 2).

Сделан анализ этиологически значимых бытовых, эпидермальных и пыльцевых аллергенов у исследуемой когорты пациентов. Этиологическую значимость аллергенов определяли на основании клинических проявлений заболевания и данных кожных скарификационных проб. Пыльцевые аллергены группировали в зависимости от периодов повышения концентрации пыльцы в воздухе: весенний, связанный с цветением деревьев, летний – луговыми травами и осенний – сорными травами.

Проведен также сравнительный анализ клинико-эпидемиологических показателей у детей с персистирующим и интермиттирующим аллергическими ринитами, проживающих на территории Челябинской обл.

Данные обработаны методами вариационной статистики; использованы корреляционный анализ, критерии Фишера и χ^2; результаты исследований обрабатывали на ПЭВМ IBM с использованием пакета прикладных программ «Statistica for Windows 6.0».

Результаты и обсуждение. Установлено, что у детей, проживающих в Челябинской обл., аллергические риниты без сочетания с другими аллергозами составляют 70,5%, из них персистирующий аллергический ринит – 41,8%, интермиттирующий – 28,7%, сочетанная аллергопатология – 29,5% (табл. 1). Среди пациентов с аллергическими ринитами мальчиков (63,9%), почти в 2 раза больше, чем девочек (36,1%), по отдельным нозологиям также преобладают мальчики и составляют от 56,9 до 75%, что, по нашему мнению, соответствует общебиологическим эволюционным закономерностям (более позднее вступление мальчиков в период полового созревания, мужчин – в пенсионный возраст и т. д.). При этом известно, что пубертатном периоде у 35% пациентов, преимущественно мальчиков, аллергозы, включая аллергические риниты, исчезают, и к 30 годам в структуре данной патологии соотношение пациентов по половому признаку выравнивается [3]. Средний возраст начала аллергических заболеваний у детей приходится на 7,7 года, однако по отдельным нозологиям обнаружены достоверные различия: более раннее начало заболевания отмечено для персистирующего аллергического ринита – 6,4 года и сочетанной аллергопатологии в виде сочетания персистирующего аллергического ринита и бронхиальной астмы – 6,2 года; более позднее начало заболевания – для интермиттирующего аллергического ринита – 8,9 года и сочетанной аллергопатологии в виде сочетания интермиттирующего аллергического ринита и бронхиальной астмы – 13 лет; выявленные возрастные особенности характерны как для мальчиков, так и для девочек (табл. 3).

86,9% пациентов с аллергическими ринитами составляют жители городов, что почти в 6,6 раза больше пациентов из деревень и сел, по отдельным нозологиям горожане составляют от

Таблица 1

Структура пациентов с аллергическими ринитами, вошедших в исследование

Нозология	Девочки		Мальчики		Всего	
	n	%	*n*	%	*n*	%
Персистирующий аллергический ринит	22	43	29	57	51	42
Интермиттирующий аллергический ринит	13	37	22	63	35	29
Сочетанная аллергопатология	9	25	27	75	36	29
Всего	44	36	78	64	122	100

Таблица 2

Возраст пациентов с аллергическими ринитами, вошедших в исследование

Нозология	Возраст (средний)		
	Девочки	Мальчики	Всего
Персистирующий аллергический ринит	10,7	11,0	10,85
Интермиттирующий аллергический ринит	12,6	11,6	12,1
Сочетанная аллергопатология	6,4	11,8	9,1
Всего	9,9	11,5	10,7

Таблица 3

Сроки начала заболевания у пациентов с аллергическими ринитами, вошедших в исследование

Нозология	Возраст начала заболевания (средний)		
	Девочки	Мальчики	Всего
Персистирующий аллергический ринит	6,0	6,9	6,45
Интермиттирующий аллергический ринит	9,7	8,9	9,3
Сочетанная аллергопатология	6,2	8,5	7,35
Всего	7,3	8,1	7,7

Таблица 4

Структура пациентов с аллергическими ринитами, вошедших в исследование, в зависимости от места проживания пациента

Нозология	Город		Село		Всего
	n	%	*n*	%	*n*
Персистирующий аллергический ринит	45	88	6	12	51
Интермиттирующий аллергический ринит	27	77	8	23	35
Сочетанная аллергопатология	34	94	2	6	36
Всего	106	87	16	13	122

77,1 до 94,4% (табл. 4). Учитывая, что численность населения в деревнях и селах Челябинской обл. составляет $^1/_5$ всего населения Челябинской обл., данные цифры сопоставимы.

Сенсибилизация к аллергенам отмечена у 52 пациентов, проживающих на территории Челябинской обл., что составило 42,6% от всех детей с аллергическими ринитами; из них 37 человек (71,1%) с чувствительностью к бытовым и эпидермальным аллергенам и 31 человек (59,6%) – к пыльцевым аллергенам, 16 человек (30,8%) – с полисенсибилизацией к двум типам аллергенов. 41,5% детей с сенсибилизацией к аллергенам – жители городов, 50% – жители де-

ревень и сел, частота встречаемости аллергенов не имеет достоверных отличий в зависимости от места проживания пациента ($p < 0,05$).

Всего зарегистрировано 465 аллергенов, из них 145 (31,2%) – бытовых и эпидермальных и 320 (68,8%) – пыльцевых. Такое количество аллергенов у 52 пациентов объясняется наличием перекрестной реакции на родственные аллергены. Среднее количество аллергенов, приходящееся на человека, – 9,15, для бытовых и эпидермальных аллергенов – 4,0, для пыльцевых – 10,35. Средняя интенсивность положительных проб составила от 0,8 до 2,8, что укладывается в категории легкой и средней степеней клинических проявлений.

Сравнительный анализ клинико-эпидемиологических показателей у пациентов с персистирующим и интермиттирующим аллергическими ринитами (табл. 5) выявил, что количество пациентов с сенсибилизацией к аллергенам, количество положительных аллергопроб

Таблица 5

Сравнительная характеристика клинико-эпидемиологических показателей у пациентов с персистирующим и интермиттирующим аллергическими ринитами

Изучаемый признак	Аллергический ринит				Всего
	персистирующий		интермиттирующий		
	n	%	*n*	%	*n*
Количество пациентов	**74**	**60,6**	**48***	39,3	122
Количество пациентов с сенсибилизацией	30	40,5	22	45,8	52
Количество пациентов с сенсибилизацией к бытовым и эпидермальным аллергенам	23	31,1	14	29,2	37
Количество пациентов с сенсибилизацией к пыльцевым аллергенам	**14**	**18,9**	**17***	**35,4**	**31**
Количество аллергенов	237	51	228	49	465
Количество бытовых и эпидермальных аллергенов	84	35,4	61	26,8	145
Количество пыльцевых аллергенов	153	64,6	167	73,3	320
Количество положительных аллергопроб у 1 человека (среднее значение)	7,9		10,4		9,15
Количество положительных аллергопроб с бытовыми и эпидермальными аллергенами у 1 человека (среднее значение)	3,65		4,4		4,0
Количество положительных аллергопроб с пыльцевыми аллергенами у 1 человека (среднее значение)	10,9		9,8		10,35
Интенсивность аллергопроб (среднее значение)	1,65		1,6		1,6
Интенсивность аллергопроб с бытовыми и эпидермальными аллергенами (среднее значение)	1,3		1,15		1,2
Интенсивность аллергопроб с пыльцевыми аллергенами (среднее значение)	1,8		2,0		1,9
Полисенсибилизация	**7**	**23,3**	**9***	**40,9**	**16**
Иммуноглобулин Е	**337**		**177***		**284**
Возраст начала заболевания (среднее значение)	**6,35**		**9,1***		**7,5**
Соотношение девочек и мальчиков	1:1,6		1:2		1:1,8
Соотношение сельских и городских жителей	**1:11,3**		**1:3,8***		**1:6,6**
Доля сочетанной аллергопатологии	23	31,1	13	27,1	36

* Достоверные отличия между показателями пациентов с персистирующим и интермиттирующим аллергическими ринитами; отличия считали достоверными при $p < 0,05$.

у 1 человека и интенсивность аллергопроб у пациентов с персистирующим и интермиттирующим аллергическими ринитами в целом не различаются ($p > 0,05$). При этом среди пациентов с интермиттирующим аллергическим ринитом количество человек с сенсибилизацией к пыльцевым аллергенам выше, чем среди пациентов с персистирующим аллергическим ринитом. Высокий процент пациентов с повышенной чувствительностью к пыльцевым аллергенам среди городских жителей объясняется влиянием загрязнения воздуха в городах: под действием двуокиси серы, озона, окислов азота, кислых аэрозолей происходят повреждение зерен пыльцы и выход на их поверхность новых аллергенов [2, 4, 6]. Повышенная чувствительность к бытовым аллергенам среди жителей деревень и сел связана как с влиянием городов на экологическую обстановку в прилегающей к ним сельской местности, так и с присутствием пыли и дерматофагоидных клещей в старых деревенских домах [3]. При этом количество пациентов с полисенсибилизацией к двум типам аллергенов (бытовым и пыльцевым) достоверно больше среди детей с интермиттирующим аллергическим ринитом ($p < 0,05$). У пациентов с персистирующим аллергическим ринитом значимо выше уровень сывороточного иммуноглобулина Е ($p < 0,05$). Среди пациентов с аллергическими ринитами мальчиков (63,9%) почти в 2 раза больше, чем девочек (36,1%), по отдельным нозологиям также преобладают мальчики и составляют от 56,9 до 75%. Городские жители достоверно чаще болеют аллергическими ринитами, при этом персистирующим аллергическим ринитом значимо чаще, чем интермиттирующим ($p < 0,05$) (табл. 5).

Выводы

1. Клинико-эпидемиологический анализ аллергических ринитов в детской популяции Челябинской обл. выявил следующие тенденции: 87% аллергических ринитов регистрируется у городских жителей; в структуре данной патологии преобладает персистирующий аллергический ринит; в детском возрасте мальчики страдают аллергическими ринитами почти в 2 раза чаще, чем девочки; средний возраст начала заболевания для персистирующего аллергического ринита составляет 6,4 года, интермиттирующего – 8,9 года.

2. Аллергены являются этиологически значимым фактором развития аллергических ринитов у 42% детей, проживающих в городах и селах Челябинской обл.; более чем в 31% случаев регистрируется полисенсибилизация к бытовым и пыльцевым аллергенам.

3. Сравнительный анализ клинико-эпидемиологических показателей у детей с персистирующим и интермиттирующим аллергическими ринитами, проживающих на территории Челябинской обл., показал, что количество пациентов с полисенсибилизацией к двум типам аллергенов достоверно больше среди детей с интермиттирующим аллергическим ринитом; городские жители болеют персистирующим аллергическим ринитом в 3 раза чаще, чем интермиттирующим.

ЛИТЕРАТУРА

1. Балаболкин И. И. Аллергические заболевания у детей на современном этапе // Consilium Medicum. – 1999. – Т. 1, № 6.
2. Влияние экологических факторов на распространенность и течение аллергических болезней у детей / И. И. Балаболкин [и др.] // Иммунология. – 1991. – № 4. – С. 34–37.
3. Детская аллергология: руководство для врачей / Под ред. А. А. Баранова, И. И. Балаболкина. – М.: ГЭОТАР Медиа, 2006. – 687 с.
4. Лусс Л. В. Аллергия – болезнь цивилизации: эпидемиология, факторы риска, этиология, классификация, механизмы развития // Consilium Medicum. – 2002. – Т. 4, № 4.
5. Масюк В. С. , Хурцилава О. Г. Современные вопросы эпидемиологии и патогенеза аллергии и атопии у детей и подростков // Педиатрия. – 2008. – Т. 87, № 4. – С. 112–115.
6. Онищенко Г. Г. Влияние факторов внешней среды на здоровье человека // Иммунология. – 2006. – № 6. – С. 352–356.

Попова Нина Валентиновна – очный аспирант каф. оториноларингологии Челябинской ГМА. 454092, Челябинск, ул. Воровского, д. 64; тел.: 8-351-231-18-83; **Коркмазов** Мусос Юсуфович – д-р мед. наук, зав. каф. оториноларингологии Челябинской ГМА. 454092, Челябинск, ул. Воровского, д. 64; тел.: 8-351-231-18-83.

УДК:616.322-002.3-089.87-008.815

ЭФФЕКТИВНОСТЬ КОАГУЛЯЦИОННОЙ ТОНЗИЛЛЭКТОМИИ В ПРОФИЛАКТИКЕ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫХ КРОВОТЕЧЕНИЙ

Е. И. Саливончик, В. И. Садовский

THE EFFICIENCY OF COAGULATION TONSILLECTOMY IN THE PREVENTION OF POSTOPERATING BLEEDING

E. I. Salivonchyk, V. I. Sadowski

Гомельская областная клиническая больница, Республика Беларусь (Главный врач – А. И. Касин)

Использование коагуляционной тонзилэктомии (КоТЭ) позволяет: снизить частоту возникновения интра- и послеоперационных кровотечений с 12,2 ± 0,07% в контрольной группе до 1,3 ± 0,01% в основной группе (p = 0,003) и уровень кровопотери со 166,1 ± 39,3 мл до 20,9 ± 18,9 мл в основной группе (p = 0,0001); достоверно снизить частоту кровотечений у пациентов с хроническим декомпенсированным тонзиллитом (ХДТ), осложненным паратонзиллярным абсцессом (ПТА) и его рецидивами с 13,5% в контрольной группе до 0% в основной группе, благодаря чему можно рекомендовать данный вид тонзиллэктомии как метод выбора.

Ключевые слова: *коагуляционная тонзиллэктомия, хронический декомпенсированный тонзиллит, частота кровотечений.*

Библиография: *7 источников.*

The application of the coagulation tonsillectomy allows to decrease the rate of the interoperating and postoperating bleeding from 12,2 ± 0,07 % in the control group to 1,3 ± 0,01 % on the test group, p = 0,003, and the volume of the bleeding from 166,1 ± 39,3 ml to 20,9 ± 18,9 ml in the test group, p = 0,0001. The application of the coagulation tonsillectomy allows to decrease the rate of the bleeding in the group with PTA from 13,5 % in the control group to 0 % in the test group, it allows to recommend this method of the tonsillectomy as the method of the choose.

Key words: *coagulation tonsillectomy, chronic tonsillitis, bleeding.*

Bibliography: *7 sources.*

Проблема лечения хронического декомпенсированного тонзиллита (ХДТ) и его осложнений до настоящего времени остается актуальной и имеет важное социальное значение. ХДТ – очаговая инфекция, элиминация которой является необходимой частью стратегии сохранения здоровья человека в целом и кардинальным лечением имеющихся сопряженных заболеваний [2, 3].

Несмотря на значительное многообразие методов лечения ХДТ-тактика правильного выбора последних до конца не определена [1]. С одной стороны, современные представления о роли небных миндалин (НМ) в организме подчеркивают необходимость щадящего к ним отношения и ограничения показаний к тонзиллэктомии (ТЭ). С другой стороны, существующие методы консервативного лечения не обеспечивают продолжительной санации НМ и могут рассматриваться лишь в качестве паллиативного метода [5, 6]. Следовательно, единственно эффективным (радикальным) методом лечения ХДТ является ТЭ – тотальное удаление НМ.

Выполнение ТЭ «классическим» методом сопровождается рядом особенностей. Во-первых, местная анестезия является недостаточно адекватной. Во-вторых, в ряде случаев невозможно тотальное удаление НМ. В-третьих, приходится прибегать к использованию острых инструментов (ложка, распаторы, ножницы), что, в свою очередь, приводит к развитию различных интра- и послеоперационных осложнений, в том числе и самому грозному – массивному – кровотечению во время операции, которое зачастую рецидивирует и в послеоперационном периоде. Перечисленные моменты влияют на психоэмоциональную сферу непосредственного участника операции – пациента, вызывают негативные психосоматические реакции, которые, в свою очередь, соответственно влияют на течение послеоперационного периода. Память о ТЭ, перенесенной под местной анестезией по «классической» методике, остается, как правило, на всю жизнь [1–3, 5].

Выбор метода хирургического лечения ХДТ за последние несколько десятилетий во всем мире стал более широким ввиду замещения классической ТЭ в современном представлении альтернативными методиками удаления НМ. Сегодня применяются электродиссекция (с использованием моно- и биполярного коагуляторов), ультразвуковой скальпель, радиочастотная аблация, метод термической сварки, карбондиоксидный и полупроводниковый лазер, микродебридер, коблация [4].

ТЭ является одним из самых распространенных в оториноларингологии хирургических вмешательств. Несмотря на многолетнюю историю этой операции, наличие разнообразных методик ее выполнения, вопрос выбора методики ТЭ и минимизации послеоперационных осложнений остается открытым.

Наиболее интересной в этом аспекте, на наш взгляд, является коагуляционная ТЭ (КоТЭ) – экстракапсулярная электродиссекция НМ при помощи биполярного коагулятора [3]. Эффективность использования последнего осуществляется в результате интенсивного парообразования тканевой жидкости и термического разложения конденсированной составляющей биоткани. При рассечении тканей электроножом по краям раны образуется тонкий слой коагуляционного струпа, т. е. рана сухая, без крови.

Цель исследования. Оценка эффективности КоТЭ в профилактике возникновения послеоперационных кровотечений по сравнению с классической ТЭ.

Материалы и методы исследования. За период 2001– 2010 гг. в ЛОР-отделении учреждения «Гомельская областная клиническая больница» (УГОКБ) в целях санации очага хронической инфекции при ХДТ выполнено 280 ТЭ. Пациенты случайным образом распределены на 2 группы. В 1-ю группу вошли пациенты, которым выполнена ТЭ коагуляционным методом в нашей модификации [4] (основная группа, $n = 77$, 30 мужчин, 47 женщин, средний возраст 26,4±7,4 года); во 2-ю группу – пациенты, которым выполнена операция классическим методом (контрольная группа, $n = 203$, 119 мужчин, 84 женщины, средний возраст 27,7 ± 10,1 года). Исследуемые группы оказались сопоставимы по половозрастному принципу, $p > 0,05$. Методика КоТЭ под эндотрахеальным наркозом была внедрена в хирургическую практику ЛОР-отделения УГОКБ в 2007 г. [3]. Ведение пациентов в послеоперационном периоде осуществлялось согласно протоколу диагностики и лечения: стационарное пребывание, щадящая диета, назначение обезболивающих и антибактериальных препаратов. Обработка данных проводилась статистическим пакетом SPSS 11,5.

Результаты и обсуждение. Современные тенденции развития оториноларингологии представляют ТЭ как безболезненную, практически бескровную операцию, предупреждающую ввиду своих методологических особенностей развитие осложнений в первую очередь таких, как глоточное кровотечение, обусловленное анатомической близостью тонзиллярных сосудов [1, 2]. Случаи кровотечения после ТЭ непредсказуемы и потенциально угрожают жизни пациента. По литературным данным встречаются от 0 до 20% [3, 5, 6, 8].

Динамика выполнения ТЭ за 10-летний период в УГОКБ представлена в табл. 1.

Таблица 1

Динамика числа выполняемых тонзиллэктомий и развившихся кровотечений в период 2001–2010 гг. (*n*, %)

Годы	Число тонзиллэктомий (*n*)	Число кровотечений (*n*)	Процент кровотечений
2001	30	5	16,7
2002	20	1	5,0
2003	35	3	8,6
2004	24	3	12,5
2005	23	0	0
2006	13	3	23,5
2007	13	2	15,4
2008	40	4	10,0
2009	48	5	10,4
2010	34	2	5,9
Всего	280	28	10,0

При анализе данных о проведении ТЭ (табл. 1) можно отметить выраженный спад хирургической активности с 2001 по 2007 г. с сохранением постоянного количества кровотечений, что привело к серьезной проблеме – нон-комплаенсу классической ТЭ как со стороны хирургов, так и со стороны пациентов. Стали оперироваться лишь самые сложные пациенты, имеющие высокий риск послеоперационных осложнений, в том числе и кровотечений. С внедрением КоТЭ в 2007 к 2010 г. число ТЭ значительно увеличилось, однако процент кровотечений сохранился высоким, что потребовало проведения детального анализа: при каком виде ТЭ и при каких видах декомпенсации ХТ возникает глоточное кровотечение чаще и остается ли классическая ТЭ актуальной на сегодняшний день как оптимальный метод хирургического вмешательства.

Выполнение ТЭ в различных клинических группах характеризуется своими техническими особенностями и определенной долей вероятных кровотечений в послеоперационном периоде, что обусловлено различной степенью выраженности рубцового процесса, о котором можно предположить на основании анамнестических данных о длительности заболевания и количестве ежегодных рецидивов последнего [1–3].

Данные о распределении пациентов в клинические подгруппы в зависимости от видов декомпенсации, приведших к ТЭ [частые ангины при отсутствии эффекта от консервативного лечения (ЧА), паратонзиллярный абсцесс и его рецидивы (ПТА), ХДТ с сопряженными заболеваниями (СЗ)], представлены в табл. 2.

Общее число кровотечений в основной группе при использовании КоТЭ (табл. 2) оказалось достоверно ниже (1,3 %), чем в контрольной группе при использовании классической ТЭ (12,2%, $p = 0{,}003$). При детальном анализе с разделением ХДТ на клинические подгруппы (ЧА, ПТА и СЗ) получены следующие результаты. В подгруппе ЧА доля пациентов с развившимся кровотечением в основной группе составила 4,3 ± 0,04% случаев при 12,6 ± 0,03% в контрольной группе ($p = 0{,}254$), в подгруппе СЗ доля изучаемого признака в группе коагуляционной ТЭ составила 0%, в контрольной группе – 10,6 ± 0,04%, что также не имело статистически достоверной разницы ($p = 0{,}117$), возможно, ввиду небольшого числа пациентов в основной группе (15 пациентов). В подгруппе пациентов с ПТА получены иные результаты. Так, в основной группе при использовании КоТЭ отмечено отсутствие частоты кровотечений при 13,5 ± 0,05% в контрольной группе ($p = 0{,}017$), что соответствует современным представлениям в отечественной и зарубежной литературе о течении патологического процесса при ПТА, выраженному рубцеванию паратонзиллярной клетчатки, сращению небных дужек с миндалинами и, как следствие, к повышенному риску развития кровотечений [2, 3, 5]. Классическая ТЭ в данном аспекте, на наш взгляд, себя полностью изжила и должна иметь альтернативу в каждом индивидуальном случае.

Таким образом, коагуляционная ТЭ сегодня может явиться тем хирургическим пособием, которое позволит контролировать весь ход операции за счет постоянного «сухого» поля и иметь возможность на шаг вперед предупреждать развитие интраоперационного кровотечения, при необходимости перевязывая тонзиллярные сосуды в нише НМ.

Таблица 2

Распределение прооперированных пациентов в зависимости от видов декомпенсации хронического тонзиллита (n, $P \pm p$, $M \pm \sigma$)

Кровотечение	Группы	Частые ангины[1] (n = 23/103)	ПТА[2] (n = 39/52)	ХТ с СЗ[3] (n = 15/48)	Всего (n = 77/203)
Частота возникновения	А	1 (4,3 ± 0,04)	0*	0	1 (1,3 ± 0,01)*
	В	13 (12,6 ± 0,03)	7 (13,5 ± 0,05)	7 (10,6 ± 0,04)	27 (12,2 ± 0,07)
Операционная кровопотеря, мл	А	18,4 ± 13,5**	25,1 ± 22,7**	12,6 ± 10,1**	20,9 ± 18,9**
	В	157,2 ± 27,1	197,3 ± 39,7[1-2, 2-3]	151,5 ± 43,1	166,1 ± 39,3

Примечания. 1. А и В – основная и контрольная группы; 2. n – число пациентов, $P \pm p$ – доля и средняя ошибка доли, $M \pm \sigma$ – среднее и стандартное отклонение среднего.

* Статистическая достоверность различий между группами, $p < 0{,}05$. ** $p < 0{,}001$; [1, 2, 3] – группы пациентов с ХДТ, [1–2, 2–3] – статистическая достоверность различий внутри контрольной группы, $p < 0{,}05$.

При анализе операционной кровопотери, нами произведено сравнение клинических результатов у пациентов с проведенной ТЭ в подгруппах ХДТ. Так, в целом при использовании КоТЭ у пациентов с ХДТ уровень кровопотери в основной группе составил ничтожное по меркам оперирующего хирурга значение – 20,9 ± 18,9 мл в сравнении с объемом кровопотери при классической ТЭ – 166,1 ± 39,3 мл, $p = 0{,}0001$. Причем такой высокий уровень достоверности отмечен во всех клинических подгруппах ХДТ. В подгруппе ПТА операционная кровопотеря была даже выше, чем в подгруппах с ЧА и СЗ; при использовании классической ТЭ уровень интраоперационной кровопотери составил 197,3 ± 39,7 мл, что достоверно выше, чем в подгруппе ЧА (157,2 ± 27,1 мл, $p = 0{,}001$) и в подгруппе СЗ (151,5 ± 43,1 мл, $p = 0{,}001$). Данный факт свидетельствует о целесообразности более пристального внимания к вопросу выбора метода хирургического лечения пациентов с ХДТ, осложненным ПТА и его рецидивами.

Выводы

1. *Использование коагуляционной тонзиллэктомии (КоТЭ) позволяет снизить частоту возникновения интра- и послеоперационных кровотечений с 12,2 ± 0,07% в контрольной группе до 1,3±0,01% в основной группе (p = 0,003) и уровень кровопотери со 166,1 ±3 9,3 мл до 20,9 ± 18,9 мл в основной группе (p = 0,0001).*

2. *Применение КоТЭ достоверно снизило частоту кровотечений у пациентов с хроническим декомпенсированным тонзиллитом, осложненным паратонзиллярным абсцессом и его рецидивами с 13,5% в контрольной группе до 0% в основной группе, что позволяет рекомендовать данный вид тонзиллэктомии как метод выбора.*

ЛИТЕРАТУРА

1. Лечебно-диагностические подходы к проблеме хронического тонзиллита / В. Т. Пальчун [и др.] // Вестн. оториноларингология. – 2001. – № 1. – С. 4–7.
2. Оториноларингология / Под ред. И. Б. Солдатова и В. Р. Гофмана. – СПб., 2000. – 472 с.
3. Песоцкая М. В. Особенности кровоснабжения небных миндалин в аспекте профилактики и остановки кровотечений после тонзилэктомии: материалы 2-й междунар. белорус.-пол. конф. по оториноларингологии «Актуальные проблемы оториноларингологии». – 2003. – С. 73–75.
4. Саливончик Е. И., Садовский В. И. Бескровная тонзилэктомия: материалы VI съезда отоларингологов Республики Беларусь / Под ред. А. Ч. Буцель. – Минск: Ковчег, 2008. – 274 с.
5. Aberrant cervical carotid artery / S. S. Chen [et al.] // Chung Hua I Hsuen Tsa Chin. – 2000. – N 8. – 63(8). – P. 653–657.
6. Blomgren K. A. , Ovarnberg Y., Valtonen A. Prospective study on pros and cons of electrodissection tonsillectomy // Laryngoscope. – 2001. – Vol. 111. – N 3. – P. 478–482.
7. Posttonsillectomy hemorrhage: what is it and what should be recorded? / J. Liu [et al.] // Archives of otolaryngology – head and neck surgery. – 2001. – Vol. 127 (10). – P. 1271–1275.

Саливончик Елена Ивановна – врач-оториноларинголог Гомельской областной клинической больницы. 226029, Республика Беларусь, Гомель, ул. Бр. Лизюковых, д. 5; тел.: +375-029-660-44-15, e-mail: Helensalivonchik@yahoo.com; **Садовский** Валерий Иванович – канд. мед. наук, доцент, зав. ЛОР-отделением Гомельской областной клинической больницы. 226029, Республика Беларусь, Гомель, ул. Братьев Лизюковых, д. 5.

УДК: 616.322-002.2:572.7:615-837.3

МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ НИЗКОЧАСТОТНОГО УЛЬТРАЗВУКОВОГО ВОЗДЕЙСТВИЯ В ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ТОНЗИЛЛИТОМ

В. И. Самбулов, Н. М. Захарова, Е. В. Филатова, Н. В. Лукань, С. Н. Шатохина

MORPHOLOGICAL MARK OF EFFICIENCY OF APPLICATION OF LOW-FREQUENCY ULTRASONIC INFLUENCE IN TREATMENT PATIENTS OF A CHRONIC TONSILLITIS

V. I. Sambulov, N. M. Zaharova, E. V. Filatova, N. V. Lukan, S. N. Shatohina

ГУ «Московский областной научно-исследовательский клинический институт им. М. Ф. Владимирского», г. Москва
(Директор – засл. деятель науки РФ, член-кор. РАМН, проф. Г. А. Оноприенко)

Изучены показатели цитологического исследования у больных хроническим тонзиллитом. Было выявлено, что хроническое воспаление небных миндалин приводит к дистрофическим и некротическим изменениям в многослойном плоском неороговевающем эпителии (МПНЭ), покрывающем их. Воздействие низкочастотного ультразвука аппарата «Тонзиллор» усиливает гуморальный и клеточный иммунитет, в очаге воспаления ускоряет процессы репарации. Ультрафонофорез раствора люголя или геля виферон, применяемых контактным методом, способствуют более быстрой регенерации МПНЭ небных миндалин.

Ключевые слова: *хронический тонзиллит, низкочастотный ультразвук, цитоскелет клетки, цитоморфологическая картина.*

Библиография: *15 источников.*

Indicators of cytologic research at patients of a chronic tonsillitis are studied. It has been revealed that the chronic inflammation of palatal almonds leads to dystrophic and necrotic changes in multilayered flat neorogovevayuschy epithelium (MFNE), covering them. Influence of low-frequency ultrasound of device «Tonsillor» strengthens humoral and cellular immunity, in the inflammation center accelerates reparation processes. Phonophoresis a solution of Ljugolja or gel Viferon applied by a contact method, promote faster regeneration MFNE of palatal almonds.

Key words: *a chronic tonsillitis, low-frequency ultrasound, a cage cytoskeleton, a cytomorphological picture.*

Bibliography: *15 sources.*

Хронический тонзиллит представляет собой активный с периодическими обострениями хронический воспалительный очаг инфекции в небных миндалинах с общей инфекционно-аллергической реакцией [6, 7].

В его формировании важная роль принадлежит взаимодействию микро- и макроорганизмов, местной и общей реактивности последних. При хроническом тонзиллите в патологический процесс непременно вовлекается нервный аппарат миндалин и, прежде всего, его афферентное звено, обеспечивающее рецепцию миндалин и их нервно-рефлекторные связи. Усиление симпатического влияния характеризуется спазмом приносящих артериол. Длительный спазм сосудов неизбежно приводит к дистрофическим изменениям в ткани миндалин [1, 5, 8].

По данным отечественных и зарубежных авторов, распространенность данного заболевания среди населения колеблется в широких пределах: у взрослых составляет от 5–6 до 37% [7, 12].

При хроническом тонзиллите одним из информативных лабораторных методов традиционно считается цитологическое исследование мазков-отпечатков с поверхности пораженных миндалин [3, 5, 9].

Цель исследования. Морфологическая оценка эффективности воздействия ультразвуковой кавитации небных миндалин в сочетании ультрафонофореза контактным методом с различными лекарственными средствами в лечении больных хроническим тонзиллитом.

Пациенты и методы исследования. В течение 3 лет были проведены обследование и лечение 200 пациентов с хроническим воспалением небных миндалин. Среди них было мужчин 45 (22%) и женщин – 155 (78%). Средний возраст составил ($M \pm m$) 39,22 ± 20,53 года.

196 (98%) больных хроническим тонзиллитом отмечали в анамнезе заболевания ангины, у 4 (2%) – ангины отсутствовали (безангинная форма).

На рис. 1 отображена частота обострений хронического тонзиллита, где можно отметить, что возникновение обострений у женщин встречается чаще, чем у мужчин.

Согласно классификации хронического тонзиллита по Преображенскому–Пальчун в нашем исследовании было выявлено 127 (63,5%) больных с токсико-аллергической формой I и 73 (36,5%) с простой формой данного заболевания.

Все больные нашего исследования были разделены на четыре группы (по 50 человек каждая) в зависимости от проводимого им консервативного лечения хронического тонзиллита.

Больным первой (контрольной) группы проводили промывание лакун небных миндалин при помощи специального шприца с длинной изогнутой канюлей раствором хлоргексидина 0,05%.

Пациентам второй группы выполняли озвучивание небных миндалин через раствор хлоргексидина 0,05% с помощью специального аппликатора и низкочастотного ультразвукового волновода со скошенным концом для эффективной очистки лакун от патологического содержимого и восстановления дренажной функции.

В третьей группе больным была проведена низкочастотная ультразвуковая (НУЗ) терапия небных миндалин с введением раствора люголя в лакуны последних методом ультрафонофореза.

Больным четвертой группы производили промывание небных миндалин аппаратом «Тонзиллор» и ультразвуковую импрегнацию гелем виферон.

Всем больным выполнялось 10 сеансов НУЗ-терапии.

Для импульсной терапии применяли серии низкочастотных импульсов с частотами заполнения 1 и 3 МГц, длительностью 0,5–10 мс, частотой следования импульсов 16–100 в секунду, временем экспозиции – 1 мин на каждую миндалину и уровнем разряжения санации 3 кПа. Ультрафонофорез на поверхность небных миндалин выполнялся контактным методом раствора люголя или геля виферон, в течение 20 с.

У каждого больного до и после проведенного курса лечения брали мазки-отпечатки с поверхности небных миндалин.

Взятый материал наносили на предметные стекла, высушивали на воздухе, фиксировали и окрашивали по методу Паппенгейма [10].

Результаты исследований и их обсуждение. До лечения в мазках-отпечатках с поверхности небных миндалин у 90% больных хроническим тонзиллитом выявлены дистрофические изменения в многослойном плоском неороговевающем эпителии (МПНЭ). Были обнаружены клетки с признаками цитолиза, кариолизиса, кариорексиса, клетки с увеличенными ядрами, содержащими разрыхленный хроматин. В 40% случаев в материале присутствовали элементы гиперкератоза. 76% препаратов содержали поверхностные клетки плоского эпителия с око-

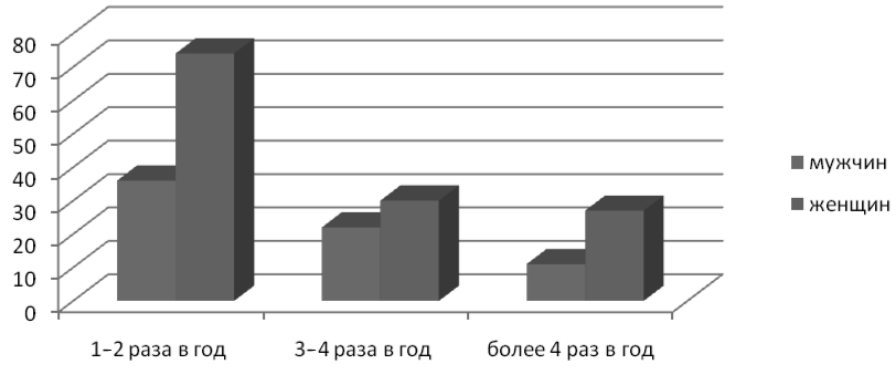


Рис. 1. *Частота обострений хронического тонзиллита в год.*

лоядерной вакуолизацией и округлыми включениями в цитоплазме. Признаки выраженной экссудации выявлены в 80% случаев. Фон препаратов составляли в основном сегментоядерные нейтрофилы, в том числе с признаками незавершенного фагоцитоза. У 9 (4,5%) больных в мазках-отпечатках были обнаружены эозинофилы.

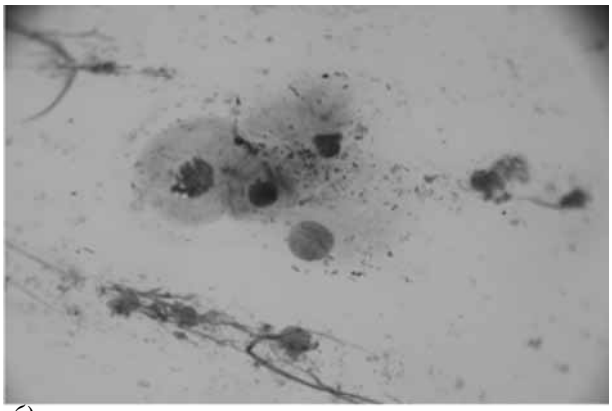
При бактериоскопии в 85% препаратов была выявлена смешанная бактериальная флора, в том числе споры и вегетативные формы гриба. Количество клеток глубоких слоев было незначительно (рис. 2, *а*, *б*). Содержимое лакун небных миндалин всех больных было исследовано бактериологически и методом полимеразно-цепной реакции (ПЦР).

У 24 (12%) больных в содержимом лакун небных миндалин с помощью ПЦР была выявлена внутриклеточная инфекция (хламидийная, микоплазменная, уреаплазменная). В цитологическом материале у 18 больных с данной инфекцией были обнаружены клетки МПНЭ с включениями в цитоплазме и околоядерными вакуолями, что может иметь место при хламидийном и микоплазменном поражениях (рис. 2, *в*).

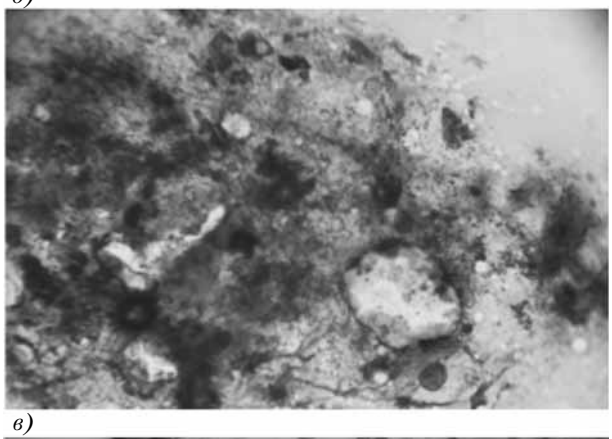
После лечения в цитограммах больных первой группы были обнаружены поверхностные клетки МПНЭ, элементы пара- и гиперкератоза в 30% случаев, отсутствие лейкоцитарной инфильтрации, значительное уменьшение количества бактерий (рис. 3, *а*).

Во второй группе больных после проведения низкочастотной ультразвуковой терапии в цитоморфологических препаратах отмечено изменение цитоскелета клеток многослойного плоского неороговевающего эпителия в 90% случаев (клетки вытянутой формы, без четких границ). Низкочастотный ультразвук, действуя в жидкости, обусловливает эффект ультразвуковой кавитации, усиливает проницаемость клеточных мембран, что приводит к изменению цитоскелета [12, 13, 15]. Кроме того, были обнаружены следующие морфологические признаки: вакуолизация цитоплазмы в 40% препаратов, явления гиперкератоза в 10% случаев, небольшое количество сегментоядерных нейтрофилов и бактерий (рис. 3, *б*, *в*).

а)



б)



в)

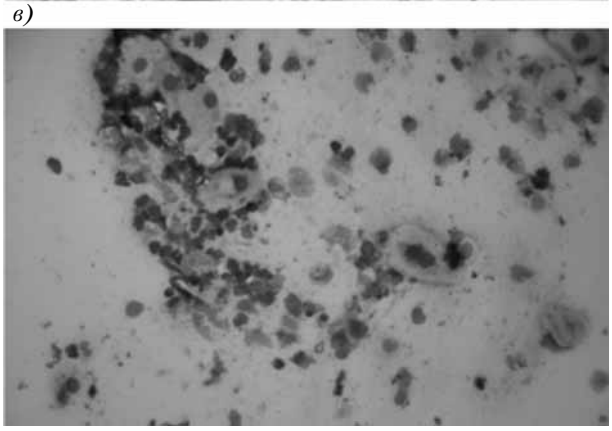


Рис. 2. *Соскоб с поверхности небной миндалины. Азур-эозин. Об.40х: а – дистрофические изменения в клетках МПНЭ; б – клеточный детрит, бактериальная флора; в – клетки МПНЭ, воспалительный инфильтрат (сегментоядерные нейтрофилы). Клетка с околоядерной вакуолью.*

У больных третьей группы, которым проводились НУЗ-терапия и ультрафонофорез раствора люголя на поверхность небных миндалин, после лечения были выявлены поверхностные клетки МПНЭ округлой формы, часть из них – с цитоплазматическими включениями в виде гранул. Так как применялся йодсодержащий препарат, можно предположить, что это гранулы гликогена. Вероятно, раствор люголя, проникая в клетки, приводит к ускорению окислительно-восстановительных реакций, более интенсивному восстановлению проницаемости мембран клеток, цитоскелета, межклеточных связей. Фон препаратов «чистый»: единичные лейкоциты, небольшое количество бактерий (рис. 3, *г*).

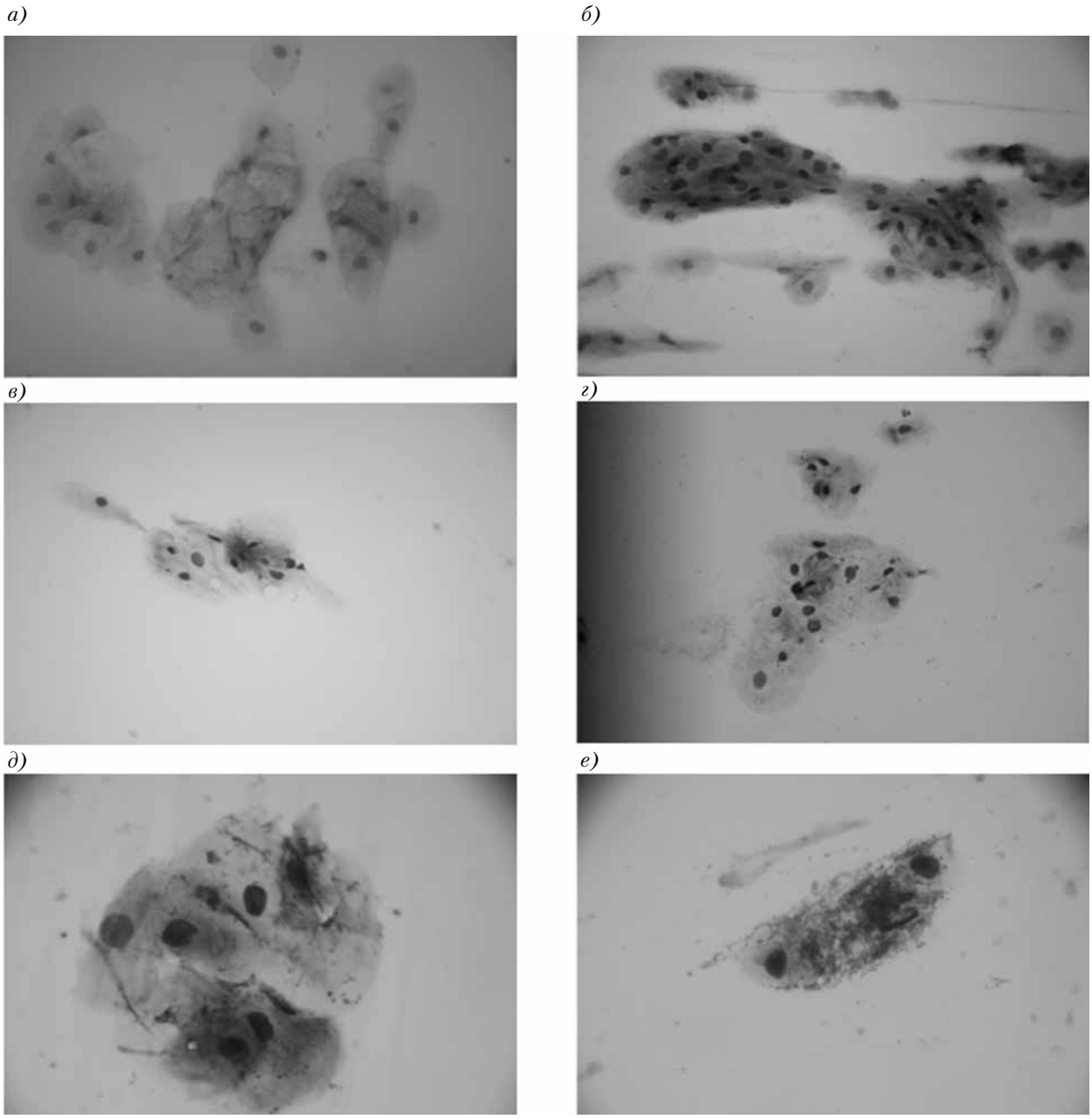


Рис. 3. *Соскоб с поверхности небной миндалины после лечения. Азур-эозин. Об.40х: а – элементы гиперкератоза; б – изменение цитоскелета клеток; в — вакуоль в цитоплазме; г — включения в цитоплазме; д — соскоб с поверхности небной миндалины после лечения; е — обильная бактериальная флора.*

В четвертой группе больных в мазках-отпечатках с поверхности небных миндалин были выявлены поверхностные клетки МПНЭ округлой формы, отсутствие лейкоцитарной инфильтрации, но в материале было обнаружено большое количество бактерий (рис. 3, *д*, *е*).

Выводы

Проведенное исследование показывает, что хронический воспалительный процесс небных миндалин приводит к дистрофическим изменениям в многослойном плоском неороговевающем эпителии (МПНЭ), что приводит к нарушению лимфоэпителиального барьера и формированию некомпетентной ответной иммунной реакции.

1. Цитологический метод исследования играет важную роль в диагностике, оценке эффективности лечения хронического тонзиллита.

2. Низкочастотное ультразвуковое воздействие приводит к изменению цитоскелета клеток МПНЭ, усилению проницаемости мембран.

3. По данным морфологического исследования мазков-отпечатков с поверхности небных миндалин, НУЗ-терапия в сочетании ультрафонофреза раствора люголя является наиболее эффективным методом консервативного лечения хронического тонзиллита.

4. Ультрафонофрез геля виферон согласно нашему исследованию стимулирует процессы восстановления клеток МПНЭ, однако не обладает бактерицидным эффектом.

ЛИТЕРАТУРА

1. Влияние амизона на показатели системы иммунитета и микродинамики у больных хроническим тонзиллитом / В. М. Фролов [и др.] // Журн. ушн., нос. и горл. бол. – 2000. – № 5. – С. 82–85.
2. Дьяконов А. В., Райгородский Ю. М. Эффективность сочетания общей магнитотерапии и местного магнитолазерного воздействия в консервативном лечении хронического тонзиллита // Вестн. оториноларингологии. – 2006. – № 3. – С. 19.
3. Кишкун А. А. Руководство по лабораторным методам диагностики. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. – 46 с.
4. Мареев О. В., Мареев Г. О. Диагностика хронического тонзиллита при помощи лазерной доплеровской флоуметрии / 2-я междунар. науч. телеконф. «Новые технологии в медицине»: тез. докл. – СПб., 2005. – С. 59–60.
5. Михайлов В. В. Основы патологической физиологии: руководство для врачей. – М.: Медицина, 2001. – 469 с.
6. Пальчун В. Т. Лечебно-диагностические подходы к проблеме хронического тонзиллита // Вестн. оториноларингологии. – 2001. – № 1. – С. 24.
7. Пальчун В. Т., Лучихин Л. А., Крюков А. И. Воспалительные заболевания глотки. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. – 287 с.
8. Полякова Т. С., Полякова Е. П. Хронический тонзиллит: диагностика, лечение, профилактика // Рос. мед. журн. – 2004. – Т. 12, № 2. – С. 65–70.
9. Портенко Е. Г. Об информативности симптомов хронического тонзиллита: материалы V Всерос. науч.-практ. конф. «Наука и практика в оториноларингологии». — М.: РГМУ, 2006. – С. 308–309.
10. Саркисова Д. С., Перова Ю. Л. Микроскопическая техника: руководство для врачей. – М.: Медицина, 1990. – 568 с.
11. Хронический тонзиллит: клиника и иммунологические аспекты / М. С. Плужников [и др.] – СПб.: Диалог, 2005. – С. 18.
12. Цветков Э. А. Аденотонзиллиты и их осложнения у детей (лимфоэпителиальное глоточное кольцо в норме и патологии). – СПб.: Элби, 2003. – 83 с.
13. Цыганов А. И., Визиренко Л. В. Влияние ультразвука на реакции клеточного и гуморального иммунитета небных миндалин при хроническом тонзиллите // Журн. ушн. нос. и горл. бол. – 1977. – № 5. – С. 71–74.
14. Mitchelmore I. F., Prior A. J., Montgomeri P. Q. Clinical microbiologil // Infectious diseases. – 1995. – Vol. 14, N 10, pt. l. – P. 870–877.
15. Sato Y., Wake K., Watanabe I.. Differentiation of crypt epithelium as a lymphoepithelial organ // Arch. Histol. Cytol. (Jap.). – 1990. – Vol. 53, № 2, pt. l. – P. 41–54.

Самбулов Вячеслав Иванович – д-р мед. наук, вед. науч. сотрудник клиники МОНИКИ, проф. каф. оториноларингологии МОНИКИ. 129110, Москва, ул. Щепкина, д. 61/2; тел.: 8 (495) 631-08-01; моб.: 8 (903) 296-95-77, e-mail: sambulov1@rambler.ru; **Захарова** Наталья Михайловна – канд. мед. наук, ст. науч. сотрудник клинико-диагностической лаборатории. 129110, Москва, ул. Щепкина, д. 61/2, МОНИКИ им. М. Ф. Владимирского; тел.: 8 (495) 681-81-73, моб.: 8 (910) 440-11-84; **Лукань** Наталья Васильевна – аспирант каф. оториноларингологии МОНИКИ им. М. Ф. Владимирского. 129110, Москва, ул. Щепкина, д. 61/2; тел.: 8 (495) 631-08-01; моб.: 8 (926) 915-19-49; e-mail: natalya_lukan@mail.ru ; **Филатова** Елена Владимировна – д-р мед. наук, ст. науч. сотрудник отделения физиотерапии и реабилитации МОНИКИ им. М. Ф. Владимирского. 129110, Москва, ул. Щепкина, д. 61/2; тел.: 8 (495) 681-96-20; моб.: 8 (903) 753-32-00, e-mail: av172142@akado.ru; **Шатохина** Светлана Николаевна – проф., д-р мед. наук, руководитель клинико-диагностической лаборатории МОНИКИ. 129110, г. Москва, ул. Щепкина, д. 61/2; тел.: 8-495-681-81-73.

УДК 616.216.1-002:616.832-004.2

КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ОСТРОГО СИНУСИТА У БОЛЬНЫХ РАССЕЯННЫМ СКЛЕРОЗОМ

А. В. Теплов[1], А. Б. Киселев[2]

CLINICAL SYMPTOMS OF ACUTE SINUSITIS IN PATIENTS WITH MULTIPLY SCLEROSIS

A. V. Teplov, A. B. Kiselev

[1] ГУЗ «Областной клинический госпиталь ветеранов войн», г. Кемерово (Начальник – канд. мед. наук И. А. Шибанова)
[2] ГОУ ВПО «Новосибирский государственный медицинский университет Росздрава» (Зав. каф. оториноларингологии – проф. М. А. Рымша)

В статье обсуждается анализ клинических симптомов острого синусита у больных рассеянным склерозом. В сравнительном исследовании показано, что острое воспаление околоносовых пазух на фоне рассеянного склероза способствует нарастанию неврологического дефицита, проявляется скудным оториноларингологическим синдромом, достоверно чаще встречаются катаральные формы воспаления, в патологический процесс вовлекаются сразу несколько околоносовых пазух, корреляция между морфологической формой синусита и степенью тяжести отсутствует.

Ключевые слова: *острый синусит, рассеянный склероз.*

Библиография: *9 источников.*

Clinical symptoms of acute sinusitis in patients with multiply sclerosis were analyzed. Comparative research demonstrated, that clinical symptoms of acute sinusitis in patients with multiply sclerosis contributed to increase of neurological deficiency, accompanied by poor ENT-syndrome, the most cases were determined as catarrhal forms of sinusitis, sinusitis located in more than two sinuses. It was no observed the correlation between the morphologic sinusitis form and present state of patient.

Key words: *acute sinusitis, multiple sclerosis.*

Bibliography: *9 sources.*

Гнойно-воспалительные заболевания околоносовых пазух (ОНП) занимают одно из ведущих мест в структуре ЛОР-заболеваний. Среди больных, находящихся на лечении в оториноларингологических стационарах, от 15 до 36% составляют люди, страдающие синуситами [3]. Острый синусит – заболевание, широко распространенное, его клиника хорошо изучена. Однако в ряде случаев острое воспаление ОНП развивается на фоне иной длительно текущей соматической патологии, которая оказывает влияние на клинические проявления острого синусита, чем существенно затрудняет своевременную диагностику воспаления ОНП. В свою очередь, острый синусит может вызывать ухудшение течения фонового заболевания [6]. Эта проблема актуальна для больных рассеянным склерозом (РС), у которых была выявлена достаточно высокая заболеваемость синуситами.

Рассеянный склероз – хроническое прогрессирующее заболевание ЦНС, проявляющееся рассеянной неврологической симптоматикой. РС – одно из самых драматичных заболеваний нервной системы. Поражает болезнь чаще всего людей молодого возраста, носит хронический характер и довольно быстро приводит больного к инвалидности [8]. Триггер РС до настоящего времени остается неизвестным. Общепринятым считается мнение: РС – мультифакториальное заболевание [2, 4]. Существует точка зрения, что инфекционные заболевания могут стимулировать развитие обострений РС. В частности, имеет место повышенное внимание к роли стафилококков и стрептококков в патогенезе РС. Это связано с открытием способности некоторых антигенов этих бактерий выступать в качестве «суперантигенов», стимулирующих неспецифическим образом все аутоиммунные реакции, в том числе повышающих активность клеточных клонов, специфичных к антигенам миелина. Описаны случаи, когда синусит на месяц предшествовал обострению РС [1, 7, 9].

Наблюдение оториноларингологом больных РС, проходящих лечение в неврологическом отделении, у которых был подтвержден острый синусит, позволило вывить общие клинические черты острого воспаления ОНП на фоне РС.

Цель исследования. Выявление характерных клинических особенностей острого синусита у больных рассеянным склерозом.

Пациенты и методы исследования. Группа исследования – 60 пациентов с острым синуситом на фоне РС, проходивших стационарное лечение в неврологическом отделении. Диагноз был выставлен согласно критериям МакДоналда (с дополнениями 2005 г.). Все больные представлены цереброспинальной формой РС. Возраст больных 21–38 лет (33,4±4,42), женщин – 36, мужчин – 24. Первая контрольная группа включила в себя 60 пациентов с синдромом вегето-сосудистой дистонии (ВСД), у которых при обследовании во время госпитализации был подтвержден острый синусит. Для группы контроля лица отбирали по принципу случай-контроль и были полностью сопоставимы с основной группой по возрасту, полу. Вторая контрольная группа включила 60 больных острым синуситом при отсутствии сопутствующих хронических заболеваний. К критериям отбора для участия в исследовании для пациентов этой контрольной группы отнесены: верификация диагноза «острый синусит», наблюдение и лечение в условиях оториноларингологического отделения, возраст 20–38 лет, отсутствие заболеваний нервной системы и иных хронических заболеваний.

Для достижения цели исследования и решения поставленных задач использовались следующие методы: клиническое, отоларингологическое и неврологическое обследования больных, микробиологический метод, лучевая диагностика (рентгенография ОНП, компьютерная томография ОНП, включая головной мозг), анкетирование. Отоларингологический диагноз устанавливался в соответствии с МКБ 10. Для клинической оценки течения острого синусита использована международная классификация синусита [5], согласно которой оцениваются такие основные характеристики заболевания, как длительность и тяжесть течения.

Исследование открытое, рандомизированное, методом случай-контроль. Обследование пациентов проведено в течение 2 суток после госпитализации.

Для обработки цифрового материала использовали показатели базовой биостатистики с расчетом среднеарифметического значения выборки и стандартного отклонения ($M \pm m$). При выявлении различий между группами вычисляли критерий Стьюдента (t), критерий хи-квадрат (χ^2). В работе использован стандартный пакет программ Microsoft, Excel 7,0 for Windows.

Результаты и обсуждение. У больных острым синуситом, поступивших на лечение в оториноларингологическое отделение, были выявлены следующие типичные жалобы: головная боль – у 54 (90%) больных; чувство тяжести в области лица (лицевые боли) – у 13 (21,7%) пациентов; затруднение носового дыхания – у 58 (96,7%) обследованных; выделение из полости носа – у 57 (94,9%) больных; лихорадка – у 28 (46,7%) больных; гипосмия (аносмия) – у 18 (29,9%) больных; носовой оттенок голоса – у 4 (6,7%) больных. Наиболее яркой отличительной чертой первичного осмотра отоларингологом больных РС с подозрением на острый синусит следует считать отсутствие активных жалоб со стороны ЛОР-органов на момент осмотра. Категорическое отрицание насморка в ближайшее к госпитализации время высказали 46 пациентов (76,7%), вне зависимости от степени тяжести синусита. При заинтересованном, уточненном опросе достаточно часто оказывалось, что периодически жалобы со стороны ЛОР органов возникают, но существенного ухудшения на момент осмотра больные не отмечают. Ухудшение состояния (в том числе лихорадку, головную боль) больные склонны связывать с течением основного заболевания или иными причинами. При целенаправленном опросе жалобы со стороны ЛОР органов выявлены у 32 (53,3%) больных РС. У 24 (39,9%) больных отмечалось ощущение умеренной заложенности носа, которое сочеталось с дискомфортом (сухостью) в носу, хотя носовое дыхание сохранялось достаточным без использования деконгестантов. Слизистые выделения в носоглотку отметили 7 (11,7%) человек. Головная боль выявлена у 3 (5%) больных, в том числе у двоих с тяжелой формой синусита. Достаточно частой жалобой выявлен высокочастотный ушной шум малой интенсивности – 19 (31,7%) пациентов. Снижение обоняния отметили 2 (3,3%) больных, носовой оттенок голоса отметил 1 (1,7%) больной. При термометрии субфебрильная температура выявлена у 47 (78,3%) больных.

При опросе больных ВСД и острым синуситом жалобы, связанные с патологией ЛОР-органов, на момент осмотра выявлены у всех больных. Наиболее ярким симптомом больные отметили головную боль – 60 (100%) больных, лицевые боли, чувство тяжести в области лица – 11 (18,3%) больных; ухудшение общего самочувствия – 60 (100%) больных, ухудшение носового дыхания 47 (78,3%) больных, выделения из полости носа 13 (21,7%) больных, лихорадка – 12 (19,9%) больных.

Более половины больных из группы ВСД в сочетании с острым синуситом (44 больных – 73,3%) отмечали в анамнезе жизни достаточно частые симптомы ЛОР-патологии. Наиболее частыми жалобами выявлены: периодическое затруднение носового дыхания – 26 (43,3%) больных, ушные шумы и эпизодическое ощущение заложенности ушей – 44 (73,3%) больных, дисфонии – 7 (11,7%) больных.

Анализ жалоб по поводу острого синусита показал, что сопутствующая неврологическая патология накладывает отпечаток на субъективные ощущения больного и выраженность возникших симптомов. Количественная сравнительная оценка жалоб (табл. 1) в группах исследования по статистике χ^2 показала, что у больных РС при развитии острого синусита «оториноларингологический синдром» существенно отличается от типичной клинической картины. Наиболее значимой для диагностики синусита у больного РС особенностью следует считать отсутствие активных жалоб со стороны ЛОР-органов. В этой связи диагностика синусита должна базироваться на объективных показателях (лихорадка, изменения в общем анализе крови, данные лучевой диагностики). Патологические субъективные ощущения со стороны ЛОР-органов носят умеренный характер вне зависимости от степени тяжести синусита. Возникновение высокочастотного ушного шума слабой интенсивности, скорее всего, связано с развивающейся на фоне синусита интоксикацией, однако достаточно высокая частота этого признака позволяет отнести его к симптомам острого синусита, характерным для течения заболевания на фоне РС.

Особенности анамнеза заболевания в группе исследования и контрольных группах заключались в следующем: больные острым синуситом из оториноларингологического отделения длительность возникновения заболевания оценивали от 5 до 35 дней; больные острым синуситом на фоне ВСД – от 10 до 30 дней; больные острым синуситом на фоне РС затруднялись указать возможную длительность заболевания. При активном опросе, опираясь на ухудшение общего самочувствия, появление лихорадки, можно предположить длительность острого си-

Таблица 1

Количественная оценка жалоб у больных группы исследования и контрольных групп, %

Жалобы	Больные острым синуситом на фоне рассеянного склероза (n = 60)	больные острым синуситом на фоне вегето-сосудистой дистонии (n = 60)	больные острым синуситом (n = 60)
Отсутствие активных жалоб	100*	0	0
Затруднение носового дыхания	39,9*	78,3	96,7
Выделения из полости носа	11,7*	21,7	94,9
Головная боль	5*	100	90
Гипосмия (аносмия)	3,3	0	29,9
Лихорадка	78,3*	19,9	46,7
Лицевые боли (тяжесть в области лица)	0*	18,3	21,7
Носовой оттенок голоса	1,7	0	6,7
Низкочастотный ушной шум	31,7*	0	0

* – существенные отличия по статистике $\chi^2_{кр}(0,05;16) > 26,3$ относительно обеих контрольных групп.

Таблица 2

Симптомы острого синусита, выявляемые при риноскопии

Симптомы	Группа исследования (n = 60)		1-я контрольная группа (n = 60)		2-я контрольная группа (n = 60)	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Гиперемия слизистой оболочки полости носа	60	100	58	96,7	60	100
Отек носовых раковин	18	29,9*	52	86,7	59	98,3
Отделяемое в среднем носовом ходе	11	18,3*	11	18,3	54	90

Примечание: * – $p < 0,05$ по отношению к контрольным группам.

нусита от 5 до 15 дней. Таким образом, складывается впечатление, что острый синусит на фоне РС, несмотря на «скромность» ощущений оториноларингологических симптомов, вызывает более выраженный общий интоксикационный синдром, ухудшение течения неврологического заболевания, что заставляет обратиться за медицинской помощью в более ранние сроки.

При инструментальном обследовании ЛОР-органов пациентов были выявлены следующие изменения. У 18 (29,9%) больных РС определялись признаки отека слизистой оболочки полости носа. В основном это были те пациенты, которые предъявляли жалобы на наличие заложенности носа ($r_в = 0,824, p < 0,001$). Яркая гиперемия слизистой оболочки полости носа выявлена у 60 больных. Сухость слизистой оболочки носа найдена у 49 (81,7%) больных, слизистое отделяемое в среднем или нижнем носовых ходах в малом количестве найдено у 11 (18,3%) больных. Связи между перенесенными синуситами и изменениями со стороны слизистой оболочки полости носа на момент исследования выявлено не было ($r_в = –0,070, p < 0,001$). Отсутствие аденоидной ткани при задней риноскопии наблюдалось у всех пациентов. Изменения со стороны уха включали в себя втянутость барабанной перепонки у 5 (8,3%) больных РС, предъявляющих жалобы на заложенность в ухе. У 27 (44,9%) пациентов определялись признаки хронического тонзиллита. Сравнительные результаты риноскопии больных группы исследования и контрольных групп приведены в табл. 2.

Из полученных результатов следует, что единственным постоянным объективным риноскопическим признаком острого синусита у больных РС является яркая гиперемия слизистой оболочки полости носа. Постоянство этого симптома, на наш взгляд, подчеркивает риногенный путь инфицирования ОНП.

В группе исследования диагноз острого синусита установлен на основании: лихорадки, нейтрофильного лейкоцитоза периферической крови, обнаруженного при компьютерной томографии (КТ) утолщения слизистой оболочки ОНП. Выявленные при целенаправленном опросе жалобы со стороны ЛОР-органов («оториноларингологический синдром») носили маловыраженный или умеренный характер и играли вспомогательную роль. Клиническое обследование (общий анализ мочи, биохимическое исследование крови, рентгенография грудной клетки, терапевтический осмотр, осмотр ЛОР-органов) исключали иную локализацию острого воспалительного процесса. Катаральный характер воспаления ОНП (по результатам риноскопии, КТ, пункции верхнечелюстных пазух) установлен в 57 (95%) случаях, гнойный – у 3 (5%) больных . Выявлена следующая локализация синусита: полисинусит (двусторонний верхнечелюстной, односторонний фронтит, односторонний этмоидит) – 52 (86,7%) больных, двусторонний верхнечелюстной синусит – 8 (13,3%) больных. На наш взгляд, вовлечение в воспалительный процесс одновременно двух и более ОНП тоже можно отнести к клиническим особенностям острого синусита на фоне РС.

По степени тяжести течения острого синусита больные распределены следующим образом: легкое течение – 34 больных, средняя степень тяжести – 24 больных, тяжелое течение – 2 больных. Пациентов с легким течением синусита объединяло в большинстве случаев отсутствие жалоб со стороны ЛОР-органов, лихорадка до 37,5 °С (или ее отсутствие), лейкоцитоз или лейкопения в периферической крови [абсолютное содержание лейкоцитов менее $5 \cdot 10^9$/л или

(7÷9)10^9/л] с изменением лейкоцитарной формулы, утолщение слизистой оболочки задействованных ОНП менее 6 мм. Отличительной чертой больных группы исследования являлось широкое распространение субфебрильной лихорадки у больных с легким течением синусита.

При средней степени тяжести жалобы со стороны ЛОР-органов имели место, хотя субъективные ощущения не расценивались больными как «значимые, существенные». Наблюдалась лихорадка от 37,5 до 37,9 °С, утолщение слизистой оболочки верхнечелюстных пазух более 6 мм или субтотальное. К этой группе отнесены и трое больных, у которых при пункции верхнечелюстных пазух найден гнойный экссудат. Больные с тяжелым течением синусита выявлены в палате интенсивной терапии неврологического отделения, куда были госпитализированы с подозрением на менингит (диагноз менингита впоследствии не подтвержден). Больных объединяло: лихорадка более 38 °С, головная боль, лейкоцитоз периферической крови более $12 \cdot 10^9$/л, утолщение слизистой оболочки челюстных пазух более 6 мм или субтотальное, утолщение слизистой оболочки одной из лобных пазух до 6 мм, ушной шум, скудные субъективные патологические ощущения со стороны ЛОР-органов, снижение объема при отсутствии гнойного выпота в верхнечелюстных пазухах. При любой степени тяжести острого синусита у больных нарастал неврологический дефицит, в связи с чем они и были госпитализированы в неврологическое отделение.

В 1-й контрольной группе пациенты с поражением нескольких ОНП составили 75%. Во 2-й контрольной группе наблюдались пациенты только с поражением нескольких ОНП. В 1-й контрольной группе полисинусит выявлен у 39 (65%) больных, двусторонний верхнечелюстной синусит – 6 (10%) больных, односторонний верхнечелюстной синусит – у 15 (25%) больных. Во 2 контрольной группе полисинусит (одно-, двусторонний верхнечелюстной синусит, двусторонний этмоидит, одно-, двусторонний фронтит) выявлен у 37 (61,7%) больных, гемисинусит – у 5 (8,3%) больных, двусторонний верхнечелюстной синусит – у 18 (30%) больных.

В 1-й контрольной группе катаральный процесс установлен у 27 (45%) больных, гнойный – у 33 (55%) больных. Во второй группе катаральный характер синусита установлен у 29 (48,3%) больных, гнойный – у 31 (51,7%) больного. При сравнении с контрольными группами по критерию χ^2 в группе исследования достоверно чаще выявлены катаральные формы воспаления ОНП при сопоставимой степени тяжести течения синусита [$\chi^2_{кр}$ (0,05;4) > 9,49].Обратило на себя снимание то, что у больных острым синуситом на фоне РС в редких случаях, когда гнойный экссудат был получен, количество выпота было невелико. При тяжелом течении синусита существенно отягощающем течение РС, гнойного выпота в ОНП не наблюдалось.

Общее количество лейкоцитов периферической крови у больных РС при легком течении синусита находилось в пределах (3,8÷8,2)·10^9/л. При средней тяжести острого синусита – (3,7÷11,3)·10^9/л и при тяжелом течении – (14,3÷16,1)·10^9/л. Показатели содержания лейкоцитов в крови больных контрольных групп находились в сопоставимых пределах.

У больных острым синуситом на фоне РС при первичном обследовании микрофлора в мазках была более многообразна. Наиболее распространенным представителем микроорганизмов являлся *Staphylococcus epidermidis.* Количество выделенных микроорганизмов у больных острым синуситом и РС достигало 11 родов; в контрольных группах выделена микрофлора, относящаяся к 7 родам. Были получены достоверные различия по частоте встречаемости в группах для *Staphylococcus epidermidis, Streptococcus viridans u Corinebacter.* В нашем исследовании данные микроорганизмы чаще выявлялись у пациентов с РС. Частота встречаемости несвойственной для слизистой оболочки полости носа микрофлоры среди больных острым синуситом на фоне РС определена 60%, тогда как у больных острым синуситом на фоне ВСД только 8,3%, у больных острым синуситом без сопутствующей патологии – 3,3%. Степень обсемененности слизистой оболочки полости носа в группе исследования определена в пределах 10^2–10^6, у больных контрольной группы – в пределах 10^3–10^6. Средний показатель суммарной обсемененности слизистой оболочки полости носа в группе больных РС составил $10^{4,2}$, а в группе контроля – $10^{5,3}$ (p = 0,042). Изменения в микробном пейзаже слизистых оболочек, характеризующиеся наличием микрофлоры, не характерной для данного биоценоза, или наличием двух и более резидентных микробов в количестве более 10^4, оцениваются как дисбиозы. При исследовании микрофлоры смыва со слизистой оболочки верхнечелюстных пазух

получено полных совпадений микрофлоры полости носа и ОНП в группе исследования 65%, в контрольной группе – 53,3%. У больных группы исследования выделены возбудители 9 родов, у больных контрольной группы – представители 5 родов. Степень обсемененности в среднем составила в группе исследования $10^{3,7}$, в контрольной группе – $10^{4,1}$.

Выводы

1. У больных рассеянным склерозом выявляется большее разнообразие микрофлоры слизистых оболочек при большей степени обсемененности.

2. Более чем в половине случаев обнаруживается микрофлора, не характерная как для острого синусита, так и для слизистой оболочки полости носа вообще.

3. Вид возбудителя оказывает влияние на клиническое течение острого воспалительного процесса и вносит свой вклад в формирование клинических особенностей течения острого синусита у больных рассеянным склерозом.

4. Острый синусит на фоне рассеянного склероза развивается как полисинусит.

5. Достоверно чаще встречаются катаральные формы воспаления околоносовых пазух.

6. Корреляция между степенью тяжести течения синусита и морфологической формой отсутствует.

7. Субъективные ощущения больных и визуальные объективные симптомы достаточно скромны, в связи с чем оториноларингологический синдром практически не выражен.

8. Острый синусит у больных рассеянным склерозом способствует нарастанию неврологического дефицита.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гусев Е. И. , Демина Т. Л., Бойко А. Н. Рассеянный склероз. – М.: Нефть и газ. – 1997. – 340 с.
2. Гусев Е. И. Использование иммунологических параметров для мониторинга активности патологического процесса при рассеянном склерозе. В кн.: Аллергия и иммунопатология (иммунные механизмы формирования, принципы терапии) / Под ред. Г. В. Порядина. – М., 1999. – С. 226–238.
3. Тимчук Л. Э., Рязанцев С. В. Иммунопатогенетические особенности гнойных риносинуситов и современные подходы к их лечению // Рос. оториноларингология. – 2009. – № 5(42). – С. 156–163.
4. Хондкариан О. А., Завалишин И. А., Невская О. М. Рассеянный склероз. – М.: Медицина, 1987. – 256 с.
5. Янов Ю. К., Рязанцев С. В., Страчунский Л. С. Практические рекомендации по антибактериальной терапии синусита // Клин. микробиология и антимикроб. химиотерапия. – 2003. – № 2. – С. 167–174.
6. Collaghan T. S. Multiple Sclerosis and sinusitis // The Lancet, volum 328, Issue 8489. – 19 july 1986. – P. 160–161.
7. Cook S. D. Evidence for multiple sclerosis as an infectious disease // Acta. Neurol. Scand. – 1995. – Vol. 91 (161). – P. 34–42.
8. Kurtzke J. F. Rating neurological impairment in multiple sclerosis: an expanded disability status scale (EDSS) // Neurology. – 1983. – N 33. – P. 1444–1452.
9. The epidemiologic study of etiological factors in multiple sclerosis / T. Riise [et al.] // Neurology. – 1997. – Special suppl. – P. 628–635.

Теплов Андрей Валерьевич – зав. отоларингологическим отделением Кемеровского областного госпиталя ветеранов войн, гл. отоларинголог департамента охраны здоровья населения Кемеровской обл. 650000, Кемерово, ул. 50 лет Октября, д. 10; тел.: 8(3842) 58-10-60, 58-57-49, 8-903-944-36-92; e-mail: teplov@okgvv.ru; **Киселев** Алексей Борисович – д-р мед. наук, проф. каф. оториноларингологии Новосибирского ГМУ, гл. внештатный оториноларинголог департамента здравоохранения мэрии г. Новосибирска. 630091, Новосибирск, Красный пр., д. 52; тел.: 8 (383) 22-66-352; моб. тел.: +7-913-949-63-22; e-mail: kislor@rumbler.ru

УДК 616.323-007.61-036.12:575.191

АДДИТИВНЫЙ ВКЛАД ОДНОНУКЛЕОТИДНЫХ ЗАМЕН ГЕНА ФАКТОРА НЕКРОЗА ОПУХОЛЕЙ-α В ПРЕДРАСПОЛОЖЕННОСТЬ К ХРОНИЧЕСКОМУ АДЕНОИДИТУ

Н. В. Терскова[1], С. Г. Вахрушев[1], Н. А. Шнайдер[2], М. С. Пилюгина[2]

THE ADDITIVE CONTRIBUTION OF SINGLE NUCLEOTIDE REPLACEMENTS OF A TUMORS-α NECROSIS FACTOR GENE TO CHRONIC ADENOIDITIS PREDISPOSITION

N. V. Terskova[1], S. G. Vakhrushev[1], N. A. Shnayder[2], M. S. Pilyugina[2]

ГОУ ВПО «Красноярский государственный медицинский университет им. проф. В. Ф. Войно-Ясенецкого»
([1] Зав. каф. ЛОР-болезней с курсом постдипломного образования – проф. С. Г. Вахрушев)
[2] Зав. каф. медицинской генетики и клинической нейрофизиологии Института постдипломного образования – проф. Н. А. Шнайдер)

Воспалительный процесс – важная патогенетическая характеристика хронического аденоидита (ХА). Авторы статьи высказывают гипотезу, что различные индивидуумы с воспалительным ответом на инициацию микробиологическими триггерами слизистой оболочки и лимфоидной ткани глоточной миндалины могут различаться персонифицированной адекватностью течения заболевания. В литературе уже описаны генетические полиморфизмы фактора некроза опухолей-α (TNF-α) при иных воспалительных заболеваниях, которые убедительно продемонстрировали взаимосвязь данных мутантных полиморфных вариантов гена TNF-α с клинической картиной (степенью тяжести, рецидивированием, затяжным течением) заболеваний. Понимание этого факта побуждает практикующих оториноларингологов шире подойти к изучению полиморфизма гена TNF-α с клинических позиций как к реальному инструменту персонализированной медицины – бурно развивающемуся современному направлению клинической генетики.

Ключевые слова: *хронический аденоидит, ген, TNF-α, генетический полиморфизм, персонализированная медицина.*

Библиография: *85 источников.*

Inflammatory process is an important pathogenetic characteristic of chronic adenoiditis. The authors of the article put forward a hypothesis that various individuals with the inflammatory response to the influence of microbiological triggers on a mucous membrane and lymphoid tissue of pharyngeal tonsil can differ in terms of a personified adequacy of the course of the disease. Genetic polymorphisms of tumors-α necrosis factor (TNF-α) have already been described in medical literature and it has been convincingly shown that there is an interrelation between these mutant polymorph variants of TNF-α gene and the clinical picture (severity level, relapses, protracted course) of the disease. The understanding of this fact prompts practicing otorhinolaryngologists to take a wider approach to studying of the TNF-α gene polymorphism from the clinical positions and to see it as a real tool of the personalized medicine – a vigorously developing modern branch of clinical genetics.

Key words: *chronic adenoiditis, gene, TNF*

Bibliography: *85 sources.*

В отношении эпидемиологии, этиологии и патогенеза ХА в последнее десятилетие найдено много очевидных и важных фактов. Однако проблема распространенности данного заболевания среди детей до сих пор не решена. Роль микрофлоры в инициации ХА безапелляционна, но отношения между патогенными агентами и иммунной системой являются взаимозависимыми [5]. Поэтому выраженность воспалительной реакции в значительной мере определяется возможностями макроорганизма противостоять воздействию на него патогенной микрофлоры.

Иммунный надзор, защита от экзо- или эндогенных веществ, несущих признаки чужеродной информации, и поддержание гомеостаза – основные эволюционные функции иммунной системы [20]. Гомеостаз выражается в относительном постоянстве химического состава, осмотическом давлении, устойчивости основных физиологических функций. Гомеостаз специфичен и обусловлен генотипом. Генетический механизм гомеостаза – самовоспроизведение, основанное на редупликации дезоксирибонуклеиновой кислоты (ДНК) по принципу комплементарности. В случае нарушения структуры молекул ДНК восстановление генома, исправление повреждения осуществляются посредством репарации. При нарушении репарации происходит нарушение гомеостатических реакций. Таким образом, взаимодействие генетических и средовых компонентов, к числу которых относится влияние патогена, определяют различные формы генетического напряжения. С этой точки зрения необходимы специальные исследования по изучению роли и доли генетических детерминант в фенотипической изменчивости признаков воспалительных заболеваний, в частности ХА. Авторы настоящей статьи предлагают оригинальный взгляд на вышеуказанную проблему.

С точки зрения медицинской генетики все заболевания человека условно подразделяются на три основных типа: моногенные, хромосомные и полигенные (мультифакториальные) болезни. Моногенные болезни вызываются мутациями в одном гене в ядерной ДНК (в аутосоме или половой хромосоме) либо в митохондриальной ДНК (так называемая цитоплазменная наследственность). Независимо от того, являются ли мутации генов доминантными или рецессивными, они проявляют характерные паттерны наследования. Хромосомные болезни включают аномалии числа хромосом (геномные мутации), повреждение одной или нескольких хромосом (хромосомные абберации): транслокации, дупликации, инверсии, делеции и др. До недавнего времени полигенные болезни не рассматривались как генетические заболевания, так как для них не наблюдается характерного менделевского типа наследования, а выраженность болезни во многом зависит от дополнительного воздействия внешнесредовых факторов (образа жизни больного, питания, климатических условий проживания и др.). Поэтому данный класс наследственных болезней чаще называется мультифакториальными заболеваниями (МФЗ). Даже когда генетический компонент МФЗ признается, многое в их патогенезе остается недостаточно изученным до сих пор. МФЗ – это результат не одиночной мутации в одном гене, а небольших изменений в ряде генов (так называемых точковых мутаций, полиморфных аллельных вариантов гена), которые в совокупности с воздействием внешнесредовых факторов определяют предрасположенность индивидуума к серьезному дефекту – тому или иному заболеванию.

Темп накопления геномной информации диктует сегодня научно обоснованную необходимость критического отношения к важным концептуальным изменениям в области оториноларингологии, в частности рассмотрения ХА как полигенного (мультифакториального) заболевания. Фундаментальный принцип эпидемиологии состоит в том, что макроорганизмы, характеризующиеся чувствительностью к микробным патогенам при ХА, должны обладать рядом определенных признаков, отличающих их от тех макроорганизмов, которые устойчивы к заболеванию. Эти признаки определяются типированием и могут быть фенотипическими и генотипическими. Как правило, фенотипические признаки определяются с помощью клинических, биохимических, иммунологических методов. Определение генетических признаков в настоящее время осуществляется методами идентификации ДНК-полиморфизмов у различных индивидуумов. Неродственные индивидуумы при развитии гнойно-воспалительных заболеваний верхних дыхательных путей используют очень сходные механизмы защиты от проникновения микроорганизмов. Существует значительная белковая гомология для каждого типа детерминант патогенности, позволяющая предположить, что возможен горизонтальный перенос генов «устойчивости», в том числе и при ХА [16, 18, 19].

В перспективе изучения вопроса генетической устойчивости организма-хозяина к инфекции при ХА мы проявляем определенную осторожность, поскольку многие из предполагаемых полиморфных генов могут не оказаться впоследствии клинически значимыми. Несмотря на это, сравнительная медицинская генетика может быть использована для узнавания детерминант в геноме персонифицированного макроорганизма, поскольку является более тонким и

достоверным методом идентификации в сравнении с биохимической характеристикой (метаболическими профилями). Более того, традиционный путь антибактериальной терапии ХА, являющийся, между прочим, ликвидным в результате генетического скрининга природных изолятов микробов при гнойно-воспалительных заболеваниях, уступает предпочтительному в настоящее время подходу – идентификации новых клеточных мишеней и скринингу химических библиотек в поисках веществ с ингибиторными свойствами. Примером может являться ДНК-вакцинация – метод генной медицины, где вакцинируемым вводится ДНК, а не антиген (убитый или аттенуированный патоген или белковая субъединица). Это не приводит к иммунному ответу на молекулы ДНК, но если белок экспрессируется, то образуется белок, который может стимулировать выработку иммунной системой соответствующих антител [14]. Таким образом, лечение или предупреждение гнойно-воспалительных болезней верхних дыхательных путей, в том числе ХА, которые получили «статус» хронических инфекций, осуществляется персонализированно путем активации иммунной системы индивидуума в конкретной клинической ситуации. Эффективная вакцина против патогена обеспечит толерантность макроорганизма независимо от наличия у бактерии устойчивости к антибиотикам, и это демонстрирует преимущества предупреждения болезни по сравнению с ее лечением.

Многочисленными зарубежными и отечественными исследованиями, проводившимися за последние 20 лет, было убедительно показано, что в основе ХА лежат нарушения в функционировании иммунной системы [40]. Хорошо известно, что иммунная система включает в себя большое количество звеньев. Генетически детерминированными являются цитокины, характеризующиеся выраженными межиндивидуальными и популяционными различиями в уровне концентрации, благодаря наличию в структуре их генов функционально неравноценных полиморфных аллельных вариантов [23]. Одним из центральных регуляторов естественного ответа при ХА является провоспалительный цитокин TNF-α, участвующий в неспецифической защите организма от бактериальных и вирусных инфекций, включая пролиферацию, апоптоз, активацию иммунных клеток, воспаление [40]. Белок TNF-α состоит из 157 аминокислот. Основной мишенью его являются клетки-фагоциты – макрофаги и гранулоциты. Ранняя биологическая активность TNF-α (или цитокина «первого поколения») индуцируется антигенной стимуляцией, усиливается цитокинами «второго поколения» – интерлейкином-2, интрефероном-γ, что позволяет амплифицировать иммунный ответ [17, 40]. TNF-α, индуцируя экспрессию множества цитокинов и собственную активность (по типу «порочного круга»), имеет важное значение для привлечения разных лейкоцитарных популяций в реактивный участок ткани. Кроме того, TNF-α стимулирует активацию цитотоксической субпопуляции Т-лимфоцитов – кластер дифференциации 8 (CD8) Т-киллеров, которые обуславливают апоптоз клеток-мишений [5]. Однако, когда происходят чрезмерная экспрессия TNF-α, а также нарушения регуляции каскада реакций, последствия этого могут иметь прогрессивно негативный характер для организма. Например, подобное осложнение возникает при быстро развивающейся инфекции, декомпенсации функций многих органов, синдроме дыхательной недостаточности [6]. При многих этих патологических состояниях цитокиновые сети между клетками накладываются на коммуникации органа с органом и нарушают их нормальное взаимодействие. В этой ситуации важным сопутствующим фактором является взаимосвязанная совокупность органов, состоящая из кишечника, печени и легких. Этот путь, вероятно, имеет значение в генерации циркулирующих уровней TNF-α вследствие перемещения бактерий или их продуктов жизнедеятельности через измененный эпителий кишечника, что ведет к выделению TNF-α из моноцитов крови и тканевых макрофагов разных органов. Следствием этих взаимодействий являются полиорганная дисфункция и воспаление легких, которые наиболее уязвимы в этой ситуации в связи с их дистальной локализацией. Кроме того, легкие являются реципиентами для множества продуктов активации, «спускающихся вниз» по дыхательным путям. В аспекте патогенетической роли TNF-α при персистенции глоточной миндалины при ХА у детей данный цитокин можно не только рассматривать как маркер тяжести течения заболевания, но и считать его стимулом для фибропластического процесса в ее ткани.

Результаты исследований последних лет показали, что процесс экспрессии TNF-α контролируется внутриклеточными репрессорными протеинами. Обнаружено, что для соответству-

ющей регуляции экспрессии TNF-α необходим протеиновый синтез с участием матричной рибонуклеиновой кислоты (мРНК), который контролируется через элементы в нетранслируемом регионе генома клетки, представляющий собой определенную последовательность аминокислот и, как оказалось, играющий ключевую роль в управлении ускоренной деградации специфических мРНК [6]. В настоящее время активно изучается возможность терапевтического использования эндогенных цитокинных ингибиторов TNF-α для лечения острых воспалительных заболеваний и обострений хронических. Более того, димерная растворимая конструкция рецептора, созданная слиянием рецептора TNF-α с константной частью фрагмент кристаллизующегося (Fc – fragment crystallable, англ.) иммуноглобулина G, определена как потенциальный терапевтический агент. Эта конструкция обладает более высоким аффинитетом и намного лучше угнетает активность TNF-α, чем мономерный рецептор к TNF-α. Поэтому для процесса воспаления при ХА с запуском экспрессии важным является изучение однонуклеотидных полиморфизмов – ОНП (или SNPs – single nucleotide polymorphisms, англ.) гена TNF-α. Этот вывод созвучен выводам ряда исследователей [23, 47].

На данном этапе интегрального развития отраслей медицины мы понимаем, что пока рано думать о влиянии впервые описанных в последние годы ОНП на клиническую терапевтическую практику ХА, но одно из возможных приложений имеющихся генетических знаний – это более адекватный (персонализированный) подбор лекарств, соответствующих проявлениям болезни, изменение подхода к апробации новых лекарств на стадии клинических испытаний. Несомненно, что уже сегодня исследование молекулярной природы генетической предрасположенности индивидуума может стать эффективным инструментом диагностики, профилактических мероприятий, лечения и диспансерного наблюдения детей, страдающих ХА.

Таким образом, разрешение проблемы в рамках выдвинутой гипотезы о влиянии полиморфизмов гена TNF-α на развитие и вектор течения ХА у детей предполагало решение двух стратегических задач. Нашей первой (технической) задачей изучения генетических детерминант при ХА явился анализ вариабельности ОНП гена TNF-α. Систематизация сведений об ОНП при данном заболевании согласуется с задачами проекта «Геном человека» (HGP – human genome project, англ.), запущенного в 1990 г. [62, 83]. Второй (прикладной) задачей явилось создание информационной базы данных для последующего создания банка биообразцов и генетического материала (ДНК) больных ХА детей и здоровых доноров региона Красноярского края.

Методологической основой исследования являлись следующие теоретические положения и подходы, позволяющие решить поставленные задачи:

1) исторические и философские идеи теории гомеостаза и адаптации, реализованные в опыте интегрированных школ П. К. Анохина, К. В. Судакова, В. В. Парина, Ф. З. Меерсона, Н. А. Онищенко, Д. С. Саркисова, Е. И. Чазова, Н. А. Агаджанян, К. Бернара, В. Кеннона [2, 3, 11].

2) концепции медицинской генетики Н. И. Вавилова, С. Н. Давиденкова, Ф. Х. К. Крика, Дж. Д. Уотсона, Р. Фишера, Дж. Б. С. Холдейна, С. Райта, Дж. У. Бидла, Э. Л. Тейтема, П. Эберсолда, Б. Ф. Граветта, Г. Меллера, К. Картера, Ф. Фогеля, А. Мотульски [22, 38, 43, 68, 69];

3) подходы к генодиагностике Н. Сакки, К. Б. Мюллиса, Ф. А. Фалуна, Т. Тущла, А. Боркхардта, Р. М. Тваймена, С. Б. Примроуза [56, 80, 81];

4) этические и юридические аспекты, а также принципы основных направлений медико-генетических исследований, связанных с гуманизацией научного процесса, учетом интересов личности и культурных потребностей отдельных народов мира и регионов России, сформулированные экспертами ЮНЕСКО («Всеобщая декларация о геноме человека и о правах человека», 1997) и Всемирной организацией здравоохранения по генетике человека (Genomics and World Health, WHO, 2002) [41, 57, 72];

5) положения, раскрывающие общие вопросы методологии медицинской науки, науковедения и понятийного аппарата медицинской генетики И. Ф. Жимулева, Е. Грин, Л. МакКлэйна [8, 46, 62, 83, 84].

Для проверки выдвинутой гипотезы и решения поставленных задач использовались следующие методы:

1) методы теоретического исследования: изучение и анализ специальной естественнонаучной и методической литературы в целях выявления различных точек зрения на изучаемую проблему; выявление основных положений для подтверждения гипотезы;

2) методы теоретического анализа: сравнение, сопоставление, анализ предмета исследования, обобщение результатов исследования.

Нами проведен критический обзор зарубежной и отечественной литературы по изучению вклада ОНП гена TNF-α, определяющих предрасположенность к ХА и влияющих на тяжесть заболевания, с учетом этнической предрасположенности. Информационный поиск проводили в базе данных Stanford с глубиной 15 лет, включая оригинальные статьи и литературные обзоры (сайт: http://highwire.standord.edu/lists/freeart.dtl). Стратегия заключалась в методологии поиска по ключевым словам с включением рубрик тезауруса публикаций, касающихся клинических рандомизированных исследований. Дополнительный поиск был проведен по пристатейным спискам литературы, включая предшествующие текстовые обзоры литературы и материалы научных конференций.

Однако в отношении ХА мы не встретили интересующих нас статей. Тогда мы сконцентрировали свое внимание на анализе вариабельности ОНП гена TNF-α при, казалось бы, отдаленных друг от друга мультифакториальных воспалительных заболеваниях в ответ на триггеры окружающей среды, но имеющих сродство в тканях-мишенях инфекции, локализации внедрения – слизистой оболочке, общности патогенеза. В результате информационного поиска нами проанализировано 230 работ по изучению полиморфизмов гена TNF-α, в том числе 180 работ – англоязычные источники.

Констатировано, что ген TNF-α, секвенированный и клонированный в 1985 г., локализован в пределах III класса главного комплекса гистосовместимости HLA на коротком плече 6-й хромосомы в регионе 6p21.3 и состоит из четырех экзонов [49, 60, 65]. Последний экзон более чем на 80% кодирует протеин [49]. Размер гена TNF-α с промоторной областью составляет 3815 п. н. Известны более 30 полиморфных вариантов этого гена (ОНП, микросателлиты), но только около половины из них влияют на экспрессию TNF-α in vitro [37].

Согласно данным современной литературы обнаружены ассоциации между ОНП в гене TNF-α и предрасположенностью к развитию некоторых воспалительных болезней (например, хронического бронхита, в том числе обструктивного бронхита, фиброзирующего альвеолита, бронхиальной астмы, острого среднего отита и частых инфекций верхних дыхательных путей, хронического гиперпластического синусита и полипоза, локализованных агрессивных форм периодонтитов, сепсиса, язвы желудка и двенадцатиперстной кишки, гепатита С) [26, 30, 36, 44, 45, 48, 50, 54, 55, 58, 70, 71 73, 75-77, 79, 85], аутоиммунных болезней (таких как псориаз, ревматоидный артрит, болезнь Крона, системная красная волчанка и др.) [7, 29, 31, 34, 51], а также нефропатии [27], эндометриоза [36, 74].

В результате проведенного анализа нами найдены описания девяти ОНП гена TNF-α: 238 G/A, 308 G/A, 376 G/A, 478 G/A, 572 C/A, 857 C/T, 863 C/A, 1031 T/C и 1371 A/G [1, 4, 7, 10, 21, 23–27, 29–36, 39, 44, 45, 48, 50, 51, 54, 55, 58, 59, 61, 63, 70, 73–79, 82, 85]. Поэтому мы сочли приемлемым проанализировать литературные данные о ранее картированных мутациях гена при вышеперечисленных заболеваниях в аспекте экстраполяции на ХА.

Для аналогии понимания генетического типирования и исключения преаналитических ошибок в анализируемых исследованиях мы отобрали те работы, где для определения ОНП авторами применялся метод полимеразной цепной реакции (ПЦР) в режиме реального времени с использованием меченых флуоресцентными агентами олигонуклеотидных проб, комплиментарных участку ПЦР-продукта (технология TaqMan). В случае данной технологии генотипы определяются по наличию или отсутствию продукта амплификации при использовании двух ДНК-зондов (к двум аллелям исследуемого полиморфизма), каждый из которых содержит флуоресцентную метку и гаситель флуоресценции. Наличие того или иного полиморфизма определяется по наличию флуоресценции в амплифицированной смеси. По результатам ПЦР-реакции выявлялись три вида наследования полиморфных аллельных вариантов гена TNF-α: A/A (аденин/аденин) – гомозиготный мутантный генотип, G/A (гуанин/аденин) – гетерозиготный генотип по мутантному аллелю, G/G (гуанин/гуанин) – гомозиготный дикий генотип (вариант нормы).

Анализ проведенного нами обзора показал, что наиболее изученным является полиморфный локус 308 гена TNF-α [1, 4, 7, 10, 13, 21, 24–27, 29–31, 33–36, 42, 44, 45, 48, 50, 52, 54, 55, 58, 59, 61, 63, 66, 70–77, 79, 82, 85]. Можно предполагать, что ОНП с заменой гуанина (G) аденином (A) в полиморфном локусе 308 гена TNF-α неслучайно привлекает внимание ученых и является полиморфизмом-кандидатом, потенцирующим воспалительный ответ при указанных заболеваниях. Авторами подчеркивается важное клиническое значение аллельных вариантов указанного полиморфизма, носительство которых приводит к флюктуации концентрации TNF-α, т. е., что ОНП в ДНК-мотивах, связывающих факторы транскрипции (регуляторная область генов), может оказывать существенное влияние на транскрипционную активность этих генов и, следовательно, на уровень синтеза белковых продуктов. По данным ряда авторов, действительно, наибольшее влияние на транскрипцию гена TNF-α оказывают ОНП в позициях 308, а также 238, 376 [47].

При экспрессии гомозиготного и гетерозиготного генотипов по мутантному полиморфному аллелю 308 A/A и 308 G/A гена TNF-α синтезируется белок, отличающийся высокой индуцибельностью. Носители этих аллелей примерно в 2,5 раза чаще заболевают бронхиальной астмой, нефропатией, чем индивидуумы, не имеющие этих мутаций [4, 27, 33, 55, 70, 75, 77]. Аналогичные данные позволяют сделать предположительный вывод, что аллель A* гена TNF-α может являться генетическим предиктором не только бронхиальной астмы, но и хронической обструктивной болезни легких и хронического бронхита. Расчетное значение соотношения шансов (OR – odds ratio, англ.) равно соответственно OR = 1,9 [95% ДИ: 1,1 – 3,2] ($p < 0,03$) и OR = 11,1 [95% ДИ: 2,89 – 42,57] ($p < 0,001$) [4, 48, 79]. Сопоставимые данные представлены при фиброзирующем альвеолите, когда прямое участие в патогенезе принимает генетически зависимый высокопродуцирующий гомозиготный и гетерозиготный варианты по мутантному аллелю 308 A/A и 308 G/A гена TNF-α, обуславливающий критический уровень провоспалительного протеина в ткани легких [50]. Следует подчеркнуть, что риск связан не с атопией, а с гиперреактивностью бронхов, которая также вносит свой вклад в манифестацию симптомов заболевания [28, 77]. При этом значимо влияние гаплотипов 252 G*/308 A* гена TNF-α, формирующих аддитивную модель совместного действия нескольких генов, детерминирующих подверженность бронхиальной астме [75, 77]. Кроме того, следует учитывать влияние этнической составляющей на ассоциацию аллели A* с предрасположенностью к данному заболеванию не в пользу монголоидов (азиатов).

В отношении хронического неспецифического воспалительного процесса высказано предположение, что гомозиготный и гетерозиготный генотипы по мутантному аллелю 308 A/A и 308 G/A гена TNF-α могут играть одну из ведущих патогенетических ролей в этиологии хронического гиперпластического синусита с полипами в полости носа, так как белок является ведущим цитокином в иммунитете слизистой оболочки. У 332 обследуемых европеоидов (179 пациентов с билатеральным полипозом и 153 здоровых взрослых) была проведена детекция полиморфизмов генов 14 цитокинов, но только в отношении мутантного аллеля A* гена TNF-α в двух исследуемых группах были установлены статистические различия – OR = 1,86 [95% ДИ: 1,14 – 3,09] ($p < 0,01$) [44].

Утверждение о функциональной уместности обсуждения полиморфизмов гена TNF-α в полиморфном локусе 308 в контексте сепсиса при менингококковой инфекции поддерживается высокой продукцией TNF-α в ответ на внедрение N. meningitidis при гомозиготном носительстве A/A (OR = 1,93 [95 % ДИ: 1,08 – 3,46] ($p = 0,0034$). Однако это не влияет на вероятность летального исхода после заражения [73, 82]. Среди основных сообщений о полиморфизмах гена TNF-α указывается, что гетерозиготный генотип по мутантному аллелю 308 G/A также коррелирует в 20–40% с повышением продукции белка TNF-α [23, 78]. Наиболее часто этот генотип ассоциирован с высокой восприимчивостью к инфекциям [23, 35, 42, 47, 66, 85].

Интерес представляет наблюдение К. Реваи и соавт. В 2008 г. исследователи курировали и обследовали 242 ребенка с частыми инфекциями верхних дыхательных путей, сочетанными с отитами, в течение от 6 до 12 месяцев. Результаты продемонстрировали, что у детей-носителей гомозиготного генотипа по мутантному полиморфному аллелю 308 A/A гена TNF-α – на 42% повышается риск развития острого среднего отита после острых респираторных вирусных ин-

фекций (ОРВИ) по сравнению с больными детьми, являющимися гомозиготными носителями дикого (нормального) полиморфного аллеля 308 G/G (OR = 1,43) [26]. При этом у детей установлен факт риска возникновения острого среднего отита как осложнения ОРВИ при семейной агрегации мутантного полиморфного аллеля A* гена TNF-α (локус 308) в отягощенных семьях за счет статистически значимого преобладания гомозиготного и гетерозиготного генотипов A/A и G/A у родителей. Распространенность полиморфных аллельных вариантов достигает 25% среди европейского населения. Аналогичный вывод о вкладе рассматриваемого полиморфизма в модуляцию тяжести ОРВИ в виде присоединения отита получены Дж. А. Пателом и соавт. в 2011 г. – OR = 1,6 [95% ДИ: 0,99–2,58] ($p < 0,05$) [30]. Авторами также акцентировано, что, во-первых, совместно с негативными факторами окружающей среды (загрязнение атмосферы, сигаретный дым) этот риск утрируется; во-вторых, среди расовых и этнических групп – европеоидов, негроидов и латиноамериканцев – статистически значимых различий в распространении полиморфных аллельных вариантов не показано ($p > 0,33$ для всех генотипов).

Диаметрально противоположные выводы делают Н. Л. Каганова и соавт. [7]. Исследователи, проанализировав ассоциацию полиморфного варианта 308 G/A гена TNF-α с развитием псориаза в выборках больных псориазом и здоровых доноров, показали, что гомозиготный генотип G/G полиморфного локуса 308 гена TNF-α является маркером повышенного риска развития псориаза – OR = 2,9 [95% ДИ: 1,299–6,0354] ($p = 0,013$). Возможно, что это специфическая особенность выборки русской этнической принадлежности.

Изучение распределения полиморфизмов ключевого гена гомеостатических систем – TNF-α в полиморфном локусе 308 – у долгожителей Тюменской и Новосибирской обл. и подростков Новосибирска с оценкой их влияния на индивидуальную продолжительность жизни как генов «прочности» при позитивной и «бренности» при негативной ассоциации явилось целью коллектива сибирских ученых [13]. Выявлено следующее распределение генотипов и аллелей: TNF-α: 308 A/A – 0; 3,6; 1,4%; 308 G/A – 39,1; 21,6; 23,2%; 308 G/G – 60,9; 74,5; 75,4%; 308 A-аллель – 19,6; 14,5; 13%; 308 G-аллель – 80,4; 85,5; 87% соответственно. Статистически значимые различия выявлены между группами долгожителей Тюменской и Новосибирской обл. в распределении гетерозиготного генотипа по мутантному полиморфному аллелю 308 G/A гена TNF-α ($\chi^2 = 4,48$; $p = 0,0344$), а также между долгожителями Новосибирской области и подростками Новосибирска в распределении генотипической комбинации TNF-α 308 (A/A+A/G) (который встречается чаще у долгожителей – $\chi^2 = 4,18$; $p = 0,0408$). Наблюдаемые различия в частотном распределении генотипа 308 G/A между долгожителями Сибири авторы объясняют возможными особенностями распространения инфекционных заболеваний в этом регионе. Таким образом, исследование контрастных возрастных групп констатировало генотипическую комбинацию «прочности» [TNF-α 308 (A/A+A/G)] и аллель «бренности» (аллель G* полиморфного локуса 308 гена TNF-α). Отсутствие значимых различий между контрастными возрастными группами отражает не «нейтральность» изучаемых генных полиморфизмов в отношении продолжительности жизни, а их плейотропный эффект.

Прогредиентное негативное влияние мутантного полиморфизма в локусе 308 гена TNF-α на характер местного воспаления при периодонтите изучено А. Сузуки и соавт. [71]. Изучение влияния ОНП в позиции 308 на уровень транскрипции гена TNF-α продемонстрировало противоречивые результаты. По данным одних исследователей, аллель A* гена TNF-α связана с более высоким уровнем транскрипционной активности гена, чем аллель G* [21, 61, 71]. По другим данным, полиморфный аллельный вариант –308 G/A не оказывал влияния на транскрипционную активность данного протеина [59, 63, 64]. Частота полиморфизмов значительно варьировала среди этнических групп. Так, в работе Н. Г. де Менезис и соавт. также предпринята попытка оценить влияние носительства аллельного полиморфного варианта на тяжесть течения хронического периодонтита и генерализованного агрессивного периодонтита в бразильской популяции [63]. В группах больных индивидуумов отмечалась высокая частота встречаемости аллели G* гена TNF-α. Однако ассоциативной взаимосвязи генотипов с предрасположенностью и течением заболевания подтверждено не было, поскольку эта частота была сопоставима с частотой встречаемости изучаемых генотипов в группе здоровых людей

($p > 0,05$). Этой точки зрения придерживаются Д. Ф. Кинан и соавт., М. Эндо и соавт. [24, 25]. Возможно, что разница в выводах объясняется не только этнической и гендерной принадлежностью выборок, но и разницей в сопоставлении уровней сывороточного или местного белка TNF-α с генетическим полиморфизмом как отражение тяжести патологического процесса, который может изменяться в зависимости от экологических факторов (например, курения). Следовательно, при планировании исследования необходимо учитывать продукты экспрессии TNF-α в тканях. А. Фассманн и соавт. настоятельно рекомендуют исследование комбинации полиморфных генотипов TNF-α в различных локусах во взаимосвязи с хроническим периодонтитом [67]. Такие же противоречивые данные были получены М. Фольважным и соавт. [59], а позднее М. Донати и соавт. [32] при изучении влияния полиморфного аллельного варианта 308 G/A гена TNF-α.

В 2009 г. Н. Л. Кагановой и соавт. в промоторной области гена TNF-α идентифицирован новый полиморфный аллельный вариант 572 C/A у больных псориазом. Исследователи отметили, что у большинства индивидуумов, как у больных псориазом (98,9%), так и у здоровых доноров (98,0%), был идентифицирован гомозиготный генотип 572 A/A. Возможно, высокая частота этого генотипа характерна для выборки русской этнической принадлежности, но ассоциативной связи с предрасположенностью к заболеванию установлено не было [7]. Следует отметить, что полиморфные аллельные варианты 478 G/A и 1371 A/G, локализованные в первом и третьем интронах гена TNF-α соответственно, не приводят к фенотипическому полиморфизму заболевания, однако могут играть регуляторную роль. Установлено, что гомозиготный генотип 1371 G/G гена TNF-α является протективным в отношении риска развития псориаза – OR = 0,154 [95% ДИ: 0,0475–0,4977] (p = 0,0014) [7].

С математической точки зрения, подверженность или предрасположенность к какому-либо заболеванию (как кривая) распределена нормально и гауссово распределение имеет одну вершину (рис.) [12].

Подверженность обусловлена большим числом генов, действующих аддитивно, и каждый из них вносит собственный вклад. При повышении порога подверженности развивается болезнь. И хотя порог подверженности может быть четко определен, существует пороговая область, внутри которой от дополнительных средовых факторов будет зависеть, заболеет индивидуум или нет. Из этого следует, что индивидуум даже с необычайно высокой подверженностью к определенному заболеванию может не заболеть при благоприятных условиях среды, но возможна и обратная картина. Таким образом, особенностью ХА как полигенного заболевания является то, что только один генный локус не является ответственным за развитие болезни. Это результат аддитивного (суммарного) действия множества генных локусов и внешних факторов, что необходимо учитывать при планировании исследования. Относительная роль каждого генетического фактора и фактора окружающей среды различна в случае каждого заболевания [15].

Заключение. В настоящее время изучение полиморфизмов гена TNF-α при полигенных заболеваниях продолжается. Выявление продуктов экспрессии генов-кандидатов в тканях и органах больных тем или иным заболеванием с наследственной предрасположенностью, в том

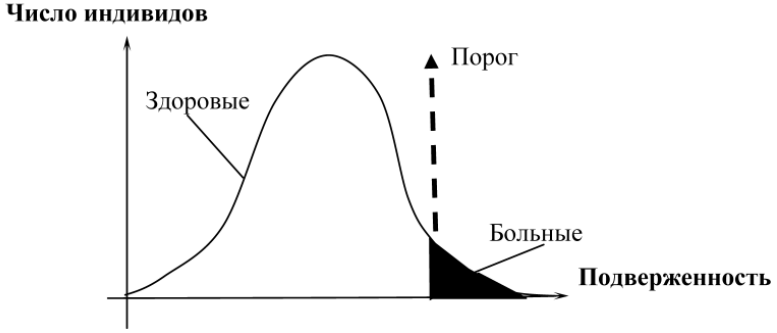


Рис. *Распределение здоровых и больных индивидуумов в зависимости от порога подверженности (по Г. Р. Мутовину, 2001 [12]).*

числе и ХА, служит одним из доказательств правильной идентификации гена, участвующего в развитии патологического процесса. Констатировано, что бессимптомный клинический статус человека, обозначаемый также как условно нормальный, не является уже полностью здоровым, так как возникает ряд молекулярных различий между бессимптомным клиническим статусом и здоровым индивидуумом. Эти изменения отмечены Ци. Чжоу и соавт. согласно профилям глобальной генной экспрессии [53].

Изложенные нами данные ярко иллюстрируют возможность и необходимость разработки новой технологии, позволяющей улучшить существующие пути профилактики, диагностики и результаты лечения ХА. Популяционные и этнические особенности (различные генотипы коренного и пришлого населения, включая мигрантов) региона Красноярского края объясняют важность идентификации и изучения частот встречаемости мутантных полиморфных аллельных вариантов гена TNF-α в аспекте изучаемой ЛОР-патологии у детей в связи со сложными климатическими внешнесредовыми факторами (большая протяженность региона от Саян до Северного Ледовитого океана с преобладанием регионов с резко континентальным климатом и регионов Крайнего Севера). Запланированное нами исследование, проверяющее гипотезу об аддитивном вкладе однонуклеотидных замен в локусе 308 гена TNF-α в предрасположенность к ХА у детей Красноярского края (аналитическое исследование), позволит нам выявить и количественно оценить взаимосвязи между этими явлениями. Можно предполагать, что внедрение научно обоснованной медицинской персонализированной медицины при ХА имеет еще и экономический аспект. Поэтому наиболее эффективно направлять имеющиеся ресурсы на развитие методов максимально эффективной и максимально безопасной персонализированной профилактики.

ЛИТЕРАТУРА

1. Анализ полиморфизма трех позиций промоторного региона гена TNF-альфа у пациентов с ишемической болезнью сердца, нестабильной стенокардией и инфарктом миокарда / А. В. Шевченко [и др.] // Кардиология. – 2010. – Т. 50, № 2. – С. 9–14.
2. Анохин П. К. Идеи и факты в разработке теории функциональных систем // Психол. журн. – 1984. – Т. 5, № 2. – С. 107–118.
3. Бернар К. Лекции по экспериментальной патологии (Lecons de pathologie experimentale, 1971) [Электрон. ресурс] [Div-ZIP] / Пер. Д. Е. Жуковского; Ред., вступит. ст. и прим. Л. Н. Карлик // Классики биологии и медицины. – М.; Л.: Биомедгиз, 1937. – 588 с. – Электрон. дан. – Scan: AAW, Djvuing: mor, 2011. – Режим доступа: http://www.publ.lib.ru/ARCHIVES/B/BERNAR_Klod/_Bernar_K..html#01, свобод. – Загл. с экрана.
4. Бронхиальная астма и хроническая обструктивная болезнь легких, клинико-генетические аспекты диагностики / И. И. Черкашина [и др.] // Сибир. мед. обозрение. – 2010. – № 1. – С. 16–19.
5. Волков А. Г., Трофименко С. Л. Клинические проявления вторичного иммунодефицита при заболеваниях ЛОР-органов. – Ростов н/Д, 2008. – 208 с.
6. Гавришева Н. А., Антонова Т. В. Инфекционный процесс: клинические и патофизиологические аспекты: учеб. пособие. – СПб.: ЭЛБИ-СПб, 2006. – 282 с.
7. Генетические аспекты псориаза / Н. Л. Каганова [и др.] // Вестн. дерматологии и венерологии. – 2009. – № 4. – С. 20–26.
8. Жимулев И. Ф. Общая и молекулярная генетика. – Новосибирск: Сибир. унив. изд-во, 2007. – 480 с.
9. Клаг У., Каммингс М. Основы генетики (мир биологии и медицины). – М.: Техносфера, 2009. – 896 с.
10. Клинико-генетические аспекты воспалительных заболеваний кишечника / Е. Ю. Валуйских [и др.] // Рос. журн. гастроэнтерологии, гепатологии и колопроктологии. – 2008. – Т. 18, № 6. – С. 68–74.
11. Меерсон Ф. З. Адаптационная медицина: концепция долговременной адаптации. – М.: Дело, 1993. – 138 с.
12. Мутовин Г. Р. Основы клинической генетики. – М.: Высш. шк., 2001. – 234 с.
13. Поиск генов «прочности» и «бренности»: роль полиморфизма некоторых ключевых генов иммунологического гомеостаза в развитии патологий, сокращающих продолжительность жизни / В. А. Белявская [и др.] // Молекуляр. медицина: науч.-практ. журн. – 2005. – № 3 . – С. 55–60.
14. Примроуз С., Твайман Р. Геномика. Роль в медицине. М.: БИНОМ. Лаборатория знаний, 2008. – 277 с.
15. Пузырев В. П. Генетика мультифакториальных заболеваний: между прошлым и будущим // Мед. генетика. – 2003. – Т. 2, № 12. – С. 498–508.
16. Роль полиморфизма гена интерлейкина-1β в развитии воспаления глоточной миндалины / Н. В. Терскова [и др.] // Рос. оториноларингология. – 2010. – № 6. – С. 87–94.
17. Симбирцев А. С., Громова А. Ю. Функциональный полиморфизм генов регуляторных молекул воспаления // Цитокины и воспаление. – 2005. – № 1. – С. 3–10.
18. Терскова Н. В., Вахрушев С. Г., Капустина Е. В. Молекулярно-генетические основы патогенеза хронического аденоидита как мультифакториального заболевания. Межрегиональная ЛОР-конференция, посвящ. 75-летию Новосибир. ГМУ и кафедры ЛОР-болезней: тез. докл. – Новосибирск, 2010. – С. 77–78.

19. Терскова Н. В., Вахрушев С. Г. / К вопросу этиопатогенеза хронического аденоидита. IX конгресс ринологов: тез. докл. – М.: Рос. общество ринологов, 2011. – С. 50.
20. Хаитов Р. М. Иммунология. М.: Медицина, 2002. – 324 с.
21. Abraham L. J., Kroeger K. M. Impact of the -308 TNF promoter polymorphism on the transcriptional regulation of the TNF gene: relevance to disease // J. Leuckol. Biol. – 1999. – Vol. 66, N 4. – P. 562–566.
22. Aebersold R., Gravatt B. F. Proteomics – advances, applications and the challenges that remain // Trends Biotechnol. – 2002. – Vol. 20, suppl. 12. – S. 1–2.
23. Allen R.D. Polymorphism of the human TNF-alfa promoter – random variation or functional diversity? // Mol. Immunol. – 1999. – Vol. 36, N 15–16. – P. 1017–1027.
24. Analysis of genetic polymorphisms at the interleukin-10 and tumor necrosis factor loci in early–onset periodontitis / D. F. Kinane [et al.] // J. Periodontal. Res. – 1999. – Vol. 34. – P. 379–386.
25. Analysis of single nucleotide polymorphisms in the 5'-flanking region of tumor necrosis factor-alfa gene in Japanese patients with localized early-onset periodontitis / M. Endo [et al.] // J. Periodontol. – 2001. – Vol. 72. – P. 1554–1559.
26. Association between cytokine gene polymorphisms and risk for upper respiratory tract infection and acute otitis media / K. Revai [et al.] // Clin. Infect. Dis. – 2009. – Vol. 49, N 2. – P. 257–261.
27. Association between tumor necrosis factor-α G-308A polymorphism and risk of nephropathy in obese Chinese type 2 diabetic patients / Y. Wang [et al.] // Nephrol. Dial. Transplant. – 2005. – Vol. 20. – P. 2733–2738.
28. Association between – 308 tumour necrosis factor promoter polymorphism and bronchial hyperreactivity in asthma / T. C. Li Kam Wa [et al.] // Clin. Exp. Allergy. – 1999. – Vol. 29, N 9. – P. 1204–1208.
29. Association of cytokine gene polymorphisms with psoriasis in cases from the Nile Delta of Egypt / A. Settin [et al.] // Acta Dermatoven APA. – 2009. – Vol. 18, N 3. – P. 105–112.
30. Association of proinflammatory cytokine gene promoter polymorphisms with susceptibility to otitis media / J. A. Patel [et al.] // Pediatrics. – 2006. – Vol. 118, N 6. – P. 2273–2279.
31. Association of the tumor necrosis factor –308 variant with differential response to anti–TNF agents in the treatment of rheumatoid arthritis / J. R. Maxwell [et al.] // Human Molecular Genetics. – 2008. – Vol. 17, N 22. – P. 3532–3538.
32. Association of the –159 CD14 gene polymorphism and lack of association of the –308 TNF A and Q 551R IL–4RA polymorphisms with severe chronic periodontitis in Swedish Caucasians / M. Donati [et al.] // J. Clin. Periodontol. – 2005. – Vol. 32, N 5. – P. 474–479.
33. Associations of tumor necrosis factor G-308A with childhood asthma and wheezing / Y.-F. Li [et al.] // Am J. Respir. Crit. Care Med. – 2006. – Vol. 173. – P. 970–976.
34. Association of TNF-α gene polymorphisms with systemic lupus erythematosus in Taiwanese patients / Y. J. Lin [et al.] // Lupus. – 2009. – Vol. 18. – P. 974–979.
35. Association of TNF2, a TNF-alpha promoter polymorphism, with septic shock susceptibility and mortality: a multicenter study / J. P. Mira [et al.] // JAMA. – 1999. – Vol. 282, N 6. – P. 561–568.
36. Association of tumor necrosis factor-α gene polymorphisms with advanced stage endometriosis / G. H. Lee [et al.] // Human Reproduction. – 2008. – Vol. 23, N 4. – P. 977–981.
37. Bidwell J., Keen L., Gallgher G. Cytokine gene polymorphism in human disease: on–line database» // Genes and Immunity. – 1999. – P. 3–19.
38. Coelho P.S.R., Kumar A., Snyder M. Genome-wide mutant collections: toolboxes for functional genomics // Curr. Opin. Micribiol. – 2000. – Vol. 3. – P. 309–315.
39. Cytokine gene polymorphism in human disease: on–line databases, Supplement 1 / J. Bidwell [et al.] // Genes and Immunity. –2001. – Vol. 2. – P. 61–70.
40. Cytokines locally produced by lymphocytes removed from the hypertrophic nasopharyngeal and palatine tonsils / A. Komorowska [et al.] // Int. J. Pediatr. Otorhinolaryngol. – 2005. – Vol. 69. – P. 937–941.
41. Daley G. O. Prospects for stem cell therapeutics: myths and medicines // Curr. Opin. Genet. Dev. – 2002. – Vol. 12. – P. 607–613.
42. Evidence for cytokine mediation of disease expression in adults experimentally infected with influenza A virus / D. P. Skoner [et al.] // J. Infect. Dis. – 1999. – Vol. 180, N 1. – P. 10–14.
43. Finlay R. B., Falkow S. Common themes in microbial pathogenicity revisited // Microbiol. MolBiol. Rev. – 1997. – Vol. 61. – P. 136–169.
44. Genetic polymorphisms in chronic hyperplastic sinusistis with nasal polyposis / J. M. Berstein [et al.] // Laryngoscope. – 2009. – Vol. 119, N 7. – P. 1258–1264.
45. Genetic polymorphisms in immunoresponse genes TNFA, IL6, IL10, and TLR4 are associated with recurrent acute otitis media / M. Emonts [et al.] // Pediatrics. – 2007. – Vol. 120, N 4. – P. 814–823.
46. Green E. D. Strategies for the systematic sequencing of complex genomes // Nature Rev. Genet. – 2001. – Vol. 2. – P. 573–583.
47. Hajeer A. H., Hutchinson I. V. TNF-alfa gene polymorphism: clinical and biological implications // Microsc. Res. Tech. – 2000. – Vol. 50, N 1. – P. 216–228.
48. Huang S. L., Su C.-H., Chang S.-C. Tumor necrosis factor-α gene polymorphisms in chronic bronchitis // Am J. Respir. Crit. Care Med. – 1997. – Vol. 156. – P. 1436–1439.
49. Human lymphotoxin and tumor necrosis factor genes: structure, homology and chromosomal localization / G. E. Nedwin [et al.] // Nucleic. Acids. Res. – 1985. – Vol. 13, N 17. –P. 6361–6373.
50. Increased risk of fibrosing alveolitis associated with interleukin–1 receptor antagonist and tumor necrosis factor-α gene polymorphisms / M. Whyte [et al.] // Am J. Respir. Crit. Care Med. – 2000. – Vol. 162. – P. 755–758.

51. Inflammatory bowel disease: the role of inflammatory cytokine gene polymorphisms / J. Balding [et al.] // Mediators of Inflammation. – 2004. – Vol. 13, N 3. – P. 181–187.
52. Interleukin-1 and tumor necrosis factor-α gene polymorphisms in Turkish patients with localized aggressive periodontitis / E.Guseldemir [et al.] // J. of Oral Science. – 2008. – Vol. 50, N 2. – P. 151–159.
53. In vivo reprogramming of adult pancreatic exocrine cells to beta–cells / Q. Zhou [et al.] // Nature. – 2008. – Vol. 455, N 7213. – P. 627–632.
54. Joki-Erkkila V., Puhakka H., Hurme M. Cytokine gene polymorphism in recurrent acute otitis media // Arch. Otolaryngol. Head Neck Surg. – 2002. – Vol. 28. – P. 17–20.
55. Kamali-Sarvestani E., Ghayomi M.A., Nekoee A. Association of TNF-α –308G/A and IL-4-589C/T gene promoter polymorphisms with asthma susceptibility in the south Iran // J. Investig. Allergol. Clin. Immunol. – 2007. – Vol. 17, N 6. – P. 361–366.
56. Karlin S. Detecting anomalous gene clusters and pathogenicity islands in diverse bacterial genomes // Trends Microbiol. – 2001. – Vol. 9. – P. 335–343.
57. Kay M. A., Glorioso J. C., Naldini L. Viral vectors for gene therapy: the art of turning infectious agents into vehicles of therapeutics // Nature Med. – 2001. – Vol. 7. – P. 33–40.
58. Knight J. Polymorphisms in tumor necrosis factor and other cytokines as risk for infectious diseases and the septic syndrome // Cur. Infect. Dis. Rep. – 2001. – Vol. 3. – P. 427–439.
59. Lack of association between the TNF alfa G –308A promoter polymorphism and periodontal disease / M. Folwaczny [et al.] // J. Clin. Periodontol. – 2004. – Vol. 31, N 11. – P. 449–453.
60. Linkage map of the human major histocompatibility complex including the tumor necrosis factor genes / M. C. Carrol [et al.] // Proc. Natl. Acad. Sci. USA. – 1987. – Vol. 84. – P. 8535–8539.
61. Lin L., Pan Y. P., Yin L. Y. Study on the correlation of cytokine gene polymorphism with chronic periodontitis // Shanghai Kou Qiang Yi Xue. – 2003. – Vol. 12, № 6. – P. 456–459.
62. McClain L. Informing technology policy decisions: the US Human Genome Project's ethical, legal and social implications programs as a critical case // Technol. Soc. – 2002. – Vol. 24. – P. 111–132.
63. de Menezes N. G., Colombo A.P.V. Lack of association between the TNF-α –308 (G/G) genetic polymorphisms and periodontal disease in Brazilians // Braz. Oral. Res. – 2008. – Vol. 22, N 4. – P. 322–327.
64. No correlation of five gene polymorphisms with periodontal conditions in a Greek population / D. Sacellari [et al.] // J. Clin. Periodontol. – 2006. – Vol. 33, N 11. – P. 765–770.
65. Old L. J. Tumor necrosis factor (TNF) // Science. – 1985. – Vol. 230, N 4726. – P. 630–632.
66. Polymorphic cytokine genotypes as markers of disease severity in adult periodontitis / G. M. Galbraith [et al.] // J. Clin. Periodontol. – 1999. – Vol. 26, № 11. – P. 705–709.
67. Polymorphisms in the +252 (A/G) lymphotoxin-alpha and the –308 (A/G) tumor necrosis factor-alpha genes and susceptibility to chronic periodontitis in a Czech population / A. Fassmann [et al.] // J. Periodontal Res. – 2003. – Vol. 38, N 4. – P. 394–399.
68. Redefining bacterial populations: a postgenomic reformation / E. A. Joyce [et al.] // Nature Rev. Genet. – 2002. – Vol. 3. – P. 462–473.
69. Reich D. E., Cargill M., Bolk S. Linkage disequilibrium in the human genome // Nature. – 2001. – Vol. 411. – P. 199–204.
70. Relation between tumor necrosis factor polymorphism TNFα–308 and risk of asthma / J. S. Witte [et al.] // Eur. J. of Human Genetics. – 2002. – Vol. 10, N 6. – P. 82–85.
71. Single nucleotide polymorphisms associated with aggressive periodontitis and severe chronic periodontitis in Japanese / A. Suzuki [et al.] // Biochem. Biophys. Res. Commun. – 2004. – Vol. 317. – P. 887–892.
72. Somia N., Verma I.M. Gene therapy: trials and tribulations // Nat. Rev. Genetics. – 2000. – Vol. 1. – P. 91–99.
73. The tumor necrosis factor polymorphism TNF (–308) is associated with susceptibility to meningococcal sepsis, but not with lethality / R. C. Read [et al.] // Crit. Care Med. – 2009. – Vol. 37, N 4. – P. 1237–1243.
74. The tumor necrosis factor-α promoter – 1031C polymorphism is associated with decreased risk of endometriosis in a Japanese population / T. Asghar [et al.] // Human Reproduction. – 2004. – Vol. 19, N 11. – P. 2509–2514.
75. TNF-α (–308G/A) and CD14 (2159T/C) polymorphisms in the bronchial responsiveness of Korean children with asthma / S.L. Hong [et al.] // J. Allergy Clin. Immunol. – 2007. – Vol. 119, N 2. – P. 398–404.
76. TNF and LTA gene polymorphisms reveal different risk in gastric and duodenal ulcer patients / A. Lanas [et al.] // Genes and Immunity. – 2001. – Vol. 2. – P. 415–421.
77. TNF-α –308G/A in two international population based cohorts and risk of asthma / F. Castro–Giner [et al.] // Eur. Respir. J. – 2008. – Vol. 32, N 2. – P. 350–361.
78. Tumor necrosis factor (TNF) gene polymorphism influences TNF–alfa production in lipopolysaccharide (LPS) stimulated whole blood cell culture in healthy humans / E.Louis [et al.] // Clin. Exp. Immunol. – 1998. – Vol. 113, N 3. – P. 401–406.
79. Tumor necrosis factor gene polymorphisms are associated with COPD / M.R. Gingo [et al.] // Eur. Respir. J. – 2008. – Vol. 31, N 5. – P. 1005–1012.
80. Tuschl T., Borkhardt A. Small interfering RNAs: a revolutionary tool for the analysis of gene function and gene therapy // Mol. Intervent. – 2002. – Vol. 2. – P. 158–167.
81. Twyman R. M., Primrose S. B. Techniques patents for SNP genotyping // Pharmacogenomics. – 2003. – Vol. 4. – P. 67–79.
82. Variation in the tumor necrosis factor–alpha gene promoter region may be associated with death from meningococcal disease / S. Nadel [et al.] // J. Infect. Dis. – 1996. – Vol. 174, N 4. – P. 878–880.

83. Williams S. J., Hayward N. K. The impact of the Human Genome Project on medical genetics // Trends Mol. Med. – 2001. – Vol. 7. – P. 229–231.
84. Yaspo M. L. Taking a functional genomics approach in molecular medicine // Trends Mol. Med. – 2001. – Vol. 7. – P. 494–502.
85. Yee L. J., Tang J., Herrera J. Tumor necrosis factor gene polymorphisms in patients with cirrhosis from chronic hepatitis C virus infection // Genes Immun. – 2000. – Vol. 1, N 6. – P. 386–390.

Терскова Наталья Викторовна – канд. мед. наук, ассистент кафедры оториноларингологии Красноярского ГМУ им. проф. В. Ф. Войно-Ясенецкого. 660022, Красноярск, ул. Партизана Железняка, д. 1; тел.: 8(391)-220-16-25, e-mail: terskovanatasha@mail.ru ; **Вахрушев** Сергей Геннадиевич – д-р мед. наук, проф., зав. каф. оториноларингологииКрасноярского ГМУ им. проф. В. Ф. Войно-Ясенецкого. 660022, Красноярск, ул. Партизана Железняка, д. 1; тел.: 8(391)-220-16-25, e-mail: vsg20061@yandex.ru; **Шнайдер** Наталья Алексеевна – д-р мед. наук, проф., зав. каф. медицинской генетики и клинической нейрофизиологии Института постдипломного образования Красноярского ГМУ им. проф. В. Ф. Войно-Ясенецкого. 660022, Красноярск, ул. Партизана Железняка, д. 1; тел.: 8(391)-220-98-71, e-mail: NASchnaider@yandex.ru; **Пилюгина** Марина Сергеевна – мл. науч. сотрудник лаборатории медицинской генетики Красноярского ГМУ им. проф. В. Ф. Войно-Ясенецкого. 660022, Красноярск, ул. Партизана Железняка, д. 1; тел.: 8(391)-220-98-71, e-mail: Pilya.ru@mail.ru

УДК 616.323-007.61-036.12-053.2-036

АКТИВНОСТЬ НАД(Ф)-ЗАВИСИМЫХ ДЕГИДРОГЕНАЗ В ЛИМФОЦИТАХ КРОВИ У ДЕТЕЙ С ХРОНИЧЕСКИМ АДЕНОИДИТОМ В ОБЕСПЕЧЕНИИ ГОМЕОСТАЗА

Н. В. Терскова[1], А. А. Савченко[2, 3], С. Г. Вахрушев[1], А. С. Смбатян[1]

NAD(P)-DEPENDENT DEHYDROGENASES ACTIVITY IN BLOOD LYMPHOCYTES OF CHILDREN WITH CHRONIC ADENOIDITIS IN HOMEOSTASIS MAINTENANCE

N. V. Terskova [1], A. A. Savchenko[2, 3], S. G. Vakhrushev[1], A. S. Smbatyan[1]

ГОУ ВПО «Красноярский государственный медицинский университет им. проф. В. Ф. Войно-Ясенецкого»
([1] Зав. каф. ЛОР-болезней с курсом постдипломного образования – проф. С. Г. Вахрушев;
[2] зав. каф. физиологии им. проф. А. Т. Пшоника – проф. А. А. Савченко)
[3] Научно-исследовательский институт медицинских проблем Севера Сибирского отделения РАМН, г. Красноярск
(Директор – засл. деятель науки РФ, член-кор. РАМН, проф. В. Т. Манчук)

Изучены уровни активности НАД(Ф)-зависимых дегидрогеназ в лимфоцитах у детей с хроническим аденоидитом. Авторами установлены общие и специфические особенности метаболизма лимфоцитов у детей с хроническим аденоидитом в период ремиссии заболевания в зависимости от периода онтогенетического развития иммунной системы. Проведено сравнение аналогичных параметров в группе здоровых детей. Результаты работы позволяют сделать выводы о недостаточности энергетических процессов при формировании данной нозологии.

Ключевые слова: *хронический аденоидит, лимфоцитарный иммунитет, активность НАД(Ф)-зависимых дегидрогеназ.*

Библиография: *15 источников.*

The study of NAD(P)-dependent dehydrogenases activity levels in lymphocytes of children with chronic adenoiditis has revealed the general and specific features of lymphocytes' metabolism in the stage of disease remission depending on the ontogenetic development period of the immune system. A comparison of the similar characteristics has been made in a group of healthy children. The results of the study allow us to draw a conclusion about the insufficiency of energy and plastic processes in the formation of the given nosology.

Key words: *chronic adenoiditis, lymphocytic immunity, NAD(P)-dependent dehydrogenases activity.*
Bibliography: *15 sources.*

Предметом изучения детских оториноларингологов традиционно является воспалительный процесс при хроническом аденоидите (ХА) у детей. ХА – полиэтиологичное заболевание, в основе которого лежит нарушение физиологических иммунных процессов глоточной миндалины [4]. Предметом изучения иммунологии являются в первую очередь клеточный иммунитет и связанные с ним процессы и реакции, которые совместно осуществляют объединенную защитную реакцию, называемую воспалением.

Для терапевтической ЛОР-тактики необходимо корректное понимание понятия иммунодефицита при ХА. С одной стороны, отрицанием иммунодефицитного состояния при ХА можно считать то обстоятельство, что, во-первых, иммунный ответ при ХА всегда начинается в патологической ситуации, но всегда является стремлением к норме и ангажируется особенностями развития иммунной системы в онтогенезе у детей [9], а во-вторых, воздействие патологического фактора при ХА не выходит за пределы биологических защитных возможностей иммунной системы организма. С другой стороны, наоборот, клиническое состояние пациента [тяжесть заболевания: интоксикационный синдром, рецидивирующее и (или) затяжное прогредиентное течение, наличие осложнений] при ХА с подтверждением наличия инфекционного синдрома предопределяет констатацию иммунодефицита. Инфекционный синдром – это рекуррентные и (или) оппортунистические инфекции у пациентов вне очагов эпидемических инфекций [9]. Поскольку преимущественная локализация проявлений инфекционного синдрома – это система органов дыхания, желудочно-кишечный тракт, кожный покров, оториноларингологу обязательно следует учитывать данную топику при верификации иммунодефицита при ХА. Поэтому при тяжелом системном патогенном воздействии в условиях развития ХА в иммунной системе могут развиваться дисфункции, в том числе иммунодефицит (вторичный).

Оценка традиционного иммунного статуса при ХА рутинными методами не всегда дает однозначный ответ о наличии и (или) выраженности иммунодефицита, что в отдельных случаях приводит к некорректному назначению иммунотропных средств [3]. Связано это с тем, что изменения в популяционном и субпопуляционном составе лимфоцитов и концентрации общих иммуноглобулинов проявляются при наиболее выраженных поломках со стороны иммунной системы. В то же время наиболее ранние признаки нарушений следует, очевидно, искать на уровне клетки, где начинается формирование ответной реакции на внешние воздействия, что, в свою очередь, позволяет составить представление о метаболической стратегии иммунного ответа, избранной организмом.

Оставляя вне поля нашего рассмотрения доклиническую (молекулярно-генетическую) диагностику риска развития ХА, например в отягощенных семьях, и вопросы первично дефектной иммунной системы, следует рассмотреть ХА не как болезнь иммунной системы, а как участие лимфоидной ткани глоточной миндалины в развитии патологического процесса. При этом в общем патогенезе ХА можно и нужно выделять компонент иммунопатогенеза, который нуждается в специальной диагностике, в специальной терапевтической коррекции – тактической и медикаментозной. Эти особенности касаются активности никотинамидадениндинуклеотид- и никотинамидадениндинуклеотидфосфат-зависимых (НАД- и НАДФ-) дегидрогеназ в лимфоцитах крови при развитии ХА в общем рассмотрении вопроса.

НАД- и НАДФ-зависимые дегидрогеназы – ферменты, которые относятся к классу оксидоредуктаз и катализируют окисление одного вещества (донора электронов и протонов),

сопряженное с восстановлением другого соединения (их акцептора). Оксидоредуктазы ответственны за основополагающие форпосты в лабиринте метаболических процессов клетки. Они регулируют субстратные потоки. Их активность изменяется под действием внешних и внутренних факторов. В принципе, это есть иллюстрация адаптационной концепции Г. Селье (1938) на биохимическом уровне. Поэтому степень изменений метаболических процессов в клетке при ХА будет иллюстрироваться обнаруженными изменениями активности оксидоредуктаз лимфоцитов. Представленная концепция позволит обеспечить возможность тонкой диагностики обмена веществ на уровне ферментов при изучаемой патологии. Кроме того, особенности внутриклеточного метаболизма важны для сопоставимости характеристик лимфоцитов при развитии ХА с разными периодами онтогенеза ребенка.

Воспаление является энергоемким процессом. С первых минут реакции бласттрансформации в лимфоцитах увеличивается потребление аденозинтрифосфата (АТФ). Активацию энергетического обмена доказывает увеличение синтеза пиридиннуклеотидов. S. J. Berger и соавт. (1987) показали при контакте лимфоцита с антигеном распределение потока пирувата между пируватдегидрогеназным комплексом и пируваткарбоксилазой, координацию цикла трикарбоновых кислот и изменение потока электронов в дыхательной цепи через изменение окислительно-восстановительного состояния НАД- (НАДН-) [11]. На этом же принципе регуляции основывается динамическое равновесие между окислением глюкозы в НАД-зависимом гликолизе и НАДФ-зависимом пентозофосфатном пути [13]. НАД участвует в процессах репарации дезоксирибонуклеиновой кислоты (ДНК) в качестве обязательного компонента ДНК-лигазной реакции [2]. В результате стимуляции в лимфоцитах активируется анаэробный и аэробный гликолиз. С увеличением степени дефицита энергии нарушаются пластические процессы и структура иммунокомпетентных клеток, что может приводить к нарушению экспрессии на его мембране homing-рецепторов (home – дом, англ.), L-селектинов и т. д. Современные данные позволяют считать доказанным, что функциональные проявления лимфоцитов происходят только при соответствующем изменении их метаболизма [12, 15].

Следовательно, диагностирование состояния иммунореактивности посредством изучения метаболических параметров лимфоцитов будет способствовать как оценке тяжести ХА, так и разработке адекватных методов коррекции заболевания в период обострения и ремиссии. Детализация функционирования лимфоцитов через метаболическую систему поможет понять реализацию модулирующего воздействия биологически активных веществ, цитокинов. ХА как инфекционная патология наиболее интересен напряжением всех систем и органов в борьбе микро- и макроорганизма, которая иллюстрирует интенсивность катаболических, анаболических и энергетических процессов для поддержания гомеостаза. Концепция адаптивной ферментемии, выдвинутая Ф. Жакоб и Ж. Моно, в том числе ХА, требует определенного алгоритма анализа для понимания изменений метаболического характера.

Цель исследования. Изучение уровней активности ферментов лимфоцитов у детей с ХА в период ремиссии. Было интересно отследить эти отклонения, так как интенсивность метаболических потоков характеризует уровень адаптации и регистрируется в биохимических параметрах.

Пациенты и методы. В 2011 г. на базе лаборатории молекулярно-клеточной физиологии и патологии Научно-исследовательского института медицинских проблем Севера СО РАМН при активном участии сотрудников кафедры оториноларингологии Красноярского государственного медицинского университета имени проф. В. Ф. Войно-Ясенецкого было проведено пилотное клинико-лабораторное исследование на валидной выборке (N = 52 чел.) детей с ХА от 2,5 до 10 лет. Средний возраст 4,98 ± 1,70 года.

Отбор больных осуществлялся с использованием критериев включения и исключения. Критерии включения: дети с верифицированным оториноларингологом, аллергологом, педиатром диагнозом хронического аденоидита (обоего пола, проживающие на территории определяемого для проведения исследования региона – г. Красноярска – с рождения), состояние ремиссии ХА и при сопутствующих заболеваниях; отсутствие терапии в течение предшествующего месяца; подписанное информированное согласие на участие в клиническом исследовании; способность пациента выполнять процедуры протокола исследования.

В настоящей работе проанализировано 38 наблюдений за здоровыми детьми, которые составили контрольную группу. Сравнивая распределение детей по полу и возрасту в исследуемых группах, можно отметить, что оно было сопоставимо ($p > 0,05$).

Для иммунологического исследования в утренние часы натощак согласно стандартной методике у всех детей проводилось взятие периферической крови из локтевой вены в вакуумные пробирки Green Vac-Tube с консервантом, содержащим раствор Li-гепарин. Кровь в пробирке доставляли в течение первого часа в лабораторию. Выделение общей фракции лимфоцитов осуществлялось по общепринятому методу в градиенте плотности фиколл-верографина с последующей очисткой от прилипающих клеток [10]. Определение активности НАД(Ф)-зависимых дегидрогеназ в лимфоцитах крови проводилось биолюминесцентным методом с помощью биолюминометра «БЛМ-8803» [6, 7]. Данным методом определялась активность следующих ферментов: глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы (Г6ФДГ), глицерол-3-фосфатдегидрогеназы (ГЗФДГ), малик-фермента (НАДФМДГ), НАД- и НАДН-зависимой реакции лактатдегидрогеназы (ЛДГ и НАДН-ЛДГ), НАД- и НАДН-зависимой реакции малатдегидрогеназы (МДГ и НАДН-МДГ), НАДФ- и НАДФН-зависимой глутаматдегидрогеназы (НАДФГДГ и НАДФН-ГДГ), НАД- и НАДН-зависимой глутаматдегидрогеназы (НАДГДГ и НАДН-ГДГ), НАД- и НАДФ-зависимых изоцитрат-дегидрогеназ (НАДИЦДГ и НАДФИЦДГ соответственно) и глутатион-редуктазы (ГР). Активность дегидрогеназ в лимфоцитах крови выражали в ферментативных единицах (1 Е = 1 мкмоль/мин) на 10^4 клеток, следуя рекомендациям Т. Т. Березова и Б. Ф. Коровкина (1998) [1]. Результаты исследования вносились в Протокол комплексного оториноларингологического обследования, разработанный в соответствии с конкретными задачами исследования.

Статистические вычисления производились в прикладных компьютерных программах MS Excel 2000 и SPSS v.12.0 for Windows. Вариационные ряды для каждого признака подвергались изучению характера распределения с использованием тестов Колмогорова–Смирнова и Шапиро–Уилка. В работе использовались подходы описательной статистики. Рассчитывались: средняя арифметическая (M), стандартное отклонение (δ), ошибка средней арифметической (m), медиана (Me), а также 25 и 75 перцентиль (P_{25} и P_{75}). Достоверность различий между показателями независимых выборок оценивали по непараметрическому критерию Манна–Уитни. Достоверными считали различие между сравниваемыми рядами с уровнем доверительной вероятности 95% и выше.

Значения исследуемых параметров крови вне зависимости от периода онтогенетического развития иммунной системы в общей выборке детей представлены в табл. 1.

В результате работы были определены общие и характерные особенности метаболизма лимфоцитов у детей с ХА в период ремиссии заболевания (табл. 2).

Результаты исследования показали, что в лимфоцитах крови детей с ХА статистически достоверно снижена активность ЛДГ, МДГ, НАДН-ЛДГ, НАДН-МДГ. При этом было отмечено повышение уровня активности НАДФН-ГДГ ($p < 0,05$). Остальные параметры внутриклеточного метаболизма лимфоцитов у детей статистически не различались между сравниваемыми группами ($p > 0,05$).

Таблица 1

Содержание лейкоцитов и лимфоцитов в группах обследованных детей (Me, P_{25}–P_{75})

Показатели	Здоровые дети ($N = 38$)	Дети с ХА ($N = 52$)	p
Лейкоциты, $\times 10^9$/л	6,18 4,78–7,69	8,65 7,05–10,15	До 0,05
Лимфоциты, абс. ч.	2,87 2,38–3,36	3,63 3,14–5,03	Св. 0,05
Лимфоциты, %	45,44 38,54–54,34	41,93 36,30–58,13	Св. 0,05

Таблица 2

Активность НАД(Ф)-зависимых дегидрогеназ в лимфоцитах крови у здоровых детей и больных ХА (Me, P_{25}–P_{75})

Показатели (мкЕ/10^4 клеток)	Здоровые дети (N = 38)	Дети с ХА (N = 52)	p
Г6ФДГ	18,31 2,39–54,42	7,54 1,56–23,51	0,30
ГЗФДГ	0,06 0,01–11,436	0,01 0,01–0,09	0,38
ЛДГ	62,26 32,07–72,62	12,06 0,03–57,96	0,04
МДГ	54,50 13,80–91,35	7,45 0,01–50,81	0,03
НАДФМДГ	0,01 0,01–0,99	0,01 0,01–1,61	0,63
НАДФГДГ	0,01 0,01–14,72	0,18 0,01–1,24	0,96
НАДФН–ГДГ	0,01 0,01–14,08	49,60 1,24–90,05	0,01
НАДГДГ	0,20 0,01–13,98	1,60 0,01–24,33	0,31
НАДН-ГДГ	17,85 0,86–45,10	19,24 0,93–66,72	0,70
НАДН-ЛДГ	76,99 12,22–119,37	0,77 0,01–14,22	0,01
НАДН-МДГ	98,02 42,58–129,47	0,96 0,01–14,27	0,01
НАДИЦДГ	3,97 2,92–6,10	2,81 0,73–4,58	0,10
НАДФИЦДГ	2,54 1,87–3,95	2,86 0,27–4,48	0,85
ГР	7,89 2,61–16,97	7,59 0,01–30,36	0,88

Исследуемые метаболические ферменты лимфоцитов условно разделили на оксидоредуктазы, определяющие энергетический обмен в клетках, и синтетические процессы. Поскольку процессы превращения глюкозы являются основными энергообразующими каналами в клетках иммунной системы, можно считать обоснованным анализ особенностей функционирования терминального фермента гликолиза, ЛДГ, изоформы которого отражают аэробную и анаэробную направленность расщепления данного субстрата. ЛДГ катализирует взаимопревращения лактата и пирувата, участвуя либо в завершении гликолиза с образованием лактата, либо в окислении лактата в пируват, который поступает в цикл трикарбоновых кислот или в глюконеогенез – путь синтеза глюкозы [1]. При полноценном снабжении кислородом лактат в крови не должен накапливаться, а должен разрушаться до нейтральных продуктов и выводиться. В условиях гипоксии (недостатка кислорода) он накапливается, нарушая процесс тканевого дыхания. Основная роль ЛДГ заключается в индикации тканевого повреждения. В то же время в результате снижения активности ЛДГ уменьшается количество пирувата, превращающегося в ацетил-КоА, который является субстратом цикла трикарбоновых кислот в митохондриях. В лимфоцитах крови ЛДГ представлена различными формами: цитозольной и мембраносвязанной (депонированной) неактивной – составляющей резервный запас фермента, исполь-

зуемого в критических случаях. Под влиянием патологического процесса при ХА могут происходить нарушения, приводящие к модификации конформации и изменению свойств этого фермента. Поэтому показанное в нашем исследовании снижение активности ЛДГ позволяет предположить дисбаланс энергетического обмена клетки и организма в целом. Принимая во внимание, что активность ЛДГ является абсолютно автономной и стабильной (по сравнению с другими ферментами) ко всем адаптивным процессам и патогенным воздействиям, ее можно считать тем независимым фоном общей регуляционной направленности у индивидуума и важным косвенным доказательством ферментных закономерностей именно адаптивного, а не цитолитического поведения. В аспекте экстраполяции на ХА ЛДГ можно рассматривать как маркер интенсификации метаболизма: сниженного анаэробного окисления глюкозы, сниженной наработки субстратов для метаболических реакций цикла Кребса. Поскольку ЛДГ является вероятным механизмом регуляции протонных потоков, а значит, и водородного показателя (pH), изучение уровней активности данного фермента приоритетно как при онтогенетическом, так и при филогенетическом движении. Фактически нами отслежен единый метаболический механизм сохранения важнейших метаболических констант, которые по своей сути можно приравнять к базовым физиологическим системам.

Известно, что гликолиз опасен развитием ацидоза. Снижение активности аэробной и анаэробной реакций ЛДГ, а также НАД- и НАДН-зависимых реакций МДГ в лимфоцитах крови больных ХА, установленное в нашем исследовании, может осуществляться за счет низкой активности анаэробного окисления глюкозы и соответственно пониженного уровня наработки НАДН в гликолизе. В результате за счет пониженной наработки пирувата в гликолизе снижение активности НАД-зависимых дегидрогеназ митохондриального компартмента (снижение активности одного из ключевых ферментов – МДГ) в лимфоцитах лиц с ХА позволяет констатировать низкий уровень субстратного потока по циклу Кребса. МДГ, конкурируя с ЛДГ за цитоплазматический НАДН, участвует в челночных механизмах переноса восстановительных эквивалентов между цитоплазмой и митохондриями клетки. Таким образом, у больных с ХА снижена интенсивность анаэробного и аэробного дыхания в клетках.

Следует отметить, что в группе детей, страдающих ХА, мы не наблюдали снижения уровня активности вспомогательной дегидрогеназной реакции цикла Кребса (НАДФИЦДГ). Кроме того, у больных ХА детей энергетическое состояние митохондрий, страдающее за счет сниженного потока в лимонном цикле, усугублялось низким уровнем ключевой реакции малат-аспартатного шунта – НАДН-зависимой реакции МДГ. Можно предположить, что у детей с ХА в лимфоцитах крови понижена концентрация АТФ. Однако увеличение активности ГЗФДГ как реализации повышенного использования продуктов липидного обмена и, таким образом, пути восполнения субстратной недостаточности энергетических процессов в иммунокомпетентных клетках больных ХА не отмечается. Ингибирование реакций цикла Кребса связано с оттоком субстратов на реакции аминокислотного обмена (путь стимулирования белкового синтеза за счет энергетического обмена), что определяется повышенным уровнем НАДФН–ГДГ. Таким образом, достоверное снижение активности МДГ характеризует функциональную недостаточность цикла Кребса. При этом отсутствие различий в уровне активности НАДФМДГ в группе больных ХА и здоровых детей исключает процесс липидного анаболизма.

В то же время сопоставимая в сравниваемых группах детей активность НАДГДГ, поставляющей продукты аминокислотного обмена в цикл Кребса, и НАДН-ГДГ – фермента, который осуществляет НАД-зависимый перенос субстратов с цикла Кребса на реакции аминокислотного обмена, определяет адекватный уровень интенсивности аминокислотного обмена. НАДГДГ, НАДН-ГДГ – фактор физиологического благополучия при ХА.

С. В. Смирновой (1997) было установлено, что снижение активности Г6ФДГ в лимфоцитах отражает развитие иммунодефицита. В нашем исследовании мы не выявили достоверных различий между показателями активности данного фермента в группе как больных детей с ХА, так и здоровых детей. Таким образом, сопоставимый уровень активности ключевого фермента пентозофосфатного цикла Г6ФДГ в исследуемых группах исключает формирование риска нарушения пластических процессов в клетке, зависящего от уровня НАДФН и рибозо-5-фосфата, которые используются для макромолекулярного синтеза, в том числе и иммуно-

глобулинов. Поэтому мы считаем, что необходимо воздержаться от преждевременных выводов о констатации иммунодефицита при ХА у детей. Более того, паритетная активность ГР в анализируемых группах детей, являющаяся отражением недостаточности Г6ФДГ (поскольку для реакции восстановления глутатиона необходим постоянный приток НАДФН), позволяет также ожидать исключительно напряжение системы иммунитета в условиях формирования ХА, но при отсутствии иммунодефицита. Важная роль глутатиона в пролиферации лимфоцитов, доказанная во многих исследованиях, в нашем случае позволяет допустить тезис, что: «ХА не болезнь иммунной системы, а участие лимфоидной ткани глоточной миндалины в развитии патологического процесса». Подобное состояние обмена веществ в лимфоцитах крови при ХА не санкционирует развитие полноценной метаболической реакции при активации лимфоцитов, предопределяет основной причинный фактор функциональной недостаточности иммунной системы. Сохранение ГР в пределах контрольных значений, вероятно, не ведет к нарушению реакции бласттрансформации лимфоцитов, поэтому репарационная способность клетки сохраняется. Эти выводы согласуются с данными литературы [14]. Предположение об адекватности работы иммунной системы при ХА требует дальнейших исследований функциональной активности лимфоцитов у детей с ХА.

При анализе корреляционных взаимосвязей активности НАД(Ф)-зависимых дегидрогеназ в лимфоцитах крови детей с ХА нами выявлена их высокая скоординированность ($r = 0{,}74–0{,}98$; $p < 0{,}05$ и ниже). Таким образом, полученные данные с учетом существенных зависимостей позволяют правильно трактовать представления о метаболизме лимфоцитов крови у детей с ХА с возможностью их экстраполяции на метаболические процессы системного характера.

Можно отметить важную роль метаболических процессов в клетках иммунной системы для обеспечения гомеостаза организма. Многочисленные пересечения метаболических путей обмена энергии, белков, жиров, углеводов при ХА количественно соразмерны. Бесспорно, что от активности и соотношения энергетических и пластических процессов в лимфоцитах при ХА у детей зависят скорость и интенсивность иммунологических реакций. Это, в свою очередь, обеспечивает адаптационные перестройки иммунитета, повышение резистентности всего организма. Превалирование мембранно-транспортных механизмов над цитолитическими (центрально-энергетическими) свидетельствует об адаптивных механизмах ферментемии при ХА с учетом их метаболической роли. Иначе говоря, субстрат-поставляющие механизмы превалируют над субстрат-потребляющими, что и является признаком тяжести состояния и длительности патологического процесса. Ферментативная характеристика метаболического статуса при ХА отражает метаболический (патогенетический) смысл ферментемии данной нозологии. Особенность ферментемии при ХА указывает на системность процесса. С точки зрения патофизиологии и философии медицинской науки важным является ответ на вопрос: происходит ли улучшение состояния больных ХА именно благодаря выявленной ферментемии или она является характеристикой тяжести состояния? Ответ на вопрос может дать динамика ферментативных характеристик на стадиях заболевания с учетом критического периода постнатального развития иммунной системы.

К сожалению, функциональная иммунология развивающегося организма изучена недостаточно. Поэтому, кроме описанных изменений, характерных для общей выборки детей с ХА, мы изучили специфические особенности метаболизма лимфоцитов, отражающие, по-видимому, звенья этиопатогенеза ХА в зависимости от критических периодов постнатального развития иммунной системы. Мы сочли целесообразным разделение пациентов с ХА по возрасту для детального изучения метаболического профиля лимфоцитов крови: 1-я подгруппа включала детей с ХА в возрасте от 2,5 до 5 лет ($N = 26$), 2-я подгруппа включала детей с ХА в возрасте от 5 до 10 лет ($N = 26$). Принято во внимание сопоставление указанных возрастных периодов с четвертым и пятым критическим периодом постнатального развития иммунной системы соответственно [8].

Так, в лимфоцитах детей с ХА 1-й группы относительно контрольных уровней происходят достоверное снижение активности МДГ ($p = 0{,}02$), НАДН-МДГ ($p = 0{,}01$) и достоверное повышение активности НАДФГДГ ($p = 0{,}01$). Установлена интенсификация аминокислотного обмена – повышение активности НАДФГДГ. Обнаружено снижение активности лимитирую-

щего (НАДИЦДГ) и вспомогательного (НАДФИЦДГ) ферментов цикла Кребса, что определяет снижение интенсивности субстратного потока по циклу трикарбоновых кислот ($p = 0,01$; $p = 0,03$). Активация глутатион-зависимой антиоксидантной системы подтверждается повышением уровня активности ГР ($p = 0,05$).

В лимфоцитах детей с ХА 2-й группы достоверно снижена активность ЛДГ ($p = 0,04$), НАДН-ЛДГ ($p = 0,01$), НАДН-МДГ ($p = 0,01$) и достоверно повышена активность НАДФГДГ ($p = 0,01$). Снижение активности аэробной реакции ЛДГ характеризует ослабление способности лимфоцитов больных детей метаболизировать лактат в большей степени, чем в 1-й группе детей с ХА. Значительное снижение активности НАДН-МДГ отражает пониженный уровень субстратного потока в митохондриальном цикле лимфоцитов. Для поддержания энергетического гомеостаза митохондриального цикла использовались субстраты аминокислотного обмена, что подтверждалось активацией фермента НАДФГДГ. В отличие от детей младшей возрастной группы установлено снижение активности ГЗФДГ ($p = 0,05$). Этот фермент характеризует уровень переноса продуктов липидного катаболизма на реакции анаэробного окисления глюкозы. Следовательно, у детей данной группы отмечается тенденция к изменению интенсивности липидного катаболизма и снижению субстратной стимуляции гликолиза.

Предваряя некоторые итоги, в лимфоцитах крови детей с ХА разных возрастных групп наблюдаются во многом сходные изменения метаболического статуса. Для лимфоцитов детей обеих групп характерно уменьшение энергетических процессов, как аэробных, так и анаэробных. При этом белковый синтез стимулируется за счет оттока субстратов с энергетического потока и больше выражен в старшей возрастной группе. Кроме того, у детей в старшей группе обнаружена активация липидного синтеза. Только у детей в младшей возрастной группе активирована глутатион-зависимая антиоксидантная система лимфоцитов крови.

Выявленные особенности ферментных показателей больных детей, страдающих ХА, свидетельствуют о том, что с возрастом ребенка, а значит, и с увеличением стажа заболевания в сопоставлении с критическим периодом постнатального развития иммунной системы изменяется интенсивность реакций внутриклеточного метаболизма. Допустимо думать, что значительное снижение активности энергетических процессов в клетке вызвано длительной антигенной стимуляцией. В условиях длительной антигенной нагрузки компенсаторные метаболические возможности лимфоцитов резко снижаются, создавая риск истощения.

Таким образом, определение активности ферментов в лимфоцитах периферической крови у детей с ХА дает объективную информацию о состоянии энергетических и пластических процессов в лимфоидной ткани. Характер взаимоотношений НАД(Ф)-зависимых дегидрогеназ лимфоцитов интегративный. Ферментная ассоциация при ХА является признаком поддержания гомеостаза за счет адаптивной ферментемии качественного общебиологического характера с жесткими математическими характеристиками метаболической зависимости. Фактически по Ф. Жакоб и Ж. Моно: «*...мы имеем дело не только с надмолекулярной системой адаптации, но и даже межорганной предопределенностью адаптивных процессов*» (цит. по: Рослый И. М., Водолажская М. Г.) [5].

В результате нашей работы показаны изменения уровней активности НАД(Ф)-зависимых дегидрогеназ лимфоцитов крови (в частности, некоторых ключевых ферментов метаболизма лимфоцитов) у детей с хроническим аденоидитом (ХА) в период ремиссии заболевания, что позволяет сделать выводы о недостаточности энергетических процессов. В частности, метаболизм лимфоцитов при ХА характеризуется низким уровнем анаэробного и аэробного дыхания и снижением субстратного взаимодействия цикла трикарбоновых кислот с реакциями аминокислотного обмена. Можно предположить, что это определит прогноз течения ХА и необходимый объем терапии в период ремиссии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Березов Т. Т., Коровкин Б. Ф. Биологическая химия: учеб. – М.: Медицина, 1998. – 704 с.
2. Взаимосвязь поли-АДФ-рибозилирования гистонов и содержание НАД в печени крыс в процессе репарации индуцированных повреждений ДНК / С. М. Васильева [и др.] // Биохимия. – 1994. – Т. 59, вып. 2. – С. 215–219.

3. Донозологическая диагностика нарушений иммунной системы / Р. В. Петров [и др.] // Иммунология. – 1995. – № 2. – С. 4–5.
4. Карпова Е. П., Тулупов Д. А. Хронический аденоидит у детей: пособие для врачей. – М.: РМАПО, 2009. – 52 с.
5. Рослый И. М., Абрамов С. В., Покровский В. И. Ферментемия – адаптивный механизм или маркер цитолиза? // Вестн. РАМН. – 2002. – № 8. – С. 3–9.
6. Савченко А. А., Сунцова Л. Н. Высокочувствительное определение активности дегидрогеназ в лимфоцитах периферической крови человека биолюминесцентным методом // Лаборатор. дело. – 1989. – № 11. – С. 23–25.
7. Савченко А. А. Биолюминесцентное определение активности НАД- и НАДФ-зависимых глутаматдегидрогеназ лимфоцитов // Лаб. дело. – 1991. – № 11. – С. 22–25.
8. Стефани Д. В., Вельтищев Ю. Е. Клиническая иммунология и иммунопатология детского возраста. Руководство для врачей. – М.: Медицина, 1996. – 384 с.
9. Хаитов Р. М., Игнатьева Г. А., Сидорович И. Г. Иммунология. – М.: Медицина, 2002. – 536 с.
10. Хейфец Л. Б., Абалакин В. А. Разделение форменных элементов крови человека в градиенте плотности верографин-фиколл // Лаборатор. дело. – 1973. – № 10. – С. 579–581.
11. Berger S. J., Manory I., Sudar D. C. Induction of the pyridine nucleotide synthesis pathways in mitogen-stimulated human T-lymphocytes // Exp. Cell. Res. – 1987. – Vol. 169, N 1. – P. 149–157.
12. Calder P. C. Glutamine and the immune system // Clin. Nutr. – 1994. – Vol. 13, N 1. – P. 2–8.
13. Fitzpatrick L., Jenkins H. A., Butler M. Glucose and glutamine metabolism of a murine B-lymphocytes hybridoma grow in bath culture // Appl. Biochem. Biotechn. – 1993. – Vol. 43, N 2. – P. 93–116.
14. Roth E. Immune and cell modulation by amino acids // Clin Nutr. – 2007. – Vol. 26, N 5. – P. 535–54.
15. Roth S., Droge W. Glutathione reverses the inhibition of T cell responses by superoptimal numbers of “Nonprofessional” antigen presenting cells // Cell. Immunol. – 1994. – Vol. 155, N 1. – P. 183–194.

Терскова Наталья Викторовна – канд. мед. наук, доцент каф. оториноларингологии КрасноярскогоГМУ им. проф. В. Ф. Войно-Ясенецкого. 660022, Красноярск, ул. Партизана Железняка, д. 1; тел.: 8(391)-220-16-25, e-mail: terskovanatasha@mail.ru; **Савченко** Андрей Анатольевич – д-р мед. наук, проф., зав. каф. физиологии им. проф. А. Т. ПшоникаКрасноярского ГМУ им. проф. В. Ф. Войно-Ясенецкого. 660022, Красноярск, ул. Партизана Железняка, д. 1 «З»; тел.: 8(391)-228-36-40, e-mail: aasavchenko@ yandex.ru; **Вахрушев** Сергей Геннадиевич – д-р мед. наук, проф., зав. каф. оториноларингологии Красноярского ГМУ им. проф. В. Ф. Войно-Ясенецкого. 660022, Красноярск, ул. Партизана Железняка, д. 1. тел.: 8(391)-220-16-25, e-mail: vsg20061@yandex.ru; **Смбатян** Армине Смбатовна – клинический ординатор каф. оториноларингологии Красноярского ГМУ им. проф. В. Ф. Войно-Ясенецкого, 660022, Красноярск, ул. Партизана Железняка, д. 1. тел.: 8(391)-220-16-25, e-mail: amar-88@mail.ru

УДК: 616.322-002.2: 616-053.2

ИЗМЕНЕНИЯ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ ВЕГЕТАТИВНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ ПРИ ХРОНИЧЕСКИХ НЕСПЕЦИФИЧЕСКИХ ВОСПАЛЕНИЯХ НЕБНЫХ, ГЛОТОЧНОЙ МИНДАЛИН В ДЕТСКОМ ВОЗРАСТЕ

Б. В. Тюрин

VARIATIONS IN FUNCTIONAL STATE OF VEGETATIVE NERVOUS SYSTEM AT CHRONIC NON-SPECIFIC INFLAMED OF PALATINE TONSILS AND PHARYNGEAL TONSIL IN CHILDHOOD

B. V. Tyurin

ГУЗ «Тамбовская областная детская больница»
(Главный врач – засл. врач РФ А. И. Петров)

Обследованы дети с хроническим неспецифическим тонзиллитом и хроническим аденоидитом. Состояние вегетативной нервной системы исследовалось методом кардиоинтервалографии. Выявлены нарушения статуса вегетативной нервной системы. В исследуемой группе превалировала дистония, n = 31 (симпатикотония и парасимпатикотония). У детей с эйтоническим исходным вегетативным тонусом (n = 11) вегетативная реактивность была неста-

бильной. Зарегистрирована симпатикотоническая либо гиперсимпатикотоническая (n = 8) и асимпатикотоническая (n = 3) реактивность. Для комплексного обследования детей, страдающих хроническими неспецифическими воспалительными заболеваниями глотки, рекомендовано исследование функционального состояния вегетативной нервной системы посредством кардиоинтервалографии.

Ключевые слова: *хронический тонзиллит, хронический аденоидит, вегетативная дистония, дети.*

Библиография: *10 источников.*

Children with chronic nonspecific tonsillitis and chronic adenoiditis were examined. Status of the vegetative nervous system was tested by the method of cardiointervalgraphy. The status violations of the autonomic nervous system were discovered in this group. Dysautonomia prevailed (sympathicotonia and parasympathicotonia (n = 31)). Vegetative reactivity was not stable for children with initial eutonic vegetative tonus (n = 11). Sympathicotonia or hypersympathicotonia (n = 8) and asympathicotonia (n = 3) were registered. The functional state test of the vegetative nervous system by cardiointervalgraphy method is recommended for complex examination of children with chronic nonspecific inflammatory diseases of the throat.

Key words: *chronic tonsillitis, chronic adenoiditis, dysautonomia, children.*

Bibliography: *10 sources.*

Функциональная связь иммунной и вегетативной нервной системами признается всеми авторами, но не принимается во внимание при лечении заболеваний [2]. Неудовлетворенность результатами лечения воспалительных заболеваний глотки диктует необходимость поиска новой тактики. Вегетативная нервная система активно участвует в воспалительных и репаративно-гиперпластических процессах и во многом определяет их динамику. Неадекватная вегетативная реактивность, включающая защитные механизмы, может формировать синдром патологической адаптации [1, 7]. Патологическая адаптация при воспалительных заболеваниях глотки может проявиться гиперплазией лимфаденоидной ткани [7], способствовать переходу воспаления в хронический процесс [6]. И. Б. Солдатов [9], указывал на необходимость изучения нервного аппарата лимфаденоидного кольца глотки. Нейрогистологические исследования И. Б. Солдатова показали: глоточная миндалина содержит мякотные и безмякотные нервные волокна, причем последние численно преобладают, хотя и мякотные волокна представлены в значительном количестве. Пучки нервных волокон встречаются в глубине лимфоидной ткани в подэпителиальном слое, где они образуют довольно сложные нервные сплетения. В лимфоидной и соединительной тканях аденоидных разращений, среди разнообразных по структуре нервных окончаний, И. Б. Солдатов обнаружил постоянно встречающиеся рецепторы, снабженные множественными крупнопластинчатыми ретикулярами. Т. И. Шустова с соавт. указывает на адренергическую иннервацию нервных окончаний в лимфаденоидной ткани [7, 10].

Таким образом, воспаление в полости глотки может нарушать нормальное функционирование не только сегментарной вегетативной системы, но и надсегментарных вегетативных образований, приводя к вегетативной дисфункции. Для детского возраста важны определение и отражение в диагнозе общей характеристики вегетативной нервной системы [1].

Вегетативная реактивность характеризует направленность и степень изменения показателей, отражающих состояние вегетативной нервной системы в момент перехода из одного состояния в другое. Вегетативное обеспечение деятельности отражает возможность поддержания оптимального уровня функционирования вегетативной нервной системы при различных ситуациях нагрузочного характера. Определение исходного тонуса, реактивности и обеспечения деятельности позволяет с большей полнотой судить о состоянии вегетативной нервной системы – важнейшего звена реактивности организма в целом [3]. Проведение кардиоинтервалографии в клиноортостатической пробе позволяет судить не только об исходном вегетативном тонусе, но и о вегетативной реактивности и вегетативном обеспечении деятельности. Сопоставление признаков, отражающих состояние вегетативной нервной системы и выявляемых при использовании вопросников, диагностических таблиц и проб, с параметрами кардиоинтервалографии (КИГ) убеждает: КИГ – достоверный информативный метод исследования

вегетативного статуса у детей, позволяющий наиболее полно объективизировать полученные данные [7]. Неоднократные исследования В. Н. Лазарева, А. Е. Суздальцева убедительно доказывают совпадение результатов КИГ с данными клинического неврологического исследования и данными электроэнцефалографии [4, 5].

Цель исследования. Изучение состояния вегетативной нервной системы у детей, страдающих хроническим неспецифическим воспалением небных миндалин, глоточной миндалины.

Пациенты и методы исследования. Обследовано 42 ребенка с неспецифическими воспалительными заболеваниями глотки в возрасте от 3 до 15 лет, в том числе 20 девочек и 22 мальчика. Из них пациентов с клиническим диагнозом хронический аденоидит – 24, с диагнозом хронический неспецифический тонзиллит – 18.

Критериями отбора в группу обследования были следующие клинические признаки хронического неспецифического воспаления миндалин. Диагноз хронического аденоидита ставили на основании анамнеза, эндоскопического исследования полости носа и глотки. Частота обострений более 2 раз в год. Кашель. Слизисто-гнойное отделяемое на задней стенке глотки. Полнокровие поверхности глоточной миндалины. Гнойное или слизисто-гнойное отделяемое в лакунах глоточной миндалины. Хронический тонзиллит диагностировали при наличии 2 и более местных признаков по классификации И. Б. Солдатова. Для осмотра состояния верхнего этажа глотки использовали фиброскоп «Olimpus» диаметром 4,2 мм.

Критериями исключения были аллергические заболевания (аллергический ринит, бронхиальная астма, атопический дерматит и т. д.), гипертрофический ринит, значительное искривление перегородки носа, воспалительные заболевания полости носа и околоносовых пазух, врожденные заболевания.

Для выявления жалоб вегетативного характера использовал «Вопросник для выявления признаков вегетативных изменений»[1], заполняемый обследуемым пациентом или их родителями. Этот метод позволяет выявить наличие СВД не только у больных, но и у лиц, не предъявляющих активных жалоб.

Регистрировали КИГ в клиноортостатической пробе следующим образом: после 10-минутного отдыха в положении лежа проводили 1-ю запись КИГ (исходную); 2-ю – регистрировали в положении стоя, сразу же после перехода в вертикальное положение, затем больной стоял 10 мин; 3-ю запись КИГ осуществляли на 1-й, 2-й минутах после возвращения в горизонтальное положение. В каждом из 3 массивов кардиоциклов рассчитывали индекс напряжения (ИН), т. е. соответственно ИН1, ИН2, ИН3. Запись кардиоинтервалограмм проводилась во II электрокардиографическом отведении. Обычно регистрировали 100 последовательных кардиоциклов (R–R). Регистрацию проводили в положении лежа на спине после 10-минутного отдыха, до проведения различного рода травмирующих манипуляций. Повторные записи КИГ (в динамике) проводили в одни и те же часы при одинаковых условиях окружающей среды. За норму принимали показатели КИГ здоровых детей [1, 3].

Результаты исследования. При анализе анкет («Вопросник для выявления признаков вегетативных изменений») сумма баллов составила 15 и меньше. Из 42 обследованных детей только 6 детей не предъявляли жалоб вегетативного характера. Из этих 6 случаев гармонии вегетативного состояния ни у кого не отмечено. 3 ребенка [хронический аденоидит ($n = 2$), хронический тонзиллит ($n = 1$)] были с эйтоническим исходным тонусом, но у двоих из них выявлена симпатикотоническая реактивность, у одного – гиперсимпатикотоническая реактивность при удовлетворительной вегетативной обеспеченности. У остальных 3 детей из 6, не предъявлявших жалоб вегетативного характера, выявлено следующее: симпатикотония с нормотонической реактивностью и удовлетворительной обеспеченностью ($n = 1$); симпатикотония с нормотонической реактивностью и неудовлетворительной вегетативной обеспеченностью ($n = 1$); парасимпатикотония с симпатикотонической реактивностью и неудовлетворительной вегетативной обеспеченностью ($n = 1$).

Частота встречаемости хронического тонзиллита и аденоидита в исследуемой группе не зависела от пола, но зависела от возраста ребенка. Чем старше ребенок, тем чаще встречается хронический неспецифический тонзиллит (correlations 0,48 при $n = 42$, $p < 0,05$).

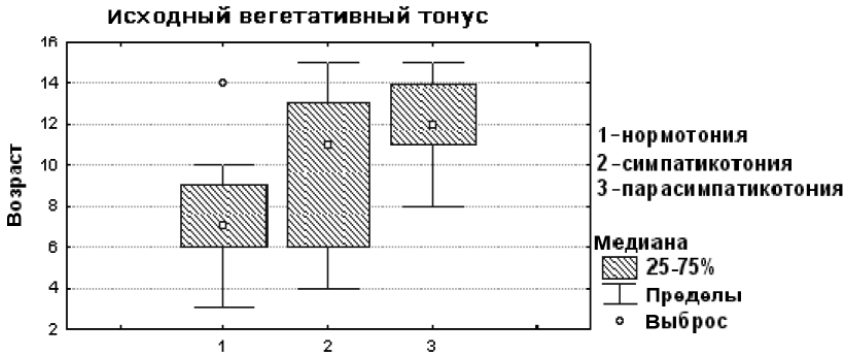


Рис. *Зависимость исходного вегетативного тонуса от возраста больных.*

У исследуемых детей в исходном вегетативном тонусе превалировала дистония, $n = 31$ (симпатикотония и парасимпатикотония). Это составило 71% (39% – симпатикотония и 32% – парасимпатикотония). У всех детей с эйтоническим исходным вегетативным тонусом (29%, $n = 11$) вегетативная реактивность не была стабильной. Зарегистрирована симпатикотоническая либо гиперсимпатикотоническая ($n = 8$) и асимпатикотоническая ($n = 3$) реактивность.

Вегетативная обеспеченность детей, страдающих хроническими неспецифическими воспалительными заболеваниями глотки, была недостаточной в 62% ($n = 26$), избыточной в 10% ($n = 4$) и лишь в 28% ($n = 12$) нормальной.

Вегетативная реактивность, как и вегетативная обеспеченность, в группе, по данным исследования, не зависела от возраста ребенка (соответственно correlations 0,08 при $p < 0,05$ $N = 42$; correlations 0,12 при $p < 0,05$, $N = 42$). У детей младшего возраста в исходном вегетативном тонусе превалировала симпатикотония, у детей старшего возраста – парасимпатикотония (correlations 0,52 при $p < 0,05$, $N = 42$) (рис.).

Таким образом, ни у одного ребенка, страдающего неспецифическими воспалительными заболеваниями глотки, не отмечалось гармонии вегетативного состояния. Эти данные согласуются с результатами В. Н. Лазарева, А. Е. Суздальцева [4,5], Т. И. Шустова, М. Б. Самотокин, А. А. Науменко и др. [7, 9, 10].

Выводы

1. Хронический неспецифический тонзиллит, хронический аденоидит у детей протекают с нарушением функционального состояния вегетативной нервной системы.

2. Исследование вегетативного тонуса, вегетативной реактивности и вегетативной обеспеченности позволяет дифференцировано подходить к лечению детей с хроническими неспецифическими воспалительными заболеваниями миндалин.

3. Исследование функционального состояния вегетативной нервной системы рекомендуется для комплексной оценки состояния детей, страдающих хроническим неспецифическим тонзиллитом, хроническим аденоидитом.

ЛИТЕРАТУРА

1. Заболевания нервной вегетативной системы: руководство для врачей / А. М. Вейн [и др.[– М.: Медицина, 1991. – 624 с.
2. Земсков А. М. Нелимфоидные механизмы формирования и устранения иммунопатологии. 2003. http://www.vsma.ac.ru/publ/vest/spec_vyp/Site/index.htm .
3. Кардиоинтервалография в оценке реактивности и тяжести состояния больных детей: метод. рекомендации. – М.: М-во здравоохранения РСФСР, 1985.
4. Лазарев В. Н., Суздальцев А. Е. Состояние вегетативной нервной системы при хронических воспалительных заболеваниях ЛОР-органов у детей // Вестн. оториноларингологии. 1994. – № 1. – С. 27–30.
5. Лазарев В. Н., Суздальцев А. Е. Состояние вегетативной нервной системы при хроническом синусите у детей // Вестн. оториноларингологии. – 1998. – № 1. – С. 35–38.
6. Меерсон Ф. З. Адаптация, стресс и профилактика. – М.: Наука, 1980. – С. 115–121.
7. Нейровегетативная составляющая патогенеза заболеваний верхних дыхательных путей / Т. И. Шустова, [и др.] // Рос. оториноларингология. – 2004. – № 1(8). – С. 13–16.
8. Самотокин М. Б. Вегетативный статус детей с гиперплазией глоточной миндалины // Новости оторинолар. и логопатологии. – 1999. – № 1(17). – С. 71–74.

9. Солдатов И. Б. Нервный аппарат миндалин в норме и патологии. – Куйбышев, 1962. – С. 115, 116, 124.
10. Шустова Т. И., Самотокин М. Б. Адренергическая иннервация носовых полипов и глоточной миндалины у детей // Вестн. оториноларингологии. – 2000. – № 3. – С. 36–38.

Тюрин Борис Валентинович – врач-оториноларинголог Тамбовской областной детской больницы. 392002, Тамбов, ул. В. Подбельского, д. 49; e-mail to: turin.b@mail.ru

УДК: 616-002.31; 616-08-035

АЛГОРИТМ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ ПАРАТОНЗИЛЛЯРНЫМ АБСЦЕССОМ И ШЕЙНЫМ ЛИМФАДЕНИТОМ

Д. Р. Фернандо[1, 2], Ю. В. Назарочкин[1, 2], А. И. Проскурин[1], Б. А. Гринберг[3]

ALGORITHM OF DIAGNOSTICS AND TREATMENT OF PATIENTS BY PARATONZILLAR ABSCESS AND NECK LYMPHADENITIS

D. R. Fernando, Y. V. Nazarochkin, A. I. Proskurin, B. A. Greenberg

[1] ГОУ ВПО «Астраханская государственная медицинская академия» (Ректор – засл. врач РФ, проф. Х. М. Галимзянов)
[2] ФГУ «Научно-клинический центр оториноларингологии ФМБА России» (Директор – проф. Н. А. Дайхес)
[3] ГУЗ «Александро-Мариинская областная клиническая больница», г. Астрахань (Гл. врач – канд. мед. наук В. Г. Акишкин)

Проведено клиническое наблюдение с участием 89 больных паратонзиллярным абсцессом, осложненным острым неспецифическим шейным лимфаденитом, включавшее в себя комплекс инструментальных и лабораторных методов исследования и инновационных способов антибактериальной терапии. В результате исследования был разработан алгоритм диагностики и лечения, позволяющий сократить сроки определения лечебной тактики и снизить риск септических осложнений. Предложенный алгоритм основан на объективных критериях (данных ультразвукового сканирования, тонкоигольной аспирационной биопсии, концентраций сывороточных интерлейкинов).

Ключевые слова: *паратонзиллярный абсцесс, лимфаденит, ультразвуковое исследование, эндолимфонодулярное введение.*

Библиография: *15 источников.*

Is carried out clinical observation with the participation by 89 of patients with paratonzillar abscess, complicated by acute unspecific neck lymphadenitis, that included the complex of the instrument and laboratory methods of study and innovation methods of antibacterial therapy. As a result of the study was developed an algorithm of diagnostics and treatment, which makes it possible to reduce the periods of the determination of therapeutic tactics and to decrease the risk of septic complications. The algorithm proposed is based on objective criteria (data of ultrasonic scanning, aspiration biopsy, the determination of the concentrations of serum interleukins).

Key words: *paratonzillar abscess, lymphadenitis, ultrasonic study, endolymfonodular introduction.*

Bibliography: *15 sources.*

Оптимизация лечения гнойно-воспалительных заболеваний глотки, составляющих до 28,6% всех заболеваний ЛОР-органов, по сей день остается актуальной проблемой [1–5, 7, 9, 10]. Среди неотложной оториноларингологической патологии паратонзиллярный абсцесс

составляет от 4,5 до 20,6% случаев, а в 45–62,1% случаев сопровождается неспецифическим регионарным лимфаденитом – наиболее частой причиной аденофлегмон шеи [6, 13–15]. Для своевременной оценки степени риска развития септических осложнений у больных паратонзиллярным абсцессом, выявления структурных изменений лимфатического узла шеи и выбора лечебной тактики целесообразно создание единого диагностического алгоритма.

Цель исследования. Разработка алгоритма диагностики и лечения больных паратонзиллярным абсцессом, осложненным шейным лимфаденитом, с использованием ультразвукового исследования и критериев синдрома системной воспалительной реакции.

Пациенты и методы. Мы наблюдали 89 больных паратонзиллярным абсцессом, осложненным острым неспецифическим шейным лимфаденитом (47 мужчин и 42 женщины, от 18 до 48 лет, в среднем 28,5 ± 0,77). Сформированы три клинические группы:

1-я группа – 41 больной паратонзиллярным абсцессом, осложненным шейным лимфаденитом (19 мужчин, 22 женщины, средний возраст 30,2 ± 1,15), получавший антибиотики эндолимфонодулярно под контролем ультразвукового исследования (УЗИ) [7].

2-я группа – 48 больных паратонзиллярным абсцессом, осложненным шейным лимфаденитом (28 мужчин, 20 женщин, средний возраст 27,04 ± 1,0), получавшие антибиотики внутримышечно.

3-я группа (сравнения) – 23 пациента ЛОР-отделения, госпитализированных для плановой септум-резекции без выраженной соматической патологии, патологии лимфаденоидного глоточного кольца, лимфатических узлов шеи (11 мужчин, 12 женщин в возрасте от 18 до 45 лет).

Помимо общеклинических методов исследования, определяли сывороточные концентрации интерлейкинов ИЛ-1β и ИЛ-10 методом ИФА и выполняли УЗИ лимфатических узлов шеи, при необходимости с тонкоигольной аспирационной пункционной биопсией.

Материал обработан с использованием набора параметров описательной статистики, реализованного в пакете анализа Microsoft Excel для Windows Vista. Различия относительных и абсолютных значений определяли при помощи критических значений критерия Стьюдента *t*. Достоверными считались различия при уровне значимости $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение. Исследование показало, что регионарный лимфаденит практически всегда протекает на фоне синдрома системной воспалительной реакции (ССВР), и это требует большей настороженности относительно угрозы развития сепсиса [12]. ССВР был зарегистрирован у 94,4 ± 3,9% больных при госпитализации (на 3,19 ± 0,07-е сутки от начала заболевания). Был изучен уровень провоспалительного ИЛ-1β в сыворотке крови. При поступлении его сывороточная концентрация в обеих группах превышала показатели здоровых доноров (19,5 ± 2,1, 18,4 ± 1,9, 6,4 ± 1,1 пг/мл в 1-й и 2-й группах и группе доноров соответственно $p < 0,05$).

Высокая степень риска развития сепсиса у больных паратонзиллярным абсцессом и шейным лимфаденитом требует поиска более эффективных способов лечения, в качестве которого мы применили эндолимфонодулярную антибиотикотерапию [11]. Способ позволяет провести противомикробную терапию, купировать проявления ССВР, восстановить лимфодренажную и гемопоэтическую функции пораженного лимфатического узла. Необходимость ультразвукового контроля объясняется рядом технических сложностей при инъецировании лекарственных веществ в лимфатический узел труднодоступных и сложных анатомических зон, таких как область шеи.

При изучении эхосемиотики шейного лимфаденита наибольшее значение придается продольному (П) и передне-заднему (ПЗ) размеру лимфоузла, его форме, общей эхогенности, однородности, зоне коркового синуса и хилюса, контурам, состоянию перинодулярной зоны. Определяются «индекс округленности» (П/ПЗ) и объем лимфатического узла по M. Elke (1970). Особое внимание необходимо уделять выявлению признаков деструкции лимфатического узла.

На основании совокупности стандартных критериев ССВР его наличие мы регистрировали на 1, 3, 5 и 7-е сутки. В среднем ССВР был купирован в 1-й группе на 4,1 ± 0,3-е сутки, а во 2-й – на 6,9 ± 0,4-е сутки ($p < 0,05$).

Результаты исследования концентрации сывороточных про- и противовоспалительных интерлейкинов ИЛ-1β и ИЛ-10 показали, что на момент поступления уровень ИЛ-1β в обеих

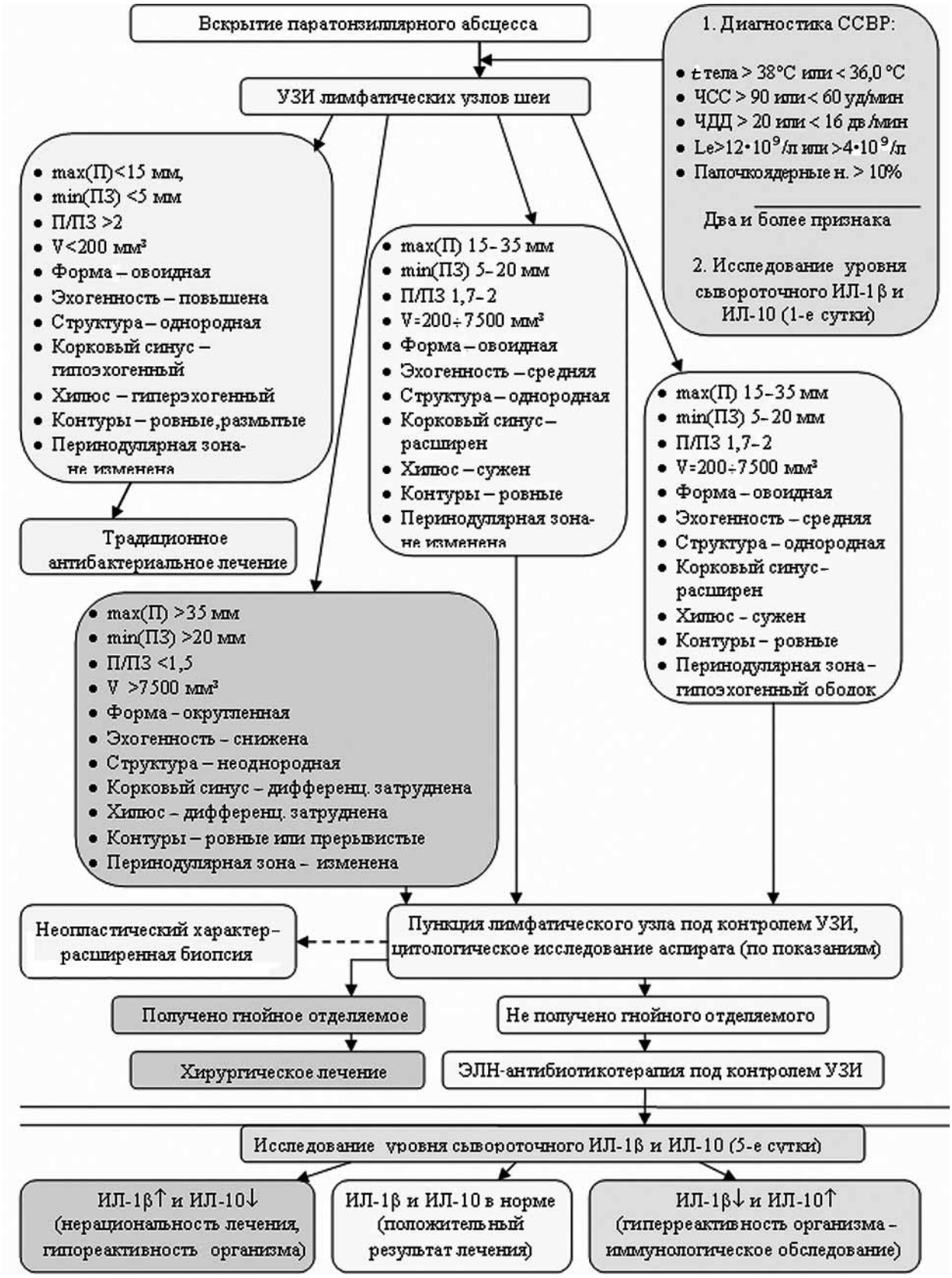


Рис. Алгоритм диагностики и лечения паратонзиллярного абсцесса и шейного лимфаденита.

группах превышал показатели здоровых доноров. На 5-е сутки у пациентов, получавших антибиотики эндолимфонодулярно, концентрация ИЛ-1β значительно снизилась (7,1 ± 1,6 пг/мл), приблизившись к показателям здоровых доноров, а во 2-й группе его значения (10,8 ± 1,2 пг/мл) по-прежнему превышали донорские ($p < 0,05$). Исходный уровень сывороточного ИЛ-10 был незначительно снижен (4,6 ± 1,9, 4,2 ± 1,1 пг/мл в 1-й и 2-й группах соответственно). На фоне эндолимфонодулярной антибиотикотерапии, к 5-м суткам концентрация ИЛ-10 в сыворотке крови больных возросла (10,9 ± 1,1 пг/мл) и стала достоверно выше ($p < 0,05$), чем при традиционном лечении (7,2 ± 1,4 пг/мл).

На основании вышесказанного был сформулирован алгоритм диагностики и лечения больных паратонзиллярным абсцессом и шейным лимфаденитом (рис.).

Согласно предложенному алгоритму всем больным, обследованным на наличие ССВР, после вскрытия абсцесса паратонзиллярной области рекомендуется проводить УЗИ мягких тканей шеи. Получение при пункции лимфоузла гнойного содержимого является абсолютным показанием к оперативному лечению. При подозрении на неопластический характер лимфаденопатии (цитологическое исследование) показана расширенная биопсия лимфатического узла. При отсутствии признаков его абсцедирования пациенту проводят курс эндолимфонодулярной антибактериальной терапии.

Учитывая взаимосвязь сроков регресса клинических и эхографических признаков шейного лимфаденита со сроками нормализации уровня сывороточных ИЛ-1β и ИЛ-10, нами был сделан вывод о возможности использования значений сывороточных концентраций данных цитокинов в качестве объективного критерия эффективности проводимого лечения. Оптимальным признано достижение значений референтного интервала (ИЛ-1β – 0–11,3 пг/мл, ИЛ-10 – 4,6–15,1 пг/мл).

Длительность госпитализации пациентов, получавших эндолимфонодулярную антибиотикотерапию под контролем УЗИ, составила 5,8 ± 0,2 койко-дней, достоверно сократившись в сравнении с больными, получавшими традиционную терапию (7,3 ± 0,2 койко-дня, $p < 0,05$).

Вывод.

Разработанный алгоритм диагностики и лечения больных паратонзиллярным абсцессом и шейным лимфаденитом, основанный на эхографии, выявлении признаков ССВР и определении сывороточных ИЛ-1β и ИЛ-10, позволяет определить лечебную тактику и проводить эндолимфонодулярную антибиотикотерапию.

ЛИТЕРАТУРА

1. Блоцкий А. А., Антипенко В. В. Распространенность хронического тонзиллита в условиях резко-континентального климата Амурской области, пути его коррекции // Рос. оториноларингология. Прил. – 2008. – № 3. – С. 34–39.
2. Быкова В. П. Современные аспекты проблемы тонзиллярной болезни // Рос. ринология. – 1996. – № 2–3. – С. 13–14.
3. Грязина Н. В. Оптимизация организации экстренной оториноларингологической помощи взрослому населению в многопрофильном стационаре в условиях крупнопромышленного города: автореф. дис. ... канд. мед. наук. – СПб., 2007. – 24 с.
4. Дайхес Н. А., Давудов Х. Ш. Актуальные вопросы клинической оториноларингологии // Вестн. оториноларингологии. – 1993. – № 1. – С. 72–74.
5. Отвагин И. В. Хронические заболевания верхних дыхательных путей и органа слуха у населения Центрального федерального округа // Вестн. оториноларингологии. – 2004. – № 6. – С. 30–40.
6. Пальчун В. Т., Кунельская Н. Л., Кислова Н. М. Ургентные заболевания гортани и глотки // Вестн. оториноларингологии. – 1999. – № 1. – С. 35–38.
7. Пат. 2372076 Российская Федерация, МПК A61K 31/00, A61B 8/00. Способ лечения паратонзиллярного абсцесса, осложненного шейным лимфаденитом / Фернандо Д. Р. Заявитель и патентообладатель – Фернандо Д. Р. – № 2007143493/14., заявл. 23.11.2007, опубл. 10.11.2009, Бюл. № 31. – 7 с.
8. Показатели заболеваемости и качество оказания амбулаторной ЛОР-помощи больным с патологией уха и верхних дыхательных путей в городе Москва / А. И. Крюков [и др.] // Рос. оториноларингология. Прил. – 2008. – № 1. – С. 117–120.
9. Сельцовский А. П. Программный доклад на «I Московской ассамблее “Здоровье столицы”». – М., 2002. – С. 1–3.
10. Тарасов Д. И., Морозов А. Б. Частота и структура хронических заболеваний уха, горла и носа среди населения и их динамика // Вестн. оториноларингологии. – 1991. – № 2. – С. 12–14.
11. Эндолимфатическая антибиотикотерапия / Р. Т. Панченков [и др.]. – М.: Медицина, 1984. – 240 с.

12. Definition for sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis. The ACCP/ SCCM Consensus Conference Committee. American College of Ches Phycisians: Society of Critical Care Medicine / R. C. Bone [et al.] // Chest. – 1992. – N 101 (6). –P. 1644–55.
13. Leung A.K.C., Dele Davies H. Cervical lymphadenitis: Etiology, diagnosis, and management // Current Infectious Disease Reports. – 2009. – Vol. 11. – N 3. – P. 183–189.
14. Peritonsillar Abscess / N. Mehta [et al.]. – 2009. http://emedicine.medscape.com/article/764188-overview
15. Shah U. K. Tonsillitis and Peritonsillar Abscess. – 2009 http://emedicine.medscape.com

Фернандо Дина Ранджитовна – ассистент кафедры оториноларингологии и офтальмологии Астраханской ГМА, ст. науч. сотрудник Астраханского филиала Научно-клинического центра оториноларингологии. 414056, Астрахань, ул. Татищева, д. 2, корп. 4; тел.: 8-967-33-55-072, e-mail: dinafernando@mail.ru; **Назарочкин** Юрий Валерьянович – д-р мед. наук, зав. каф. оториноларингологии и офтальмологии Астраханской ГМА, директор Астраханского филиала Научно-клинического центра оториноларингологии. 414056, Астрахань, ул. Татищева, д. 2, корп. 4; тел.: (8512) 25-33-08; **Проскурин** Александр Иванович – засл. врач РФ, канд. мед. наук, проф., доцент каф. оториноларингологии и офтальмологии АГМА. 414056, Астрахань, ул. Татищева, д. 2, корп. 4; тел.: (8-512) 25-67-32; **Гринберг** Борис Александрович – канд. мед. наук, зам. гл. врача Александро-Мариинской областной клинической больницы по функциональной диагностике. 414056, Астрахань, ул. Татищева, д. 2.

УДК:616-089.844:616.285-089.844:611.74

МИРИНГОПЛАСТИКА С ПРИМЕНЕНИЕМ КСЕНОТРАНСПЛАНТАТА ИЗ ПЕРИКАРДА ОВЦЫ

А. М. Хакимов, Р. И. Исроилов, А. Ж. Ботиров

USING XENOGRAFT FROM SHEEP PERICARDIUM IN MYRINGOPLASTY

A. M. Hakimov, R. I. Isroilov, A. J. Botirov

Ташкентская медицинская академия, Республика Узбекистан (Ректор – проф. Ш. И. Каримов)

До настоящего времени нет единого мнения в вопросе о том, какие ткани целесообразнее использовать для пластики барабанной перепонки. Мы решили изучить применение ксенотрансплантата из перикарда овцы при миринготомии у кроликов в эксперименте и у больных с хроническим сухим мезотимпанитом. Экспериментально-морфологические исследования с применением ксенотрансплантата проведены у 28 кроликов. В эксперименте положительный результат получен у 25 (89,3%) кроликов. Кроме того, обследованы 77 больных с сухой перфорацией барабанной перепонки. Для сравнения результатов исследования этим больным была проведена операция миринготомия: 54 больным с применением ксенотрансплантата из перикарда овцы, 23 больным с применением фасции височной мышцы. Надежное приживление ксенотрансплантата из перикарда овцы после операции наблюдалось у 48 (88,9%) пациентов, а при применении фасции височной мышцы – у 20 (86,9%) больных.

Ключевые слова: *ксенотрансплантат, миринготомия, фасция височной мышцы, лоскут.*

Библиография: 12 источников.

There is still no consensus on what tissue is better to use for eardrum plasty. We decided to explore the use of sheep pericardium xenograft in myringoplasty of rabbits in the experiment and in patients with chronic dry mesotympanitis. In 28 rabbits experimental and morphological studies carried out by using xenograft. In 25 (89,3%) rabbits positive results were obtained experimentally. We have examined 77 patients with dry perforation of the eardrum. Myringoplasty operations were performed to compare the study results in 54 patients by using pericardial xenograft of sheep and in 23 patients by using temporal muscle fascia. Applied sheep pericardium xenografts resulted to engraftment in 48 (88,9%) cases, while temporalis muscle fascia xenografts engrafted in 20 (86,9%) cases.

Key words: *xenograft, myringoplasty, temporalis muscle fascia, flap.*
Bibliography: *12 sources.*

Несмотря на значительные успехи, достигнутые в реконструктивной хирургии среднего уха за последние два-три десятилетия, проблема хирургического восстановления целостности барабанной перепонки по-прежнему остается актуальной. Не менее важной является и проблема выбора эффективного пластического материала для формирования неотимпанальной мембраны.

Большинство отохирургов отдает предпочтение аутофасции височной мышцы, которая является близкой по природе барабанной перепонке и удобной в использовании [6, 11]. Однако она, как и все мягкотканые трансплантаты, нередко атрофируется, из-за чего возникает рецидив перфорации, или превращается в дряблый рубец, что значительно снижает функциональный эффект операции [3]. По этой причине в последние годы стали применять более жесткие, как правило, многослойные трансплантаты, которые обеспечивают достижение лучших морфологических результатов.

Однако в силу использования нескольких разнородных тканей сформированная неотимпанальная мембрана по своим физическим и акустическим свойствам отличается от естественной, что неизбежно отражается на функциональном результате миринготомии.

Таким образом, современное состояние проблемы реконструктивной хирургии среднего уха, в частности пластики дефектов барабанной перепонки, диктует настоятельную необходимость как дальнейшего поиска более адекватных трансплантатов, так и совершенствования способов хирургических вмешательств.

Достижения реконструктивной хирургии и консервации тканей нашли свое выражение в применении лоскутов-гомотрансплантатов главным образом из соединительной ткани [1] (перикард, аортальный клапан, твердая мозговая оболочка, склера, роговая оболочка глаза и др.). Наиболее популярна консервированная твердая мозговая оболочка, которая обладает малой антигенностью, хорошей реваскуляризацией, устойчивостью к инфекциям и быстро вступает во взаимодействие с воспринимающим ложем [4, 9].

Так, В. И. Родин и соавт. [5], используя консервированную твердую мозговую оболочку, добились закрытия дефекта барабанной перепонки у 93% больных, но, по мнению M. Tos [8] твердая мозговая оболочка достаточно ригидный, плотный и толстый материал, и в этом один из ее основных недостатков. Также при миринготомии применялись аллотрансплантаты: твердые мозговые оболочки взрослого и плода [7], барабанные перепонки взрослого и плода. Аллотрансплантаты могут быть передатчиками таких опасных инфекций, как СПИД, гепатит, сифилис, а также генетических заболеваний.

Многолетний клинический опыт использования перечисленных трансплантатов при хирургических вмешательствах на среднем ухе выявил ряд недостатков: отторжение пластического материала, рецидив перфорации в неотимпанальной мембране, необходимость дополнительных операций для забора трансплантата, что негативно отражается на анатомических и функциональных результатах хирургического лечения больных. Поэтому в современной отохирургии разработка новых высокоэффективных трансплантатов для пластики дефектов барабанной перепонки является актуальной проблемой.

В последнее время при миринготомии многие зарубежные авторы применяют ксенотрансплантаты [10, 12]. В нашей республике Р. О. Мухамадиев создал ксенотрансплантат [2] из перикарда овец (а. с. № 002-03/145 от 28.03.2003), который использовал экстрасклерально при различной патологии органа зрения. Ксенотрансплантат привлекает к себе внимание доступностью и практически неограниченным запасом пластического материала.

Целью исследования. Клинико-экспериментальное обоснование эффективности применения ксенотрансплантата из перикарда овцы при миринготомии.

Материал и методы исследования. Экспериментально-морфологические исследования проведены на 28 кроликах с применением ксенотрансплантата из перикарда овцы при сухом мезотимпаните на правом ухе (основная группа). Контрольную группу составили эти же кролики (левое ухо), у которых смоделирован сухой мезотимпанит. Морфологические особенно-

сти приживления ксенотрансплантата у экспериментальных животных мы производили на 3-, 7, 14, 21-е сутки, через 1 месяц и 3 месяца после операции. В сроки от 3 дней до 3 месяцев после операции животных усыпляли воздушной эмболией и подвергали патологоанатомическому исследованию. Извлеченный ксенотрансплантат изучали макро- и микроскопически. Кусочки фиксировали в 10%-ном растворе нейтрального формалина. После промывания в проточной воде производили обезвоживание в спирте и хлороформе, а затем заливали парафином с воском. Гистологические срезы окрашивали гематоксилином-эозином. Коллагеновые волокна выявляли методом Ван-Гизона.

Результаты морфологического исследования. На 3-й день после мирингопластики в зоне и окружности ксенотрансплантата отмечались дисциркуляторные изменения в виде полнокровия сосудов микроциркуляторного русла, диапедезного кровоизлияния в периваскулярную зону, расширения посткапиллярных венул и краевого расположения белых кровяных клеток. Непосредственно в окружности пересажанного перикарда эти изменения сопровождались кровоизлияниями, разрыхлением и фибриноидным некрозом наружной оболочки перикарда. Волокнистые структуры средних оболочек перикарда были подвергнуты отеку, разрыхлению и умеренному набуханию. Вышеуказанные морфофункциональные изменения мягких тканей среднего уха свидетельствуют о развитии острых дисциркуляторных, отечно-деструктивных изменений на операционное повреждение и ксенотрансплантат.

На 7-й день после мирингопластики в зоне и окружности ксенотрансплантата дисциркуляторные изменения переходят на ответные воспалительные процессы в виде гиперемии сосудов микроциркуляторного русла, истончения стенок их и миграции как полинуклеарных, так и мононуклеарных лейкоцитов в периваскулярные зоны. На границе перикарда и окружающей его ткани формируется воспалительный инфильтрат. Со стороны ксенотрансплантата отмечались разрыхление и деструкция наружной оболочки его в виде фибриноидного некроза, в составе которого появляются активизированные лимфоидные и макрофагальные клетки. В средней оболочке перикарда на фоне разрыхления и гомогенизации волокнистых структур отмечалось появление активных клеток как перикардиального, так и реактивного происхождения.

На 14-й день после мирингопластики по краям ксенотрансплантата отмечается сращение тканевых структур перикарда с окружающей мягкой тканью и костной основой. При этом тканевые структуры перикарда полностью разрушены и перемешаны с окружающими структурными элементами как мягкой, так и костной ткани. Со стороны кожи наружного слухового прохода также отмечалось полное сращение перикарда со структурными элементами кожи. Лишь в зонах операционного разреза появилась небольшая пролиферативная инфильтрация, состоящая из грануляционной ткани и воспалительных клеток.

На 21-й день после мирингопластики выявлено уменьшение объема деструктивных изменений в составе ксенотрансплантата. Наблюдались созревание и дифференцировка юных гистиоцитарных клеток воспаленных очагов перикарда в зрелые гистиоциты и фиброциты с выработкой волокнистых структур, которые, сливаясь с волокнистыми элементами перикарда, формируют плотные и толстые фибриллярные структуры. Со стороны костной ткани появился тонкий слой, аналогичный надкостнице, состоящей из клеточно-волокнистой соединительной ткани. Со стороны кожи наружного слухового прохода также отмечались формирование зрелой соединительной ткани из воспалительно-грануляционной ткани и слияние ее с фиброзной тканью гиподермы и дермы.

Через 1 месяц после эксперимента отмечалось развитие в составе мирингопластики и окружающих тканей регрессивных явлений в виде исчезновения воспалительных клеток, созревания и дифференцировки камбиальных гистиоцитарных клеток в зрелые гистиоциты и фиброциты. Причем такая регрессивная дифференцировка соединительнотканных клеток сопровождалась уменьшением их числа. Также уменьшилось количество тонкостенных сосудов со стабилизацией гемодинамических и отечных явлений. Волокнистые структуры в составе новообразованной соединительной ткани и перикарда также уменьшались в объеме, превращались в отдельные пучки, которые плотно и тесно связывались, с одной стороны, костной тканью, а с другой – с дермой кожи.

Через 3 месяца после миринготластики перикардом в операционном поле мы видели полное исчезновение всех видов общепатологических, воспалительных и регенераторных изменений. Отмечалось полное сращение ткани перикарда с окружающими тканями и макроскопически как по составу, так и по зрелости не отличались от местной соединительной ткани. Лишь наблюдалось сохранение небольших участков с умеренно дифференцированными фиброцитарными клетками и признаками ангиоматоза.

Микроскопические изменения ксенотрансплантата оценили при помощи отоскопа и микроскопа. По результатам экспериментальных исследований отмечено: полное отторжение трансплантата – 1 (3,57%) на 3-й день, выпадение трансплантата в барабанную полость – 1 (3,57%) на 14-й день, неполное заживление трансплантата – 1 (3,57%) на 21-й день.

Пациенты и методы. Клиническое исследование проводили на базе клиники ТМА. Основную группу составляли 54 больных, которым миринготластика выполнялась ксенотрансплантатом из перикарда овец. Контрольную группу составляли 23 пациента, которым при миринготластике применяли фасцию височной мышцы. Распределение больных по полу было следующим: в основной группе из 54 больных женщин – 33, мужчин – 21. В контрольной группе из 23 больных женщин – 11, мужчин – 12 (табл. 1).

Больным с сухим мезотимпанитом, для определения степени понижения слуха проводили следующие клинико-аудиологические исследования: исследование слуха шепотной и разговорной речью, камертональные исследования с помощью камертонов C_{128} и C_{2048}. Проводили пробы Ринне, Вебера, Швабаха, Желе, Бинга и окклюзионный тест Федеричи. Аудиометрические исследования выполнены на аудиометре «МА-31». Дифференциальный порог восприятия интенсивности звука (ДП) определяли по методу Luscher на частоте 2000 Гц и при интенсивности звука 40 дБ над порогом по общепринятой методике (табл. 2, 3). Также определяли состояние проходимости евстахиевой трубы, что имело решающее значение для достижения хорошего функционального результата после операции.

При проведении миринготластики мы руководствовались следующими показателями: у всех больных были центральные перфорации, проходимость слуховой трубы 0, I степеней, отсутствие морфологических изменений в слизистой барабанной перепонки при отомикроскопии, положительная ватная проба.

Как видно из таблиц, у больных преобладала тугоухость I, II степеней, оцениваемая по международной классификации.

Аудиометрические показатели слуховой функции провели в разные сроки: до операции, ближайший период, через 6 месяц и через 1 год (табл. 4, 5).

Из табл. 4 видно, что до операции воздушная проводимость составляла 42,2 ± 1,6 дБ, костно-воздушный интервал – 29,1 ± 1,1 дБ. После операции соответственно воздушная проводимость 25,1 ± 0,90 дБ и костно-воздушный интервал 13,0 ± 0,47 дБ. После операции воздушная проводимость сократилась на 17,1 дБ и костно-воздушный интервал – на 16,1 дБ.

В табл. 5 показано, что до операции воздушная проводимость составляла 41,2 ± 1,7 дБ, костно-воздушный интервал – 28,0 ± 1,1 дБ. После операции соответственно воздушная про-

Таблица 1

Распределение пациентов основной и контрольной групп по возрасту

Возраст, лет	Основная группа (n = 54)		Контрольная группа (n = 23)	
	абс.	%	абс.	%
До 19	16	29,6	9	39,1
20–30	25	46,3	6	26,1
31–40	6	11,1	6	26,1
41–50	5	9,3	–	–
51–60	1	1,85	2	8,7
Старше 60	1	1,85	–	–

Таблица 2

Уровень восприятия шепотной речи пациентами до и после операции, основная I и контрольная II группы

Восприятие ШР, м	I группа (n = 54)		II группа (n = 23)	
	абс.	%	абс.	%
До операции:				
ad conha	15	27,8 ± 6,1	6	26,1 ± 9,2
1,5–2	21	38,9 ± 6,6	10	43,5 ± 10,3
2,5–3	12	22,2 ± 5,7	3	13,0 ± 7,0
3,5–4	6	11,1 ± 4,3	4	17,4 ± 7,9
4,5–5	–	–	–	–
После операции:				
ad conha	–	–	–	–
1,5–2	6	11,1 ± 4,3*	4	17,4 ± 7,9
2,5–3	9	16,7 ± 5,1*	5	21,7 ± 10,3*
3,5–4	13	24,1 ± 5,8	4	17,4 ± 7,9
4,5–5	26	48,1 ± 6,8*	10	43,5 ± 10,2*

* Достоверно по сравнению со значениями до операции ($p < 0,05$).

Таблица 3

Уровень восприятия разговорной речи пациентами до и после операции, основная I и контрольная II группы

Восприятие РР, м	I группа (n = 54)		II группа (n = 23)	
	абс.	%	абс.	%
До операции:				
2–3	12	22,22 ± 5,7	4	17,39 ± 7,9
3,5–4	15	27,78 ± 6,1	7	30,43 ± 9,6
4,5–5	15	27,78 ± 6,1	7	30,43 ± 9,6
5,5–6	9	16,67 ± 5,1	3	13,04 ± 7,0
6 <	3	5,56 ± 3,1	2	8,70 ± 5,9
После операции:				
2–3	–	–	–	–
3,5–4	–	–	–	–
4,5–5	6	11,11 ± 4,3*	3	13,04 ± 7,0*
5,5–6	9	16,67 ± 5,1	6	26,09 ± 9,2*
6 <	39	72,22 ± 6,1*	14	60,87 ± 10,2*

* Достоверно по сравнению со значениями до операции ($p < 0,05$).

Таблица 4

Основная группа (n = 54)

Данные слуховой функции	До лечения	Ближайший период	От 6 мес. до 1 года	От 1 года и более
Воздушная проводимость, дБ	42,2 ± 1,6	26,2 ± 1,0*	24,3 ± 0,85*	25,1 ± 0,90*
Костная проводимость, дБ	13,1 ± 0,54	12,6 ± 0,49	12,3 ± 0,46	12,1 ± 0,42
Костно-воздушный интервал, дБ	29,1 ± 1,1	13,6 ± 0,48*	12,0 ± 0,44*	13,0 ± 0,47*

* Достоверно по сравнению с значениям до лечении ($p < 0,001$).

Таблица 5

Контрольная группа (*n* = 23)

Данные слуховой функции	До лечения	Ближайший период	От 6 мес. до 1 года	От 1 года и более
Воздушная проводимость, дБ	41,2 ± 1,7	27,1 ± 1,1*	26,7 ± 0,99*	27,3 ± 1,1*
Костная проводимость, дБ	13,2 ± 0,51	13,2 ± 0,53	12,9 ± 0,50	13,3 ± 0,55
Костно-воздушный интервал, дБ	28,0 ± 1,1	13,9 ± 0,58*	13,8 ± 0,55*	14,0 ± 0,56*

* Достоверно по сравнению со значениями до лечения ($p < 0,001$).

Таблица 6

Окончательные клинико-морфологические исходы мирингопластики у оперированных больных

Группы больных	Неудовлетворительные результаты										Благоприятные исходы	
	Частичный некроз трансплантата		Гнойное воспаление среднего уха		Смещение трансплантата		Дефект закрылся не полностью		Всего		Дефект барабанной перепонки закрылся полностью	
	абс	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс	%
I (*n* = 54)	2	4,1	2	4,1	1	2,04	1	2,04	6	11	48	88,9
II (*n* = 23)	1	4,8	1	4,8	1	4,8	0	0	3	13	20	86,95

водимость 27,3 ± 1,1 дБ и костно-воздушный интервал 14,0 ± 0,56 дБ. После операции воздушная проводимость сократилась на 13,9 дБ и костно-воздушный интервал – на 14,0 дБ.

В отдаленном периоде после мирингопластики отмечался положительный результат: в основной группе – у 88,9% и в контрольной группе – у 86,95% больных.

Выводы.

Получен положительный макроскопический результат заживления ксенотрансплантата из перикарда овцы при мирингопластике у 89,3% кроликов. При анализе приведенных микроскопических данных можно отметить, что в ранние сроки в зоне и окружности ксенотрансплантата развиваются реактивные патоморфологические изменения защитного и восстановительного характера в виде дисциркуляции, отека и разрыхления тканевых структур. Эти изменения в ближайшие сроки эксперимента переходят в воспалительно-восстановительный процесс в виде формирования на границе ксенотрансплантата воспалительной грануляционной ткани с последующим сращением с тканевыми элементами перикарда, а со стороны наружного слухового прохода покрывается кожей.

Окончательные клинико-морфологические исходы мирингопластики у основной группы прооперированных больных показывают закрытие барабанной перепонки полностью у 88,9% больных, а в контрольной группе пациентов – в 86,95% случаев. Аудиометрические показатели больных с применением ксенотрансплантата при мирингопластике не уступают свое место фасции височной мышцы.

Таким образом, применение ксенотрансплантата из перикарда овцы при мирингопластике является альтернативным, более эффективным методом, который, одновременно являясь менее травматичным, сокращает сроки пребывания больных в стационаре.

ЛИТЕРАТУРА

1. Карпов В. П., Енин И. П. Новый материал для пластики субтотальных дефектов барабанной перепонки: материалы 6-го Междунар. симп. «Современные проблемы физиологии и патологии слуха». – Суздаль, 2007. – С. 116–117.
2. Мухамадиев Р. О. Разработка и внедрение ксенотрансплантата в клиническую офтальмохирургию: автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – Ташкент, 2005. – 36 с.
3. Нечипоренко В. П., Нечипоренко П. В. Вариант тимпанопластики с костным экранированием // Журн. ушн., нос. и горл. бол. – 2000. – № 6. – С. 87–88.
4. Островский И. И., Островский А. И. Тимпанопластика: проблемы и реализация // Вестн. оториноларингологии. – 2000. – № 1. – С. 7–10.

5. Родин В. И., Боенко С. К., Ткач Ю. Н. Пластика барабанной перепонки с применением твердой мозговой оболочки эмбриона // Вестн. оториноларингологии. – 1990. – № 3. – С. 60–62.
6. Семенов Ф. В., Волик А. К. К вопросу о тактике хирургического лечения больных хроническим гнойным отитом при различных формах патологического процесса в среднем ухе // Вестн. оториноларингологии. – 1998. – № 5. – С. 15–17.
7. Ситников В. П., Бизунков А. Б., Хусам Э. Р. Динамика акустических свойств двухслойного трансплантата в различные сроки после миринготопластики // Вестн. оториноларингологии. – 1998. – № 3. – С. 21–22.
8. Тос. М. Руководство по хирургии среднего уха. В 4 т. Т. 1. Подходы: миринготопластика, оссикулопластика и тимпанопластика / Пер. с англ., под ред. А. В. Старохи. – Томск, 2004. – С. 88–127.
9. Цурикова Т. В., Болгов Д. Ф., Бугаева Т. Э. Аллобрефотимпанопластика при хроническом среднем отите у детей // Вестн. оториноларингологии. – 2004. – № 3. – С. 27–28.
10. Gérard J. M, Gersdorff M. The Tutopatch graft for transcanal myringoplasty // B-ENT. 2006. – N 2(4). – P. 177–179. Department of Oto-Rhino-Laryngology, University Hospital Saint-Luc, Brussels.
11. Indorewala S. Dimensional stability of free fascia grafts: clinical application / S. Indorewala // Laryngoscope. – 2005. – Vol. 115, N 2. – P. 278–282.
12. Tos M., Everberg G, Henrichsen J Autologous tissue seal in myringoplasty // Laryngoscope. – 1987. – Vol. 97, N 3. – P. 370–371.

Хакимов Абдумалик Махмудович – д-р мед. наук, проф. каф. болезней уха, горла и носа Ташкентской медицинской академии. 700109, Ташкент, ул. Фаробий, д. 2; тел.: +9-98971044828; **Исроилов** Ражаббой Исроилович – д-р мед. наук., проф., зав. каф. нормальной и патологической физиологии и патологической анатомии Ташкентской медицинской академии. 700109, Ташкент, ул. Фаробий, д. 2. тел.: +998974410302, e-mail: www.rajab@mail.ru; **Ботиров** Абдурасул Жумаевич – стажер-соискатель-исследователь кафедры болезней уха, горла и носа Ташкентской медицинской академии. 700109, Ташкент, ул. Фаробий, д. 2. тел.: +998971581145, e-mail: joachffamed@mail.ru

УДК 616.322-002-08:616.94-022.7

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ СТАФИЛОКОККОВОГО БАКТЕРИОФАГА В ТОПИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ ХРОНИЧЕСКОГО ТОНЗИЛЛИТА

З. П. Худоногова, А. Н. Евстропов, Н. Г. Васильева, М. А. Рымша, И. В. Подволоцкая, М. В. Шоларь

EFFICIENCY OF USAGE STAPHYLOCOCCAL BACTERIOPHAGE IN TOPICAL THERAPY OF CHRONIC TONSILLITIS

Z. P. Hudonogova, A. N. Evstropov, N. G. Vasileva, M. A. Rymsha, I. V. Podvolotskaya, M. V. Sholar

ГОУ ВПО «Новосибирский государственный медицинский университет Росздрава» (Зав. каф. микробиологии, вирусологии и иммунологии – проф. А. Н. Евстропов; зав. каф. оториноларингологии – засл. врач РФ, проф. М. А. Рымша)

В статье представлены результаты обследования и лечения студентов с компенсированной формой хронического тонзиллита стафилококковым бактериофагом. S. aureus выделен у 92,5% пациентов. Выявлена высокая чувствительность культур золотистого стафилококка к стафилококковому бактериофагу (97,4%). У всех пациентов с хроническим тонзиллитом в результате монотерапии и комбинированного лечения с использованием фага наблюдались клиническое улучшение и уменьшение высеваемости S. aureus со слизистой оболочки миндалин.

Ключевые слова: *хронический тонзиллит, стафилококк, стафилококковый бактериофаг.*

Библиография: *12 источников.*

The results of examination and treatment of the students with the diagnosis of compensated form of chronic tonsillitis with the use of staphylococcal bacteriophage are presented in the article. S.aureus were revealed in 92,5% patients. High sensitivity of the cultures of S.aureus to staphylococcal bacteriophage was revealed (97,4%). As a result of monotherapy or the combined treatment with the use of staphylococcal bacteriophage all the patients with the diagnosis of "chronic tonsillitis" underwent well and the intensity of growth of S.aureus decreased with mucous tonsilla.

Key words: *chronic tonsillitis, staphylococcus, staphylococcal bacteriophage.*
Bibliography: *12 sources.*

Хронический тонзиллит занимает одну из ведущих позиций среди воспалительных патологий верхних дыхательных путей. Особенно актуальна данная проблема у детей и лиц молодого возраста. В настоящее время заболеваемость хроническим тонзиллитом имеет тенденцию к росту. Особенную значимость данной проблеме придают возможность и частота развития местных осложнений и сопряженных заболеваний, приводящих к поражению органов-мишеней [6, 9, 11]. Небные миндалины участвуют в формировании иммунных реакций на местном и системном уровнях, поэтому в лечении компенсированной формы хронического тонзиллита оправдано стремление к разработке новых подходов к сохранению защитных свойств лимфоидной ткани глотки консервативными методами [1–3, 5, 12]. Одним из путей консервативной терапии хронического тонзиллита является воздействие на пиогенные кокки с помощью фаготерапии.

Бактериофаги не оказывают побочных негативных эффектов, присущих антибиотикам и многим группам антисептиков. Они обладают строгой видо- и типоспецифичностью, не нарушающей характеристики естественного микробиоценоза. При этом данная группа препаратов с успехом сочетается с традиционными антибактериальными препаратами, усиливая этиотропный эффект, что позволяет использовать фаготерапию в составе комплексного лечения типовых воспалительных процессов. Очевидна обоснованность применения бактериофагов для санации очагов инфекции у «здоровых» бактерионосителей. Выпускаемая на сегодняшний день в России номенклатура бактериофагов достаточно широка. Производятся моно- и комплексные фаги, тропные к большому числу возбудителей бактериальных инфекций, в том числе и к пиогенным коккам [4, 7, 8].

Цель исследования. Оценка эффективности использования стафилококкового бактериофага в лечении компенсированной формы хронического тонзиллита.

Пациенты и методы. Нами обследовано 40 студентов Новосибирского государственного медицинского университета в возрасте 19–23 лет с диагнозом хронический тонзиллит (компенсированная и декомпенсированная формы). На первом этапе исследования определяли особенности микробиоценоза глотки при данной патологии. На втором этапе выделена группа из 27 человек: 21 девушка, 6 юношей с компенсированной формой хронического тонзиллита. Этим пациентам проведен комплекс лечебных мероприятий с учетом результатов клинического обследования: монотерапия с применением стафилококкового бактериофага и комбинированное лечение на аппарате «Тонзиллор» с последующей фаготерапией.

Клиническое обследование проводили в ЛОР-кабинете медико-консультативного центра НГМУ до лечения и после окончания фаготерапии через 10 и 30 дней. Диагноз заболевания и форму хронического тонзиллита устанавливали на основании жалоб, анамнестических данных и объективного исследования наличия местных признаков хронического тонзиллита: гиперемии и валикообразного утолщения краев небных дужек, рубцовых спаек между миндалинами и небными дужками, разрыхленных или рубцово-измененных и уплотненных миндалин, казеозно-гнойных пробок или жидкого гноя в лакунах миндалин, регионарного лимфаденита. Отмечались хронические болезни дыхательных путей, аллергические и другие заболевания.

Бактериологическое исследование проведено в соответствии с Приказом № 535 от 22.04.1985 г. МЗ СССР [10]. Материал забирали стерильным ватным тампоном со слизистой оболочки миндалин и засевали на желточно-солевой питательный агар (ЖСА). Характер и степень роста *S. aureus* оценивали по следующим критериям:

I степень – очень скудный рост – до 10 колоний;

II степень – скудный рост – 10–25 колоний;

III степень – умеренный рост – не менее 50 колоний;

IV степень – обильный рост несосчитываемых колоний.

Для более точной количественной оценки роста стафилококков использовали метод серийных разведений, результат выражали в КОЕ/мл. Идентификацию выделенных культур проводили по морфологическим, культуральным, биохимическим и патогенным свойствам бак-

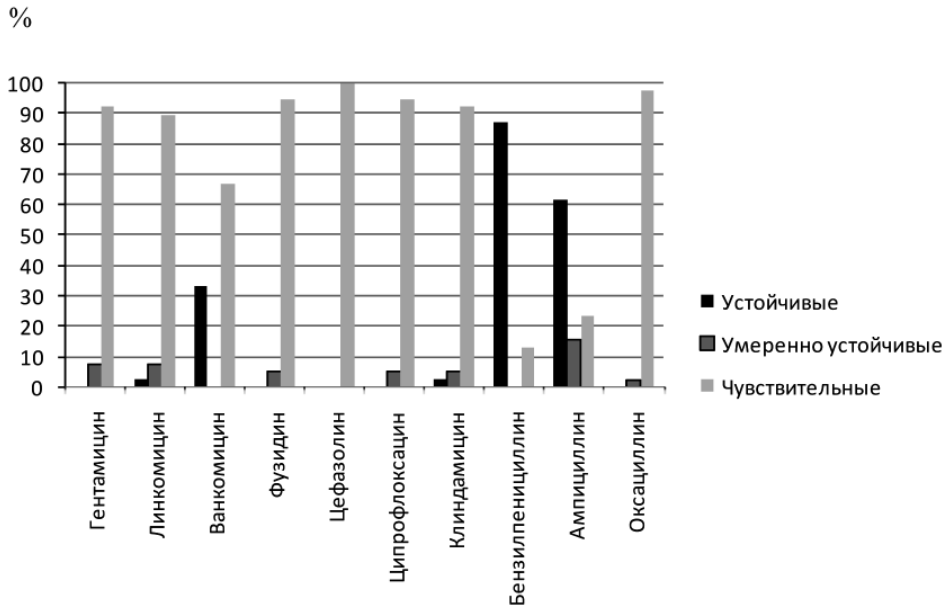


Рис. *Антибиотикограмма культур S. aureus, выделенных от больных хроническим тонзиллитом*

терий. Из маркеров патогенности определяли способность коагулировать кроличью плазму, гемолитическую и лецитиназную активности, ферментацию маннита в анаэробных условиях. Также была изучена чувствительность стафилококков к антибиотикам методом дискодиффузии в агаре. Все выделенные культуры *S. aureus* были протестированы на чувствительность к стафилококковому бактериофагу. Определение чувствительности к фагу проводили традиционным методом «стерильного пятна». На поверхность питательного агара, предварительно засеянного бульонной культурой *S. aureus*, наносили каплю стафилококкового бактериофага. Посевы инкубировали при 37 °С 24 ч. Культура считалась фагочувствительной при отсутствии роста (наличие «стерильного пятна») в месте нанесения фага. Для лечения пациентов с хроническим тонзиллитом использовали официнальный препарат «Бактериофаг стафилококковый». Фаг применяли согласно инструкции в виде полосканий зева 2 раза в сутки (утром и вечером) в течение 10 дней. Бактериологическое исследование проводили до и после фаготерапии на следующий день, через 10 и 30 дней.

Результаты исследования. Из 40 обследованных студентов с диагнозом хронический тонзиллит у 39 высевался *S. aureus.* Определение антибиотикограммы (рис.) показало, что 87,2% выделенных культур устойчивы к бензилпенициллину, 77,9% – устойчивы и умеренно устойчивы к ампициллину, 33,3% – нечувствительны к ванкомицину. В целом 62,5% культур *S. aureus*, выделенных от больных хроническим тонзиллитом, были резистентны к двум, трем, 15% – к четырем тестированным антибиотикам.

38 культур *S.aureus*, выделенных от студентов, лизировались стафилококковым бактериофагом. Фаготерапия была использована для лечения хронического тонзиллита у 27 пациентов. Из них на боли, першение, дискомфорт в горле жаловались 3 пациента, казеозно-гнойные пробки или жидкий гной в лакунах миндалин отмечены у 16 пациентов, разрыхленные или рубцово-измененные миндалины определялись у 17 пациентов, рубцовые спайки между миндалинами и небными дужками – у 10, гиперемия и валикообразное утолщение краев небных дужек – у 19, регионарный лимфаденит – у 2, выраженность лимфоидных гранул на задней стенке глотки – у 20 пациентов.

По поводу острых (обострения) хронических воспалительных заболеваний респираторного тракта в течение предыдущего года антибиотикотерапию перенесли 13 пациентов (от 1 до 3 курсов).

Все пациенты с хроническим тонзиллитом были разделены на две группы: в первой для лечения использовали один стафилококковый бактериофаг, во второй – комбинированное ле-

Таблица 1

Характер роста *S. aureus* у больных с хроническим тонзиллитом после лечения стафилококковым бактериофагом

Число больных	До фаготерапии	После фаготерапии											
		На следующий день				Через 10 дней				Через 30 дней			
		нет роста	скудный	умеренный	обильный	нет роста	скудный	умеренный	обильный	нет роста	скудный	умеренный	обильный
2	Скудный	2	–	–	–	1	1	–	–	1	1	–	–
8	Умеренный	–	4	4	–	2	5	1	–	5	2	1	–
7	Обильный	1	–	2	4	1	3	1	1	2	1	3	2

чение: вначале проводили санацию с помощью аппарата «Тонзиллор» по стандартной схеме, затем присоединяли стафилококковый бактериофаг. Выбор способа лечения определялся выраженностью клинических симптомов.

Монотерапию стафилококковым бактериофагом получили 17 пациентов с компенсированной формой хронического тонзиллита. Результаты бактериологического исследования представлены в табл. 1.

Как видно из данных, представленных в табл. 1, до проведения фаготерапии рост *S. aureus* характеризовался как скудный у 2, умеренный – у 8, обильный – у 7 пациентов. У всех больных, получавших стафилококковый бактериофаг, отмечалось уменьшение высеваемости *S. aureus* из миндалин в разные периоды наблюдения. Так, у одного из пациентов, имевших до фаготерапии скудный рост золотистого стафилококка, после применения бактериофага он не выделялся в течение месяца. У второго пациента рост *S. aureus* отсутствовал на следующий день и был очень скудным (пять колоний на ЖСА) через 10 и 30 дней после окончания фаготерапии.

Восемь пациентов из этой группы до применения бактериофага имели умеренный рост *S. aureus*. На следующий день после окончания фаготерапии у 4 из них рост стафилококка стал очень скудным и скудным; умеренный характер роста остался у четырех пациентов. *S. aureus* не высевался у 2 пациентов через 10 и 30 дней после фаготерапии. Умеренный рост на протяжении всего времени наблюдения сохранился у 1 пациентки. Однако у нее, как и всех пациентов этой группы, по окончании фаготерапии отсутствовали жалобы на боли и дискомфорт, наблюдалась положительная динамика объективных симптомов – слизистая оболочка бледно-розовая, лакуны миндалин чистые.

Семь пациентов из этой группы до фаготерапии имели обильный рост *S. aureus*. После применения бактериофага золотистый стафилококк не высевался на следующий день у 1, через 10 дней – у 3, через 30 дней – у 1 пациента. Очень скудный и скудный рост *S. aureus* регистрировался у 3 пациентов через 10 и 30 дней после фаготерапии. Умеренным был рост стафилококка у 2 пациентов на следующий день, у 1 – через 10 и 30 дней после завершения фаготерапии. Обильный рост *S. aureus* сохранялся у 2 пациентов в течение месяца наблюдения. При этом важно отметить, что произошло снижение степени выделения золотистого стафилококка. Если до фаготерапии степень выделения *S. aureus* составляла 10^6 КОЕ/мл, то после ее завершения высеваемость уменьшилась до $(3\div5)10^3$ КОЕ/мл. У всех пациентов этой подгруппы, в том числе и у 2 последних, отмечена положительная динамика развития клинических симптомов хронического тонзиллита.

Во второй группе пациентов использовалась комбинированная терапия: первым этапом проводилась санация небных миндалин с помощью аппарата «Тонзиллор»– 10 процедур по стандартной методике, затем – курс терапии с применением стафилококкового бактериофага. В эту группу вошли 10 пациентов с компенсированной формой хронического тонзиллита.

Таблица 2

Характер роста *S.aureus* у больных с хроническим тонзиллитом после комбинированной терапии

Число больных	До комбинированной терапии	После комбинированной терапии											
		На следующий день				Через 10 дней				Через 30 дней			
		нет роста	скудный	умеренный	обильный	нет роста	скудный	умеренный	обильный	нет роста	скудный	умеренный	обильный
3	Умеренный	1	2	–	–	–	3	–	–	–	2	1	–
7	Обильный	2	1	2	2	2	–	3	2	1	4	1	1

У 3 пациентов до лечения рост *S. aureus* характеризовался как умеренный, у 7 пациентов – как обильный, и он составил 10^4–10^6 КОЕ/мл. В табл. 2 приведены результаты бактериологического исследования больных после комбинированного лечения.

Среди пациентов с умеренным ростом *S. aureus* после первого этапа лечения у 1 характер роста стал скудным, у 2 оставался умеренным. После второго этапа лечения на следующий день стафилококк не высевался у 1 пациента, рост был скудным у 2 из них. Через 10 дней после применения бактериофага у всех пациентов рост *S. aureus* стал очень скудным, через 30 дней – у 2 пациентов – скудным, у 1 – умеренным. Клинически до фаготерапии у всех пациентов в лакунах миндалин наблюдалось большое количество жидкого гноя, после фаготерапии лакуны миндалин очистились, миндалины уплотнились, уменьшилось валикообразное утолщение небных дужек.

У всех пациентов с обильным ростом *S. aureus* после окончания первого этапа лечения характер роста стафилококка оставался обильным, но у 3 из них он уменьшился с 10^6 КОЕ/мл до 10^5–10^4 КОЕ/мл. После фаготерапии на следующий день у 2 пациентов рост *S. aureus* отсутствовал, у 1 был скудным, у 2 – умеренным, у 2 – обильным. Через 10 дней у 2 пациентов стафилококк не высевался, у 3 – рост был умеренным, у 2 – обильным. Через месяц не выделили *S. aureus* у 1 пациента, скудный рост отмечался у 4, умеренный – у 1, обильный сохранялся у 1 пациента. Таким образом, у 1 пациента отмечался обильный характер роста *S. aureus* в течение всего периода наблюдения, но в количественном отношении произошло уменьшение степени выделения стафиллококка с $2 \cdot 10^6$ КОЕ/мл до $4 \cdot 10^3$ КОЕ/мл. Клинически у этого пациента, как и у остальных пациентов этой подгруппы, отмечена положительная динамика фарингоскопических признаков: слизистые бледно-розовые, миндалины в пределах небных дужек, лакуны миндалин без патологического содержимого.

Таким образом, у всех пациентов с хроническим тонзиллитом обеих групп исследования наблюдалось клиническое улучшение. Гиперемия и валикообразное утолщение небных дужек остались лишь у 5 пациентов. Лакуны миндалин очистились у всех пациентов второй группы. У 4 пациентов первой группы отделяемое из лакун появилось через месяц после лечения: незначительное количество жидкого гноя – у 3, казеоз – у 1 пациента. Купирование признаков сопутствующего гранулезного фарингита отмечено у 16 пациентов.

Результат лечения оценили как «очень хороший» у 5 пациентов (18,5%), «хороший» – у 13 (48,1%), «удовлетворительный» – у 9 пациентов (33,3%).

Выводы

1. В обследованной группе студентов с компенсированной формой хронического тонзиллита S.aureus выделен в 92,5% случаев.

2. Выявлена высокая чувствительность S.aureus к стафилококковому бактериофагу (97,4%).

3. Стафилококковый бактериофаг можно применять для профилактических мероприятий в реабилитации пациентов с хроническим тонзиллитом.

4. Фаготерапия может использоваться как в качестве монотерапии, так и в комплексе мероприятий, направленных на санацию очагов хронической инфекции в глотке.

ЛИТЕРАТУРА

1. Азаматова Э. К., Хараева З. Ф., Мальцева Г. С. Иммунотропное влияние фитотерапии с эффектом закаливания при хроническом тонзиллите у детей // Рос. оториноларингология. – 2010. – № 2 (45). – С. 3–6.
2. Андамова О. В., Педдер В. В., Рымша М. А. Озонотерапия и низкочастотный ультразвук в лечении хронического тонзиллита // Актуал. вопр. оториноларингологии: материалы регионал. науч.-практ. конф., посвящ. 60-летию кафедры оториноларингологии НГМИ. – Новосибирск, 1998. – С .100–102.
3. Белецкий В. Г., Кочетков П. А., Дергачев В. С. Опыт лечения хронического тонзиллита фонофорезом софрадекса в сочетании с лазеротерапией / // Актуал. вопр. оториноларингологии: материалы регионал. науч.-практ. конф., посвящ. 60-летию кафедры оториноларингологии НГМИ. – Новосибирск, 1998. – С. 103–105.
4. Бочков И. А., Лавренова Э. С., Юрко Л. П. Влияние лечебных бактериофагов на условно-патогенную и симбиотическую микрофлору толстой кишки // Эпидемиология и инфекционные болезни. – 2009. – № 2. – С. 48–51.
5. Владимирская О. В. Изучение микробиологической эффективности аутоштаммов в хронической гнойной патологии ЛОР-органов: автореф. дис. ... канд. биол. наук. – М., 2008. – 23 с.
6. Забиров Р. А., Султанова Н. В. Этиология и патогенез хронического тонзиллита // Рос. оториноларингология. – 2010. – № 2 (45). – С. 154–160.
7. Лазарева Е. Т. Бактериофаги для лечения и профилактики инфекционных заболеваний // Антибиотики и терапия. – 2003. – № 1. – С. 36–40.
8. Лахно В. М., Бодуновский В. Н. Применение фаготерапии в хирургической практике // Вестн. хирургии. – 2001. – № 1. – С. 122–125.
9. Пальчун В. Т. Оториноларингология. – М., 2008. – 954 с.
10. Приказ МЗ СССР № 535 от 22 апреля 1985 г. «Об унификации микробиологических (бактериологических) методов исследования, применяемых в клинико-диагностических лабораториях лечебно-профилактических учреждений. М., 1989. – 126 с.
11. Солдатов И. Б. Лекции по оториноларингологии. – М., 1994. – 288 с.
12. Эндолакунарное лазерное облучение миндалин в консервативном лечении хронического тонзиллита / Т. К. Староверова [и др.] // Вестн. оториноларингологии. – 2007. – № 4. – С. 56–59.

Худоногова Зинаида Петровна – канд. мед. наук, доцент каф. микробиологии, вирусологии и иммунологии Новосибирского ГМУ. 630091, Новосибирск, Красный пр., д. 52; тел.: (383) 222-68-35, e-mail: microbio@ngs.ru; **Евстропов** Александр Николаевич – д-р мед. наук, проф., зав. каф. микробиологии, вирусологии и иммунологии Новосибирского ГМУ. 630091, Новосибирск, Красный пр., д. 52; тел.: (383) 222-68-35, e-mail: microbio@ngs.ru; **Васильева** Наталия Геннадиевна – канд. мед. наук, ассистент каф. инфекционных болезней Новосибирского ГМУ. 630091, Новосибирск, Красный пр., д. 52; тел.: (383) 218-19-95; **Рымша** Маргарита Андреевна – д-р мед. наук, проф., зав. каф. оториноларингологии Новосибирского ГМУ. 630075, Новосибирск, ул. Залесского, д. 6; тел.: 8-913-916-47-35, e-mail: rymsha3@mail.ru; **Подволоцкая** Ирина Владимировна – канд. мед. наук, доцент каф. оториноларингологии Новосибирского ГМУ. 630129, Новосибирск, ул. Залесского, д. 6; тел.: 8-913-892-18-91, e-mail: irinalor@rambler.ru; **Шоларь** Марина Владимировна – канд. мед. наук, врач-оториноларинголог медико-консультативного центра Новосибирского ГМУ. 630091, Новосибирск, Красный пр., д. 52; тел.: 8-952-903-02-16, e-mail: sholar120972@mail.ru.

УДК: 616.28-002.14-073.43-053.5 (575.14)

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ СЛУХА И ГЕН-ДИАГНОСТИКИ СРЕДИ ТУГОУХИХ ДЕТЕЙ СПЕЦИАЛИЗИРОВАННЫХ ИНТЕРНАТОВ г. САМАРКАНДА

Н. Ж. Хушвакова, Н. О. Хамракулова

THE RESULTS OF HEARING OBSERVATIONS AND GENE DIAGNOSTICS AMONG DEAF CHILDREN FROM SPECIALIZED INTERNATS OF SAMARKAND CITY

N. J. Khushvakova, N. O. Khamrakulova

Самаркандский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан (Ректор – проф. А. М. Шамсиев)

Важными социальными задачами являются установление детей с врожденной тугоухостью и их ранняя реабилитация. Своевременная диагностика нарушений слуха у детей и направление их в специализированные детские ясли и сады явились бы залогом успешной социальной реабилитации слабослышащих детей. В результате проведенного комплексного лечения (нейромедин + инстенон), терапия дала положительный эффект в виде значительного улучшения остроты слуха, разборчивости речи, уменьшения шума в ушах у 87% пациентов. У больных детей, у которых в гене GJB2 диагностирована мутация, не было никого эффекта после лечения, и им была показана кохлеарная имплантация. Результаты проведенного исследования показали, что патологические мутации гена Cx26 чаще всего способствуют формированию стабильной двусторонней симметричной сенсоневральной тугоухости, которую можно диагностировать уже в первые месяцы жизни.

Ключевые слова: *Cx26 нейросенсорная тугоухость, ПЦР-диагностика, GJB2, лечение.*

Библиография: *4 источника.*

The main objective is to determine children with congenital hearing loss and the early rehabilitation, diagnostics of the hearing disorders in children and to send them to the specialized nurseries and orchards would be the key to successful social rehabilitation of children with hearing disorders. As a result of a comprehensive treatment with the use of neiromedin+instenon it has been taken positive effect: such as a significant improvement of hearing function, intelligibility, decreasing noise in the ear in 87% of patients. During the gene diagnostic in the sick children who had mutation of GJB2-gene after the prescribed treatment it has not been determined any improvements and we performed them cochlear implantation. The results of carried out treatment showed that pathological mutations of Cx26-gene most often contribute to forming of the stable bilateral symmetric sensoneural hearing loss which could be diagnosed even in the first months of life.

Key words: *Cx26, neurosensor hearing loss, PCR-diagnostics, GJB2, treatment.*

Bibliography: *4 sources.*

В связи с ростом частоты тугоухости среди населения все большую актуальность приобретает необходимость повышения специальной реабилитации лиц с нарушением слуха, прежде всего поражением звуковоспринимающего аппарата. Систематическое изучение эпидемиологии тугоухости позволит осуществлять раннюю диагностику нарушений слуха. Ранняя диагностика нарушений слуха и вовремя оказанная помощь могли бы предупредить развитие тугоухости у подавляющего большинства детей и обеспечить им возможность получить полноценное академическое образование. Сказанное свидетельствует о том, что приведенные данные могут быть использованы в качестве нового подхода для повышения эффективности профилактики нарушений слуха [2].

Всемирной Федерацией глухих была провозглашена цель специальной реабилитации и интеграции глухих в мир слышащих, и этому в настоящее время посвящена деятельность многих медицинских и общественных организаций стран мира [3].

По данным ВОЗ, 6% населения земного шара страдает нарушением слуха, из них 75% – поражением звуковоспринимающего аппарата. Молекулярно-генетические исследования последнего десятилетия показали, что мутация гена GJB2, особенно мутация с.35 delG, является причиной тяжелой врожденной несиндромальной сенсоневральной тугоухости в 50% случаев. На основании существующих знаний о патогенезе коннексиновой тугоухости известно, что нарушение слуха имеет врожденный характер [3]. Сегодня основной формой социальной реабилитации детей с дефектами слуха являются их обучение и воспитание в специальных школах-интернатах. Для организации сурдологической помощи детям необходимо улучшить на научной основе материальную базу школ-интернатов, оснастить их специальной аппаратурой. В связи с вышеизложенным Минздравом РУз. была финансирована программа по прикладному проекту АЕСС-3. Группой различных специалистов было проведено изучение слуха у детей, обучающихся в специализированных интернатах для слабослышащих и глухих детей. Группа состояла из педиатров, аудиологов и эндокринологов. Обследование проводилось в специализированных школах-интернатах № 126 и № 61 г. Самарканда.

Пациенты и методы исследования. Нами было обследовано 547 детей с различной степенью тугоухости в возрасте от 7 до 15 лет. Изучение состава учащихся показало, что по возрастно-половой структуре разные школы-интернаты близки между собой. В интернате № 61, предназначенном для глухих детей, было обследовано 273 ребенка. При тональном аудиометрическом обследовании у более чем 80% детей порог восприятия слуха был в пределах 90–100 дБ и выше, т. е. эти дети были практически глухие, для ген-диагностики мы их не брали. Остальные дети в количестве 375 были из интерната № 126 (205 детей) и № 61 (170 детей). Из них мальчиков было 231 (61,7%), девочек 143 (38,3%).

135 (36%) детей из общего количества обследованных нуждались в слухопротезировании. Обследованные дети были разделены на три группы: I группа – дети младшего школьного возраста (от 7 до 10 лет включительно) – они составили 157 (42%) детей; II группа – дети среднего школьного возраста (от 11–13 лет) – 154 (41,2%) ребенка; III группа – дети старшего возраста (13–15 лет) – 64 (17,0%). Основную массу (83,2%) составили дети в возрасте 7–13 лет. Во всех обследованных группах преобладали мальчики.

Результаты и их обсуждение. Во всех возрастных группах у подавляющего большинства детей снижение слуха явилось результатом ототоксического влияния антибиотиков (38%). На долю инфекционных заболеваний и черепно-мозговых травм приходилось 24 и 9%. Удельный вес нарушения слуха у детей с отягощенной наследственностью составил 27%. У 3%детей причину нарушения слуха установить не удалось.

Всем обследованным детям была сделана тональная аудиометрия воздушной и костной проводимости на частотах 250, 500, 1000, 2000, 4000 и 8000 Гц.

У 4 (3,7%) из общего числа детей установлена тугоухость I степени, у 102 (27,3%) – II степени, у 119 (31,7%) – III степени и у 140 (37,3%) – IV степени, порог восприятия слуха у них был 75–80 дБ и выше. Вместе с тем у учащихся школы-интерната № 61 в целом были более тяжелые нарушения слуха, чем у воспитанников школы-интерната № 126. Доля детей с наиболее глубокими поражениями органа слуха (III степени и глухота) в школе-интернате № 61 была почти в 1,4 раза выше, чем в школе № 126 (соответственно 59 и 43%).

У 100 больных детей была проведена ПЦР-диагностика на мутацию гена коннексин (Cx26). Из них у 4 диагностирована мутация 35delG.c. – 3202 + IG > A (IVSI + IG > A) гомозигота и у 17 диагностирована мутация 35delGc.313 326del14, c.235delC и c.358 360delG (p.Glul120del) гетерозигота. Все эти больные получали комплексное лечение. Из них 30 детей получили традиционное лечение, а 20 пациентов получали препарат инстенон + нейромедин (инстенон 1,0 мл + внутривенно капельно 100 мл физраствоpе, нейромедин 0,5% в заушную область под надкостнично) в комплексном лечении. У больных, у которых в ген диагностике обнаружена мутация, после лечения не было никакого эффекта, и им была показана кохлеарная имплантация.

Критериями оценки эффективности применения препаратов комплекса «Нейромедин + инстенон» являлись субъективные жалобы, данные акуметрии, пороговой и надпороговой аудиометрии, проведенных в динамике до лечения, в процессе лечения и сразу после окончания курса лечения в день выписки из стационара. В результате проведенного лечения положитель-

ный эффект в виде значительного улучшения остроты слуха, разборчивости речи, уменьшения шума в ухе отмечался у 87% пациентов.

Таким образом, положительным эффектом от лечения считали, когда пороги по воздушной проводимости понижались на 15 дБ, улучшалась разборчивость речи, а шум в ушах уменьшался или исчезал совсем. Хорошим эффект от лечения считали, когда пороги на речевые частоты понижались более чем на 20 дБ, изменялась степень потери слуха.

Выводы

1. Ранняя диагностика нарушений слуха у детей и направление их в специализированные детские ясли и сады являются залогом успешной социальной реабилитации слабослышащих детей.

2. У больных детей, у которых в ген-диагностике обнаружена в гене GJB2 мутация, не было никого эффекта после лечения, и им была показана кохлеарная имплантация. Генетическое обследование при подтверждении наличия патологических мутаций в гене GJB2 позволяет сократить время принятия решения о проведении кохлерной имплантации.

3. В результате проведенного комплексного лечения «нейромедин + инстенон» получен положительный эффект в виде значительного улучшения остроты слуха, разборчивости речи, уменьшения шума в ушах у 87% пациентов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Диаб Х. М., Кузовков Б. Е., Пащинина О. А. Особенности хирургической тактики кохлеарной имплантации у пациентов с аномалиями развития внутреннего уха: материалы XVIII съезда оториноларингологов России. – СПб. – Т. 2. – С. 62–65.
2. Иванов В. Н., Литвак М. М. Динамика изменений слуха при антибиотиковом ототоксикозе: материалы XVIII съезда оториноларингологов России. – СПб. – Т. 2. – С. 77–80.
3. Маркова Т. Г. Наследственные формы тугоухости и медико-генетическое консультирование // Мед. генетика. – 2004. Т. 3, № 2. – С. 63–69.
4. Willems P. J. Genetic causes of hearing loss // The New England Journal of Medicine – 2000. – Vol. 342, N 15. – P. 1101–1109.

Хушвакова Нилуфар Журакуловна – канд. мед. наук, доцент, зав. каф. оториноларингологии и стоматологии Самаркандского государственного медицинского института. 703017, Республика Узбекистан, Самарканд, ул. Менделеева, пр. 1, дом. 7; тел.: +9-986-62-19-32-27, e-mail: nilumedlor@mail.ru; **Хамракулова** Наргиза Орзуевна – ассистент кафедры оториноларингологии и стоматологии Самаркандского ГМИ. 703015, Республика Узбекистан, Самарканд, ул. Рудаки, д. 214; тел.: +9-986-62-62-67-78, e-mail: nargizaXAMRAKULOVA82@mail.ru.

УДК: 616.211-002.2 : 616.216.1-002

БЕЛОК ТЕПЛОВОГО ШОКА HSP-70 И АУТОАНТИТЕЛА К НЕМУ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ГНОЙНОМ РИНОСИНУСИТЕ

Н. Н. Цыбиков, Е. В. Егорова, В. И. Пересторонин

HEAT SHOCK PROTEIN HSP-70 AND AUTOANTIBODIES TO IT AS CHRONIC PURULENT RHINOSINUSITIS

N. N. Tsybikov, E. V. Egorova, V. I. Perestoronin

ГОУ ВПО «Читинская государственная медицинская академия Росздрава», г. Чита (Ректор – засл. врач РФ, д-р мед. наук, проф. А. В. Говорин)

Исследовали содержание белка теплового шока HSP-70, аутоантител (аАт) классов IgG и sIgA к нему в сыворотке крови и назальном секрете у здоровых и больных хроническим гнойным риносинуситом (ХГРС). Обнаружено, что концентрация HSP-70 увеличивается как в сыворот-

ке крови, так и в назальном секрете пациентов. Уровень аАт класса IgG к HSP-70 в сыворотке крови возрастает, а аАт класса sIgA в назальном секрете остается прежним при ХГРС.

Ключевые слова: *белок теплового шока, аутоантитела, хронический гнойный риносинусит.*

Библиография: *7 источников.*

We investigated the content of the heat shock protein HSP-70, autoantibodies (aAB) IgG & sIgA to him in serum and nasal secretions in healthy subjects and patients with chronic purulent rhinosinusitis (HPRS). It was found that concentration of HSP-70 increases both in serum and nasal secretions of patients. The level of IgG to HSP70 in the serum increases, sIgA in nasal secretions remain on the same level as CPRS .

Key words: *heat shock protein, autoantibodies, chronic purulent rhinosinusitis.*

Bibliography: *7 sources.*

Общепризнано, что основной причиной высокой частоты хронического гнойного риносинусита (ХГРС) является иммунная недостаточность как на системном, так и местном уровне [1, 2, 7].

При этом длительная антибактериальная терапия сопровождается повышением резистентности микроорганизмов и хронизацией воспалительного процесса [4, 6]. Исходя из сказанного очевидно, что раскрытие новых звеньев механизма ХГРС представляется актуальным, так как открывает перспективы новых путей патогенетической терапии этого заболевания. Известно, что белок теплового шока не может не экспрессироваться на слизистой носа и микроорганизмах при ХГРС. HSP-70 не только обладает защитными свойствами, но и способен запускать новые звенья патогенеза ХГРС и, являясь высокоиммуногенным в силу эволюционной стабильности, индуцировать выработку аутоантител (аАт) [5]. Однако до сих пор роль HSP-70 при ХГРС остается неизвестной, что и составило предмет нашего исследования.

Цель работы. Оценка уровня HSP-70, аутоантител (аАт) классов IgG и sIgA к нему в сыворотке крови и назальном секрете у здоровых и больных ХГРС.

Для достижения поставленной цели последовательно решались следующие задачи.

1. Параллельно исследовать уровень HSP-70 в сыворотке крови и назальном секрете у здоровых лиц и больных ХГРС.

2. Изучить концентрацию аАт классов IgG в сыворотке крови и sIgA к HSP-70 в назальном секрете у здоровых и больных ХГРС.

Материалы и методы исследования. Под нашим наблюдением находилось 20 больных ХГРС в возрасте от 18 до 55 лет. Для данного исследования мы отобрали больных с давностью заболевания от 5 до 20 лет с частыми рецидивами от 2 до 5 раз в год. Контрольная группа состояла из 20 здоровых лиц без сопутствующей и ЛОР патологии.

Материалом для иммунологического исследования служили сыворотка крови и назальный секрет здоровых и больных ХГРС. Для получения смывов из полости носа пациенту в каждый общий носовой ход на 10 мин вводили сухой ватный тампон, который после извлечения переносили в пробирку, содержащую 1 мл 0,9%-ного раствора натрия хлорида. Через 30 мин тампоны тщательно отжимали и полученный смыв использовали для определения HSP-70, аутоантител (аАт) классов IgG и sIgA к нему [4]. Концентрацию HSP-70 в сыворотке крови определяли моноклональными антителами методом ИФА (Assay Designs., USA, Michigan). Уровень аАт класса IgG в сыворотке крови и sIgA в назальном секрете определяли оригинальным методом. Лунки полистероловых планшетов сенсибилизировали HSP-70 (Вектор-Бест, г. Новосибирск) в количестве 100 мкг в объеме 200 мкл забуференного физиологического раствора. После 30-минутной инкубации при комнатной температуре планшет трижды отмывали дистиллированной водой, затем вводили 200 мкл исследуемой сыворотки, разведенной в соотношении 1 : 100 забуференнным физиологическим раствором, и после инкубации вновь трижды отмывали лунки планшетов. Аутоантитела к HSP-70 выявляли анти-IgG-человеческими антителами по стандартной методике. Полученные результаты выражали в единицах оптической плотности.

Статистическая обработка данных осуществлена при помощи пакета программ «Biostat» и Microsoft Excel 2003 (Microsoft Office 2003 for Windows XP Professional). При сравнении по-

Таблица 1

Уровень HSP-70 в сыворотке крови и назальном секрете у здоровых и больных хроническим гнойным риносинуситом

Уровень HSP-70, нг/мл	Здоровые (n = 20)	ХГРС (n = 20)
В сыворотке крови	0,17 (0,08; 0,32)	0,65 (0,50; 0,74) p < 0,001
В назальном секрете	0,05 (0,01; 0,07)	0,16 (0,09; 0,31)
Примечание: n – число обследованных; p – уровень значимости достоверных различий по сравнению с контролем; p_1 – уровень значимости достоверных различий до и после лечения.		

Таблица 2

Уровень аАт к HSP-70 в сыворотке крови и назальном секрете у здоровых и больных хроническим гнойным риносинуситом [Me (25-й, 75-й)]

Уровень аАт класса IgG к HSP-70, нг/мл	Здоровые (n = 20)	ХГРС до лечения (n = 20)
В сыворотке крови	0,11 ± 0,05	0,55 ± 0,11 p<0,001
В назальном секрете	0,14 ± 0,02	0,13 ± 0,01
Примечание: n – число обследованных; p – уровень значимости достоверных различий до и после лечения.		

казателей иммуноглобулинов использовали методы непараметрической статистики в связи с ненормальным распределением значений в вариационных рядах. Числовые данные приведены в виде медианы (Me) и интерквартильного размаха (25-го, 75-го процентилей). Для сравнения двух независимых выборочных совокупностей применяли критерий Манна–Уитни.

Результаты и их обсуждение. Содержание HSP-70 в сыворотке здоровых людей составило 0,17 нг/мл, а в назальном секрете – 0,05 нг/мл. У больных ХГРС резко возрастает уровень HSP-70 в сыворотке крови в 3,8 раза, а в назальном секрете повышается 3,2 раза (табл. 1).

Как видно из табл. 2, у здоровых лиц аАт к HSP-70 обнаруживались как в сыворотке крови, так и назальном секрете примерно в одинаковых концентрациях. У больных ХГРС зарегистрирован максимальный уровень sIgA относительно HSP-70 в сыворотке крови, а в назальном секрете практически не отличается от нормы.

Таким образом, значительное повышение HPS-70 как в сыворотке крови, так и в назальном секрете при ХГРС объяснимо и связано с гиперпродукцией HSP-70 как фагоцитирующими клетками, так и микроорганизмами. Вероятно, в продукции белка теплового шока принимают участие и другие клетки в очаге воспаления: эндотелиоциты, эпителиальные и клетки соединительной ткани, вовлекаемые в патологические процессы.

Наряду со сказанным уровень аАт IgG к HSP-70 в сыворотке крови возрастает в 5 раз, в то время как в назальном секрете аАт sIgA не меняются. В первом варианте увеличение аАт IgG не вызывает удивления, так как HSP-70, являясь эволюционно устойчивыми белками, вызывают ожидаемый гипериммунный ответ, что и проявляется повышением сывороточных аАт практически в 5 раз. Местно в полости носа нет ожидаемой увеличенной продукции аАт sIgA, что, по нашему мнению, объясняется постоянным присутствием микроорганизмов на слизистой полости носа и формированием иммунной толерантности.

Выводы

1. У здоровых лиц концентрация HSP-70 определяется в сыворотке крови и назальном секрете и значительно возрастает при ХГРС.

2. Уровень аАт класса IgG к HSP-70 в крови возрастает в 5 раз, а в назальном секрете аАт класса sIgA не изменяются.

ЛИТЕРАТУРА

1. Азнабаева Л. Ф., Арефьева Н. А., Коваленко А. Л. Циклоферон в терапии ринита и синусита. – СПб., 2000. – 40 с.
2. Арефьева Н. А., Медведев Ю. А. Иммунологические аспекты в оториноларингологии // Новости оторинолар. и логопатологии. – 1997. – № 4 (12). С. 3–10.
3. Особенности реагирования местного иммунитета слизистой оболочки полости носа и околоносовых пазух при гнойных риносинуситах / А. А. Тотолян [и др.] // Рос. оториноларингология. – 2004. – № 6. – С. 111–114.
4. Смирнова И. Н., Зарипова Т. Н., Кузьменко Д. И. Противовоспалительное действие ингаляций минеральных вод: целесообразность определения биохимических маркеров воспаления в назальном секрете // Вопр. курортологии. – 2003. – № 4. – С. 20–23.
5. Содержание белка теплового шока-70 и аутоантител к нему при лечении одонтогенных абсцессов / Н. Н. Цыбиков [и др.] // Амбулатор. хирургия. – 2010. – № 1. – С. 49–51.
6. Шарипова Э. Р., Арефьева Н. А., Азнабаева Л. Ф. Перспективы применения рекомбинантных цитокинов в лечении гнойных риносинуситов // Рос. ринология. – 2009. – № 2. – С. 23–24.
7. Abbanat D., Macielag M., Bush K.Chronic sinusitis: risk factors for extensive disease // Expert Opin. Investig Drugs. – 2003. – N 12. – P. 379–399.

Цыбиков Намжил Нанзатович – лауреат премии Совета министров СССР, д-р мед. наук, проф., зав. каф. патофизиологии Читинской ГМА; тел.: 8-914-144-8653, (3022) 37-64-12, e-mail: thybikov@mail.ru; **Егорова** Елена Владимировна – канд. мед. наук, ассистент каф. оториноларингологии Читинской ГМА; тел.: 8-924-274-1560, (3022) 41-08-39, e-mail: egorovaelen@mail.ru; **Пересторонин** Владимир Игоревич – аспирант кафедры патофизиологии Читинской государственной медицинской академии; тел.: 8-924-372-9747, (3022) 36-05-47, e-mail: orck2000@mail.ru

УДК: 616.323-007.61+616.28-008.14 (053.9)

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ СОЧЕТАНИЯ АДЕНОИДОВ И ТУГОУХОСТИ У ПАЦИЕНТКИ ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА

В. В. Виноградов, Т. А. Галкина, С. С. Решульский, М. А. Лабазанова

CLINICAL CASE MIX OF THE ADENOIDS AND HEARING LOSS IN PATIENTS OF ADVANCED AGE.

V. V. Vinogradov, T. A. Galkina, S. S. Reshulsky, M. A. Labazanova

ФГУ «Научно-клинический центр оториноларингологии ФМБА России» (Директор – проф. Н. А. Дайхес)

Аденоидные вегетации или аденоиды – это часто встречающаяся патология в детском возрасте. Бурный рост лимфоидной ткани в глотке и носоглотке характерен для детей после 2–2,5 года, в 14–15 лет у большинства подростков аденоиды уменьшаются в размерах и подвергаются обратному развитию. Тем не менее встречаются и описаны случаи лимфоидной гиперплазии носоглотки у лиц среднего и пожилого возраста. Гипертрофия носоглоточной миндалины вызывает застойную гиперемию в окружающих мягких тканях – слизистой оболочке носовых раковин, мягком небе, задних небных дужках и даже в придаточных пазухах носа, сдавливает и (или) обтурирует устья слуховых труб. В статье приведен пример пациентки пожилого возраста с гипертрофией носоглоточной миндалины и развившимися на этом фоне осложнениями.

Ключевые слова: *аденоидные вегетации, сенсоневральная тугоухость, экссудативный отит, эндоскопическая хирургия.*

Библиография: *3 источника.*

Adenoid vegetations or adenoids is a frequent pathology in children. The rapid growth of lymphoid tissue in the pharynx and nasopharynx is typical for children after 2–2,5 years, 14–15 years, most teenagers adenoids shrink and are subject to regression. Nevertheless, there are also described cases of nasopharyngeal lymphoid hyperplasia in patients of middle and old age. Hypertrophy of the nasopharyngeal tonsil causing congestive hyperemia in the surrounding soft tissues – mucous membrane of the nasal turbinate, soft palate, posterior palatal bow and even in the paranasal sinuses, compress and obturate mouth ear tubes. The article is an example of elderly patients with hypertrophy of the nasopharyngeal tonsil and developed on this background complications.

Key words: *adenoid vegetations, sensorineural hearing loss, exudative otitis media, endoscopic surgery.*

Bibliography: *3 sources.*

Аденоидные вегетации, или аденоиды, это часто встречающаяся патология в детском возрасте. Свое развитие аденоиды начинают во второй половине внутриутробной жизни плода, формируются к концу первого года жизни. Бурный рост лимфоидной ткани в глотке и носоглотке характерен для детей после 2–2,5 года. К 10 годам этот рост приостанавливается, и в 14–15 лет у большинства подростков аденоиды уменьшаются в размерах и подвергаются обратному развитию. У детей старше 16 и у взрослых аденоидная ткань в носоглотке, как правило, отсутствует [1].

Тем не менее встречаются и описаны случаи лимфоидной гиперплазии носоглотки у лиц среднего и пожилого возраста. При этом чаще под маской аденоидов прогрессируют лимфопролиферативные заболевания [3].

Известно, что гипертрофия носоглоточной миндалины вызывает застойную гиперемию в окружающих мягких тканях – слизистой оболочке носовых раковин, мягком небе, задних

небных дужках и даже в придаточных пазухах носа, сдавливет и (или) обтурирует устья слуховых труб. Эти явления влекут за собой частые насморки, а также тубоотит и застойные экссудативные отиты. Поэтому при выявлении соответствующей симптоматики обязателен осмотр носоглотки [2].

Однако как показывает практика, носоглотка осматривается ЛОР-врачами не всегда, а смешанная тугоухость длительное время лечится как сенсоневральная.

Мы хотели бы предоставить клинический случай сочетания аденоидов 3-й степени с явлениями двусторонней дисфункции слуховых труб и развившимся на этом фоне двусторонним экссудативным отитом в сочетании с хронической двусторонней сенсоневральной тугоухостью справа 4, слева – 3.

Пациентка Г., 55 лет, с диагнозом новообразование носоглотки, поступила в ФГУ НКЦ «Оториноларингология» 12.10.10. При поступлении предъявляла жалобы на снижение слуха с обеих сторон, отсутствие носового дыхания. Из анамнеза известно, что слух на правое ухо резко снизился в 25 лет, после родов, а на левое ухо постепенно снижался последние 3 месяца, носовое дыхание ухудшалось последние 2 года до полного отсутствия. Проводилась консервативная терапия по поводу вазомоторного ринита, без эффекта. Направлена в сурдоцентр, где при аудиометрии диагностировали смешанную тугоухость и еще 2 месяца проводилась консервативная терапия. Ввиду неэффективность лечения госпитализирована в клинику ФГУ НКЦ «Оториноларингология» ФМБА России.

При осмотре и отоскопии AD = AS – наружный слуховой проход широкий, свободный, патологического отделяемого нет. Mt – мутные, втянуты, определяется уровень жидкости. Проходимость слуховых труб по Вальсальве 3-й степени. При передней риноскопии S-образное искривление перегородки носа, нижние носовые раковины отечны, синюшны, слизистая оболочка полости носа субатрофична. После адреналиации сокращение нижних носовых раковин удовлетворительное, хоаны обозримы, в носоглотке определяется новообразование бледно-розового цвета. При эндоскопическом исследовании последнее имеет дольчатое строение, полностью выполняет носоглотку, блокирует устья слуховых труб, нижняя граница достигает мягкого неба, движения последнего в полном объеме. При пальпаторном исследовании новообразование мягкоэластической консистенции, безболезненное, гладкое, не кровоточит. На КТ ППН от 20.10.10: признаки мягкотканого образования носоглотки, деформации перегородки носа.

Предварительный диагноз: двусторонний экссудативный отит, смешанная тугоухость справа 4-й степени, слева – 3-й степени. Новообразование носоглотки. Искривление перегородки носа. Вазомоторный ринит. Проведено лечение: 14.10.10 под местной анестезией произведена мультифокальная биопсия образования полости носа под контролем эндоскопа. Гистология № 66995-67000: гиперплазированная лимфоидная ткань с множеством сосудов, частично по-

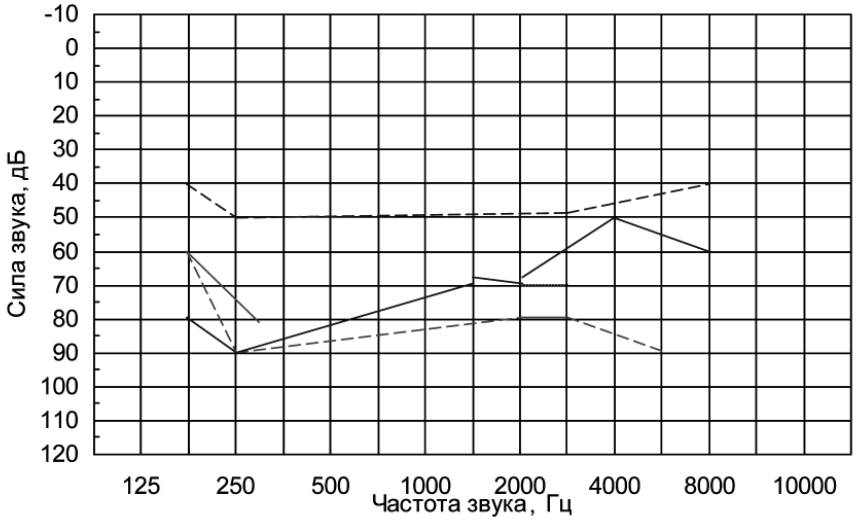


Рис. 1. *Аудиограмма при поступлении.*

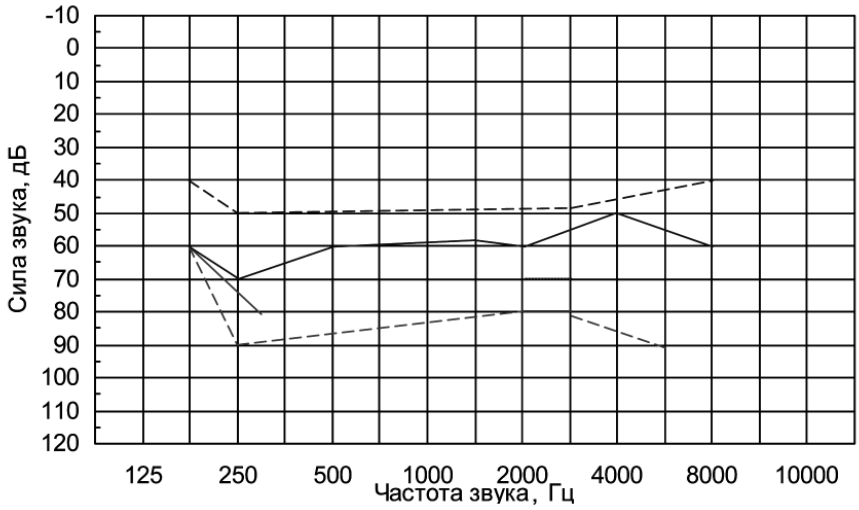


Рис. 2. *Контрольная аудиограмма: костная проводимость AS; воздушная проводимость AS; костная проводимость AD; воздушная проводимость AD*

крытая респираторным эпителием. 20.11.10 под ЭТН была выполнена септопластика, аденотомия под контролем эндоскопа, двусторонняя подслизистая вазотомия нижних носовых раковин. 24.10.11 под местной анестезией выполнен параценрез с обеих сторон, из барабанной полости удалено около 2 мл густого, вязкого экссудата с желтоватым оттенком, установлены шунты. Послеоперационный период протекал без осложнений, получала антибиотикотерапию, гемостатическую, антигистаминную, обезболивающую терапию, ирригационную терапию. Носовое дыхание восстановилось на 3-и сутки, функция слуховых труб восстановилась на 7-е сутки. Проходимость слуховых труб по Вальсальве 1-й степени. Послеоперационная гистология № 71253-62/10: лимфоидная ткань, частично покрытая переходным, частично многослойным плоским эпителием с наличием лимфоидных фолликулов со светлыми центрами размножения. Больная выписана через 12 дней после операции.

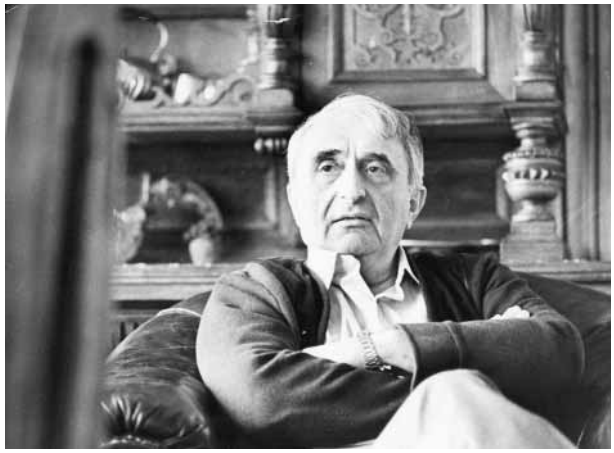
Данный клинический случай подтверждает возможность сохранения аденоидов в пожилом возрасте. Не проведенное своевременно хирургическое лечение у данной больной привело к формированию осложнений и инвалидизации.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ковалева Л. М. Аденоиды и сопутствующие заболевания у детей. – 2003. – 7 с.
2. Пальчун В. Т., Преображенский Н. А. Болезни уха, горла, носа. – М., 1980. – 133 с.
3. Солдатов И. Б. Лекции по оториноларингологии. – 1994. – 202 с.

Виноградов Вячеслав Вячеславович – канд. мед. наук, ст. науч. сотрудник отдела ЛОР-онкологии ФГУ НКЦ «Оторино-ларингологии». 123098, Москва, ул. Гамалеи, д. 15; **Решульский** Сергей Сергеевич – мл. науч. сотрудник отдела патологии глотки и носа ФГУ НКЦ «Оториноларингология». 123098, Москва, ул. Гамалеи, д. 15; тел.: 8-903-547-57-64, e-mail: www.RSS05@mail.ru; **Галкина** Татьяна Анатольевна – канд. мед. наук, зав. ЛОР-отделением ФГУЗ КБ № 86. 123098, Москва, ул. Гамалеи, д. 15; **Лабазанова** Марьям Абдулмажидовна – ординатор 2-го года обучения ФГУ НКЦ «Оториноларингология». 123098, Москва, ул. Гамалеи, д. 15.

СВЕТЛОЙ ПАМЯТИ СЕМЕНА НИКОЛАЕВИЧА ХЕЧИНАШВИЛИ ПОСВЯЩАЕТСЯ



«На 91-м году жизни тихо, мирно скончался один из основоположников советской школы оториноларингологии, последний из могикан советской и грузинской медицины – Симон Хечинашвили. Прими усопшего, Господь, в твои небесные селенья...»

Так кратко было сообщено в Интернете о завершении жизненного пути (21 июня 2010 года – *прим. редакции*) корифея мировой медицинской науки академика Академии медицинских наук СССР, академика Академии наук Грузии, члена Немецкой академии естественных наук (Леопольдины), почетного доктора Берлинского университета имени Гумбольдта, почетного члена научных обществ оториноларингологов Чехословакии, Польши, Болгарии и Германии Семена Николаевича Хечинашвили.

Биографическая справка

Семен Николаевич Хечинашвили родился 26 ноября 1919 г. в городе Кутаиси (Грузия). Отец – Хечинашвили Николай Семенович (1887–1946). Мать – Хечинашвили Ольга Игнатьевна (1898–1948). Супруга – Микеладзе Лали Давидовна (1932 г. рожд.). Сын – Хечинашвили Деви Семенович (1958 г. рожд.). Дочь – Хечинашвили Майя Семеновна (1960 г. рожд.).

В 1941 г. окончил Тбилисский медицинский институт. Работал ординатором оториноларингологического отделения Республиканской центральной клинической больницы в Тбилиси (1941–1944), ассистентом (1944–1945), доцентом (1946–1948), профессором (1949–1951) кафедры оториноларингологии Тбилисского института усовершенствования врачей. В 1943 году защитил кандидатскую диссертацию, в 1949 г. – докторскую. С 1951 г. до конца своих дней заведовал кафедрой оториноларингологии Тбилисского института усовершенствования врачей (ныне – Тбилисская медицинская академия). С 1942 по 1951 г. по совместительству работал в Институте физиологии имени И. С. Бериташвили АН Грузинской ССР.

С 1971 по 1980 г. был ректором Тбилисского института усовершенствования врачей.

Разработал новые модификации слухоулучшающих операций у больных отосклерозом, участвовал в разработке методов объективной аудиометрии путем регистрации слуховых вызванных потенциалов, новых методов операции на гортани при ее опухолях. Предложил новые эндоларингеальные операции с использованием углекислотного лазера, микрохирургические операции у больных отосклерозом с использованием аргонового лазера, у больных хроническим перфоративным отитом (миринготомии и тимпанопластики). Разработал и внедрил в клиническую практику операции с использованием аргонового лазера, новые способы остановки носового кровотечения, а также эндоназальные операции.

Автор около двухсот научных работ, в том числе монографий «Вестибулярная функция» (1953), «Вопросы теории и практики слуховосстановительной хирургии» (1963), «Вопросы аудиологии» (1978), «Слуховые вызванные потенциалы человека» (1983). Соавтор двух руководств по оториноларингологии (1963, 1989).

В 1963 году удостоен Ленинской премии.

В 1961 г. избран членом-корреспондентом, в 1980 г. – действительным членом Академии медицинских наук СССР, в 1996 г. – действительным членом Академии наук Грузии.

Член Немецкой академии естественных наук (Леопольдины) (1976), почетный доктор Берлинского университета имени Гумбольдта, почетный член научных обществ оториноларингологов Чехословакии, Польши, Болгарии и ГДР (1978), лауреат премии имени И. С. Бериташвили АН Грузии (1984).

В Большой советской энциклопедии, наиболее фундаментальном и уважаемом издании Советского Союза, где мало о ком написано при жизни, значится следующее:

«Хечинашвили Семен Николаевич (р. 26.11.1919, Кутаиси), советский оториноларинголог, член-корреспондент АМН СССР (Академия медицинских наук СССР) (1963). Член КПСС с 1947. В 1941 окончил Тбилисский медицинский институт; работал под руководством И. С. Бериташвили. С 1952 заведующий кафедрой болезней уха, горла и носа Тбилисского института усовершенствования врачей. Основные труды посвящены исследованию подкорковых и корковых вестибулярных механизмов, хирургическому лечению опухолей гортани и микрохирургии уха. Предложил оригинальную методику экспериментального изучения функции нёбных миндалин. Ленинская премия (1964) за совершенствование и внедрение в практику слухоулучшающих операций при отосклерозе. Депутат Верховного Совета СССР 7-го и 8-го созывов. Награжден орденом Ленина, орденом Трудового Красного Знамени и медалями».

В личности С. Н. Хечинашвили гармонично сочетались талант ученого, организатора науки, учителя, но самое главное – замечательного человека, душевного, эрудированного. Человека, глубоко интеллигентного и широко образованного, свободно владеющего несколькими иностранными языками.

Нам хочется привести воспоминания о С. Н. Хечанашвили профессора кафедр медфакультета Кыргызско-Российского Славянского университета и Кыргызского госмединститута переподготовки и повышения квалификации Георгия Ароновича Фейгина, из его книги «Портрет оториноларинголога: размышления, проблемы, решения».

«Съезд проходил в ленинградском дворце “Пятилетки”. В нем, помимо громадного зала для пленарных заседаний, было еще несколько залов для секционных заседаний. На этом съезде я впервые увидел многих знаменитых отоларингологов того времени. Всех я сейчас перечислить не могу, но некоторые имена остались в памяти. Среди них незабываемое впечатление на меня произвели Б. С. Преображенский, Я. С. Темкин, А. И. Фельдман, И. И. Потапов, С. Н. Хечинашвили, А. Г. Лихачев, Е. Н. Мануйлов, А. Р. Ханамиров, А. Х. Миньковский, Ю. Б. Преображенский, Н. А. Преображенский, А. И. Пачес, В. К. Трутнев, Е. С. Огольцова, О. К. Потякина-Федорова и др.

Очень интересный доклад о патологии вестибулярного аппарата был сделан английским отоларингологом Коуторном, который переводил Симон Николаевич Хечинашвили. Его знание языков и талант переводчика мне и другим доставили истинное удовольствие. Им мы восторгались и на другом Всесоюзном съезде отоларингологов, который проходил в 1975 г. в Тбилиси. На нем С. Н. Хечинашвили был переводчиком доклада Мишеля Портмана – француза из Бордо, который сделал сообщение о 157 операциях на внутреннем слуховом проходе».

Труды ученого открыли новые пути в науке и практике. Высказанные им идеи и положения остаются актуальными не только в наши дни, они будут интересны всегда. Изучение наследия С. Н. Хечинашвили актуально и современно. Семен Николаевич был человеком широкого научного кругозора

Выступления С. Н. Хечинашвили на съездах и конференциях всегда поражали глубиной мысли и последовательностью проводимых исследований. Особенно запомнилась конференция, организованная им в 1983 г. в Тбилиси с участием видных специалистов Европы и США. Эта конференция оставила неизгладимое впечатление у всех присутствующих на ней.

С. Н. Хечинашвили присущи – прекрасный исследователь глубины непознанных явлений в физиологии и патофизиологии слухового анализатора.

Большие заслуги С. Н. Хечинашвили и в области разработки новых операций при отосклерозе, которые улучшают слух, так как консервативные методы лечения этого заболевания во всем мире не давали положительных результатов.

Общеизвестно значение слуха для человека. Потеря слуха – трагедия для него. Она заставляет бросать любимую работу, менять профессию, иногда делает человека инвалидом. Одной из частых причин глухоты является отосклероз. Годами усовершенствовались слухоулучшающие операции за рубежом и в бывшем Советском Союзе, но они оставались недостаточно эффективными.

Видные ученые отоларингологии С. Н. Хечинашвили (Тбилиси), А. И. Коломийченко (Киев), Н. А. Преображенский, К. Л. Хилов (Санкт-Петербург), В. Ф. Никитина (Москва), Л. Н. Петрова (Ленинград) успешно усовершенствовали методику оперативного лечения отосклероза, которую предложил американский ученый С. Розен. Это был настоящий триумф отоларингологии XX века. Операция возвращала слух более 70% больных, который оставался стабильным и в отдаленном периоде, а все ученые были удостоены звания лауреата Ленинской премии.

На V Всесоюзном съезде оториноларингологов в Ленинграде (1958) С. Розен в знак благодарности за усовершенствование его метода лечения больных отосклерозом подарил А. И. Коломийченко, С. М. Хечинашвили, М. А. Преображенскому золотые значки с инициалами и стременем из платины, а В. Ф. Никитиной – золотые сережки с инициалами и стременем.

С. Н. Хечинашвили был творцом новых знаний в оториноларингологии вообще и в аудиологии в особенности.

Он был незаурядной личностью, привлекающей исследователей к решению новых неизведанных направлений в электрофизиологии.

Нам кажется уместным привести воспоминания и размышления С. Н. Хечинашвили в связи с 70-летием журнала «Вестник оториноларингологии» (№ 5, 2006 г.)

«Я вспоминаю, что стал читателем “Вестника оториноларингологии” вскоре после того, как стал работать в клинике, которой тогда руководил видный представитель петербургской школы оториноларингологов проф. Николай Михайлович Асписов. Н. М. Асписов познакомил меня с академиком АМН СССР Борисом Сергеевичем Преображенским, который тогда был главным редактором журнала “Вестник оториноларингологии”. Встреча с Б. С. Преображенским произвела большое впечатление на меня, и в течение многих лет после этого я с исключительным уважением вспоминал этого выдающегося руководителя нашей дисциплины.

Вторая, еще более важная для меня встреча состоялась также по инициативе Н. М. Асписова, с физиологом, имеющим очень высокий авторитет в международном масштабе, академиком АН СССР Иваном Соломоновичем Бериташвили. Задолго до того И. С. Бериташвили изучал в лаборатории Р. Магнуса и И. Деклейна нервный механизм вестибулярных рефлексов. И он сохранил интерес к дальнейшему изучению вестибулярной функции. Этот план был осуществлен в институте физиологии АН Грузинской ССР, который носит имя И. С. Бериташвили. Он пригласил меня участвовать в проведении наблюдений. Вскоре наступили годы первых орбитальных полетов, которые вызвали большой интерес к исследованию вестибулярной функции. И я имел возможность познакомиться с некоторыми выдающимися руководителями космической программы. Результаты моих исследований были опубликованы в монографии и в различных журналах, в том числе в “Вестнике оториноларингологии”. Эти исследования проводились в течение десятилетия, после чего я решил работать только в клинике. Тогда меня интересовали главным образом слухоулучшающие операции и новые методы исследования слуха у человека с использованием методов вычислительной техники. В эти годы у меня сложились деловые и дружеские отношения с выдающимися представителями нашей дисциплины, ездил вместе с ними в зарубежные научные командировки, отчеты о которых всегда публиковались в “Вестнике оториноларингологии”. Большим событием для меня было строительство нового здания клиники и ее оснащение новым оборудованием. И еще более важным был приход

в нашу клинику талантливых молодых специалистов.

...Хотелось бы, чтобы в будущем в "Вестнике оториноларингологии" чаще печатались статьи обзорного характера, отражающие прогресс в других медицинских дисциплинах и результаты фундаментальных научных исследований, которые могут определять создание новых методов диагностики и лечения нейросенсорной тугоухости у человека с помощью генетических методов. Потому что речь идет о создании альтернативы не только для современных (не очень эффективных) методов лечения нейросенсорной тугоухости, но, возможно, также и для кохлеарной имплантации».

Эти слова, написаные С. Н. Хечинашвили в 87-летнем возрасте, свидетельствуют, что до конца своих дней он переживал за будущее оториноларингологической науки, гордился созданным им коллективом.

С. Н. Хечинашвили и коллектив, которыми он руководил, всегда поддерживали дружественные связи с профильными институтами Киева, Москвы, Санкт-Петербурга, с оториноларингологическими отделениями и лабораториями научно-исследовательских институтов, кафедрами оториноларингологии медицинских учреждений бывшего СССР и зарубежных стран.

Посетив созданный в Киевском институте отоларингологии музей, академики АМН СССР С. Н. Хечинашвили и Н. А. Преображенский, которые хорошо знали А. И. Коломийченка и получили вместе с ним Ленинскую премию, выразили большое удовлетворение в связи с тем, что «руководство института и его прекрасный коллектив берегут память о выдающемся деятеле советской оториноларингологии».

Семен Николаевич был неутомимым, опытным проводником научных идей в практику. Его научная и практическая деятельность была оценена грузинским народом.

С. Н. Хечинашвили в 1986 г. был удостоен звания почетного гражданина Грузии. А о вере в доктора Хечинашвили свидетельствуют слова одного из героев в романе классика советской литературы Нодара Думбадзе «Закон вечности»: «Двадцать лет он не слышал меня и вдруг теперь услышит? Глухой твой бог, батюшка, глухой! Сидит где-то там, на облаках, и пыжится! Спустился бы лучше вниз да сходил бы в клинику Хечинашвили, авось и вылечили бы старика!..»

С. Н. Хечинашвили были органически свойственны высокая нравственность, одаренность, гражданственность, верность народу и личное обаяние. Он был не только талантливым ученым, но и высокоинтеллектуальным, разносторонне образованным человеком, исследователем и организатором, патриотом, замечательным педагогом.

Оториноларингология потеряла выдающегося талантливого ученого.

Все сотрудники нашего института скорбят в связи с тяжелой утратой. Пусть же Ваша грузинская земля, Семен Николаевич, будет для Вас легким пухом.

Администрация и сотрудники ГУ «Институт отоларингологии
им. проф. А. И. Коломийченка НАМН Украины»,
Украинское научное медицинское общество врачей-отоларингологов,
редколлегия и редакция «Журнала ушных, носовых и горловых болезней»

ПАМЯТИ СЕМЕНА НИКОЛАЕВИЧА ХЕЧИНАШВИЛИ

Научная и клиническая оториноларингология Грузии, научная и клиническая оториноларингология всего мира в 2010 г. простилась с Семеном Николаевичем Хечинашвили – виднейшим представителем элитарного медицинского общества, глубокообразованной личностью, эрудитом, энциклопедистом. Совмещая уникальную одаренность и самоотверженный труд, Семен Хечинашвили создал целую эпоху в теоретической и практической оториноларингологии. Великий ученый, бесподобный врач и общественный деятель, прекрасный лектор, неутомимый учитель был образцом для многих. Его блистательные монографии и научные труды признаны специалистами всего мира. Семен Хечинашвили безмерную активность проявлял до последних дней своей жизни.

Семен Хечинашвили был лауреатом Государственной Ленинской премии, лауреатом премии имени Бериташвили Академии наук Грузии, действительным членом Национальной академии наук Грузии, действительным членом Российской медицинской академии наук, членом Немецкой академии естествознания Леопольдино, президентом Ассоциации оториноларингологов Грузии. Был действительным членом Академии медицинских наук Советского Союза, ректором Тбилисского института усовершенствования врачей, депутатом Верховного Совета Советского Союза, почетным гражданином Тбилиси. Был активным участником глобальных демократических движений медиков: «Врачи мира против ядерной войны» и «Врачи мира без границ».

По инициативе Семена Николаевича в Тбилиси построено замечательное здание оториноларингологической клиники, которая с самого начала именовалась как «Клиника Хечинашвили». Сейчас эта клиника уже официально носит его имя.

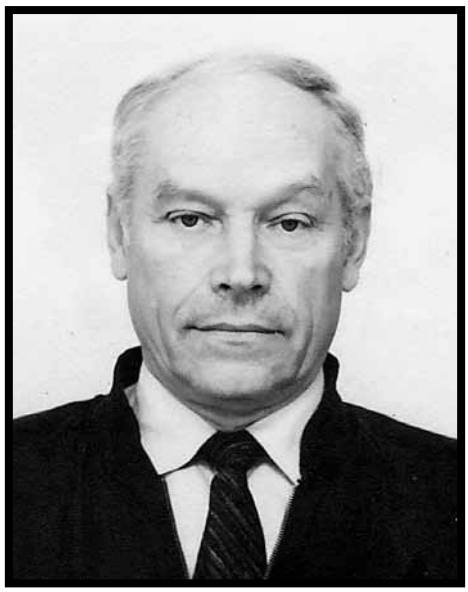
К Семену Николаевичу регулярно приезжали пациенты из других стран – Армении, Азербайджана, Украины, России, Средней Азии... Успешно совмещал клиническую и научную деятельность. Всегда ориентированный на Запад, он имел тесные контакты со специалистами многих стран мира. Он сам и его сотрудники часто посещали научные и клинические центры за рубежом, проводили совместные исследования, участвовали в работе симпозиумов, конгрессов, съездов, конференций. Сам Семен Хечинашвили в разное время долго работал в известных клиниках Англии, США, Германии. На симпозиумах и конгрессах он, как правило, выполнял функцию председателя, при том всегда прекрасно. В свою очередь, уже с раннего периода 70-х годов в Тбилиси постоянно гостили ученые и врачи из Германии, Венгрии, Болгарии, США... В ту пору такие визиты были редкостью. Выполненные в Тбилиси научные труды регулярно печатались в международной периодике. На основании накопленного материала защищались диссертации. Несколько ведущих специалистов Германии для своих докторских диссертаций использовали экспериментальные материалы, полученные ими в Тбилиси под руководством Семена Николаевича. В соавторстве с немецкими коллегами грузинские аудиологи опубликовали около 125 научных трудов. Учитывая высокий международный авторитет и продуктивность научных контактов с немецкими коллегами, известная немецкая фирма по слуховым аппаратам Kind-Hörgeräte первый в постсоветском пространстве и один из первых в восточной Европе филиал основала именно в Тбилиси, при этом в Грузии по сравнению с другими странами, включая Германию, цены на аппараты установила низкие.

Наряду с грузинским языком Семен Хечинашвили блестяще владел русским, английским, немецким, французским. При его непосредственном участии в основанном им Тбилисском центре аудиологии выполнено сотни научных трудов, притом больше 200 статей на английском и немецком языках. Многие из них опубликованы в авторитетных журналах с высоким импакт-фактором, в таких как: Minerva Otorinolaryngologica, Nature (London), British Journal of Audiology, Archieves of Oto-Rhino-Laryngology, Scandinavian Audiology, Audiology, Electroencephalography and Clinical Neurophysiology, Acta Otolaryngologica (Stockholm), American Journal of Otology, Physiology of Behaviour, HNO, HNO-Praxis, ORL, Audiologische Akustik, Otolaryngologica (Prague), European Achieves of ORL, Head and Neck Surgery, Laryngo-Rhino-Otology, Ear and Hearing, Hearing Research. Такое количество работ в международной научной периодике является предметом гордости даже для крупных научных организаций и тем более для немногочисленных коллективов, к которым относится Тбилисский центр аудиологии.

Светлая память о Семене Николаевиче Хечинашвили навсегда сохранится в сердцах его друзей, коллег, всех тех, кто знал и любил его.

Член-корреспондент Национальной академии наук Грузии,
д-р мед. наук проф. **Зураб Кеванишвили**

28 ноября 2011 года на 76 году жизни после тяжелой продолжительной болезни скончался Ветеран Великой Отечественной войны, житель блокадного Ленинграда, доцент кафедры оториноларингологии Санкт-Петербургской государственной педиатрической медицинской академии



Лев Васильевич ЕГОРОВ

Лев Васильевич прошел славный жизненный путь. После окончания в 1960 г. Ленинградского педиатрического института работал в г. Сольвычегодск Архангельской области. С 1963 г. жизнь Льва Васильевича неразрывно связана с Педиатрической академией, где он прошел путь от аспиранта кафедры до доцента. В 1966 г. защитил кандидатскую диссертацию на тему «Клинико-аудиологические исследования у детей в норме и при различных формах поражения периферического и центрального отделов органа слуха». Прекрасный хирург, последователь школы Д. М. Рутенбурга, Лев Васильевич активно внедрял в работу клиники слухоулучшающие операции у детей.

Лев Васильевич был прекрасным наставником молодого поколения докторов, верным соратником и другом.

Его общественная работа по достоинству оценена руководителями института и Академии. Лев Васильевич – Ударник Коммунистического труда, награжден знаком «Победитель социалистического соревнования», имеет благодарности Президента Российской Федерации и Министерства Здравоохранения России, благодарность общества «Знание» и Грамоту общества «Знание», ветеран Труда, награжден медалью «50-летие Победы».

Скорбим в связи с кончиной Л. В. Егорова, выражаем глубокие соболезнования родным и близким.

Коллектив кафедры и клиники оториноларингологии
Санкт-Петербургской государственной педиатрической медицинской академии
Редакция журнала « Российская оториноларингология»
Санкт-Петербургское городское общество оториноларингологов

ПРИКАЗ МИНЗДРАВСОЦРАЗВИТИЯ РОССИИ
№ 155н от 28 февраля 2011 г.

ОБ УТВЕРЖДЕНИИ ПОРЯДКА ОКАЗАНИЯ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НАСЕЛЕНИЮ ПО ПРОФИЛЮ «ОТОРИНОЛАРИНГОЛОГИЯ» И «СУРДОЛОГИЯ-ОТОРИНОЛАРИНГОЛОГИЯ»

Зарегистрировано в Минюсте 25 марта 2011 г., № 20284

В соответствии со статьей 37.1 Основ законодательства Российской Федерации об охране здоровья граждан от 22 июля 1993 г. № 5487-1 (Ведомости Съезда народных депутатов Российской Федерации и Верховного Совета Российской Федерации, 1993, № 33, ст. 1318; Собрание законодательства Российской Федерации, 2007, № 1, ст. 21; № 43, ст. 5084) приказываю:

Утвердить:

Порядок оказания медицинской помощи населению по профилю «оториноларингология» согласно приложению № 1;

Порядок оказания медицинской помощи населению по профилю «сурдология-оториноларингология» согласно приложению № 2.

Министр
Т. А. Голикова

Приложение № 1
к Приказу Министерства
здравоохранения и социального
развития Российской Федерации
от 28 февраля 2011 г. № 155н

ПОРЯДОК ОКАЗАНИЯ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НАСЕЛЕНИЮ ПО ПРОФИЛЮ «ОТОРИНОЛАРИНГОЛОГИЯ»

1. Настоящий Порядок регулирует вопросы оказания медицинской помощи населению (взрослым и детям) при заболеваниях уха, горла и носа (далее – заболевания ЛОР-органов) в организациях, оказывающих оториноларингологическую медицинскую помощь (далее – медицинские организации).

2. Больные с заболеваниями ЛОР-органов получают:

а) скорую медицинскую помощь;

б) в рамках первичной медико-санитарной помощи – терапевтическую (педиатрическую) и оториноларингологическую помощь;

в) в рамках специализированной, в том числе высокотехнологичной, медицинской помощи – специализированную оториноларингологическую помощь.

3. Оториноларингологическая медицинская помощь включает в себя два этапа:

а) первый – догоспитальный, осуществляемый в порядке скорой медицинской помощи врачебными и фельдшерскими выездными бригадами в порядке неотложной медицинской по-

мощи, врачами медицинских организаций, оказывающих амбулаторно-поликлиническую помощь (далее – амбулаторно-поликлинические учреждения);

б) второй – госпитальный, осуществляемый в оториноларингологических отделениях (или в отделениях реанимации и интенсивной терапии) на базе медицинских организаций, оказывающих медицинскую оториноларингологическую помощь.

4. В амбулаторно-поликлинических учреждениях помощь лицам с заболеваниями ЛОР-органов в рамках первичной медико-санитарной помощи осуществляется врачом-оториноларингологом в соответствии со стандартами оказания медицинской помощи. При отсутствии в штате амбулаторно-поликлинического учреждения врача-оториноларинголога возможно оказание медицинской помощи врачом-терапевтом участковым, врачом-педиатром участковым, врачом общей практики (семейным врачом) в соответствии с установленными стандартами оказания медицинской помощи с учетом рекомендаций врачей-оториноларингологов.

5. В амбулаторно-поликлинических учреждениях врачи-терапевты участковые, врачи общей практики (семейные врачи), врачи-педиатры участковые при оказании медицинской помощи лицам с заболеваниями ЛОР-органов выполняют следующие функции:

осуществляют амбулаторное лечение и динамическое наблюдение больных с заболеваниями ЛОР-органов легкой степени тяжести клинического течения заболевания с учетом рекомендаций врачей-оториноларингологов в соответствии с установленными стандартами оказания медицинской помощи;

выявляют риск развития заболеваний ЛОР-органов и их осложнений;

при выявлении у больного высокого риска развития заболевания ЛОР-органов и (или) его осложнения направляют на консультацию в кабинет врача-оториноларинголога, осуществляющего свою деятельность в соответствии с приложениями № 1–3 к настоящему Порядку.

6. При направлении пациента к врачу-оториноларингологу врачами-терапевтами участковыми, врачами-педиатрами участковыми, врачами общей практики (семейными врачами) и врачами других специальностей предоставляется выписка из амбулаторной карты (истории болезни) с указанием предварительного (или заключительного) диагноза, сопутствующих заболеваний, а также имеющихся данных лабораторных и функциональных исследований.

7. Плановая специализированная оториноларингологическая помощь больным с заболеваниями ЛОР-органов в амбулаторно-поликлинических учреждениях осуществляется врачом-оториноларингологом в оториноларингологическом кабинете поликлиники и (или) амбулаторном оториноларингологическом отделении.

8. Врач-оториноларинголог амбулаторно-поликлинического учреждения осуществляет диагностическую, лечебную и консультативную помощь больным с острыми и хроническими заболеваниями ЛОР-органов, а также диспансерное наблюдение больных с хроническими и рецидивирующими заболеваниями ЛОР-органов на основе взаимодействия с врачами других специальностей в соответствии с Номенклатурой специальностей специалистов с высшим и послевузовским медицинским и фармацевтическим образованием в сфере здравоохранения Российской Федерации, утвержденной Приказом Минздравсоцразвития России от 23 апреля 2009 г. № 210н (зарегистрирован Минюстом России 5 июня 2009 г. № 14032).

9. При невозможности оказания медицинской помощи в кабинете врача-оториноларинголога больные (в том числе новорожденные и дети раннего возраста с нарушениями слуха) направляются в амбулаторное или стационарное оториноларингологическое отделение медицинской организации, осуществляющее свою деятельность в соответствии с положениями № 4–9 к настоящему Порядку, для обследования, дифференциальной диагностики, выработки тактики и проведения необходимого специализированного лечения.

10. При невозможности оказания эффективной медицинской помощи в амбулаторном оториноларингологическом кабинете (отделении) медицинской организации, а также при необходимости проведения диагностических и (или) лечебных мероприятий в условиях общей анестезии больные направляются в стационарное оториноларингологическое отделение для дифференциальной диагностики, выработки тактики и проведения лечения.

11. Стационарное обследование и лечение больных с заболеваниями ЛОР-органов осуществляется врачом-оториноларингологом в оториноларингологическом отделении медицинской

организации, а при отсутствии оториноларингологического отделения – в отделении хирургического профиля, имеющем в своем составе выделенные оториноларингологические койки.

12. При отсутствии медицинских показаний к госпитализации в оториноларингологическое отделение больным проводится амбулаторное терапевтическое или хирургическое лечение. Дальнейшее динамическое наблюдение и лечение данной категории больных проводится в медицинских организациях, оказывающих амбулаторно-поликлиническую помощь.

13. В случае подозрения или выявления у больного заболевания голосового аппарата, в том числе у лиц, деятельность которых связана с голосовой нагрузкой (сотрудникам учреждений культуры, студентам и абитуриентам музыкально-драматических, педагогических и других учебных заведений), в оториноларингологическом кабинете амбулаторно-поликлинического учреждения или в оториноларингологическом отделении медицинской организации больной направляется в оториноларингологический кабинет, оказывающий фониатрическую помощь, для проведения дифференциальной диагностики, определения тактики лечения и проведения необходимых лечебных мероприятий и диспансерного наблюдения.

14. В случае подозрения или выявления у больного заболевания, связанного с нарушением слуха, в оториноларингологическом кабинете амбулаторно-поликлинического учреждения или в оториноларингологическом отделении медицинской организации пациент направляется к врачу-сурдологу-оториноларингологу, оказывающему медицинскую помощь в соответствии с приложением № 2 к настоящему Приказу, для проведения обследования, дифференциальной диагностики, определения тактики лечения, проведения необходимых лечебных мероприятий и диспансерного наблюдения.

15. В случае подозрения или выявления у больного онкологического заболевания ЛОР-органов в оториноларингологическом кабинете амбулаторно-поликлинического учреждения или в оториноларингологическом отделении медицинской организации больной направляется в онкологический диспансер для уточнения диагноза и определения последующей тактики ведения пациента.

16. При подтверждении онкологического заболевания ЛОР-органов лечение и наблюдение пациента осуществляется на основе взаимодействия врачей-специалистов: врача-оториноларинголога, прошедшего усовершенствование по вопросам онкологии, и врача-онколога в соответствии с Приказом Минздравсоцразвития России от 3 декабря 2009 г. № 944н «Об утверждении Порядка оказания медицинской помощи онкологическим больным» (зарегистрирован Минюстом России 15 декабря 2009 г. № 15605).

17. В случае подозрения или выявления у больного заболевания ЛОР-органов, связанного с профессиональной деятельностью, пациент направляется для получения медицинской помощи в соответствии с Постановлением Правительства Российской Федерации от 15 декабря 2000 г. № 967 «Об утверждении Положения о расследовании и учете профессиональных заболеваний» (Собрание законодательства Российской Федерации, 2000, № 52, ст. 5149).

18. При отсутствии в медицинской организации специализированных кабинетов (в том числе: оториноларингологического, оказывающего фониатрическую помощь, сурдологического, онкологического) пациент направляется в медицинские организации субъекта Российской Федерации или федеральные государственные организации, оказывающие данный вид медицинской помощи и имеющие в своем составе указанные специализированные подразделения или специалистов соответствующей квалификации в установленном порядке.

19. Скорая медицинская помощь больным при травмах, острых заболеваниях и состояниях ЛОР-органов оказывается бригадами скорой медицинской помощи (врачебными или фельдшерскими), медицинским персоналом отделений скорой медицинской помощи при районных и центральных районных больницах и включает в себя (по показаниям):

восстановление проходимости дыхательных путей;

временную остановку кровотечения;

неотложную помощь при химических и термических ожогах верхних дыхательных путей, пищеварительного тракта и уха;

инстилляции лекарственных препаратов;

наложение асептической повязки;

трахеотомию;

обеспечение максимально быстрой транспортировки больного при острых заболеваниях, травмах, состояниях в медицинскую организацию, имеющую в структуре стационарное оториноларингологическое отделение и (или) реанимационное отделение (в зависимости от общего состояния больного), для оказания круглосуточной специализированной медицинской помощи.

20. Больные с признаками травм, острых заболеваний и состояний ЛОР-органов при поступлении в медицинские организации (в том числе при самостоятельном обращении) осматриваются дежурным врачом-оториноларингологом стационарного оториноларингологического отделения (в специально выделенном и оснащенном помещении приемного отделения).

21. Врач-оториноларинголог оценивает общее состояние больного, проводит оториноларингологический осмотр, определяет степень и тяжесть патологического состояния, назначает перечень дополнительных лабораторных, лучевых, инструментальных исследований и консультаций для уточнения диагноза.

22. В медицинской организации, оказывающей амбулаторно-поликлиническую и стационарную помощь больным с острыми заболеваниями, травмами и состояниями ЛОР-органов, должно быть обеспечено проведение следующих исследований и манипуляций в экстренном порядке (круглосуточно):

клинических анализов крови и мочи;

гематокрита и фибриногена;

искусственной вентиляции легких;

электрокардиографии;

рентгенографии;

компьютерной томографии;

эзофагогастродуоденоскопии;

ларинго- и трахеобронхоскопии.

23. Рекомендуемое время от момента осмотра врачом-оториноларингологом оториноларингологического отделения до получения результатов диагностических исследований и консультаций должно составлять не более 2 часов.

24. При выявлении у больного при обследовании и лечении в оториноларингологическом кабинете, отоларингологическом отделении показаний к оказанию высокотехнологичной медицинской помощи данный вид помощи оказывается в соответствии с установленным порядком оказания высокотехнологичной медицинской помощи.

25. В случае если проведение медицинских манипуляций, связанных с оказанием оториноларингологической помощи больным, может повлечь возникновение болевых ощущений у пациента, то их проведение должно сопровождаться обезболиванием (в том числе, при необходимости, с привлечением врача-анестезиолога-реаниматолога).

26. После курса основного лечения по медицинским показаниям больной направляется на восстановительное лечение, проводимое в условиях медицинских организаций, оказывающих амбулаторно-поликлиническую помощь, сурдологического центра, санатория в соответствии с Приказом Минздравсоцразвития России от 9 марта 2007 г. № 156 «О порядке организации медицинской помощи по восстановительной медицине» (зарегистрирован Минюстом России 30 марта 2007 г. № 9195).

Приложение № 1
к Порядку оказания медицинской
помощи населению по профилю
«оториноларингология»,
утвержденному Приказом Министерства
здравоохранения и социального
развития Российской Федерации
от 28 февраля 2011 г. № 155н

ПОЛОЖЕНИЕ ОБ ОРГАНИЗАЦИИ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ ОТОРИНОЛАРИНГОЛОГИЧЕСКОГО КАБИНЕТА МЕДИЦИНСКОЙ ОРГАНИЗАЦИИ

1. Настоящее Положение определяет организацию деятельности оториноларингологического кабинета медицинской организации (далее – Кабинет).

2. Кабинет является структурным подразделением амбулаторно-поликлинического учреждения, оказывающего первичную медико-санитарную и специализированную медицинскую помощь населению с оториноларингологическими заболеваниями (далее – заболевания ЛОР-органов).

3. Структура и штатная численность медицинского и иного персонала Кабинета утверждаются руководителем медицинской организации, в которой создается Кабинет, в зависимости от объемов проводимой лечебно-диагностической работы и численности обслуживаемого населения с учетом рекомендуемых штатных нормативов (приложение № 2 к Порядку оказания медицинской помощи населению по профилю «оториноларингология», утвержденному настоящим Приказом).

4. На должность врача Кабинета назначается специалист, соответствующий Квалификационным требованиям к специалистам с высшим и послевузовским медицинским и фармацевтическим образованием в сфере здравоохранения, утвержденным Приказом Минздравсоцразвития России от 7 июля 2009 г. № 415н (зарегистрирован Минюстом России 9 июля 2009 г., № 14292), по специальности «оториноларингология».

5. На должности среднего медицинского персонала Кабинета назначаются специалисты, соответствующие квалификационным характеристикам должностей работников в сфере здравоохранения, утвержденным Приказом Минздравсоцразвития России от 23 июля 2010 г. № 541н (зарегистрирован Минюстом России 25 августа 2010 г. № 18247), по специальности «Сестринское дело», прошедшие дополнительную профессиональную подготовку по вопросам сестринского дела в оториноларингологии.

6. Кабинет оснащается медицинским оборудованием в соответствии со стандартом оснащения (приложение № 3 к Порядку оказания медицинской помощи населению по профилю «оториноларингология», утвержденному настоящим Приказом).

7. Кабинет осуществляет следующие функции:

оказание консультативной, диагностической и лечебной помощи больным с заболеваниями ЛОР-органов и лицам с повышенным риском возникновения заболеваний ЛОР-органов и их осложнений;

отбор и направление больных на стационарное лечение в оториноларингологические отделения;

выявление больных с признаками заболевания голосового аппарата, нарушения слуховой функции, онкологических и профессиональных заболеваний ЛОР-органов и направление их на консультацию, а при необходимости и на лечение к специалистам соответствующего профиля;

участие в отборе больных с заболеваниями ЛОР-органов для оказания высокотехнологичных видов медицинской помощи в соответствии с установленным порядком, а также учет лиц, ожидающих и получивших высокотехнологичную медицинскую помощь при заболеваниях ЛОР-органов;

проведение мероприятий по профилактике, предупреждению и снижению заболеваемости, выявление ранних и скрытых форм заболеваний ЛОР-органов, социально значимых заболеваний и профессиональных факторов риска среди взрослых и детей;

проведение реабилитационных мероприятий пациентам с заболеваниями ЛОР-органов;

осуществление экспертизы временной нетрудоспособности;

проведение диспансерного наблюдения больных с заболеваниями ЛОР-органов;

санитарно-гигиеническое просвещение пациентов и их родственников;

внедрение в практику новых методов профилактики, диагностики и лечения больных с заболеваниями ЛОР-органов;

ведение учетной и отчетной документации и предоставление отчетов о деятельности в установленном порядке, сбор данных для регистров, ведение которых предусмотрено законодательством Российской Федерации.

8. Оториноларингологический кабинет, оказывающий фониатрическую помощь, рекомендуется организовывать также в учреждениях культуры (музыкальных, оперных театрах) со штатом солистов и артистов хора от 120 человек, драматических театров со штатом артистов от 100 человек, образовательных учреждениях, где обучаются студенты вокальных и драматических отделений с количеством обучаемых студентов по данным специальностям от 250 человек.

9. На должность врача оториноларингологического кабинета, оказывающего фониатрическую помощь, назначается специалист, соответствующий Квалификационным требованиям к специалистам с высшим и послевузовским медицинским и фармацевтическим образованием в сфере здравоохранения, утвержденным Приказом Минздравсоцразвития России от 7 июля 2009 г. № 415н (зарегистрирован Минюстом России 9 июля 2009 г., № 14292), по специальности «оториноларингология», прошедший тематическое усовершенствование по вопросам фониатрии.

10. Оториноларингологический кабинет, оказывающий фониатрическую помощь, осуществляет следующие функции:

оказание консультативной и лечебно-профилактической помощи больным с заболеваниями голосового аппарата;

проведение обследования и выдача медицинских заключений о состоянии голосового аппарата и отсутствии или наличии у лиц противопоказаний со стороны ЛОР-органов к голосовой нагрузке;

проведение экспертизы временной нетрудоспособности при нарушениях голосовой функции;

оказание оториноларингологической помощи больным с расстройствами голосового аппарата, после хирургических вмешательств на гортани, в том числе после частичных и тотальных резекций гортани;

проведение видеоларингостробоскопии;

проведение блокады гортанных нервов;

исследование спектральных, форматных характеристик и вокального диапазона голоса;

компьютерный анализ видеоларингоскопической картины;

компьютерная акустическая оценка голоса в реальном времени;

расшифровка данных компьютерного анализа голоса;

фонетография;

электроглоттография;

электродиагностика нервно-мышечных нарушений гортани, электростимуляция с одномоментной фонопедией;

фиброларингоскопия;

аэрозольтерапия портативными ингаляторами;

педагогическая коррекция голосовых нарушений;

обеспечение амбулаторной малоинвазивной хирургической помощи при заболеваниях гортани взрослым больным, не требующей пребывания в стационаре;

освоение и внедрение в клиническую практику современных методов диагностики и лечения;

ведение учетной и отчетной документации и предоставление отчетов о деятельности в установленном порядке, сбор данных для регистров, ведение которых предусмотрено законодательством Российской Федерации.

11. Оснащение оториноларингологического кабинета, оказывающего фониатрическую помощь, осуществляется в соответствии со стандартом оснащения (приложение № 3 к Порядку оказания плановой медицинской помощи населению по профилю «оториноларингология», утвержденному настоящим Приказом).

Приложение № 2
к Порядку оказания медицинской
помощи населению по профилю
«оториноларингология»,
утвержденному Приказом Министерства
здравоохранения и социального
развития Российской Федерации
от 28 февраля 2011 г. № 155н

РЕКОМЕНДУЕМЫЕ ШТАТНЫЕ НОРМАТИВЫ МЕДИЦИНСКОГО ПЕРСОНАЛА ОТОРИНОЛАРИНГОЛОГИЧЕСКОГО КАБИНЕТА МЕДИЦИНСКОЙ ОРГАНИЗАЦИИ

1. Врачебный персонал	
Врач-оториноларинголог оториноларингологического кабинета	1 должность на 10 000 прикрепленного взрослого населения 1,25 должности на 10 000 прикрепленного детского населения
2. Средний медицинский персонал	
Медицинская сестра	1 должность на 1 должность врача-оториноларинголога
3. Младший медицинский персонал	
Санитарка	1 должность на 3 должности врача

Приложение № 3
к Порядку оказания медицинской
помощи населению по профилю
«оториноларингология»,
утвержденному Приказом Министерства
здравоохранения и социального
развития Российской Федерации
от 28 февраля 2011 г. № 155н

СТАНДАРТ ОСНАЩЕНИЯ ОТОРИНОЛАРИНГОЛОГИЧЕСКОГО КАБИНЕТА МЕДИЦИНСКОЙ ОРГАНИЗАЦИИ

Наименование медицинского оборудования, инструментария, изделий медицинского назначения	Требуемое количество, шт.
Рабочее место врача-оториноларинголога	1
Аппарат электрохирургический высокочастотный	1

Осветитель налобный	По числу должностей врачей-оториноларингологов
Набор инструментов для диагностики и хирургии в оториноларингологии	1
Лупа бинокулярная	1
Отоскоп, оториноскоп*	1
Баллон для продувания ушей	1
Риноскоп, риноларингофиброскоп	1
Сканер ультразвуковой для носовых пазух (эхосинускоп)	1
Негатоскоп	1
Аудиометр (аудиотестер)	1
Аудиометр импедансный, импедансметр ушной	1
Прибор для регистрации вызванной отоакустической эмиссии*	1
Набор камертонов медицинских	1
Крючок для удаления инородных тел из носа и уха	1
Комплект инструментов для осмотра ЛОР-органов	По требованию
Кресло вращающееся (Барани), (комплекс) для проверки и тренировки вестибулярного аппарата	1
Дополнительное оснащение оториноларингологического кабинета, оказывающего фониатрическую помощь	
Аппарат для реабилитации, саморегуляции с биологической обратной связью, психорелаксации и снятия стрессовых состояний	1
Ларингофарингоскоп	1
Компьютерная система диагностики голоса и речи	1
Набор инструментов для эндоларингеальной микрохирургии	1
Трубка трахеотомическая	10
Персональный компьютер, принтер	1
Секундомер	1
Пианино (электронное пианино)	1
Ларингостробоскоп (стробоскоп) электронный	1
Шумоинтегратор (измеритель шумов и вибраций)	1
Аппарат для нервно-мышечной электрофониатрической стимуляции	1

* Оборудование для оснащения детского оториноларингологического кабинета.

Приложение № 4
к Порядку оказания медицинской
помощи населению по профилю
«оториноларингология»,
утвержденному Приказом Министерства
здравоохранения и социального
развития Российской Федерации
от 28 февраля 2011 г. № 155н

ПОЛОЖЕНИЕ ОБ ОРГАНИЗАЦИИ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ АМБУЛАТОРНОГО ОТОРИНОЛАРИНГОЛОГИЧЕСКОГО ОТДЕЛЕНИЯ МЕДИЦИНСКОЙ ОРГАНИЗАЦИИ

1. Настоящее Положение определяет организацию деятельности амбулаторного оториноларингологического отделения в организациях здравоохранения, оказывающего медицинскую помощь больным по профилю «оториноларингология» (далее соответственно – медицинские организации, Отделение).

2. Структура и штатная численность медицинского и другого персонала Отделения утверждается руководителем медицинской организации, на базе которой оно создано, в зависимости

от объема проводимой лечебно-диагностической работы и численности обслуживаемого населения с учетом рекомендуемых штатных нормативов (приложение № 5 к Порядку оказания медицинской помощи населению по профилю «оториноларингология»).

3. Отделение возглавляет заведующий, назначаемый на должность и освобождаемый от должности руководителем медицинской организации, на базе которой оно создано.

4. На должность заведующего Отделением назначается специалист, соответствующий Квалификационным требованиям к специалистам с высшим и послевузовским медицинским и фармацевтическим образованием в сфере здравоохранения, утвержденным Приказом Минздравсоцразвития России от 7 июля 2009 г. № 415н (зарегистрирован Минюстом России 9 июля 2009 г., № 14292), по специальности «оториноларингология» и квалификационную категорию не ниже первой.

5. Отделение осуществляет следующие функции:

оказание консультативной, диагностической и лечебной помощи больным с заболеваниями ЛОР-органов;

координация, организация и проведение мероприятий по первичной и вторичной профилактике заболеваний ЛОР-органов на популяционном, групповом и индивидуальном уровнях;

организационно-методическое обеспечение медицинских организаций и населения по вопросам организации оказания медицинской помощи и профилактики заболеваний ЛОР-органов;

направление на госпитализацию больных с заболеваниями ЛОР-органов для оказания специализированной, в том числе высокотехнологичной, медицинской помощи в соответствии с установленным порядком;

участие в разработке рекомендаций по оказанию оториноларингологической помощи;

внедрение в амбулаторную клиническую практику современных достижений в области оказания медицинской помощи больным с заболеваниями ЛОР-органов;

проведение школ здоровья для больных с заболеваниями ЛОР-органов;

осуществление экспертизы временной нетрудоспособности;

участие в повышении квалификации врачей первичного звена здравоохранения и среднего медицинского персонала, а также иных специалистов (работников системы образования, средств массовой информации, работников культуры) по актуальным вопросам оториноларингологии;

проведение анализа и прогнозирование состояния оториноларингологической помощи населению в зоне обслуживания, заболеваемости и смертности населения от заболеваний ЛОР-органов, эффективности лечения, длительности обследования больных и сроков их госпитализации, временной утраты трудоспособности больными с заболеваниями ЛОР-органов и выхода их на инвалидность;

организация диспансерного наблюдения за больными с заболеваниями ЛОР-органов;

разработка территориальных и участие в разработке федеральных и субъектовых целевых программ по заболеваниям ЛОР-органов;

ведение учетной и отчетной документации и предоставление отчетов о деятельности в установленном порядке, сбор данных для регистров, ведение которых предусмотрено законодательством.

6. Отделение для обеспечения своей деятельности использует возможности всех лечебно-диагностических и вспомогательных подразделений медицинской организации, в составе которой оно организовано.

7. Оснащение Отделения осуществляется в соответствии со стандартом оснащения (приложение № 6 к Порядку оказания плановой медицинской помощи населению по профилю «оториноларингология», утвержденному настоящим Приказом).

8. Отделение может использоваться в качестве клинической базы образовательных учреждений среднего, высшего и дополнительного профессионального образования, а также научных организаций.

Приложение № 5
к Порядку оказания медицинской
помощи населению по профилю
«оториноларингология»,
утвержденному Приказом Министерства
здравоохранения и социального
развития Российской Федерации
от 28 февраля 2011 г. № 155н

РЕКОМЕНДУЕМЫЕ ШТАТНЫЕ НОРМАТИВЫ МЕДИЦИНСКОГО И ДРУГОГО ПЕРСОНАЛА АМБУЛАТОРНОГО ОТОРИНОЛАРИНГОЛОГИЧЕСКОГО ОТДЕЛЕНИЯ МЕДИЦИНСКОЙ ОРГАНИЗАЦИИ

1. Врачебный персонал	
Заведующий отделением – врач-оториноларинголог	1 должность на 30 врачебных должностей
Врач-оториноларинголог отделения	1,25 должности на 100 000 прикрепленного взрослого населения 1,25 должности на 100 000 прикрепленного детского населения
Врач-оториноларинголог, оказывающий фониатрическую помощь	1 должность на 400 000 прикрепленного взрослого населения 1 должность на 200 000 прикрепленного детского населения
2. Средний медицинский персонал	
Старшая медицинская сестра	1 должность на 20 должностей врача
Медицинская сестра	1 должность на 1 должность врача-оториноларинголога
3. Младший медицинский персонал	
Сестра-хозяйка	1 должность
Санитарка	1 должность на 3 кабинета
4. Педагогический персонал	
Логопед	1 должность на 1 должность врача-оториноларинголога, оказывающего фониатрическую помощь

Примечание:

Рекомендованная норма нагрузки врача-оториноларинголога на амбулаторном приеме:
консультативный прием – 30 мин;
повторный прием – 20 мин;
консультативный прием (на выезде) – 60 мин.

Рекомендованная норма нагрузки врача-оториноларинголога, оказывающего фониатрическую помощь на амбулаторном приеме, – 30 мин.

Приложение № 6
к Порядку оказания медицинской
помощи населению по профилю
«оториноларингология»,
утвержденному Приказом Министерства
здравоохранения и социального
развития Российской Федерации
от 28 февраля 2011 г. № 155н

СТАНДАРТ ОСНАЩЕНИЯ АМБУЛАТОРНОГО ОТОРИНОЛАРИНГОЛОГИЧЕСКОГО ОТДЕЛЕНИЯ МЕДИЦИНСКОЙ ОРГАНИЗАЦИИ

Наименование медицинского оборудования, инструментария, изделий медицинского назначения	Требуемое количество, шт.
Рабочее место врача-оториноларинголога	По числу кабинетов врачей-оториноларингологов
Аппарат электрохирургический высокочастотный	Не менее 1
Лупа бинокулярная	По числу рабочих мест врача-оториноларинголога
Отоскоп, оториноскоп	2
Риноскоп, риноларингофиброскоп	3
Ларингостробоскоп (стробоскоп) электронный	1
Сканер ультразвуковой для носовых пазух (эхосинускоп)	1
Баллон для продувания ушей	По 2 на 1 рабочее место врача-оториноларинголога
Набор камертонов медицинских Аудиометр (аудиотестер)	По 1 на каждую должность врача-оториноларинголога 1
Аудиометр импедансный, импедансметр ушной	1
Прибор для регистрации вызванной отоакустической эмиссии	По требованию
Кресло вращающееся (Барани), (комплекс) для проверки и тренировки вестибулярного аппарата	1
Осветитель налобный	По числу должностей врачей-оториноларингологов
Аппарат лазерной и магнитолазерной терапии	1
Ингалятор аэрозольный ультразвуковой	1
Негатоскоп	По 1 на каждый кабинет врача
Аппарат лазерный для резекции и коагуляции оториноларингологический	По требованию
Аппарат ультразвуковой хирургический для резекции и коагуляции	1
Аппарат для массажа ушной барабанной перепонки	1
Аппарат электрохирургический радиочастотный	1
Набор инструментов для диагностики и хирургии в оториноларингологии	По требованию
Аспиратор (отсасыватель) хирургический	Не менее 1

Приложение № 7
к Порядку оказания медицинской
помощи населению по профилю
«оториноларингология»,
утвержденному Приказом Министерства
здравоохранения и социального
развития Российской Федерации
от 28 февраля 2011 г. № 155н

ПОЛОЖЕНИЕ ОБ ОРГАНИЗАЦИИ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ СТАЦИОНАРНОГО ОТОРИНОЛАРИНГОЛОГИЧЕСКОГО ОТДЕЛЕНИЯ МЕДИЦИНСКОЙ ОРГАНИЗАЦИИ

1. Настоящее Положение определяет организацию деятельности стационарного оториноларингологического отделения взрослым и детям (далее – Отделение) в организациях, оказывающих медицинскую помощь по профилю «оториноларингология» (далее – медицинские организации).

2. Отделение медицинской организации создается как структурное подразделение медицинской организации.

3. Структура и штатная численность медицинского и другого персонала Отделения утверждается руководителем медицинской организации, на базе которой оно создано, в зависимости от объема проводимой лечебно-диагностической работы и численности обслуживаемого населения с учетом рекомендуемых штатных нормативов (приложение № 8 к Порядку оказания медицинской помощи населению по профилю «оториноларингология»).

4. Отделение возглавляет заведующий, назначаемый на должность и освобождаемый от должности руководителем медицинской организации.

5. На должность заведующего Отделением назначается специалист, соответствующий квалификационным требованиям к специалистам с высшим и послевузовским медицинским и фармацевтическим образованием в сфере здравоохранения, утвержденным Приказом Минздравсоцразвития России от 7 июля 2009 г. № 415н (зарегистрирован Минюстом России 9 июля 2009 г., № 14292), по специальности «оториноларингология» и квалификационную категорию не ниже первой.

6. Отделение осуществляет следующие функции:

оказание лечебно-диагностической помощи больным с оториноларингологическими заболеваниями (далее – заболеваниями ЛОР-органов) в соответствии с установленными стандартами оказания медицинской помощи;

осуществление реабилитации больных с заболеваниями ЛОР-органов, в том числе с заболеваниями голосового аппарата и заболеваниями, связанными с нарушением слуха;

освоение и внедрение в клиническую практику современных методов диагностики и лечения заболеваний ЛОР-органов и профилактики их осложнений;

разработка и внедрение мероприятий, направленных на повышение качества лечебно-диагностической работы в Отделении и снижение больничной летальности от заболеваний ЛОР-органов;

участие в повышении профессиональной квалификации персонала медицинской организации по вопросам неотложной медицинской помощи и экстренной диагностики при неотложных состояниях, травмах и заболеваниях ЛОР-органов;

проведение работы по санитарно-гигиеническому обучению пациентов и их родственников;

ведение учетной и отчетной документации и предоставление отчетов о деятельности в установленном порядке, сбор данных для регистров, ведение которых предусмотрено законодательством Российской Федерации.

7. Оснащение Отделения осуществляется в соответствии со стандартом оснащения (приложение № 9 к Порядку оказания медицинской помощи населению по профилю «оториноларингология», утвержденному настоящим Приказом).

8. Отделение для обеспечения своей деятельности использует возможности всех лечебно-диагностических и вспомогательных подразделений медицинской организации, в составе которой оно организовано.

9. Отделение может использоваться в качестве клинической базы образовательных учреждений среднего, высшего и дополнительного профессионального образования, а также научных организаций.

Приложение № 8
к Порядку оказания медицинской
помощи населению по профилю
«оториноларингология»,
утвержденному Приказом Министерства
здравоохранения и социального
развития Российской Федерации
от 28 февраля 2011 г. № 155н

РЕКОМЕНДУЕМЫЕ ШТАТНЫЕ НОРМАТИВЫ МЕДИЦИНСКОГО И ДРУГОГО ПЕРСОНАЛА СТАЦИОНАРНОГО ОТОРИНОЛАРИНГОЛОГИЧЕСКОГО ОТДЕЛЕНИЯ

№	Наименование должности	Количество должностей при работе круглосуточно
1	Заведующий отделением – врач-оториноларинголог	1 должность (при наличии 40 и более коек)
2	Старшая медицинская сестра	1 должность на 1 должность заведующего отделением
3	Сестра-хозяйка	1 должность на отделение
4	Врач-оториноларинголог	1 должность на 20 коек
5	Врач-оториноларинголог для оказания неотложной помощи	Не менее 1 должности в смену (сверх штатных должностей врачей-оториноларингологов)
6	Медицинская сестра	2 должности на 1 должность врача-оториноларинголога
7	Операционная медицинская сестра	1 должность на 40 коек
8	Медицинская сестра перевязочной	1 должность на 40 коек
9	Медицинская сестра процедурной	1 должность на 40 коек
10	Санитарка	1 должность на 30 коек
11	Санитарка (буфетчица)	1 должность на 30 коек

Приложение № 9
к Порядку оказания медицинской
помощи населению по профилю
«оториноларингология»,
утвержденному Приказом Министерства
здравоохранения и социального
развития Российской Федерации
от 28 февраля 2011 г. № 155н

СТАНДАРТ
ОСНАЩЕНИЯ СТАЦИОНАРНОГО ОТОРИНОЛАРИНГОЛОГИЧЕСКОГО ОТДЕЛЕНИЯ МЕДИЦИНСКОЙ ОРГАНИЗАЦИИ

Наименование медицинского оборудования, инструментария, изделий медицинского назначения	Требуемое количество, шт.
Рабочее место врача-оториноларинголога	По количеству должностей врачей-оториноларингологов
Аппарат электрохирургический высокочастотный	По количеству должностей врачей-оториноларингологов
Микроскоп оториноларингологический операционный	Не менее 1
Аудиометр клинический	1
Аудиометр импедансный, импедансметр ушной	1
Стойка эндоскопическая аппаратная	1
Источник света эндоскопический	1
Видеокомплекс, видеосистема эндоскопическая	1
Отоскоп, оториноскоп	4
Риноскоп, риноларингофиброскоп	2
Баллон для продувания ушей	По 2 на 1 рабочее место врача-оториноларинголога
Воронка пневматическая	По 2 на 1 рабочее место врача-оториноларинголога
Заглушитель ушной	1 на 20 коек
Набор камертонов медицинских	По 1 на каждую должность врача-оториноларинголога
Прибор для регистрации вызванной отоакустической эмиссии*	По требованию
Система регистрации слуховых вызванных потенциалов	По требованию
Аспиратор (отсасыватель) хирургический	3
Аппарат электрохирургический радиочастотный	1
Осветитель налобный	По числу должностей врачей-оториноларингологов
Набор инструментов хирургических для оториноларингологии	2
Аппарат для обработки костей и костной ткани	1
Аппарат лазерный для резекции и коагуляции оториноларингологический	1
Кресло вращающееся (Барани), (комплекс) для проверки и тренировки вестибулярного аппарата	1

Ингалятор аэрозольный компрессорный (небулайзер) портативный	По требованию
Ларингоскоп с волоконным световодом (универсальный)	2
Аппарат искусственной вентиляции легких	1
Набор инструментов для диагностики и хирургии в оториноларингологии	По требованию
Ингалятор аэрозольный ультразвуковой	По требованию
Камера для хранения стерильных инструментов и изделий	1
Набор инструментов для эндоларингеальной микрохирургии*	1
pH-метр лабораторный, иономер*	1
Аппарат для вакуумного массажа (пневмомассажа)*	1
Видеокамера эндоскопическая*	1

* При оказании фониатрической помощи.

Приложение № 2
к Приказу Министерства
здравоохранения и социального
развития Российской Федерации
от 28 февраля 2011 г. № 155н

ПОРЯДОК ОКАЗАНИЯ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НАСЕЛЕНИЮ ПО ПРОФИЛЮ «СУРДОЛОГИЯ-ОТОРИНОЛАРИНГОЛОГИЯ»

1. Настоящий Порядок регулирует вопросы оказания медицинской помощи населению (взрослым и детям) при заболеваниях, связанных с нарушением слуха, в организациях, оказывающих помощь больным по профилю «сурдология-оториноларингология» (далее – медицинские организации).

2. Больные с заболеваниями, связанными с нарушением слуха, получают:

а) в рамках первичной медико-санитарной помощи – терапевтическую (педиатрическую) и оториноларингологическую медицинскую помощь;

б) в рамках специализированной, в том числе высокотехнологичной, медицинской помощи – специализированную медицинскую помощь по профилю «сурдология-оториноларингология».

3. Медицинская помощь по профилю «сурдология-оториноларингология» оказывается в сурдологическом кабинете и сурдологическом центре, осуществляющих свою деятельность в соответствии с приложениями № 1–5 к настоящему Порядку.

4. Медицинская помощь по профилю «сурдология-оториноларингология» включает в себя выявление, лечение нарушений слуха и слухопротезирование.

5. При подозрении и (или) в случае выявления у больного нарушения слуха медицинская помощь осуществляется на основе взаимодействия врача-терапевта участкового, врача общей практики (семейного врача), врача-педиатра участкового, врача-оториноларинголога, врача-невролога.

6. Новорожденным и детям раннего возраста в родильных отделениях медицинских организаций, в родильных домах, перинатальных центрах проводится диагностика нарушений слуха путем проведения универсального аудиологического скрининга, который осуществляется медицинскими сестрами или врачами-неонатологами (педиатрами), прошедшими дополнительную подготовку по данному направлению (первый этап аудиологического скрининга).

7. Детям, не прошедшим первый этап аудиологического скрининга, исследование повторяют через 4–6 недель в детской поликлинике (участковой больнице, районной больнице, центральной районной больнице).

8. Результаты первого этапа аудиологического скрининга с согласия законных представителей обследуемого ребенка передаются в сурдологический центр.

9. Дети, имеющие факторы риска развития тугоухости и глухоты, а также при положительном результате теста (отоакустическая эмиссия не регистрируется) направляются на второй этап аудиологического скрининга в центр реабилитации слуха (сурдологический центр, кабинет).

10. Необходимость проведения ребенку углубленного аудиологического обследования определяется в первые 3 месяца жизни врачом-оториноларингологом или врачом-педиатром по результатам аудиологического скрининга.

11. При выявлении нарушения слуха по результатам аудиологического скрининга ребенок направляется к врачу сурдологу-оториноларингологу.

12. Индивидуальная программа реабилитации ребенка с нарушением слуха определяется врачом сурдологом-оториноларингологом в первые 6 месяцев жизни.

13. Слухоречевая реабилитация и специальная коррекционно-педагогическая помощь проводится на базе сурдологического центра или центра реабилитации слуха в тесном взаимодействии врача сурдолога-оториноларинголога со специалистами педагогического профиля и другого персонала.

14. После курса основного лечения восстановительные мероприятия проводятся в соответствии с Приказом Минздравсоцразвития России от 9 марта 2007 г. № 156 «О порядке организации медицинской помощи по восстановительной медицине» (зарегистрирован Минюстом России 30 марта 2007 г., № 9195).

15. Проведение профилактики заболеваний, связанных с нарушением слуха, осуществляется республиканскими, краевыми, областными, окружными и городскими центрами реабилитации слуха (сурдологическими центрами), центрами медицинской профилактики, сурдологическими кабинетами поликлиник, консультативно-диагностических поликлиник, консультативно-диагностических отделений.

16. При выявлении у больного при плановом обследовании и лечении в сурдологическом кабинете (центре) показаний к оказанию высокотехнологичной медицинской помощи данный вид помощи оказывается в соответствии с установленным порядком оказания высокотехнологичной медицинской помощи.

17. В случае, если проведение медицинских манипуляций, связанных с оказанием медицинской помощи больным по профилю «сурдология-оториноларингология», может повлечь возникновение болевых ощущений у пациента, такие манипуляции должны проводиться с обезболиванием (в том числе, при необходимости, с привлечением врача-анестезиолога-реаниматолога).

Приложение № 1
к Порядку оказания медицинской
помощи населению по профилю
«сурдология-оториноларингология»,
утвержденному Приказом Министерства
здравоохранения и социального
развития Российской Федерации
от 28 февраля 2011 г. № 155н

ПОЛОЖЕНИЕ ОБ ОРГАНИЗАЦИИ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ СУРДОЛОГИЧЕСКОГО КАБИНЕТА МЕДИЦИНСКОЙ ОРГАНИЗАЦИИ

1. Настоящее Положение определяет организацию деятельности сурдологического кабинета (далее – Кабинет).

2. Кабинет является структурным подразделением медицинской организации, оказывающей специализированную медицинскую помощь населению при заболеваниях, связанных с нарушением слуха.

3. Структура и штатная численность медицинского и иного персонала Кабинета утверждается руководителем медицинской организации, в которой создается Кабинет, в зависимости от объемов проводимой лечебно-диагностической работы и численности обслуживаемого населения с учетом рекомендуемых штатных нормативов (приложение № 2 к Порядку оказания медицинской помощи населению по профилю «сурдология-оториноларингология», утвержденному настоящим Приказом).

4. На должность врача Кабинета назначается специалист, соответствующий Квалификационным требованиям к специалистам с высшим и послевузовским медицинским и фармацевтическим образованием в сфере здравоохранения, утвержденным Приказом Минздравсоцразвития России от 7 июля 2009 г. № 415н (зарегистрирован Минюстом России 9 июля 2009 г. № 14292), по специальности «сурдология-оториноларингология».

5. Оснащение Кабинета осуществляется в соответствии со стандартом оснащения (приложение № 3 к Порядку оказания медицинской помощи населению Российской Федерации по профилю «сурдология-оториноларингология», утвержденному настоящим Приказом).

6. Основными функциями Кабинета являются:

организация и проведение мероприятий, направленных на профилактику заболеваний органа слуха у взрослых и детей, включая внутриутробный период развития;

организация и проведение мероприятий, направленных на раннее выявление нарушения слуха у взрослых и детей, начиная с периода новорожденности, путем внедрения и проведения аудиологического скрининга новорожденных и детей раннего возраста;

оказание консультативной, диагностической и лечебной помощи детям и взрослым с нарушением слуховой функции, соблюдая преемственность на всех этапах лечения;

осуществление медицинской реабилитации лиц с нарушением слуха и речи, включая консервативные методы лечения, медико-педагогическую реабилитацию, индивидуальное слухопротезирование и кохлеарную имплантацию;

отбор и направление больных на стационарное лечение в оториноларингологические отделения медицинских организаций, а также учет лиц, ожидающих и получивших высокотехнологичную медицинскую помощь по поводу заболевания, связанного с нарушением слуха;

участие в осуществлении экспертизы временной нетрудоспособности у лиц с нарушением слуха;

проведение диспансерного наблюдения за больными, страдающими нарушением слуха;

формирование групп населения повышенного риска по заболеваниям органа слуха и проведение мониторинга за состоянием их здоровья;

проведение санитарно-гигиенического просвещения пациентов и их родственников;

оказание консультативной помощи врачам других специальностей по вопросам диагностики, лечения и профилактики заболеваний органа слуха и нарушений слуха;

ведение учетной и отчетной документации и предоставление отчетов о деятельности в установленном порядке, сбор данных для регистров, ведение которых предусмотрено законодательством Российской Федерации.

7. Кабинет для обеспечения своей деятельности использует возможности всех лечебно-диагностических и вспомогательных подразделений медицинской организации, в составе которой он организован.

Приложение № 2
к Порядку оказания медицинской
помощи населению по профилю
«сурдология-оториноларингология»,
утвержденному Приказом Министерства
здравоохранения и социального
развития Российской Федерации
от 28 февраля 2011 г. № 155н

РЕКОМЕНДУЕМЫЕ ШТАТНЫЕ НОРМАТИВЫ МЕДИЦИНСКОГО ПЕРСОНАЛА СУРДОЛОГИЧЕСКОГО КАБИНЕТА

1. Врачебный персонал	
Врач сурдолог-оториноларинголог	1 должность на 100 000 взрослого населения; 1 должность на 40 000 детского населения Рекомендованная норма нагрузки врача сурдолога-оториноларинголога на амбулаторном приеме: взрослые – 30 мин; дети – 40 мин
2. Средний медицинский персонал	
Медицинская сестра	1 должность на сурдологический кабинет
Медицинская сестра-аудиометристка	1 должность на сурдологический кабинет
3. Младший медицинский персонал	
Санитарка	1 должность на 3 должности врача

Примечание: Рекомендованная норма нагрузки врача сурдолога-оториноларинголога на амбулаторном приеме:
взрослые – 30 мин;
дети – 40 мин.

Приложение № 3
к Порядку оказания медицинской
помощи населению по профилю
«сурдология-оториноларингология»,
утвержденному Приказом Министерства
здравоохранения и социального
развития Российской Федерации
от 28 февраля 2011 г. № 155н

СТАНДАРТ ОСНАЩЕНИЯ СУРДОЛОГИЧЕСКОГО КАБИНЕТА, СУРДОЛОГИЧЕСКОГО ЦЕНТРА

Наименование медицинского оборудования, инструментария, изделий медицинского назначения	Требуемое количество, шт.
Рабочее место врача-оториноларинголога для проведения диагностических и лечебных процедур	1
Осветитель налобный	По числу должностей врачей-сурдологов-оториноларингологов
Колонки для аудиометрии в свободном звуковом поле	3
Аудиометр педиатрический (с возможностью проведения игровой аудиометрии)	По требованию
Аудиометр педиатрический для исследования слуха детей раннего возраста	По требованию
Набор камертонов медицинских	1
Секундомер	1
Прибор для регистрации вызванной отоакустической эмиссии	1
Система регистрации слуховых вызванных потенциалов	По требованию
Клинический двухканальный аудиометр с возможностью проведения речевой аудиометрии	1
Аудиометр импедансный	1
Кресло вращающееся (Барани), (комплекс) для проверки и тренировки вестибулярного аппарата	По требованию
Анализатор слуховых аппаратов	1
Компьютер с принтером и программой для подбора и настройки слуховых аппаратов, возможностью установки программы для настройки речевых процессоров систем кохлеарной имплантации	1
Набор инструментов для диагностики и хирургии в оториноларингологии	По требованию
Акустическая анэхоидная заглушенная камера	По требованию
Комплект слуховых аппаратов с принадлежностями (комплект включает 10 программируемых слуховых аппаратов, цифровых и аналоговых для различных степеней потери слуха)	1
Бинокулярная лупа	1

Приложение № 4
к Порядку оказания медицинской
помощи населению по профилю
«сурдология-оториноларингология»,
утвержденному Приказом Министерства
здравоохранения и социального
развития Российской Федерации
от 28 февраля 2011 г. № 155н

ПОЛОЖЕНИЕ ОБ ОРГАНИЗАЦИИ СУРДОЛОГИЧЕСКОГО ЦЕНТРА

1. Настоящее Положение определяет организацию деятельности сурдологического центра, оказывающего медицинскую помощь по профилю «оториноларингология» (далее – Центр).

2. Центр является самостоятельной медицинской организацией или структурным подразделением в составе медицинской организации государственной и муниципальной систем здравоохранения.

3. Центр возглавляет руководитель, который назначается на должность и освобождается от должности органом управления здравоохранения субъекта Российской Федерации или руководителем медицинской организации, в составе которой создается Центр.

4. На должность руководителя Центра назначается специалист, соответствующий Квалификационным требованиям к специалистам с высшим и послевузовским медицинским и фармацевтическим образованием в сфере здравоохранения, утвержденным Приказом Минздравсоцразвития России от 7 июля 2009 г. № 415н (зарегистрирован Минюстом России 9 июля 2009 г. № 14292), по специальности «сурдология-оториноларингология» или «организация здравоохранения и общественное здоровье», имеющий квалификационную категорию не ниже первой.

5. Структура и численность медицинского и другого персонала Центра устанавливаются его руководителем в зависимости от объема проводимой лечебно-диагностической работы и численности обслуживаемого населения с учетом рекомендуемых штатных нормативов (приложение № 5 «Рекомендуемые штатные нормативы медицинского и другого персонала сурдологического центра» к Порядку оказания плановой медицинской помощи населению Российской Федерации по профилю «сурдология-оториноларингология», утвержденному настоящим Приказом).

6. На должность врача Центра назначается специалист, соответствующий Квалификационным требованиям к специалистам с высшим и послевузовским медицинским и фармацевтическим образованием в сфере здравоохранения, утвержденным Приказом Минздравсоцразвития России от 7 июля 2009 г. № 415н (зарегистрирован Минюстом России 9 июля 2009 г. № 14292), по специальности «сурдология-оториноларингология».

7. Оснащение Центра осуществляется по количеству кабинетов.

8. Центр осуществляет следующие функции:

оказание медицинской помощи (профилактической, диагностической, лечебной, реабилитационной больным с нарушениями слуха) в соответствии со стандартами медицинской помощи;

оказание консультативной, диагностической, лечебной помощи в сложных клинических случаях больным с нарушениями слуха;

осуществление реабилитации больных с нарушениями слуха, в том числе после кохлеарной имплантации;

организация диспансерного наблюдения за больными с нарушениями слуха;

внедрение новых методов диагностики, лечения, диспансеризации и профилактики заболеваний, связанных с нарушением слуха;

проведение анализа эффективности внедрения современных методов диагностики и лечения;

проведение обучающих программ среди больных и их родственников по реабилитации глухих и слабослышащих пациентов и их социальной адаптации;

осуществление экспертизы временной нетрудоспособности;

проведение мероприятий по повышению квалификации врачей и среднего медицинского персонала по вопросам сурдологии-оториноларингологии;

обеспечение организационно-методической помощи медицинским организациям по вопросам сурдологии-оториноларингологии, профилактики, диагностики, лечения и реабилитации больных, страдающих заболеваниями, связанными с нарушением слуха;

ведение учетной и отчетной медицинской документации в установленном порядке, сбор данных для регистров, ведение которых предусмотрено законодательством;

участие в организации и проведении научно-практических мероприятий, касающихся вопросов развития сурдологической службы.

9. Центр может использоваться в качестве клинической базы образовательных учреждений среднего, высшего и дополнительного профессионального образования, а также научных организаций.

10. Отделение может использоваться в качестве клинической базы образовательных учреждений среднего, высшего и дополнительного профессионального образования, а также научных организаций.

Приложение № 5
к Порядку оказания медицинской
помощи населению по профилю
«сурдология-оториноларингология»,
утвержденному Приказом Министерства
здравоохранения и социального
развития Российской Федерации
от 28 февраля 2011 г. № 155н

РЕКОМЕНДУЕМЫЕ ШТАТНЫЕ НОРМАТИВЫ МЕДИЦИНСКОГО И ДРУГОГО ПЕРСОНАЛА СУРДОЛОГИЧЕСКОГО ЦЕНТРА

1. Врачебный персонал	
Заведующий сурдологическим центром, центром реабилитации слуха	1 должность на 30 врачебных (и другого персонала) должностей
Врач сурдолог-оториноларинголог	1 должность на 100 000 взрослого населения; 1 должность на 40 000 детского населения
Медицинский психолог	1 должность на сурдологический центр, центр реабилитации слуха
Врач-невролог	1 должность на сурдологический центр, центр реабилитации слуха
2. Средний медицинский персонал	
Старшая медицинская сестра	1 должность на 20 должностей врача
Медицинская сестра	1 должность на сурдологический кабинет
Медицинская сестра-аудиометристка	1 должность на аудиометрический кабинет
3. Младший медицинский персонал	
Санитарка	1 должность на 3 должности врача

4. Другой персонал	
Учитель-дефектолог	2 должности на 1 должность врача сурдолога-оториноларинголога
Логопед	2 должности на 1 должность врача сурдолога-оториноларинголога
Аудиолог	1 должность на сурдологический центр, центр реабилитации слуха

Примечание: Рекомендованная норма нагрузки врача сурдолога-оториноларинголога на амбулаторном приеме:
взрослые – 30 мин;
дети – 40 мин.

СТАНДАРТЫ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ В ОТОРИНОЛАРИНГОЛОГИИ

ПЕРЕЧЕНЬ НОРМАТИВНЫХ АКТОВ, ВВОДЯЩИХ В ДЕЙСТВИЕ СТАНДАРТЫ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ БОЛЬНЫМ С ОТОРИНОЛАРИНГОЛОГИЧЕСКИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ

1. Приказ Минздравсоцразвития РФ от 22.05.2006 № 375
«Об утверждении стандарта медицинской помощи больным со злокачественным новообразованием полости носа и придаточных пазух»
2. Приказ Минздравсоцразвития РФ от 28.03.2007 № 212
«Об утверждении стандарта медицинской помощи больным туботимпанальным гнойным средним отитом и хроническим эпитимпано-антральным гнойным средним отитом»
3. Приказ Минздравсоцразвития РФ от 28.03.2007 № 209
«Об утверждении стандарта медицинской помощи больным со смещенной носовой перегородкой»
4. Приказ Минздравсоцразвития РФ от 28.03.2007 № 208
«Об утверждении стандарта медицинской помощи больным паратонзиллярным абсцессом»
5. Приказ Минздравсоцразвития РФ от 24.04.2006 № 314
«Об утверждении стандарта медицинской помощи больным гнойным и неуточненным средним отитом»
6. Приказ Минздравсоцразвития РФ от 24.04.2006 № 31 1
«Об утверждении стандарта медицинской помощи больным нейросенсорной потерей слуха двухсторонней»
7. Приказ Минздравсоцразвития РФ от 09.03.2006 № 140
«Об утверждении стандарта медицинской помощи больным с врожденными аномалиями (пороками развития) носа»
8. Приказ Минздравсоцразвития РФ от 14.02.2006 № 81
«Об утверждении стандарта медицинской помощи больным отосклерозом»
9. Приказ Минздравсоцразвития РФ от 13.01.2006 № 20
«Об утверждении стандарта медицинской помощи больным с врожденными аномалиями (пороками развития) уха, вызывающими нарушение слуха, и другими врожденными аномалиями (пороками развития) уха, травматической ампутацией уха»
10. Приказ Минздравсоцразвития РФ от 29.11.2004 № 292
«Об утверждении стандарта медицинской помощи больным средним отитом»
11. Приказ Минздравсоцразвития РФ от 29.11.2004 № 291
«Об утверждении стандарта медицинской помощи больным кондуктивной и нейросенсорной потерей слуха»

12. Приказ Минздравсоцразвития РФ от 29.11.2004 № 290
«Об утверждении стандарта медицинской помощи больным нарушением вестибулярной функции»
13. Приказ Минздравсоцразвития РФ от 29.11.2004 № 289
«Об утверждении стандарта медицинской помощи больным синуситом»
14. Приказ Минздравсоцразвития РФ от 23.11.2004 № 275
«Об утверждении стандарта санаторно-курортной помощи больным с болезнями уха и сосцевидного отростка, верхних дыхательных путей»
15. Приказ Минздравсоцразвития РФ от 21.11.2006 № 787
«Об утверждении стандарта медицинской помощи больным с тимпаносклерозом (при оказании специализированной помощи)»
16. Приказ Минздравсоцразвития РФ от 8.06.2007 № 408
«Об утверждении стандарта медицинской помощи больным с абсцессом кожи, фурункулом и карбункулом (при оказании специализированной помощи)»
17. Приказ Минздравсоцразвития РФ от 28.03.2007 № 211
«Об утверждении стандарта медицинской помощи больным наружным отитом при микозах (при оказании специализированной помощи)»

ФГБУ «Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт уха, горла, носа и речи» Министерства здравоохранения и социального развития Российской Федерации

объявляет конкурс на замещение вакантных должностей:

Старшего научного сотрудника и младшего научного сотрудника (0,5) в организационно-методический от дел.

Главного научного сотрудника (0,5) в отдел разработки и внедрения высокотехнологичных методов лечения.

Срок подачи документов – до 01 марта 2012 года
Справки по телефону: (812) 316-28-52

Директор института,
д-р мед. наук, профессор Ю. К. Янов

Уважаемые коллеги!

Кафедра болезней уха, горла и носа
Ростовского государственного медицинского университета,
Ростовское отделение Российского общества оториноларингологов,
Ростовское отделение Российского общества детских оториноларингологов

приглашают вас принять участие в работе

V Межрегиональной научно-практической конференции оториноларингологов Южного и Северо-Кавказского Федерального округа 15–16 июня 2012 г. в г. Ростов-на-Дону

ПЛАНИРУЕТСЯ ОБСУЖДЕНИЕ СЛЕДУЮЩИХ ВОПРОСОВ

1. Вопросы ранней диагностики заболеваний ЛОР-органов на амбулаторном этапе.
2. Инновационные медицинские технологии в оториноларингологии.
3. Актуальные вопросы профилактики, диагностики и лечения воспалительных заболеваний ЛОР-органов.
4. Современные стандарты диагностики и лечения заболеваний ЛОР-органов у детей.
5. Вопросы совершенствования системы вузовскою, послевузовского и дополнительного профессионального образования по специальности оториноларингология в условиях модернизации здравоохранения.

Материалы конференции будут опубликованы в сборнике конференции. Стоимость публикации 400 руб.

Требования к оформлению: Поля: левое – 3 см; правое, верхнее и нижнее – 2 см. Размер бумаги – А 4, ориентация – книжная. Статья оформляется в виде документа Word. Объем статьи не должен превышать 6 страниц компьютерного текста, включая графики и таблицы. Размер шрифта 12, Times New Roman. Межстрочный интервал – полуторный. Рисунки и таблицы нумеруются, в тексте дается ссылка на номер таблицы или рисунка, рисунки черно-белые, таблицы Word. Литературные источники указываются в тексте в квадратных скобках и в списке литературы в алфавитном порядке. Рекомендуется использовать не более 10 литературных источников.

Статьи, которые не носят характер научных исследований, могут быть поданы в произвольном изложении:

- разбор или описание клинического случая;
- вопросы организации оториноларингологической помощи в регионах ЮФО.

Стоимость публикации **400 руб.** Оплата **банковским переводом** на Р/сч 40702810200020001111 в Ростовский филиал ОАО «Фондсервисбанк» г. Ростов-на-Дону, К/с 30101810100000000998 БИК 046027998, ИНН 6165155663, КПП 616501001. Получатель – ООО «Консультационный ЛОР-центр». Назначение платежа – за участие ФИО в конференции ЮФО.

Статьи должны быть представлены в адрес Оргкомитета не позднее **1 марта 2012 г. по электронной почте. E-mail: lor-ufo@yandex.ru**

Вся дальнейшая информация о конференции будет размещена на сайте Кафедры оториноларингологии РостГМУ www.lor.hut2.ru

Организационный комитет:

Председатель конференции – зав. кафедрой болезней уха, горла и носа РостГМУ, засл. врач РФ, д-р мед. наук, проф. *Волков Александр Григорьевич*;

заместители председателя:

проф. кафедры болезней уха, горла и носа РостГМУ, докт. мед. наук *Золотова Татьяна Викторовна*; проф. кафедры болезней уха, горла и носа РостГМУ, докт. мед. наук *Бойко Наталья Владимировна*;

ответственный секретарь – ассистент кафедры болезней уха, горла и носа РостГМУ, канд. мед. наук *Стагниева Ирина Вениаминовна*.

Тел.: (863) 2500-659, e-mail: lor-ufo@yandex.ru; www.lor.hut2.ru

Rome, Italy / May 9–12, 2012
The Crowne Plaza Rome St. Peter Hotel & Spa

Congress President:
Pietro Palma
Congress Co-Chairman:
Paolo Castelnuovo

in cooperation with
***EAFPS** (European Academy of Facial Plastic Surgery) www.eafps.org*

Dear colleague,

from May 9–12 *NOSE & FACE WORLD ROME 2012* http://www.nosefaceworld-rome2012.com will be **the premier event** in the world of Facial Plastic Surgery.

The Congress will encompass the globe to provide you with the most extensive, comprehensive and inclusive educational event regarding techniques, trends and tastes in the world of facial plastic surgery.

The Congress will feature a **highly qualified and diverse faculty from across specialty lines (**Facial Plastic Surgery, Plastic Surgery, Maxillo-Facial Surgery, Oculoplastic Surgery, Rhinology and Dermatology**)** all chosen for their expertise and experience. Confirmed Faculty includes world renowned specialists coming from all the 5 continents.

The **learning format** has been purposely dedigned to enable the participants to gain insight into the most difficult tasks encountered in the daily practice. It will include:

- Controversies through "Devil's Advocate" Sessions
- Case-Based Panels
- Focussed Learning Opportunities (FLO) purposely designed to explore the most subtle operative details of a specific topic
- Satellite Symposia
- Technique-Oriented Free-papers

We are looking for new and refreshing ideas from around the world. If you wish to share a personal innovation with an international audience, please submit an **abstract** through the website http://www.nosefaceworld-rome2012.com/abstract.htm

A **1,000 Euro** prize will be awarded to both the best poster and scientific paper on "Evidence-based facial plastic surgery".

Please note that only 12 days are remaining for registering at the Early Bird Registration Fee! Don't miss the chance, register today!

I look forward to welcoming you in Rome for an unforgettable experience!
Pietro Palma, MD
President, 7th IFFPSS Congress
President, European Academy of Facial Plastic surgery

Come to Rome for this exceptional event
and stay to experience the Eternal City.

DON'T DELAY –
Register Today before the early bird fees expire on November 25
for Nose & Face World – VII IFFPSS Congress
May 9-12, 2012, in Rome, Italy

For downloading the programme-at-a-glance
http://www.nosefaceworld-rome2012.com/p_glance.htm
To Register Online
http://www.cq-travel.com/index.php?lang=en&id_pagamento=8&co_anno=2012&id_page=5&congressi=1

INFO & REGISTRATION
CQ Travel
Via Pagliano, 37 – 20149 Milano, Italy
Phone: +39 0249542901
Fax: +39 0243911650 – +39 0249542900
Website: www.nosefaceworld-rome2012.com
Email: rome2012@cq-travel.com

If you do not wish to receive these E-Mail communications, please click on **REMOVE**.
If you are reading this message on-line, please send back an email to the following email address clear@nosefoundation.org putting Unsubscribe as the message subject.

К СВЕДЕНИЮ АВТОРОВ

Журнал «Российская оториноларингология»
Индекс в объединенном каталоге российских газет и журналов «Пресса России» 41225, 41223.
Адрес редакции: НИИЛОР, ул. Бронницкая, д. 9. Санкт-Петербург, 190013, Россия
Тел./факс: (812) 316-29-32. E-mail: tulkin19@mail.ru

I. Представляемая статья должна быть с направлением учреждения, в котором она выполнена, с визой научного руководителя, подписью руководителя учреждения, заверенной печатью. В конце работы обязательно должны быть указаны фамилия, имя, отчество авторов полностью, должность, место работы, адрес места работы с почтовым индексом, контактный телефон, электронная почта.

ОБРАЗЕЦ:

УДК: 616.28-072:616.283.1-089.843

Восприятие частоты стимулов при тестировании кандидатов на кохлеарную имплантацию

С. М. Петров

Perception frequency stimulus by test candidates of cochlear implants

S. M. Petrov

ФГУ «Санкт-Петербургский НИИ уха горла носа и речи Минздравсоцразвития России»

(Директор — засл. врач РФ, проф. Ю. К. Янов)

2. Название статьи и фамилии автора (авторов) должны быть указаны на русском и английском языках. Каждая статья должна иметь аннотацию (резюме) на русском и английском языках объемом 8–12 строк (в зависимости от объема статьи), указание количества литературных источников, ключевые слова. 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, кегль 12, шрифт Times, на одной стороне листа А4 (210×297 см) с полями 2,5 см, объемом (без списка литературы) не менее 4–6 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 α, β, χ, γ 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, размерами 9×12 или 13×18 см, пронумерованы, на обратной стороне фотографии следует указать ее 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 трех рисунков.

10. Каждая таблица должна иметь точный краткий заголовок; каждая графа должна быть кратко озаглавлена, сокращения слов не допускаются. Рекомендуется не более трех 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; для монографий, методических рекомендаций — указывать общее количество страниц.

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 двух работ одного автора (авторов).

17. Публикация статьи осуществляется только после заключения Лицензионного договора между редакцией и автором (авторами) статьи. Образец договора на сайте www.nregistr.ru или www.lornii.ru

Образцы библиографического написания литературы **(ГОСТ Р 7.0.5–2008. Библиографическая ссылка. Общие требования и правила составления. М.: Стандартинформ. — 2008. — 19 с.)**

Книги:

С одним автором

1. Воячек В. И. Основы оториноларингологии. – Л.: Медгиз, 1963. – 348 с.

С двумя авторами

2. Блоцкий А. А., Плужников М. С. Феномен храпа и синдром обструктивного сонного апноэ. – СПб.: Спец. Лит., 2002. – 176 с.

С тремя авторами

3. Преображенский Б. С., Тёмкин Я. С., Лихачёв А. Г. Болезни уха, горла и носа. – М.: Медицина, 1968. – 495 с.

Авторов больше трех

4. Основы аудиологии и слухопротезирования / В. Г. Базаров [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 // Новости оториноларингологии и логопатологии. — 2002. — № 2. — С. 7–10.

С двумя авторами

6. Ковалева Л. М., Мефедовская Е. К. Этиология и патогенез сфеноидитов у детей // Новости оториноларингологии и логопатологии. — 2002. — № 2. — С. 20—24.

Авторов больше трех

7. Vocal cord injection with autogenous fat: A long-term magnetic resona. nee imaging evaluation / J. H. Brandenburg [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. 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., Левашов М. М. Новый алгоритм нахождения кульминации экспериментального нистагма (миниметрия). 3-й съезд оториноларингологии Респ. Беларусь: тез. докл. – Минск, 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. – СПб., 1993. – 24 с.

Методические рекомендации:

11. Кузьмин Ю. И., Коробков Г. А. Оценка тяжести речевых нарушений при заикании: метод. рекомендации. Л., 1991. – 14 с.

Патентные документы:

12. Пат. 2187888 Российская Федерация, МПК7 H 04 B 1/38, H 04 J 13/00. Приемопередающее устройство / Чугаева В. И.; заявитель и патентообладатель Воронеж, науч.-исслед. ин-т связи — № 2000131736/09; заявл. 18.12.00; опубл. 20.08.02, Бюл. № 23 (Пч.). — 3 с.

13. Заявка 1095735 Российская Федерация, МПК7 B 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, МПКЗ B 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 тел./факс редакции: 8(812) 316-29-32

СОДЕРЖАНИЕ

Научные статьи

С. В. Астащенко, И. А. Аникин, Р. В. Карапетян
Причины неудовлетворительных результатов хирургического лечения пациентов с хроническим гнойным средним отитом, перенесших санирующие вмешательства на среднем ухе. Ретроспективный анализ 3

Г. К. Ахмедова
Клинико-микробиологические исследования хронического тонзиллита у детей с хроническим гастродуоденитом 11

А. Г. Волков, В. В. Киселев, Г. И. Кирий
Соматометрические особенности у детей с гипертрофией носоглоточной миндалины . . . 17

А. Г. Волков, И. В. Стагниева
Клинико-патофизиологические параллели лицевой боли 21

И. М. Гайдук, Д. С. Коростовцев, Н. Л. Шапорова, Д. В. Брейкин
Иммунологические механизмы сублингвальной специфической иммунотерапии у детей с аллергическим ринитом, конъюнктивитом и астмой 28

И. Г. Гусейнов, Х. Ш. Давудов, И. И. Нажмудинов, К. В. Акопян, И. О. Куликов
Фотодинамическая терапия папилломатоза гортани с применением 5-аминолевулиновой кислоты 32

Х. М. Диаб, И. А. Аникин, С. А. Еремин
Способ профилактики вибротравмы внутреннего уха при одномоментном устранении атрезии наружного слухового прохода с тимпанопластикой и оссикулопластикой 36

А. М. Еловиков, С. В. Лиленко
Показатели акустической импедансометрии при отосклерозе 40

А. Р. Забирова
Клинико-аудиологические критерии ранней диагностики нарушений слуха у детей больных хроническим пиелонефритом 44

Е. М. Илларионова, И. В. Отвагин, Н. П. Грибова
Клинико-стабилометрический анализ и лечение системного головокружения 48

Е. В. Ильинская, Ю. Е. Степанова, Е. Е. Корень, А. Ю. Юрков, В. А. Косенко
Микроорганизмы в опухолеподобных образованиях голосовых складок 53

Е. С. Кириллов, М. Ю. Коркмазов
Этиологические аспекты детской тугоухости в Челябинской области 60

И. М. Кириченко, Н. А. Дайхес, Н. С. Алексеева, А. В. Переседова, С. В. Яблонский, Н. Ш. Арзуманян
Нарушение вестибулярной функции у больных рассеянным склерозом 63

В. Н. Колесников, Н. В. Бойко, Е. А. Писаренко
Хирургическое удаление тимпанальных параганглиом с сохранением звукопроводящих структур среднего уха 69

А. В. Коршун, М. Ю. Коркмазов
Анализ зависимости эффективности кохлеарной имплантации от наличия предоперационного слухового опыта 77

А. П. Кочеткова, М. Ю. Коркмазов
Передняя активная риноманометрия для оценки носового дыхания при консервативном лечении вазомоторного ринита 81

М. Р. Лалаянц
Динамика изменений порогов слышимости у некоторых детей первого года жизни 84

И. А. Леонова, Н. А. Верлов, М. М. Хомич, В. И. Линьков, С. В. Ремизов
Показатели гемодинамики у детей в раннем послеоперационном периоде после аденотомии 89

О. А. Меркулов
Эндоскопические эндоназальные подходы в лечении аденомы гипофиза у детей 94

О. В. Морозова
Особенности диагностики и лечения синуситов, ассоциированных с грибковой инфекцией 101

М. Р. Мухамедов, Е. Л. Чойнзонов, В. Э. Гюнтер, В. Ю. Павлов, Д. Е. Кульбакин, А. А. Мядзель, О. В. Черемисина, Н. В. Васильев, С. В. Симонов
Хирургическая реабилитация больных злокачественными новообразованиями гортани имплантатами на основе сверхэластичных материалов из никелида титана 105

К. И. Нестерова, И. А. Нестеров
Влияние ультразвуковой безпункционной технологии санации околоносовых пазух на качество жизни пациентов при хронических гнойных полисинуситах 110

Ю. С. Петрова, С. А. Юркин
Оптимизация лечения гнойных синуситов 115

М. М. Полунин, М. Р. Богомильский
Особенности хирургической анатомии пирамиды височной кости у детей раннего возраста 119

Н. В. Попова, М. Ю. Коркмазов
Сравнительный анализ клинико-эпидемиологических показателей у пациентов с персистирующим и интермиттирующим аллергическими ринитами 122

Е. И. Саливончик, В. И. Садовский
Эффективность коагуляционной тонзиллэктомии в профилактике послеоперационных кровотечений 127

В. И. Самбулов, Н. М. Захарова, Е. В. Филатова, Н. В. Лукань, С. Н. Шатохина
Морфологическая оценка эффективности применения низкочастотного ультразвукового воздействия в лечении больных хроническим тонзиллитом 131

А. В. Теплов, А. Б. Киселев
Клинические особенности острого синусита у больных рассеянным склерозом 136

Н. В. Терскова, С. Г. Вахрушев, Н. А. Шнайдер, М. С. Пилюгина
Аддитивный вклад однонуклеотидных замен гена фактора некроза опухолей-α в предрасположенность к хроническому аденоидиту 142

Н. В. Терскова, А. А. Савченко, С. Г. Вахрушев, А. С. Смбатян
Активность НАД(Ф)-зависимых дегидрогеназ в лимфоцитах крови у детей с хроническим аденоидитом в обеспечении гомеостаза 153

Б. В. Тюрин
Изменения функционального состояния вегетативной нервной системы при хронических неспецифических воспалениях небных, глоточной миндалин в детском возрасте 161

Д. Р. Фернандо, Ю. В. Назарочкин, А. И. Проскурин, Б. А. Гринберг
Алгоритм диагностики и лечения больных паратонзиллярным абсцессом и шейным лимфаденитом 165

А. М. Хакимов, Р. И. Исроилов, А. Ж. Ботиров
Миринготластика с применением ксенотрансплантата из перикарда овцы 169

З. П. Худоногова, А. Н. Евстропов, Н. Г. Васильева, М. А. Рымша, И. В. Подволоцкая, М. В. Шоларь
Эффективность использования стафилококкового бактериофага в топической терапии хронического тонзиллита 175

Н. Ж. Хушвакова, Н. О. Хамракулова
Результаты обследования слуха и ген диагностики среди тугоухих детей специализированных интернатов г. Самарканда 181

Н. Н. Цыбиков, Е. В. Егорова, В. И. Пересторонин
Белок теплового шока HSP-70 и аутоантитела к нему при хроническом гнойном риносинусите 183

Из практики

В. В. Виноградов, Т. А. Галкина, С. С. Решульский, М. А. Лабазанова
Клинический случай сочетания аденоидов и тугоухости у пациентки пожилого возраста 187

Исторический раздел

Светлой памяти Семена Николаевича Хечинашвили посвящается 190
Памяти Семена Николаевича Хечинашвили 194

Некролог

Лев Васильевич Егоров 195

Информационный раздел

Приказ Минздравсоцразвития России №155н от 28 февраля 2011 г.
Об утверждении порядка оказания медицинской помощи населению по профилю «оториноларингология» и «сурдология-оториноларингология» 196
V Межрегиональная научно-практическая конференция оториноларингологов Южного и Северо-Кавказского Федерального округа 15–16 июня 2012 года в городе Ростове-на-Дону 219
Конгресс, Италия. 220