

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 бюджетное учреждение  
«Научно-клинический центр оториноларингологии ФМБА России»**

**Федеральное государственное бюджетное учреждение  
«Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт  
уха, горла, носа и речи Минздрава 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,  
научный редактор*

Х. Т. Абдулкеримов (Екатеринбург)

И. А. Аникин (Санкт-Петербург)

В. Ф. Антонив (Москва)

Н. А. Арефьева (Уфа)

М. Р. Богомилский (Москва)

А. Г. Волков (Ростов-на-Дону)

Т. И. Гаращенко (Москва)

Х. Ш. Давудов (Москва)

В. В. Дворянчиков (Санкт-Петербург)

В. И. Егоров (Москва)

А. С. Киселев (Санкт-Петербург)

В. Э. Кокорина (Хабаровск)

О. И. Коноплев (Санкт-Петербург)

В. И. Кочеровец (Москва)

В. И. Кошель (Ставрополь)

А. И. Крюков (Москва)

С. В. Лиленко (Санкт-Петербург)

Г. С. Мальцева (Санкт-Петербург)

И. И. Нажмудинов (Москва)

Я. А. Накатис (Санкт-Петербург)

Ю. М. Овчинников (Москва)

Е. В. Осипенко (Москва)

В. Т. Пальчун (Москва)

А. В. Пашков (Москва)

А. Н. Пасинин (Санкт-Петербург)

Г. З. Пискунов (Москва)

В. М. Свистушкин (Москва)

А. В. Староха (Томск)

Ю. Е. Степанова (Санкт-Петербург)

Г. А. Таварткиладзе (Москва)

Э. А. Цветков (Санкт-Петербург)

А. В. Шахов (Нижегород)

А. С. Юнусов (Москва)

С. В. Яблонский (Москва)

**№ 4 (65) 2013 г.**

## РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ

Абабий И. И. (Кишинев, Молдова)	Жуков С. К. (Ярославль)	Пискунов С. З. (Курск)
Алиметов Х. А. (Казань)	Забилов Р. А. (Оренбург)	Полякова С. Д. (Воронеж)
Амонов Ш. Э. (Ташкент)	Заболотный Д. И. (Киев, Украина)	Попадюк В. И. (Москва)
Бабияк В. И. (Санкт-Петербург)	Захарова Г. Ф. (Санкт-Петербург)	Портенко Г. М. (Тверь)
Боджоков А. Р. (Майкоп)	Иванов Н. И. (Сыктывкар)	Портнов В. Г. (Ленинградская обл.)
Беляев В. М. (Вологда)	Игнатъева Е. Л. (Петрозаводск)	Проскурин А. И. (Астрахань)
Блоцкий А. А. (Благовещенск)	Извин А. И. (Тюмень)	Пудов В. И. (Санкт-Петербург)
Бобошко М. Ю. (Санкт-Петербург)	Калинин М. А. (Архангельск)	Семенов Ф. В. (Краснодар)
Бойко Н. В. (Ростов-на-Дону)	Карпищенко С. А. (Санкт-Петербург)	Сергеев М. М. (Краснодар)
Бойко С. Г. (Сыктывкар)	Карпова Е. П. (Москва)	Сергеев С. В. (Пенза)
Бойкова Н. Э. (Москва)	Киселев А. Б. (Новосибирск)	Статьюха В. С. (Уссурийск)
Бокучава Т. А. (Мурманск)	Клочихин А. Л. (Ярославль)	Субботина М. В. (Иркутск)
Борзов Е. В. (Иваново)	Козлов В. С. (Москва)	Тачиев Б. А. (Элиста)
Бороноев С. А. (Улан-Удэ)	Коркмазов М. Ю. (Челябинск)	Тимен Г. Е. (Киев, Украина)
Быковский В. Н. (Псков)	Кравчук А. П. (Ижевск)	Тулбаев Р. К. (Астана, Казахстан)
Вахрушев С. Г. (Красноярск)	Кржечковская Г. К. (Ставрополь)	Уханова Е. А. (Великий Новгород)
Виницкий М. Е. (Ростов)	Кротов Ю. А. (Омск)	Фанта И. В. (Санкт-Петербург)
Вишняков В. В. (Москва)	Кузовков В. Е. (Санкт-Петербург)	Фридман В. Л. (Владимир)
Гаджимирзаев Г. А. (Махачкала)	Кунельская Н. Л. (Москва)	Хакимов А. М. (Ташкент, Узбекистан)
Гиляфанов Е. А. (Владивосток)	Лопатин А. С. (Москва)	Хоров О. Г. (Гродно, Беларусь)
Георгиади Г. А. (Владикавказ)	Макарина-Кибак Л. Е. (Минск, Беларусь)	Храбриков А. Н. (Киров)
Гусейнов Н. М. (Баку, Азербайджан)	Мареев О. В. (Саратов)	Храппо Н. С. (Самара)
Гюсан А. О. (Черкесск)	Машкова Т. А. (Воронеж)	Худиев А. М. (Баку, Азербайджан)
Дворянчиков В. В. (Санкт-Петербург)	Михайлов Ю. Х. (Чебоксары)	Чернушевич И. И. (Санкт-Петербург)
Джандаев С. Ж. (Астана, Казахстан)	Носуля Е. В. (Москва)	Шабалдина Е. В. (Кемерово)
Джамалудинов Ю. А. (Махачкала)	Овчинников А. Ю. (Москва)	Шантуров А. Г. (Иркутск)
Джапаридзе Ш. В. (Тбилиси, Грузия)	Отвагин И. В. (Смоленск)	Шахов В. Ю. (Нижний Новгород)
Дроздова М. В. (Санкт-Петербург)	Панин В. И. (Рязань)	Шахова Е. Г. (Волгоград)
Еловииков А. М. (Пермь)	Панкова В. Б. (Москва)	Шукурян А. К. (Ереван, Армения)
Енин И. П. (Ставрополь)	Петров А. П. (Якутск)	Шульга И. А. (Оренбург)
Еремина Н. В. (Самара)	Петрова Л. Г. (Минск, Беларусь)	Шустова Т. И. (Санкт-Петербург)

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 бюджетное учреждение  
«Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт  
уха, горла, носа и речи Минздрава России»

### Издатель:

ООО «Полифорум»

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; tulkin@pfco.ru

Компьютерная верстка: Т. М. Каргапольцева

Подписано в печать 05.08.2013 г.

Формат: 60×90<sup>1</sup>/<sub>8</sub>. Объем 22,25 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. 2897.

© СПбНИИ уха, горла, носа и речи Минздравсоцразвития  
России, 2013

© Научно-клинический центр оториноларингологии ФМБА  
России, Москва, 2013



УДК 616.216.1-002-072.1:616.2-008.331.4:616.-8-039.57

## УПРАВЛЯЕМАЯ ГИПОТОНΙΑ В ЭНДОСКОПИЧЕСКОЙ РИНОСИНОСУХИРУРГИИ В АМБУЛАТОРНЫХ УСЛОВИЯХ

И. М. Алибеков, Д. Г. Гуз, А. Г. Худин, В. А. Москалев

## CONTROLLED HYPOTENSION IN ENDOSCOPIC RINOSINUSOHIRURGII AN OUTPATIENT BASI

I. M. Alibekov, D. G. Goose, A. G. Houdin, V. A. Moskalev

Комитет по здравоохранению Администрации г. Сургута  
(Председатель – Д. А. Сухарев)

Проведен анализ работы амбулаторных эндоназальных эндоскопических хирургических вмешательств с применением управляемой гипотонии. Нами произведены эндоназальные вмешательства с применением современных эндоскопических и лазерных технологий 236 больным с хроническими заболеваниями носа и нарушением носового дыхания. Из них 115 больным, имеющим сопутствующую патологию, проводили хирургические вмешательства с применением управляемой гипотонии. Получены хорошие результаты. Сделаны выводы о целесообразности применения данной методики в амбулаторной хирургии.

**Ключевые слова:** эндоскопическая риносинусохирургия, полипозный риносинусит, управляемая гипотония, амбулаторная хирургия.

**Библиография:** 8 источников.

An analysis of outpatient endoscopic endonasal surgery with the use of controlled hypotension.

We made endonasal intervention using modern endoscopic and laser technology 236 patients with chronic diseases of the nose and a violation of nasal breathing. Of these, 115 patients having comorbidities performed surgery with the use of controlled hypotension. Good results. The conclusions about the usefulness of this technique in ambulatory surgery.

**Key words:** endoscopic rinosinusohirurgiya, polypoid rhinosinusitis, controlled hypotension, outpatient surgery.

**Bibliography:** 8 sources.

Амбулаторная хирургия в оториноларингологии – бурно развивающееся самостоятельное и перспективное направление в хирургии. Она увеличивает доступность плановой оториноларингологической помощи населению, позволяет увеличить количество хирургических вмешательств на ранних стадиях заболеваний, существенно сокращает количество послеоперационных осложнений и сроки реабилитации пациентов, при этом лечение больных обходится значительно дешевле, чем в условиях стационара [4, 8].

В настоящее время накопился значительный опыт развития стационар-замещающих технологий в хирургии во многих странах. С их развитием уменьшается количество стационарных коек.

В настоящее время в г. Сургуте развернуты четыре центра амбулаторной хирургической помощи оториноларингологическим больным.

В них выполняют хирургические вмешательства различной степени сложности, диагностиче-

ские операции и манипуляции, консервативное лечение больных оториноларингологического профиля г. Сургута с населением 318 тыс.

Эти центры имеют современное оснащение, включающее операционные микроскопы, лазерное, магнитно-лазерное, ультразвуковое оборудование, операционные залы и палаты для наблюдения больных.

В силу специфики амбулаторной хирургии отбор больных на операцию проводится очень тщательно, проводятся предоперационное обследование и при необходимости медикаментозная подготовка к вмешательству [1, 2].

В амбулаторных условиях может быть выполнена та операция, которая технически выполнима в таких условиях и после которой больному не требуется неотложной помощи специалиста – он может находиться под наблюдением родственников или сиделки без медицинского образования. Под эти требования может подойти значительное



количество оториноларингологических вмешательств [2, 6].

Воспалительные заболевания околоносовых пазух являются одной из самых актуальных проблем оториноларингологии. Среди больных, находящихся на лечении в оториноларингологических стационарах, от 15 до 36% составляют лица, страдающие различными формами синуситов.

По данным Национального центра по статистике болезней США, в 1994 году синуситы стали в этой стране самым распространенным хроническим заболеванием. Почти каждый восьмой житель США болен или когда-либо болел синуситом. В 1998 году в США синусит был зарегистрирован у 34,9 млн человек. В Германии за последние десятилетия ставится от 7 до 10 млн диагнозов острого или хронического синусита.

Поэтому сейчас лечение риносинуситов является одной из самых актуальнейших проблем оториноларингологии. Так, в США в 1996 году расходы, связанные с диагностикой и лечением синуситов, составили 5,8 млрд. долларов [7]

К хроническим синуситам относится также и полипозный риносинусит (ПРС) – хроническое воспалительное заболевание слизистой оболочки полости носа и околоносовых пазух, характеризующееся образованием и рецидивирующим ростом полипов, состоящих преимущественно из отечной ткани, инфильтрированной эозинофилами.

Бесспорно, ПРС представляет собой очень серьезную нерешенную проблему современной медицины. Существующие методы консервативного лечения лишь приостанавливают рост полипов, и поэтому хирургическое удаление полипов из полости носа и ОНП остается вынужденной мерой в арсенале лечения полипозного риносинусита.

По данным статистики наблюдается стойкая тенденция увеличения заболеваемости носа и околоносовых пазух в Ханты-Мансийском автономном округе: в 2010 году этот показатель среди взрослых почти в 2 раза превысил общероссийские данные – 4,8, среди детей – 3,2 ( по России – 2,7).

Учитывая суровые климатические условия Севера, частоту поражения ЛОР-органов в этом регионе и загруженность ЛОР-стационаров, авторы сочли необходимым найти варианты хирургического лечения ПРС в амбулаторных условиях (стационар одного дня) [2, 5, 7].

Эндоскопическая хирургия носа и околоносовых пазух в настоящее время получает все более широкое признание среди отечественных ринохирургов, в связи с чем возникает необходимость решения многих, пока еще открытых вопросов данного направления оториноларингологии.

При эндоскопической полисинусотомии использование эндоскопов с разными углами зрения, специальных инструментов и микрошейверных систем дает хирургу возможность удалять

полипы шаг за шагом, идентифицируя при этом среднюю носовую раковину, решетчатую буллу, клетки *agger nasi*, а также естественные отверстия всех околоносовых пазух, расширяя их настолько, насколько требует распространенность патологического процесса [3].

Богатое кровоснабжение носа и околоносовых пазух создает опасность кровотечения во время операции, которое может осложнить и сделать недопустимым дальнейшее ее проведение. Необходимыми условиями для хирургического вмешательства являются обеспечение минимальной местной кровоточивости и хороший обзор операционного поля. Уменьшению кровоточивости тканей способствует применение метода управляемой гипотонии [2].

**Цель работы.** Поиск и внедрение в практику современных и безопасных методик оперативного лечения, которые позволят максимально сократить время пребывания пациента в лечебном учреждении; показать обоснованность и безопасность применения управляемой гипотонии при оперативных вмешательствах в полости носа и на околоносовых пазухах в амбулаторных условиях, а также возможности эндоскопической риносинусохирургии с применением высокоэнергетических лазеров, микрошейверов, позволяющих выполнить большой объем хирургического вмешательства в амбулаторной ЛОР-хирургии, что невозможно выполнить по стандартной методике, особенно в амбулаторных условиях (стационар одного дня).

Использование эндоскопической техники, шейверной системы и хирургических лазеров открывает превосходную возможность для отоларингологов не только визуализировать патологические процессы в самых глубоких отделах полости носа, но и проводить топическое воздействие на разные отделы носа, выбирая способ воздействия в зависимости от характера патологии.

**Пациенты и методы.** Оперативное лечение проводили в амбулаторных условиях с использованием эндоскопических и лазерных технологий с последующим краткосрочным наблюдением в условиях дневного стационара (до полного пробуждения пациента).

Нами произведены эндоназальные эндоскопические вмешательства 236 больным хроническими заболеваниями носа с нарушением носового дыхания с применением управляемой гипотонии в возрасте от 19 до 68 лет, из них 115 больных имели сопутствующую патологию.

Заболевания бронхолегочного аппарата имелись у 20%, артериальная гипертензия – у 80% больных.

Учитывая краткосрочное наблюдение в послеоперационном периоде, операции проводились под местной и региональной анестезией с потен-



цированием ненаркотическими анальгетиками, нейролептиками.

Для создания управляемой гипотонии использовали инфузионный раствор (10 мл 0,1% раствора перлингании на 100 мл 0,9 % раствора натрия хлорида), который вводили внутривенно капельно с начальной скоростью 10 мкг/мин. При недостаточности эффекта каждые 5 мин скорость увеличивали на 20 мкг/мин, но не более 200 мкг/мин. Необходимый уровень гипотонии определяли в ходе операции, ориентируясь на степень кровоточивости. Артериальное давление снижали не ниже 80 мм рт. ст.

Больным с сердечно-сосудистой патологией и возрастными особенностями среднего артериального давления снижали не более, чем на 30%. Интраоперационно проводили мониторинг жизненно важных функций АД, пульсоксиметрию, ЭКГ, ЧДД. Восстановление АД до исходного уровня отмечалось через 5–10 мин после прекращения инфузии перлингании.

Осложнений при проведении данной методики не наблюдали. Все больные выписаны домой в удовлетворительном состоянии. Сроки наблюдения – более 48 месяцев.

### Выводы

Применение управляемой гипотонии в эндоскопической риносинусохирургии способствует уменьшению местной интраоперационной кровоточивости и соответственно общей кровопотери.

В результате хорошего обзора операционного поля сокращается время выполнения операции и появляется возможность осуществления вмешательств в глубоких отделах полости носа и околоносовых пазух.

Использование современных достижений в ринохирургии и анестезиологии позволяет значительно повысить доступность оказания оториноларингологической помощи населению, особенно с резкими климатическими условиями (в условиях Севера), снижая затраты на лечение.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Алибеков И. М., Гуз Д. Г. Опыт применения управляемой гипотонии в оперативной оториноларингологии в амбулаторных условиях / Мат. IV Рос. конф. оториноларингологов. – М., 2005. – С. 46–47.
2. Алибеков И. М., Худин А. Г., Гуз Д. Г. Опыт применения CO<sub>2</sub>-лазера в эндоскопическом хирургическом лечении полипозного риносинусита в амбулаторных условиях / Там же. – С. 194–196.
3. Алякин А. В. Опыт применения эндоскопической ринохирургии в поликлинике ОАО «Газпром» / Мат. IV съезда амбулаторных хирургов. – М., 2011. – С. 14–15.
4. Ждановский В. В., Дарвин В. В., Шалыпин В. Г. Хирургия одного дня. – Сургут, 2011. – 12 с.
5. Пискунов Г. З. Современная амбулаторная хирургия в оториноларингологии: пособие для врачей. – М., 2007. – 7 с.
6. Показатели состояния здоровья населения города Сургута и деятельности муниципальных учреждений здравоохранения за 2011 год. – Сургут: Комитет по здравоохранению. 2011. – 16 с.
7. Рязанцев С. В., Науменко Н. Н., Захарова Г. П. Принципы этиопатогенетической терапии острых синуситов: метод. рекомендации. – СПб.: Национальный регистр, 2006. – 36 с.
8. Современные возможности стационар-замещающих технологий в хирургии / В. Д. Вильгельм [и др.]: сб. ст. 1-й Региональной науч.-практ. конф. хирургов. – Ханты-Мансийск, 2004. – С. 3–8.

**Алибеков** Иманкарим Магомедович – канд. мед. наук, главный оториноларинголог г. Сургута, зав. дневным стационаром городской поликлиники № 3. 628400, ХМАО-Югра, Тюменская обл., г. Сургут, ул. Энергетиков, д. 14; тел./факс: 8-3462-24-06-08; 24-00-05, e-mail: alibekovu@bk.ru

**Худин** Александр Григорьевич – врач высшей категории, лазерный хирург ОКД. 628400, ХМАО-Югра, Тюменская обл., г. Сургут, ул. Ленина, д. 69/1; тел./факс: 8-3462-52-85-59, e-mail: hudin.aleksandr@mail.ru

**Гуз** Дмитрий Геннадиевич – главный врач ГП №3, врач-анестезиолог. 628400, ХМАО-Югра, Тюменская обл., г. Сургут, ул. Энергетиков, д. 14; тел./факс: 8-3462-24-06-08; 24-00-10, e-mail: : guz\_id@admsurgut.ru

**Москалев** Василий Александрович – зав. ЛОР-отделением Сургутской окружной клинической больницы. 628418, ХМАО-Югра, Тюменская обл., г. Сургут, ул. Энергетиков, д. 14; тел./факс: 8-3462-52-73-24; 52-71-70, e-mail: mosk1977@yandex.ru



УДК: 616.21-002:613.84

## ПОКАЗАТЕЛИ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СТАТУСА УХА И ГОРТАНИ У ПАЦИЕНТОВ ПРИ ОБОСТРЕНИИ ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНИ ЛЕГКИХ

Е. А. Гилифанов, В. А. Невзорова

## PARAMETRES OF THE FUNCTIONAL STATUS OF THE EAR AND LARYNX IN PATIENTS WITH CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE IN ACUTE

Е. А. Gilifanov, V. A. Nevzorova

ГБОУ ВПО «Тихоокеанский государственный медицинский университет», г. Владивосток  
(Ректор – проф. В. Б. Шуматов)

В публикации рассматриваются особенности функционального состояния гортани и уха у пациентов с хронической обструктивной болезнью легких 2–3-й стадий в период обострения.

**Ключевые слова:** хроническая обструктивная болезнь легких, гортань, ухо.

**Библиография:** 30 источников.

The article describes features of the functional status of ear and larynx in patients with chronic obstructive pulmonary disease stage 2–3 in acute.

**Key words:** chronic obstructive pulmonary disease, larynx, ear.

**Bibliography:** 30 sources.

Возрастающее число лиц, страдающих заболеваниями органов дыхания, предполагает не только высокий социально-экономический ущерб пациентам в частности и обществу в целом, но и нередко переход болезни в инвалидизирующую форму. Все это обуславливает необходимость продолжения исследований этиологии, патогенеза заболеваний дыхательной системы, механизмов взаимного влияния верхних и нижних дыхательных путей, поиска оптимальных схем диагностики, эффективной и безопасной медикаментозной терапии [2, 8, 9, 17, 27, 29].

Табачный дым (ТД), попадающий в дыхательные пути как при активном, так и при пассивном курении, является доказанным предиктором формирования хронической обструктивной болезни легких (ХОБЛ). Изучение системных эффектов при этом заболевании обходит стороной верхние дыхательные пути [1, 13, 14, 16, 18, 24], что, по нашему мнению, не может полноценно отражать состояние органов дыхания в целом, а также процессов обратного или необратимого ремоделирования, возникающего в них [7–9, 13, 22, 26].

**Цель исследования.** Изучение состояния гортани и уха пациентов, страдающих хронической обструктивной болезнью легких 2–3-й стадий в период обострения.

**Пациенты и методы исследования.** Изучение состояния ЛОР-органов проведено у пациентов, поступивших в пульмонологическое отделение Владивостокской клинической больницы № 1 с диагнозом: хроническая обструктивная болезнь легких 2–3-й стадий, обострение, которые вошли в основную группу. В возрастном и поло-

вом аспекте больные представлены следующим образом: 40 лиц мужского пола, 10 – женского, в возрасте от 51 до 65 лет (средний возраст составил  $58,9 \pm 4,9$  года). Обследование пациентов проводили на 2–5-й день от даты поступления с учетом того факта, что состояние их при госпитализации оценивалось как среднетяжелое или тяжелое. Контрольную группу составили 41 мужчина и 9 женщин в возрасте от 51 до 65 лет (средний показатель  $57,5 \pm 5,1$  года,  $p \geq 0,01$ ), никогда не куривших и не имеющих заболеваний органов дыхания и слуха. Они включены в исследование добровольно, на основе информированного согласия, и направлены в клинику ЛОР-болезней ТГМУ из Владивостокского клинико-диагностического центра.

Оториноларингологическое исследование проведено с использованием следующих методов: стандартный осмотр, отомикроскопия, отоэндоскопия, аудиологическое обследование, фиброэндоскопическое исследование гортани, стробоскопия. Индекс курения (число пачко-лет) рассчитывался как число выкуренных в день сигарет, умноженное на стаж курения в годах и поделенное на 20. Индекс курения более 10 являлся достоверным фактором риска развития заболеваний дыхательных путей [12]. Отомикроскопия осуществлена с помощью операционного микроскопа при увеличении  $\times 12$ , отоэндоскопия выполнена оптикой диаметром 4 мм, с углом обзора  $30^\circ$ . Аудиологическое исследование включало в себя сбор слухового паспорта, тональную пороговую аудиометрию на аппарате MAICO MA 53, импедансометрию на установке GSI 38 [6].

Обследование гортани проведено на видео-комплексе Tele Pac. Помимо традиционной не-прямой ларингоскопии, обследование гортани включало в себя осмотр жестким ларингоскопом с углом обзора 70°, видеофибрларингоскопию и стробоскопию [4, 5, 11]. Оценка видеофибрларингоскопической картины гортани проводилась согласно критериям, предложенным М. А. Рябовой и О. В. Немых [11].

Полученные в ходе исследования данные были разделены на две группы переменных. В первую вошли ранговые и относительные переменные. В связи с тем что распределение переменных в большинстве случаев отличалось от нормального, для сравнительного анализа и выявления различий использовались методы непараметрической статистики, а именно ранговый дисперсионный анализ – метод Краскала–Уоллиса, с последующей оценкой U-критерием Манна–Уитни с поправкой Бонферрони [3]. Достоверными считались различия при  $p \leq 0,01$  (фактический уровень с учетом поправок Бонферрони на общее число сравнений  $P \leq 0,0001667$ ).

Во вторую группу переменных вошли выставленные в ходе обследования диагнозы, т. е. категориальные переменные. Их анализ проводился с помощью трансформации Фишера с последующим анализом двухсторонним t-тестом с поправкой Бонферрони. Достоверными считались различия при  $p \leq 0,01$  (фактический уровень с учетом поправок Бонферрони на общее число сравнений  $P \leq 0,0000725$ ).

**Результаты исследования.** В основной группе средняя арифметическая и стандартная ошибка в количественных переменных тональной пороговой аудиометрии составила  $23,2 \pm 1,5$  дБ, в контрольной группе  $21,8 \pm 1,6$  дБ. Тимпанограмма типа А в основной группе обнаружена в 78 случаях, Ас – 12, С – 6, в контрольной группе эти данные составили: тип А – 86, Ас – 12, В – 2. При этом достоверных различий между показателями не обнаружено ( $p \geq 0,01$ ). Данные по нозологическим формам и достоверности между группами представлены в табл. 1.

Средняя арифметическая и стандартная ошибка в количественных переменных эндоскопических изменений в гортани в основной группе составила  $4,2 \pm 0,2$  балла, тогда как в контрольной группе –  $0,9 \pm 0,1$  балла, при этом различие достоверно ( $p \leq 0,01$ ).

Хронический катаральный ларингит (табл. 2) и хронические гиперпластические формы ларингита достоверно чаще встречались с основной группой ( $p \leq 0,01$ ).

**Обсуждение.** Табакокурение является доказанным предиктором развития заболеваний как органов дыхания, так и других органов и систем [1, 7, 9, 13, 15]. Летальность от никотинассоциированной ХОБЛ в РФ составляет 16,2 на 100 тыс. населения, что обуславливает необходимость всестороннего изучения воздействия не только ТД, но и состояния верхних дыхательных путей как фактора, оказывающего прямое влияние на нижние дыхательные пути [12, 14].

Т а б л и ц а 1

**Встречаемость различных диагнозов в абсолютном отношении и в долях от численности группы**

Группа	Хронический средний гнойный отит	Мирингосклероз	Экзостоз слухового прохода
Контрольная	2 0,04	4 0,08	2 0,04
Основная	0 0	2 0,04	3 0,06
Уровень значимости различий частоты встречаемости диагнозов между группами ( $p \leq 0,01$ )	0,1563	0,1563	0,1831

Т а б л и ц а 2

**Встречаемость различных диагнозов в абсолютном отношении и в долях от численности группы**

Группа	Хронический катаральный ларингит	Хронический гиперпластический ларингит	Отек Рейнке
Контрольная	2 0,04	0 0	0 0
Основная	29 0,58	5 0,10	8 0,16
Уровень значимости различий частоты встречаемости диагнозов между группами ( $p \leq 0,01$ )	<b>0,000</b>	0,023	0,021



Все пациенты основной группы в нашем исследовании были представлены активными курильщиками табака, со стажем пагубной привычки не менее 20 лет. Индекс курильщика составил  $36,8 \pm 3,3$  балла и оказался достоверно выше в основной группе ( $p \leq 0,01$ ), чем в контрольной. Кроме этого, средний уровень сатурации  $96,8 \pm 0,2$  по основной группе был достоверно ниже, чем в контрольной ( $98,2 \pm 0,9$ ,  $p \leq 0,01$ ). Этот факт является достаточно закономерным, учитывая наличие дыхательной недостаточности у пациентов с ХОБЛ в период обострения [20, 25].

Показатели тональной пороговой аудиометрии, импедансометрии не выявили достоверных различий между группами. Средние данные у пациентов с ХОБЛ составили  $23,2 \pm 1,5$  дБ, тогда как в контрольной группе –  $21,8 \pm 1,6$  дБ. Данные отомикроскопии, отоэндоскопии (табл. 1) выявили отложения петрификатов в барабанной перепонке с двух сторон у 2 лиц основной группы и у 4 лиц контрольной, экзостозов слуховых проходов – в 3 случаях в основной и в 2 случаях в контрольной группе. При этом субъекты с данной патологией жалоб, связанных со слуховым анализатором, не предъявляли, отрицая воспаление среднего уха в анамнезе. Кроме этого, в контрольной группе у 2 лиц выявлен хронический средний гнойный отит в стадии ремиссии. Локализация перфорации в натянутой части, проходимость слуховой трубы 1-й степени и редкие эпизоды обострения свидетельствовали о наличии хронического отита с мукозитом, что было подтверждено данными отомикроскопии и отоэндоскопии. Уровень значимости различий частоты встречаемости диагнозов между основной и контрольной группами достоверных различий не выявил. Имеется несколько научных работ, посвященных влиянию ТД на слуховой анализатор [19, 28], однако в доступной нам литературе нет исследований функции среднего и внутреннего уха пациентов с ХОБЛ. Отсутствие достоверной разницы между группами по аудиологическим показателям и диагнозам можно объяснить тем, что внутреннее ухо не подвержено системному воздействию продуктов сгорания табака.

Наибольшее количество функциональных изменений обнаружено у пациентов с обострением ХОБЛ в гортани (табл. 2). Только у 8 из 50 лиц основной группы значимых трансформаций в гортани не выявлено. Наиболее часто встречались хронический катаральный ларингит – 29/0,58; хронический гиперпластический ларингит – 5/0,10; отек Рейнке – 8/0,16. В контрольной группе хронический катаральный ларингит выявлен в 2 случаях, что составило 2/0,04. Уровень значимости различий частоты встречаемости хронического катарального ларингита, хронических гиперпластических форм воспаления гортани в

основной группе выявлялся достоверно чаще, чем у лиц контрольной группы ( $p \leq 0,01$ ).

Эндоскопическая оценка изменений в гортани, выполненная согласно критериям, предложенным М. А. Рябовой и О. В. Немых [11], в основной группе составила  $4,2 \pm 0,2$  балла, тогда как в контрольной группе –  $0,9 \pm 0,1$  балла, при достоверном различии ( $p \leq 0,01$ ). Наиболее часто выявляемыми признаками оказались диффузная гиперемия слизистой оболочки гортани и истинных голосовых складок (ИГС), их утолщение, закругление медиального края ИГС, наличие слизи во всех отделах гортани. Стробоскопическая картина в нашем исследовании продемонстрировала малую амплитуду колебаний ИГС, несимметричность фаз, малый симптом слизистой волны, причем наиболее интенсивно эти признаки проявлялись при гиперпластических формах ларингита. Согласно классификации Н. Yonekawa, отек Рейнке, как одна из форм гиперпластического воспаления, выявлен в 8 случаях и соответствовал 1-й стадии [21, 30]. Надо отметить, что в функциональном отношении собственно голосовая функция была максимально нарушена именно у данной группы лиц. Пациенты предъявляли жалобы на осиплость, быструю утомляемость голоса, ощущение саднения или першения в горле, желание прокашляться. Данная симптоматика появилась у них 8–12 лет назад от начала курения табака и имела тенденцию к постепенному прогрессированию. В период обострения ХОБЛ у многих пациентов голосовая функция нарушалась максимально. В доступной литературе нами найдены две научные работы, посвященные изучению функции гортани при ХОБЛ. Так, по данным М. А. Рябовой, из 46 пациентов с хроническим ларингитом лишь у 4 (1,6 %) имеется хроническая обструктивная болезнь легких [11]. Согласно другому исследованию, в которое были включены пациенты в период ремиссии ХОБЛ, выявлено нарушение разделительной функции гортани, что проявлялось попаданием рентгенконтрастного вещества на голосовые связки. По мнению авторов работы [23], это может быть связано с дискоординацией мышц, участвующих в акте глотания.

На основании проведенного нами исследования наиболее существенно у пациентов основной группы представлена патология гортани как в количественном, так и в функциональном отношении. Это связано с рядом факторов, основным из которых мы считаем продолжающееся курение, при котором наибольшая концентрация содержащихся в ТД патологических веществ попадает в гортань при затяжке сигареты. Косвенно об этом свидетельствует тот факт, что большая частота поражения верхних дыхательных путей злокачественными новообразованиями принадлежит гортани [10]. Кроме этого, часть растворившихся



в слюне составляющих ТД при нарушении разделительного механизма глотания может непосредственно оказываться на слизистой оболочке гортани и голосовых связках. Следующим фактором является обсеменение гортани патогенными микроорганизмами откашливаемой мокроты из нижних дыхательных путей. Последним из возможных предрасполагающих моментов развития хронического воспаления в гортани является воздействие гормональных ингаляторов [27], назначаемых пациентам с ХОБЛ для лечения основного заболевания на длительный период.

Наше исследование показало, что у пациентов в период обострения хронической обструктивной

болезни легких происходят воспалительные изменения верхних дыхательных путей с функциональными нарушениями различного уровня и степенью клинических проявлений.

Поэтому постулат *one way – one disease* применим не только к аллергическому риниту и бронхиальной астме, но и к верхним дыхательным путям и хронической обструктивной болезни легких.

Данное утверждение обуславливает необходимость формирования таких алгоритмов лечения, которые подвергали бы эффективной лечебной коррекции не только нижние, но и верхние дыхательные пути.

### Выводы

Наибольшие функциональные изменения у пациентов с хронической обструктивной болезнью легких в период обострения обнаружены в гортани. Они представлены хроническим катаральным и гиперпластическим ларингитом.

Значимых изменений в органе слуха не выявлено.

*Данная научная работа выполнена в рамках госконтракта 14.740.11.0186.*

### ЛИТЕРАТУРА

1. Авдеев С. Н. Хроническая обструктивная болезнь легких как системное заболевание // Пульмонология. – 2007. – № 2. – С. 104–112.
2. Антонов Н. С., Сахарова Г. М. Хроническая обструктивная болезнь легких у курящих: ранняя стадия болезни // Терапевт. архив. – 2009. – № 3. – С. 82–84.
3. Гланц С. Медико-биологическая статистика. – М.: Практика, 1999. – 459 с.
4. Ермолаев Г. В., Лебедева Н. Ф., Морозов В. П. Руководство по фониатрии. Л.: Медицина, 1970. – 271 с.
5. Карпищенко С. А., Верещагина О. Е., Кучерова Л. Р. Клиническое значение и классификация фиброларингоскопических тестов // Сб. тр. Благовещенской межрег. науч.-практ. конф. оториноларингологов Сибири и Дальнего Востока. – Благовещенск, 2009. – С. 69–74.
6. Косяков С. Я. Избранные вопросы практической отохирургии. – М.: МЦФЭР, 2012. – 224 с.
7. Невзорова В. А., Гилицанов Е. А., Тилик Т. В. Клинические проявления патологии дыхательных путей при хронической обструктивной болезни легких // Рос. оторинолар. – 2010. – № 6. – С. 83–86.
8. Невзорова В. А., Моткина Е. В. Функциональное состояние сосудистого эндотелия и хронического воспаления при хронической обструктивной болезни легких // Тихоокеан. мед. журн. – 2005. – № 2. – С. 32–34.
9. Овчаренко С. И., Капустина В. А. Хроническая обструктивная болезнь легких: особенности у женщин // Пульмонология. – 2009. – № 2. – С. 102–112.
10. Реабилитация голосовой функции у больных раком гортани после ларингэктомии / Е. И. Трофимов [ и др. ] // Рос. оторинолар. – 2009. – № 1 (приложение). – Р. 373–380.
11. Рябова М. А., Немых О. В. Хронический ларингит. Принципы патогенетического лечения. – СПб.: Диалог, 2010. – 140 с.
12. Цветкова О. Курение и хроническая обструктивная болезнь легких // Русский врач. – 2006. – № 4. – С. 31–33.
13. Чучалин А. Г. Болезни органов дыхания и табакокурение // Терапевт. архив. – 2009. – № 3. – С. 5–9.
14. Шмелев Е. И. Хроническая обструктивная болезнь легких и сопутствующие заболевания // Пульмонология. – 2007. – № 2. – С. 5–9.
15. Шульцев Г. П., Висин А. Н. Системные эффекты курения (обзор иностранной литературы) // Клиническая медицина. – 1992. – № 2. – С. 17–22.
16. Agusti A., Soriano J. B. COPD as a systemic disease // COPD. – 2008. – Vol.5, № 2. – P. 133–138.
17. Assessment of Nicotine Dependence among Smokers in a Selected Rural Population in Kerala, India / R. Jayakrishnan [et al.] // Asian. Pac. J. Cancer Prev. – 2012. – Vol. 13, N 6. – P. 2663–2667.
18. Braunstahl G. J. United airways concept: what does it teach us about systemic inflammation in airways disease? // Proc. Am. Thorac. Soc. – 2009. – Vol. 6, N 8. – P. 652–654.
19. Effat K. G. Otoscopic appearances and tympanometric changes in narghile smokers // J. Laryngol. Otol. – 2004. – Vol. 118, N 10. – P. 818–821.
20. Effects of oxygen supplementation on cerebral oxygenation during exercise in chronic obstructive pulmonary disease patients not entitled to long-term oxygen therapy / M. F. Oliveira [et al.] // Clin. Physiol. Funct. Imaging. – 2012. – Vol. 32, N 1. – P. 52–58.
21. Elastic fibers in Reinke's edema / F. A. Sakae [et al.] // Ann. Otol. Rhinol. Laryngol. – 2010. – Vol. 119, N 9. – P. 609–614.



22. Hackx M., Bankier A. A., Gevenois P. A. Chronic Obstructive Pulmonary Disease: CT Quantification of Airways Disease // Radiology. – 2012. – Vol. 265, N 1. – P. 34–48.
23. Laryngeal penetration and aspiration in individuals with stable COPD / L. Cvejic [et al.] // Respirology. – 2011. – Vol. 16, N 2. – P. 269–275.
24. Lee S. Y., Petznick A., Tong L. Associations of systemic diseases, smoking and contact lens wear with severity of dry eye // Ophthalmic Physiol. Opt. – 2012. – Vol. 7. – N 2. – P. 92–101.
25. Oxygen desaturation during a 6 min walk test is a sign of nocturnal hypoxemia // A. S. Scott Can. Respir. J. – 2011. – Vol. 18, N 6. – P. 333–337.
26. Prediction of the Clinical Course of COPD using the new GOLD Classification A Study of the General Population / P. Lange [et al.] // Am. J. Respir. Crit. Care Med. – 2012. – Vol. 86, N 5. – P. 642–649.
27. Prevalence and associated factors of oropharyngeal side effects in users of inhaled corticosteroids in a real-life setting / M. Molimard [et al.] // J. Aerosol. Med. Pulm. Drug Deliv. – 2010. – Vol. 23, N 2. – P. 91–95.
28. Serum cotinine level and incident hearing loss: a case-control study / D. M. Nondahl [et al.] // Arch. Otolaryngol. Head Neck Surg. – 2004. – Vol. 130, N 11. – P. 1260–1264.
29. Wipfli H., Samet J. M. Global economic and health benefits of tobacco control: part 1 // Clin. Pharmacol. Ther. – 2009. – Vol. 86, N 3. – P. 263–271.
30. Yonekawa H. A clinical study of Reinke's edema / Auris Nasus Larynx. – 1988. – Vol. 15, N 1. – P. 57–78.

**Гилицанов** Евгений Альбертович – канд. мед. наук, доцент каф. оториноларингологии Тихоокеанского ГМУ. 690002, Владивосток, пр. Острякова, д. 2; тел.: 8-4232-28-37-27, 8-914-705-76-10, 8-914-791-67-70, e-mail: gilifanov@mail.ru

**Невзорова** Вера Афанасьевна – докт. мед. наук, профессор, проректор по научной работе Тихоокеанского ГМУ. 690002, Владивосток, пр. Острякова, д. 2; тел.: 8-4232-45-17-02, e-mail: VG MU.nauka@mail.ru

УДК: 616.28-072:616.283.1-089.843

## ЛИКВОРЕЯ ПРИ ТЯЖЕЛОЙ ЧЕРЕПНО-ЛИЦЕВОЙ ТРАВМЕ

М. О. Данилевич<sup>1</sup>, А. С. Киселев<sup>2</sup>, И. В. Яковенко<sup>1</sup>

### CEREBROSPINAL FLUID LEAK ASSOCIATED WITH SEVERE CRANIOMAXILLOFACIAL TRAUMA

M. O. Danilevich, A. S. Kiselev, I. V. Yakovenko

<sup>1</sup> ФГБУ «Российский нейрохирургический институт им. проф. А. Л. Поленова», Санкт-Петербург (Директор – проф. И. В. Яковенко)

<sup>2</sup> ФГКВ ОУ ВПО «Военно-медицинская академия им. С. М. Кирова» МО РФ (Начальник каф. отоларингологии – засл. врач РФ, проф. В. В. Дворянчиков)

Тяжелая черепно-лицевая травма сопровождается переломом основания черепа и ликвореей более чем в 80% случаев. Характер повреждения структур основания черепа зависит от механизма повреждения. В статье описывается опыт лечения пострадавших с краниофациальными переломами и ликвореей.

**Ключевые слова:** ликворея, черепно-лицевая травма.

**Библиография:** 31 источник.

Severe craniofacial trauma leads to fracture of the skull base and cerebrospinal fluid leaks in more than 80% of cases. Pattern of the skull base fracture is dependent from the mechanism of injury. The paper describe the experience of management patients with craniofacial fractures and cerebrospinal fluid leaks.

**Key words:** cerebrospinal fluid leak, craniomaxillofacial trauma.

**Bibliography:** 31 sources.

Черепно-лицевая травма характеризуется многообразием вариантов переломов костных структур верхней и средней зон лица, при которых наблюдаются повреждение основания черепа и развитие сообщения между интракраниальным пространством и полостью носа. Частота

ликвореи в остром периоде черепно-лицевой травмы по данным литературы колеблется от 12 до 90%, что определяется значительным разнообразием исследуемых групп и характеристиками ликвореи в каждом исследовании [1, 3, 5, 6, 8, 25, 31].

Изучение переломов основания черепа и посттравматической ликвореи остается актуальным в связи с высоким уровнем гнойных осложнений, которые являются причиной смертности и инвалидизации пострадавших. В большинстве работ рассматриваются вопросы:

- каков риск менингита при различных вариантах повреждений;
- следует ли назначать профилактические антибиотики;
- какой вариант лечения выбрать при конкретном повреждении;
- насколько высок риск развития персистирующей ликвореи;
- каковы сроки и методы ее оперативного лечения [1, 5, 9, 10, 12, 22, 23].

Клинические проявления и методы диагностики хорошо описаны. Клиническое обследование пострадавших, подтвержденное риноскопией, выявляет истечение жидкости из носовых ходов или наружного слухового прохода. Лабораторные методы диагностики определяют уровень глюкозы в отделяемом из носовых ходов, но ограничены в связи с низкой специфичностью и трудностью сбора отделяемого. Лабораторным подтверждением ликвореи является определение бета-2-трансферина в отделяемом из носа. Фракция этого белка была выделена при электрофорезе в спинномозговой жидкости в 1997 г. О. Н. Meurman [11].

Повреждение основания черепа, которое может являться местом истечения ликвора, хорошо визуализируется при высокоразрешающей компьютерной томографии с шириной шага 1 мм. Диагностическая ценность этого метода не менее 93% [2, 3, 7, 9, 13, 22, 30, 31].

Абсолютным признаком повреждения твердой мозговой оболочки является пневмоцефалия, которая может быть выявлена при первичном исследовании. По данным компьютерной томографии определяется и наиболее вероятный источник истечения ликвора: лобная пазуха, ситовидная пластинка или клиновидная пазуха, пирамида височной кости. Травматическая ликворея начинается в первые 48 ч после травмы и в 95% – в течение первых 3 месяцев [28]. Риноликворея в острой фазе травмы отмечена более чем у 39% пациентов с переломом основания черепа [29].

Отсроченная ликворея может быть результатом сокращения раны и формирования рубцов, некрозом костных краев перелома или мягких тканей, деваскуляризации тканей, увеличения интракраниального давления. Наиболее частые места для развития посттравматического ликворного свища – клиновидная пазуха (30%), лобная пазуха (30%), решетчатая кость – ситовидная пластина (23%). При переломе височной кости

ликворея может быть представлена как отореей, так и назореей вследствие истечения ликвора через евстахиеву трубу при интактной барабанной перепонке [17, 21, 22, 27]. Персистирующая ликворея из основания черепа в области передней черепной ямки наиболее часто встречается в области средних и задних отделов в связи с плотным прилеганием твердой мозговой оболочки к основанию черепа в этой области.

Риск рецидивирующего менингита при посттравматической ликворее расценивается от 12,5 до 50% с 29,4% неврологических осложнений. М. S. Eljamel и Р. М. Foy [19] сообщают о 30,6% риска менингита до хирургического лечения и 1,3% риска в день в первые 2 недели после травмы, 7,4% в неделю в течение первого месяца, кумулятивный риск 85% на протяжении первых 10 лет. J. W. Clemenza, S. I. Kaltman, D. L. Diamond наблюдали развитие менингита при консервативном лечении в 9,4% случаев и в 2,9% – при хирургическом лечении, кроме того, в 10,4% случаев, осложнившихся менингитом, – при профилактическом лечении антибиотиками. Единого мнения о проведении профилактики менингита антибиотиками нет [4, 9, 15, 17, 23].

Переломы основания черепа состоят из множества вариантов, и идентификация типа повреждения определяет возможную эффективность консервативного лечения и вероятность хирургического. Передняя черепная ямка (ПЧЯ) состоит из ряда сегментов с различными степенями жесткости и положениями по отношению к горизонтальной плоскости и с разной близостью к различным по форме отделам субарахноидальных пространств и, как следствие этого, подвергается различным воздействиям локального давления и потока ликвора [18]. На этом принципе несколько групп исследователей предложили классификации, которые позволяют более точно определить локализацию и понять взаимосвязь между специфическим вариантом перелома и риском развития фистулы. Также определена связь между локализацией и размером перелома основания черепа и интракраниальной инфекцией. D. E. Sacas et al. классифицировал переломы ПЧЯ на 4 типа, J. Fain – на 5, G. Madhusudan [et. al.] – на 3 с дополнительным разделением на медиальный и фронтальный варианты, F. Burstein – на 3 типа – центральный, односторонний, билатеральный, J. Raveh разделил переломы в горизонтальной плоскости — переломы основания черепа за счет перелома средних отделов лица и с вовлечением лобной кости и лобных пазух [9, 14, 18, 20, 24, 26].

Переломы основания черепа при сочетанных повреждениях могут распространяться на несколько отделов в различных сочетаниях, в некоторых исследованиях выделенные варианты



переломов оцениваются с точки зрения вероятности развития фистулы, частоты воспалительных осложнений, тактики лечения, времени и объема хирургического лечения.

**Цель работы.** Анализ особенностей течения травматической болезни и результатов лечения пострадавших с тяжелой черепно-лицевой травмой с переломом основания черепа, сопровождающейся ликвореей.

**Пациенты и методы.** В период с 1998 по 2011 г. в отделении сочетанной черепно-лицевой травмы Александровской больницы Санкт-Петербурга пролечено более 16 тысяч пострадавших, из них 5,57% (938 пострадавших) составили больные с тяжелой сочетанной черепно-лицевой травмой. Большинство пострадавших – 78,14% – были госпитализированы в течение первых суток от момента получения травмы.

Этиологическими причинами в 56,37% случаев являлась криминальная травма, в 36,59% – ДТП, в 1,9% – падение с высоты, в 5,15% – повреждения производственными механизмами, ранения острыми предметами и т. п.

Диагностика черепно-лицевых повреждений в остром периоде травмы состояла из клинико-неврологической оценки состояния пострадавших, оториноларингологического и офтальмологического обследования и рентгенологических методов исследования: компьютерной томографии и спиральной компьютерной томографии с 16-детекторной мультисрезовой системой сканирования с обработкой изображения в программе Vitrea 2.

На момент госпитализации ликворея по клиническим данным наблюдалась у 610 (66,14%), из них назоликворея отмечена у 576 (61,40%) пострадавших, отоликворея – у 21 (2,23%), назоотоликворея – у 23 (2,45%).

Анализ повреждений черепа, головного мозга и лицевого черепа позволил выделить 2 группы повреждений, различающихся по механизму травмы – основному направлению вектора силы травматического воздействия (рис. 1).

**Центральный механизм травмы:** направление силы травматического воздействия в средних отделах лица, при этом наблюдается повреждение лобно-назотомоидального комплекса различной степени выраженности. В эту группу отнесено 294 пострадавших, у которых наблюдались повреждения средней зоны лица, стенок лобной пазухи, центральных отделов лобной кости. Назоликворея с первых часов после получения травмы наблюдалась в 84,69% вследствие повреждения передних отделов передней черепной ямки (стенки лобной пазухи, передние отделы ситовидной пластины), повреждения головного мозга выявлены в 39,82% случаев (рис. 2). Закрытие дефектов основания черепа, пластика твердой мозговой оболочки (ТМО) в местах разрывов местными тканями проводились в рамках первичного реконструктивного хирургического вмешательства.

**Латеро-медиальный механизм травмы:** результат травматического воздействия в латеральные отделы лобной области, наружные отделы края глазницы, скуловую область. Повреждения основания черепа более обширные, включают в себя латеральные отделы лобной пазухи, верхнюю стенку орбиты и распространяются на глубокие отделы передней черепной ямки – ситовидную пластину и стенки клиновидной пазухи. В эту группу отнесено 185 пострадавших. Назоликворея на момент госпитализации наблюдалась в 71,95% случаев и отоликворея – в 10,14%. Повреждения головного мозга в виде очагов ушиба и гематом составили 62,14%. Источниками ликвореи в первые дни после травмы являлись лобная пазуха, передние отделы ситовидной пластины. Разрывы оболочек мозга или их ущемление в области перелома стенок клиновидной пазухи либо глубоких отделов ситовидной пластины в ближайшем посттравматическом периоде тампонирует кровь, заполняя полость клиновидной пазухи и клетки решетчатого лабиринта и прерывая истечение ликвора в остром периоде, оставляя опасность развития отсроченной или персистирующей ликвореи (рис. 3).

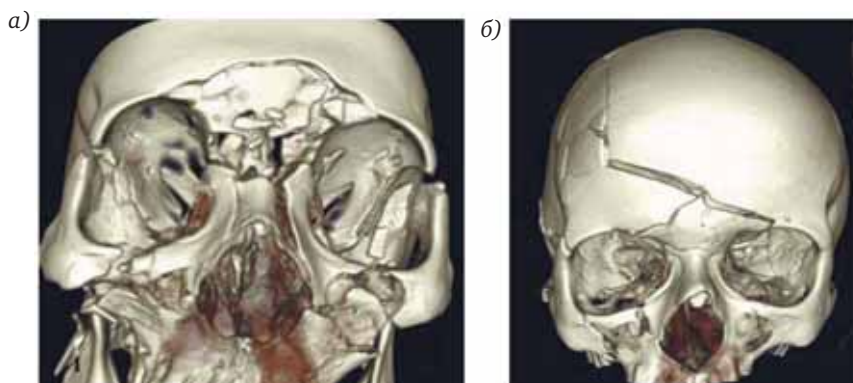


Рис. 1. Центральный (а) и латеромедиальный (б) механизм черепно-лицевой травмы.

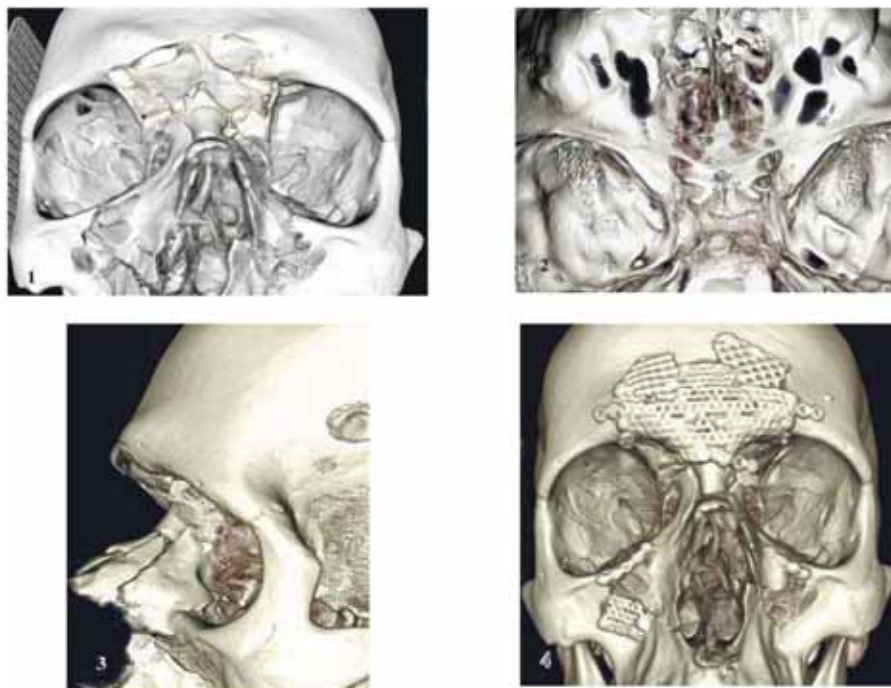


Рис. 2. Центральный механизм травмы. Повреждение передних отделов ПЧЯ, ликвора, пневмоцефалия. Реконструктивное хирургическое лечение на 3 сутки от момента травмы, пластика ПЧЯ в рамках первичного хирургического лечения.

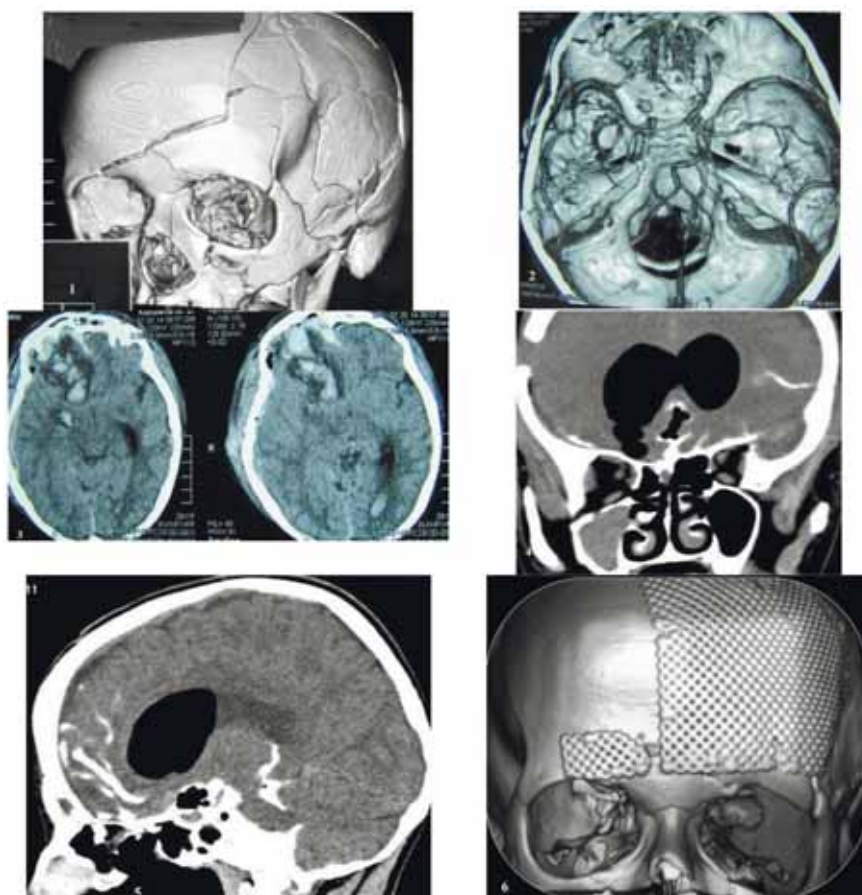


Рис. 3. 2-х этапное хирургическое лечение пострадавшей с латеромедиальным механизмом травмы (1, 2). 1-й этап удаление внутримозговой и субдуральной гематомы (3), пластика видимых разрывов ТМО, через 3 недели сформировался свищ ситовидной пластины, произведена цистернография (4, 5). 2-й этап оперативного лечение- пластика основания черепа и закрытие дефекта свода черепа (6).



Рис. 4. Ликворный свищ в области ситовидной пластины, сформировавшийся через 3 недели после травмы. Трансназальное эндоскопическое закрытие ликворной фистулы.

Особенности повреждения основания черепа в зависимости от механизма травмы в значительной степени определяют тактику хирургического лечения, исходы травматической болезни и длительность наблюдения за пострадавшим в посттравматическом периоде.

Частота развития гнойно-воспалительных осложнений, включая менингит, преобладала в группе с центральным механизмом травмы и составила 12,67%, из них менингиты – 6,16%. Воспалительные осложнения развивались в течение первых 3 недель после получения травмы. При латеромедиальном механизме травмы воспалительные осложнения наблюдались в 10,73%, менингиты развились лишь в 3,97%.

В группе пациентов с центральным механизмом травмы закрытие сообщения полости черепа и околоносовых пазух достигнуто у всех пациентов, оперированных в остром периоде.

Развитие персистирующей ликвореи наблюдалось у 7 пациентов с латеромедиальным механизмом повреждения в период от 3 недель до 3 месяцев от момента получения травмы. В 1 случае – ликворная фистула располагалась на передней грани пирамиды височной кости, в остальных ликворный свищ формировался в глубоких

отделах передней черепной ямки. В случае, когда ликворный свищ локализовался на передней грани пирамиды височной кости, наблюдалось формирование абсцесса височной доли. Проведены удаление абсцесса, пластика ТМО и закрытие дефекта кости.

В другом наблюдении ликворная фистула сформировалась на границе средней и задней третьей ситовидной пластины через 3 недели после получения травмы и оперативного лечения по поводу интракраниальной гематомы. После уточнения локализации ликворного свища методом спирально-томографической цистернографии проведено транскраниальное закрытие ликворного свища, одномоментное со вторым этапом реконструктивного лечения (рис. 3). У остальных 5 больных ликворные фистулы были обусловлены дефектами стенок клиновидной пазухи и задней трети крыши решетчатого лабиринта. Этим пациентам закрытие свища осуществляли трансназальными эндоскопическими методами с использованием клеевых композиций и мышечных или жировых трансплантатов (рис. 4). Рецидив ликвореи, потребовавший повторного хирургического вмешательства, наблюдался у 1 пациента.

### Выводы

Для определения тактики лечения черепно-лицевых повреждений необходим тщательный анализ механизма повреждения и структуры перелома основания черепа.

Выявление наиболее вероятного источника ликвореи и его сочетание с повреждением других отделов лица и головного мозга определяют выбор метода лечения.

Оперативное реконструктивное лечение краниофациальных повреждений в остром периоде травмы позволяет герметизировать повреждения передних отделов основания черепа.

Персистирующая ликворея наблюдается при переломе глубоких отделов передней черепной ямки, наиболее характерных для латеромедиальных повреждений.

Больные с латеромедиальным механизмом травмы требуют более длительного периода амбулаторного наблюдения в связи со сроками развития ликвореи.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Гаврилов А. Г. Переломы основания черепа: клинические и прогностические аспекты / Доказательная нейротравматология / Под ред. А. А. Потапова, Л. Б. Лихтермана, В. Л. Зельмана. – М.: Медицина, 2003. – С. 62–69.
2. Годков И. М., Левченко О. В. Посттравматическая базальная ликворея. Ч. 1. Диагностика // Нейрохирургия. – 2012. – № 1. – С. 62–68.

3. Дерваль О. Н., Шагинян Д. А., Макаревич Д. А. Базальная ликворея у больных с тяжелой краниофациальной травмой // *Нейрохирургия*. – 2011. – № 2. – С. 55–61.
4. Лившиц Л. Я. Профилактика и лечение гнойных осложнений переломов основания черепа, сопровождающихся ликвореей: сб. науч. работ. ЧМТ и ее осложнения. – Л., 1981. – С. 82–85.
5. Охлопков В. А., Потапов А. А. Посттравматическая базальная ликворея. Доказательная нейрохирургия. – М., 2002. – С. 282–312.
6. Педаченко Г. А., Путилин А. И. Хирургическое лечение больных с травматической назальной ликвореей // *Нейрохирургия*. – Киев, 1987. – Вып. 20. – С. 108–112.
7. Рентгеновская компьютерная томография челюстно-лицевых повреждений, сочетанных с черепно-мозговой травмой / А. З. Шалумов [и др.] // *Нейрохирургия*. – 2009. – № 4. – С. 42–49.
8. Сочетанная ЧМТ / Клиническое руководство по ЧМТ / В. В. Лебедев [и др.]; под ред. А. Н. Коновалова. – М.: Антидор, 2001. – Т. 2. – С. 541–548.
9. Abuabara A. Cerebrospinal fluid rhinorrhoea Cerebrospinal fluid rhinorrhoea: diagnosis and management // *Med. Patol. Oral. Cir. Bucal*. – 2007. – Vol. 12 (5). – P. 397–400.
10. A management algorithm for cerebrospinal fluid leak associated with anterior skull base fractures: detailed clinical and radiological follow-up/ C. Sherif [et al.] // *Neurosurg Rev*. – 2012. – Vol. 35 (2). – P. 227–237.
11. A new method for identification of cerebrospinal fluid leakage/ O. H. Meurman [et al.] // *Acta Otolaryngol*. – 1979. – Vol. 87 (3–4). – P. 366–379.
12. Bernal-Sprekelsen M., Bleda-Vazquez C., Carrau R.L. Ascending meningitis secondary to traumatic cerebrospinal fluid leaks // *Am. J. Rhinol*. – 2000. – Vol. 14 (4). – P. 257–259.
13. Beta-Trace protein test: new guidelanes for the reliable diagnosis of cerebrospinal fluid fistula/C.Meco [et al.] // *Otolaryngol. Head. Neck. Surg*. – 2003. – Vol. 129 (5). – P. 508–517.
14. Burstein F., Cohen S., Hudgins R. Frontobasilar trauma: classification and treatment // *Plast. Reconstr. Surg*. – 1997. – Vol. 99 (5). – P. 1314–1321; discussion – P. 1322–1323.
15. Choi D. Spann R. Traumatic cerebrospinal fluid leakage: risk factors and the use of prophylactic antibiotics // *Br. J. Neurosurg*. – 1996. – Vol. 10 (6). – P. 571–576.
16. Citardi M. J., Fakhri S. Cerebrospinal fluid rhinorrhea cerebrospinal fluid rhinorrhea // *Cummings Otolaryngology – Head. and Neck. Surgery*. – 2010. – Vol. 1. – P. 785–796.
17. Clemenza J. W., Kalman S. I., Diamond D. L. Craniofacial trauma and cerebrospinal fluid leakage: a retrospective clinical study // *J. Oral Maxillofac. Surg*. – 1995. – Vol. 53 (9). – P. 1004–1007.
18. Compound anterior cranial base fractures: classification using computerized tomography scanning as a basis for selection of patients for dural repair / D. E. Sakas [et al.] // *J. Neurosurg*. – 1998. – Vol. 88 (3). – P. 471–477.
19. Eljamel M. S., Foy P. M. Post-traumatic CSF fistulae, the case for surgical repair // *Br. J. Neurosurg*. – 1990. – Vol. 4 (6). – P. 479 – 483.
20. Fain J. Chabannes J., Peri G. Frontobasal injuries and csf fistulas. Attempt at an anatomoclinical classification. Therapeutic incidence // *Neurochirurgie*. – 1975. – Vol. 21 (6). – P. 493–506.
21. Friedman J. A., Ebersold M. J., Quast L. M. Post-traumatic cerebrospinal fluid leakage // *World J. Surg*. – 2001. – Vol. 25 (8) – P. 1062–1066.
22. Kaplan M. J., Fischbein Nancy J. Cerebrospinal fluid leaks of anterior skull base: Diagnosis and management // *Operative Techniques in Neurosurgery*. – 2000. – Vol. 3 (1). – P. 69–77.
23. Management of cerebrospinal fluid leak associated with craniomaxillofacial trauma/ B. R. Bell [et al.] // *J. Oral Maxillofacial. Surg*. – 2004. – Vol. 62 (6). – P. 676–684.
24. Management of combined frontonasal-orbital/skull base fractures and telecanthus in 355 cases/ J.Raveh [et al.] // *Arch. Otolaryngol. Head. Neck. Surg*. – 1992. – Vol. 118 (6). – P. 605–614.
25. Manson P. N. Frontobasal Fractures: Anatomical Classification and Clinical Significance // *Reconstruct. Plast. Surg*. – 2009. – Vol. 124 (6). – P. 2096–2106.
26. Nomenclature of frontobasal trauma: a new clinicoradiographic classification/ G. Madhusudan [et al.] // *Plast Reconstr Surg*. – 2006. – Vol. 117 (7). – P. 2382–2388.
27. Prosser J. D., Vender J. R., Solares C. A. Traumatic Cerebrospinal Fluid Leaks // *Otolaryngol Clin. N. Am*. – 2011. – Vol. 44 (4). – P. 857–873.
28. Schlosser R. J., Bolger W. E. Nasal cerebrospinal fluid leaks: critical review and surgical considerations // *Laryngoscope*. – 2004. – Vol. 114 (2). – P. 255–265.
29. Surgical management of anterior cranial base fractures with cerebrospinal fluid fistulae: a single-institution experience/ M.Scholsem [et al.] // *Neurosurgery*. – 2008. – Vol 62 (2). – P. 463–471.
30. Villifan-Quiroga R., Cienfuegos-Monroy R., Sierra-Martinez E. Fractures of the posterior wall of the frontal sinus: non-surgical management and complications // *Cir Cir*. – 2010. – 78 (5). – P. 387–392.
31. Ziu M., Savage J. G., Jimenez D. F. Diagnosis and treatment of cerebrospinal fluid rhinorrhea following accidental traumatic anterior skull base fractures // *Neurosurg. Focus* – 2012. – Vol. 32 (6). – P. 1–17.

**Данилевич** Марина Олеговна – канд. мед. наук, ст. н. с. Российского нейрохирургического института им. проф. А. Л. Поленова. 191014, Санкт-Петербург, ул. Маяковского, д. 12; тел.: (812) 583-16-14, 8(962)681-95-19

**Киселев** Алексей Сергеевич – докт. мед. наук, профессор каф. отоларингологии Военно-медицинской академии. 194044, Санкт-Петербург, ул. Лебедева, д. 6; тел.: 8-812-329-7194, 8(921) 753-52-28

**Яковенко** Игорь Васильевич – докт. мед. наук, профессор, директор Российского нейрохирургического института им. А. Л. Поленова. 191014, Санкт-Петербург, ул. Маяковского, д. 12; тел.: (812)583-16-14, 8(921)871-21-41



## РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЕРАЦИЙ НА НЕРВАХ БАРАБАННОЙ ПОЛОСТИ ПРИ ТЯЖЕЛЫХ ФОРМАХ БОЛЕЗНИ МЕНЬЕРА

В. В. Дискаленко, Г. Н. Урлюпова, О. Н. Сопко

## THE RESULTS OF OPERATIONS ON THE NERVES TYMPANIC CAVITY WITH SEVERE FORMS OF MENIERE'S DISEASE

V. V. Diskalenko, G. N. Urupova, O. N. Sopko

ГОУ ВПО «Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И. П. Павлова»

(Зав. каф. оториноларингологии с клиникой – проф. С. А. Карпищенко)

В публикации приведены отдаленные результаты хирургического лечения при тяжелых формах болезни Меньера у 28 больных. У 23 из них (82,2%) получен стойкий положительный результат, что свидетельствует о высокой эффективности операций на нервах барабанной полости при болезни Меньера.

**Ключевые слова:** болезнь Меньера, вестибулярная дисфункция, плексустомия, хордэктомия.

**Библиография:** 6 источников.

The long-term results of surgical treatment for severe Meniere's disease in 28 patients presented in the publication. In 23 of them (82,2%) obtained stable positive result, indicating the high efficiency of operations on the nerves of the tympanic cavity with Meniere's disease.

**Key words:** Meniere's disease, vestibular dysfunction, pleksustomiya, chordektomiya.

**Bibliography:** 6 sources.

Как известно, комплексная консервативная терапия болезни Меньера не всегда оказывается эффективной – в 25–30% наблюдений, по мнению большинства авторов. Поэтому при тяжелых формах заболевания и безуспешности консервативного лечения некоторые отечественные и зарубежные специалисты стали прибегать к хирургическим вмешательствам, главная цель которых – избавить больного от приступов головокружения и если не улучшить, то хотя бы предотвратить его дальнейшее прогрессивное ухудшение [1]. Такой цели соответствует операция на нервах барабанной полости, которая была предложена Rosen [4]. Основанием для такого вида оперативных вмешательств автору послужило предположение о наличии возможной анатомической связи волокон вестибулокохлеарного нерва с промежуточным нервом во внутреннем слуховом проходе. Позже данное предположение было подтверждено другими исследователями, которые высказывали мысль о том, что эти связи могут иметь большое значение в нейровегетативном равновесии внутреннего уха, а перерезка барабанной струны, вызывающая прекращение афферентной импульсации, способствует исчезновению вестибулярных расстройств [3, 6].

Поскольку болезнь Меньера представляет собой вегетативно-эндокринные кризы, разыгрывающиеся на фоне нарушенного внутрилабиринтного кровообращения, И. Б. Солдатов с соавт. [3] результативность таких операций связывает также с перестройкой вегетативной иннервации кровеносных сосудов среднего и внутреннего уха. Располагая большим количеством

наблюдений операций на нервах барабанной полости И. Б. Солдатов и соавт. [4] сообщают о высокой эффективности таких операций: положительные результаты ими отмечены в 84,3% случаев. При этом более результативным вмешательством в отношении вестибулярной дисфункции оказалась резекция барабанной струны, в то же время на ушной шум более действовала резекция барабанного сплетения [2, 5]. Поэтому большинству больных авторы одновременно производили резекцию барабанной струны и циркулярную резекцию барабанного сплетения.

**Пациенты и методы.** Данным способом оперативные вмешательства на нервах барабанной полости выполнены 28 больным с тяжелым течением болезни Меньера. Всем им неоднократно проводилось комплексное медикаментозное лечение, которое оказывало кратковременный эффект. Оперативному лечению подвергнуты 18 женщин и 10 мужчин в возрасте от 36 до 60 лет с давностью заболевания от 8 до 19 лет. У всех больных было одностороннее поражение. Первый приступ заболевания у 6 человек возник внезапно на фоне умственного и физического переутомления, у остальных 22 человек приступу предшествовали чувство заложенности уха, шум в нем. У всех больных после перенесенного первого приступа имел место довольно длительный (от 2 до 5 лет) межприступный период, после которого приступы стали повторяться через 3–4 месяца, а в последние годы участились до 2–3 раз в месяц, продолжительность которых колебалась в пределах от 1 до 6 ч.

При исследовании функции вестибулярного аппарата битермальной калорической и враща-



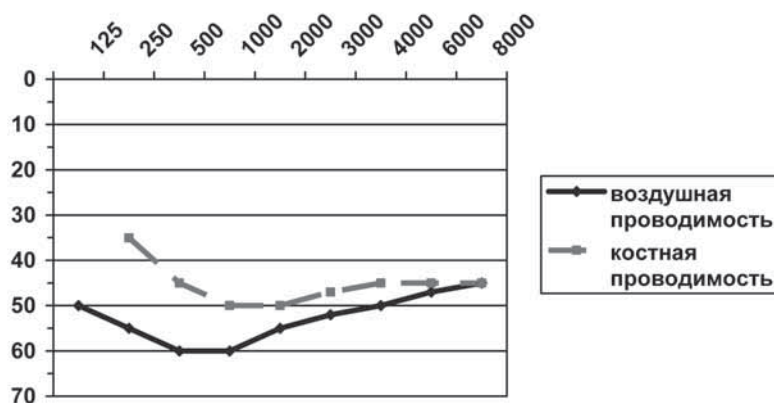


Рис. Данные исследования слуха больной Е-вой Н. В., 46 лет. Диагноз: болезнь Меньера, левостороннее поражение.

тельной пробам по Воячеку у 26 больных обнаружена гипорефлексия экспериментального нистагма на больной стороне, у 2 она оказалась неизменной.

При акустическом и аудиометрическом исследовании слуха у всех больных преобладал смешанный характер тугоухости II степени. На тональных пороговых аудиограммах кривые костной и воздушной проводимости в 16 случаях носили вогнутый характер, у остальных – положонисходящий с небольшим от 15 до 25 дБ костно-воздушным интервалом, преимущественно в зоне низких частот.

Результаты хирургического лечения больных нами прослежены в отдаленные (от 2 до 12 лет) сроки. У 23 больных (82,1%) получен стойкий положительный результат: приступов головокружения или каких-либо других признаков вестибулярной дисфункции у них нет. Приводим одно из таких наблюдений.

Больная Е-ва Н. В., 46 лет, страдает болезнью Меньера в течение 15 лет. Заболевание началось с появления шума в левом ухе, ощущения его заложенности. Примерно через 1,5–2 года стали возникать приступы головокружения, которые сопровождались тошнотой, рвотой, расстройством равновесия. Первые 3–4 года приступы повторялись до 3 раз в году, продолжительностью по 5–6 ч. В дальнейшем они участились и в последнее время стали повторяться ежемесячно. Неоднократно находилась на стационарном лечении, в том числе трижды в нашей клинике, где получала комплексную консервативную терапию, которая практически оказывалась неэффективной. При обследовании больной выявлена тугоухость II степени слева: шепотную речь воспринимает ушной раковиной, разговорную – с расстояния 1,5 м. На тональной пороговой аудиограмме – вогнутый характер кривых с повышением порогов костной проводимости до 35–50 дБ, воздушной – до 50–60 дБ, с костно-воздушным ин-

тервалом в области низких и средних частот до 15–20 дБ (рис.). При битермальной калорической пробе выявлена двусторонняя гипорефлексия; поствращательный нистагм симметричен, укорочен по продолжительности с обеих сторон. При выполнении указанных проб у больной возникали непродолжительное головокружение, тошнота. Клинический диагноз: болезнь Меньера, левостороннее поражение.

Учитывая тяжесть заболевания и неэффективность проводимой консервативной терапии, больной выполнена операция на нервах барабанной полости слева – резекция барабанной струны и циркулярная резекция барабанного сплетения. Операцию выполняли под местной инфильтрационной анестезией 2% раствором новокаина в количестве 1 мл эндаурально. После типичной эндауральной тимпанотомии обнаружили барабанную струну, которую иссекли на протяжении 4–5 мм. Затем удалили мукоперист области мыса после его циркулярного разреза над верхним краем окна улитки и выскоблили в этой области костные каналцы, в которых проходят ветви барабанного сплетения. Вестибулярных расстройств в послеоперационном периоде не было, шум в ухе несколько уменьшился. Больная выписана из клиники на 13-й день после операции. За время пятилетнего наблюдения приступов головокружения у пациентки не было, отмечает субъективно некоторое улучшение слуха.

У 4 пациентов (14,3%) результат операций нами расценен как нестойкий положительный. Приступы головокружения у них повторяются, однако возникать они стали реже, по продолжительности короче и не всегда сопровождаются выраженными вегетативными реакциями.

У одной больной имел место отрицательный результат операции – частота и характер приступов практически не изменились, хотя она отмечает, что стала чувствовать себя лучше, чем до операции.



### Выводы

Анализ отдаленных результатов операций на нервах барабанной полости у больных с тяжелыми формами болезни Меньера свидетельствует о большом проценте положительных результатов, что позволяет рекомендовать данный вид оперативного вмешательства в более широкую практику.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Глухова Е. Ю. Фотокоагуляция в полостях среднего уха (особенности методики) / Мат. зональной науч.-практ. конф. оториноларингологов. – М., 1987. – С. 58–59.
2. Николаев М. П. Возможности и перспективы применения лазерного излучения при болезни Меньера: автореф. дис. ... докт. мед. наук. – М., 1985. – 36 с.
3. Солдатов И. Б., Сущева Г. П., Храппо Н. С. Вестибулярная дисфункция. – М.: Медицина, 1980. – 286 с.
4. Функциональная диагностика и вопросы современной хирургии отосклероза / И. Б. Солдатов [и др.]. – М.: Медицина, 1974. – 219 с.
5. Чканников А. Н. Лазерная плексустомия при болезни Меньера // Лазерная медицина. – 2004. – № 3. – С. 142.
6. Efficacy of low-level laser therapy in Meniere's disease: a pilot study of 10 patients / R. Teggi [ et al.] // Photomed. Laser Surg. – 2008. – N 4. – P. 349–353.

**Дискаленко** Виталий Васильевич – докт. мед. наук, профессор каф. оториноларингологии с клиникой СПбГМУ им. И. П. Павлова. 197022, Санкт-Петербург, ул. Льва Толстого, д. 6/8, корп. 5; тел.: (812) 499-71-76

**Сопко** Ольга Николаевна – канд. мед. наук, врач-оториноларинголог каф. оториноларингологии с клиникой СПбГМУ им. И. П. Павлова. 197022, Санкт-Петербург, ул. Льва Толстого 6/8, корп. 5; тел.: +7-911-963-33-56; e-mail: sopko@yandex.ru

**Урюпова** Галина Николаевна – врач-невролог каф. оториноларингологии с клиникой СПбГМУ им. И. П. Павлова. 197022, Санкт-Петербург, ул. Льва Толстого, д. 6/8, корп. 5; тел.: (812)-499-71-76

УДК 617.53-006-07

## ЗНАЧЕНИЕ КОМПЛЕКСНОЙ ДИАГНОСТИКИ НОВООБРАЗОВАНИЙ ФАРИНГО-ПАРАФАРИНГЕАЛЬНОЙ ОБЛАСТИ

Ф. Д. Евчев, М. А. Зайцева

### THE IMPORTANCE OF INTEGRATED DIAGNOSING OF NEOPLASM OF THE PHARYNGO-PARAPHARYNGEAL SPACE

F. D. Yevchev, M. A. Zaitseva

ГУ «Одесский национальный медицинский университет», Украина  
(Ректор – акад. НАМН Украины, проф. В. Н. Запорожан)

Представлены результаты обследования 60 пациентов с опухолями фаринго-парафарингеальной области, которым проведено хирургическое лечение. У всех больных выявлены определенные особенности взаимоотношения опухоли с сосудистыми и нервными образованиями, которые существенно влияли на результат хирургического вмешательства. Использование комплексной диагностики позволило визуализировать топографо-анатомические критерии локализации опухоли, провести дифференциальную диагностику и хирургическое лечение без выраженных сосудисто-нервных нарушений у 70% больных с каротидной хемодектомой и у 40% пациентов с невриномой. Интраоперационно диагноз комплексной диагностики подтвержден у 70% пациентов, что позволяет рекомендовать способ для внедрения в клиническую практику.

**Ключевые слова:** комплексная диагностика, новообразования фаринго-парафарингеальной области.

**Библиография:** 18 источников.

The examination and surgical treatment results of 60 patients with pharyngo-parapharyngeal space tumors are shown. It was revealed that some special interrelations between the tumor and neurovascular formations considerably influenced the results of surgical intervention. The employment of the integrated diagnosing allowed to visualize topographical-anatomical criteria of the tumor site. It allowed to provide the differential diagnosing and surgical treatment without of neurovascular injuries in 70% of patients with carotid chemodectoma and in 40% of patients with neurinomas. The diagnoses of the integrated diagnosing

were confirmed intraoperatively in 70% of patients. It permits to advise this method for application in clinical practice.

**Key words:** integrated diagnosing, neoplasm of pharyngo-parapharyngeal region.

**Bibliography:** 18 sources.

Опухоли фаринго-парафарингеальной локализации (неврогенные, сосудистые и дисэмбриональные) занимают по частоте одно из первых мест среди внеорганных опухолей шеи, составляя 45% от общего числа [8]. Клинический диагноз новообразований фаринго-парафарингеальной области основывается на симптомах, которые проявляются в виде местных и общих неврологических и сосудистых нарушений [6, 9, 10, 13, 14].

Знание анатомо-физиологических особенностей фаринго-парафарингеального пространства, клинических симптомов и топической локализации (визуализации) опухоли позволяют хирургу определить объем хирургического вмешательства и прогнозировать степень возможных послеоперационных осложнений.

Как известно, в каротидном пространстве расположены ветви общей сонной артерии и внутренняя яремная вена, нервные стволы IX–XII пар черепно-мозговых нервов (ЧМН) и симпатические нервные сплетения. Указанные черепно-мозговые нервы и симпатический ствол расположены выше уровня подъязычной кости и проходят в заднебоковом окологлоточном пространстве (фаринго-парафарингеальной области) [1, 3, 5, 7, 15, 18].

По данным С. О. Подвизникова [8], в 70% случаев опухоли локализируются в заднебоковом пространстве и представляют группу новообразований нейрогенной и сосудистой природы: невриномы, менингиомы, хемодектомы, ганглионевромы и др. Заднебоковое пространство является сложным, так как опухоли, развивающиеся в нем, могут проявляться комплексом клинических симптомов и несут в себе тяжелые осложнения не только на этапах развития опухоли, но и после хирургического вмешательства.

Около 30% всех опухолей локализируются в переднебоковом окологлоточном пространстве [8]. Это новообразования, исходящие из глоточного отростка околоушной слюнной железы, полиморфные аденомы (смешанные опухоли) околоушной слюнной железы, ее глоточного отростка, а также глубокие боковые кисты шеи III и IV групп по классификации Белли. Опухоли этого пространства, как правило, не дают сосудисто-нервных нарушений.

Опухоли парафарингеального пространства могут проявляться на дооперационном этапе клиническими симптомами в виде нарушений мозгового кровообращения (транзиторных атак), а также чувствительных и двигательных функциональных расстройств органов головы и шеи,

которые не всегда выражены, но проявляются с ростом опухоли [4, 5, 10]. К таким проявлениям следует отнести различной степени выраженности субъективные и объективные сосудистые или неврологические нарушения. К примеру, нарушение акта глотания (дисфагия) и чувство «инородного тела» в глотке объективно могут проявиться неподвижностью мягкого неба за счет вовлечения в процесс IX пары ЧМН. Жалобы больных на охриплость голоса могут наблюдаться при гомолатеральном парезе гортани, что будет свидетельствовать о поражении X пары ЧМН. Наблюдаемое кратковременное обморочное состояние может быть связано с раздражением каротидного синуса. Отмечаемый шум в голове и ухе при сосудистых опухолях иногда выслушивается при аускультации как систолический шум над сосудистыми опухолями. Боль в верхнем плечевом поясе и затрудненный поворот головы в здоровую сторону, затрудненное пожимание плечом вследствие атрофии мышц надплечья наблюдаются при поражении XI пары ЧМН. Расстройство речи («заплетаящая» речь) с отклонением языка в сторону наблюдается при вовлечении XII пары ЧМН. Явления синдрома Горнера (птоз, миоз и энофтальм) – при поражении truncus sympathicus [3, 14].

Знание симптомокомплекса имеет клиническое и практическое значение, позволяет хирургу прогнозировать возможные послеоперационные осложнения, существенно помогает спланировать предоперационную подготовку и провести послеоперационную реабилитацию.

Анализ послеоперационных результатов у больных с нейрогенными внеорганными образованиями шеи, по данным С. О. Подвизникова (1997), показал, что около 50% послеоперационных осложнений связаны с травмой симпатического нервного ствола, 25% случаев – с поражением блуждающего нерва, более 12,5% случаев – с поражением подъязычного нерва и 12,5% – с повреждением корешка C<sub>4</sub> [8].

Следует выделить некоторые диагностические приемы, помогающие хирургу в клинической дифференцировке опухолей фаринго-парафарингеальной области. Прежде всего, это пальпация и аускультация. Пальпаторно опухоли фаринго-парафарингеальной локализации определяются под углом нижней челюсти и (или) по переднему краю кивательной мышцы, и, как правило, они безболезненны. Особенно тяжело дифференцировать пульсацию сонных артерий, которая может передаваться через новообразова-



ние, в частности при невриноме. Например, при давлении на опухоль у некоторых больных с каротидной хемодектомой возникает кратковременное обморочное состояние – симптом, связанный с раздражением каротидного синуса. И, наконец, следует определить подвижность образований [4, 6, 13].

Сложная топография фаринго-парафарингеальной области, тесная взаимосвязь опухолей с магистральными сосудами шеи и каудальной группой черепно-мозговых нервов, скудная клиническая картина на ранних стадиях заболевания и многогранная при развитии новообразования обуславливают высокий риск интра- и послеоперационных осложнений у этой категории больных. Поэтому поиск путей усовершенствования методов визуализации новообразований фаринго-парафарингеальной области и топических критериев взаимоотношения с сосудисто-нервными образованиями позволят значительно облегчить хирургическое вмешательство.

**Цель работы.** Изучение эффективности комплексной семиотики новообразований фаринго-парафарингеальной области путем использования современных технологий, таких как СКТ с контрастированием – «Омнипак-300», экстракраниальной и интракраниальной доплерографии (УЗДГ) и клинической семиотики, влияющих на способ и объем хирургического вмешательства.

**Пациенты и методы исследования.** В ЛОР-онкологическом отделении ГКБ № 11 г. Одессы на протяжении 5 лет обследовано 60 пациентов в возрасте от 19 до 60 лет (25 мужчин и 35 женщин) с объемными образованиями в фаринго-парафарингеальной области. Длительность заболевания составила от 3 месяцев до 10 лет. Все больные консультированы невропатологом.

Больные распределены на три группы в зависимости от данных комплексной семиотики: клинической семиотики, СКТ с контрастированием, экстракраниальной и интракраниальной доплерографии (УЗДГ), послеоперационных осложнений и результатов патоморфологического исследования. Первая группа ( $n = 20$ ) с новообразованиями параганглионарных структур (каротидная хемодектома, вагальная хемодектома) составила 33,3% от общего числа. В эту группу включен один больной с иной сосудистой патологией (мальформация в области бифуркации). После полного обследования этот больной отказался от хирургического лечения. Вторая группа ( $n = 20$ ) – с невриномой – составила 33,3%. В третью группу вошли 20 (33,3%) больных с боковыми кистами шеи III и IV групп по классификации Белли.

Предложенная нами комплексная диагностика до и интраоперационной визуализации опухолей фаринго-парафарингеальной области

предполагает, прежде всего, оценку топографо-анатомического взаимоотношения новообразования со стенками магистральных сосудов шеи. После нативного сканирования выполнялось СКТ-исследование с внутривенным введением контрастного йодсодержащего, неионного вещества («Омнипак-300» или «Ультравист-300») в объеме 50–100 мл, со скоростью 3 мл/с. Сканирование проводилось через 20–25 с после введения контраста. Постобработка СКТ-изображений проводилась при помощи 3D-реконструкции, RGB-моделирования и VRT-реконструкции.

Пациентам с новообразованиями параганглионарных структур проводилась экстракраниальная ультразвуковая доплерография надблоковых артерий с компрессионными пробами общих сонных артерий и ветвей наружных сонных артерий для выявления функционального состояния внечерепного каротидно-глазного анастомоза. «Включение» последнего происходит при функциональной несостоятельности виллизиева круга (при разомкнутом, т. е., не типично сформированном, анастомозе на основании мозга). Поэтому для оценки состояния коллатерального кровообращения головного мозга и органа зрения обычно проводят транскраниальную ультразвуковую доплерографию (ТКД) с компрессионными пробами общих сонных артерий с обеих сторон, которая позволяет определить коллатеральную компенсацию как через переднюю соединительную артерию (ПСА), так и через задние соединительные артерии (ЗСА) и через орбитальный анастомоз.

В целях предоперационной подготовки всем больным с новообразованиями параганглионарных структур проводили тренировку сосудистых источников коллатерального кровообращения по Матасу с мониторингом их спектральных характеристик (скорости кровотока).

**Результаты исследования.** Всем больным было проведено хирургическое лечение. Главными задачами были прогнозирование и уменьшение сосудисто-нервных нарушений за счет максимального сохранения важных анатомических структур: крупных артерий, вен и нервных стволов.

Больные 1-й группы с опухолями параганглионарных структур были распределены на подгруппы в зависимости от объективной неврологической симптоматики до операции и клиники послеоперационных осложнений.

В 1-й подгруппе пациентов ( $n = 10$ ) диаметр каротидной хемодектомы был менее 5 см, а локализация опухолей приблизительно соответствовала уровню  $C_{III}$ . Каротидные хемодектомы муфтообразно охватывали наружную сонную артерию (НСА), оттесняя внутреннюю сонную артерию (ВСА) кзади. Наличие жировой прослойки

между стенкой сосуда (НСА и ВСА) и опухолью свидетельствовало о благоприятном прогнозе и исходе хирургического вмешательства (отсутствие инвазии опухоли в стенку сосуда). Этим больным было выполнено иссечение каротидной хемодектомы с сохранением ветвей сонной артерии. В послеоперационном периоде явления транзиторного нарушения мозгового кровообращения прошли через месяц после выписки из стационара.

У больных 2-й подгруппы ( $n = 4$ ) диаметр каротидной параганглиомы был около 5 см. Опухоли располагались на уровне  $C_{II}-C_{IV}$ , при этом бифуркация, НСА были муфтообразно окутаны опухолью. ВСА располагалась по заднему контуру образования. Свободное расстояние (жировая прослойка) между стенкой сосуда ВСА и опухолью практически не определялось, что являлось неблагоприятным прогностическим признаком, указывающим на возможную инвазию опухоли в сосудистую стенку. Больным было проведено иссечение каротидной хемодектомы с перевязкой ствола общей сонной артерии. Провести протезирование сосуда не представлялось возможным. Нарушения мозгового и орбитального кровотока в послеоперационном периоде у больных не отмечалось. Кровообращение компенсировалось из бассейнов обеих позвоночных артерий и внутренней сонной артерии противоположной стороны. Но послеоперационный период осложнился стойкой нейропатией X, XII ЧМН на стороне поражения. При этом нейропатия XI ЧМН на стороне поражения носила переходящий характер.

В 3-й подгруппе пациентов ( $n = 2$ ) диаметр каротидных хемодектом был более 5 см, их локализация соответствовала уровню  $C_{II}-C_{IV}$ . Опухоль муфтообразно охватывала НСА и ВСА, зону бифуркации ОСА. По результатам комплексной дооперационной диагностики жировая прослойка между стенкой сосуда и опухолью также не определялась, что являлось неблагоприятным прогностическим признаком возможной инвазии опухоли в стенку сосуда. У одного пациента интраоперационная находка не подтвердила дооперационную семиотику. Больному было выполнено иссечение каротидной хемодектомы с сохранением ветвей сонной артерии, так как имела место слабовыраженная жировая прослойка, не диагностированная до операции. Во втором случае ВСА была окутана опухолью и спаяна с ней. При попытке иссечь опухоль возникла несостоятельность сосудистой стенки с массивным кровотечением. Произвести ушивание стенки сосуда не представлялось возможным. Был наложен анастомоз ствола общей сонной артерии с внутренней сонной артерией «конец в конец». После операции у больных этой подгруппы отмечалась нейропатия IX, XII ЧМН на стороне по-

ражения, которая носила переходящий характер. Нарушения кровообращения головного мозга и органа зрения не отмечалось.

У больных 4-й подгруппы ( $n = 2$ ) отмечалось высокое расположение параганглиом каротидного тельца. Верхний полюс опухолей достигал уровня от  $C_{II}$  до основания черепа, опухоли имели большие размеры (более 5 см в диаметре). Сосудистые образования единым конгломератом охватывали сонные артерии, бифуркацию и ствол ОСА на 1,5 см ниже бифуркации, при этом жировая прослойка между стенками артериальных сосудов и опухолью не определялась, что считается неблагоприятным прогностическим признаком возможной инвазии опухоли в сосудистую стенку. Операция сопровождалась обильным кровотечением; ОСА и ВСА, несмотря на трудности, удалось выделить и сохранить. Наружная сонная артерия была перевязана в связи с вовлечением в опухолевый процесс. В послеоперационном периоде у одного пациента наблюдались явления бульбарного паралича, положительный окулосимпатический синдром Горнера на стороне поражения. После операции также сохранилась церебральная ангиодистония с пароксизмальными состояниями.

Пятую подгруппу составили 2 пациента. Одна – пациентка с вагальной хемодектомой. У этой больной уже до операции имела место клиника бульбарного паралича. Опухоль была около 3,5 см в диаметре и имела высокое расположение у основания черепа (в области foramen jugulare). Больной было выполнено иссечение вагальной хемодектомы. После отделения опухоли от окружающих тканей и лигирования сосудов произведена идентификация нервных стволов каудальной группы. Симптомокомплекс нейропатии каудальной группы ЧМН после перенесенной операции стал более выраженным. Нарушения кровообращения головного мозга и органа зрения не отмечалось. У второго больного (мужчина, 38 лет) с острым нарушением мозгового кровообращения (ОНМК) по ишемическому типу в бассейне ЛСМА (06.02.2011 г.) была диагностирована сосудистая мальформация в области бифуркации левой сонной артерии. На МРТ головного мозга – картина лакунарного ишемического инфаркта в бассейне левой средней мозговой артерии, очаговые изменения головного мозга. При МРТ-исследовании мягких тканей шеи выявлено образование веретенообразной формы, нижний полюс которого расположен в области бифуркации сонной артерии слева, а верхний полюс – на уровне основания черепа. Образование интимно прилежало к задней стенке внутренней сонной артерии (жировая прослойка отсутствовала), имело четкие контуры, однородно интенсивно накапливало контраст. В структуре образования определялась собственная сосудистая сеть.



ЛОП-статус: акт глотания не нарушен, зев симметричен, язык подвижен, моторика гортани сохранена. Пациент консультирован сосудистым хирургом (15.02.2011 г.) – больному рекомендовано хирургическое лечение, от которого он отказался. Поэтому в дальнейшем мы не приводим результаты наблюдения этого клинического случая.

Вторая группа составила 20 пациентов с невриномами фаринго-парафарингеального пространства. Пациенты распределены на четыре подгруппы по данным объективной неврологической симптоматики до операции и клиники послеоперационных нарушений.

В 1-й подгруппе пациентов ( $n = 7$ ) диаметр неврином был менее 5 см. Опухоли локализовались на уровне  $C_{III}-C_{VI}$ , распространяясь до поперечных отростков указанных позвонков. Интраоперационно выявлено, что капсула неврином была интимно спаяна с блуждающим нервом (на уровне угла нижней челюсти). Опухоли полностью отделены от блуждающего нерва и его веточек, но послеоперационный период у 2 больных осложнился стойкой нейропатией X ЧМН на стороне хирургического вмешательства.

У больных 2-й подгруппы ( $n = 3$ ) диаметр неврогенных опухолей был более 5 см, они располагались на уровне  $C_I-C_{IV}$ . До операции были умеренно выраженные признаки нейропатии IX и XII ЧМН. Интраоперационно выявлено, что блуждающий, языкоглоточный, подъязычный, добавочный нервы были «подпаяны» и проходили под капсулу неврином. После мобилизации от окружающих мягких тканей, сосудов, нервов каудальной группы и основания черепа опухоль была иссечена. В послеоперационном периоде у всех пациентов отмечалась нейропатия IX и XII ЧМН на стороне хирургического вмешательства. Эти нарушения носили преходящий характер и восстановились в течение 3 месяцев после оперативного лечения.

В 3-й подгруппе больных ( $n = 5$ ) диагностировано высокое расположение неврином, верхний полюс опухолей достигал основания черепа. Опухоли имели большие размеры (более 5 см в

диаметре), без признаков инвазии. До операции у пациентов отмечались умеренно выраженные признаки нейропатии IX ЧМН. После мобилизации от окружающих мягких тканей, сосудов, нервов каудальной группы и надкостницы опухоль была выделена и иссечена от основания черепа. После операции у пациентов были резко выражены нейропатия IX ЧМН и нейропатия X ЧМН. Этот симптомокомплекс нарушений носил преходящий характер. Явления нейропатии IX ЧМН исчезли в сроки наблюдения до 8 месяцев, а нейропатия X ЧМН сохранялась.

В 4-й подгруппе пациентов ( $n = 5$ ) диаметр неврогенных опухолей был более 5 см. Невриномы локализовались на уровне  $C_I-C_V$  без признаков инвазии. Интраоперационно выявлено, что блуждающий, языкоглоточный, подъязычный и добавочный нервы были «подпаяны» к капсуле неврогенных опухолей. Объективно после операции неврологические нарушения (нейропатия IX, X, XI, XII ЧМН на стороне поражения) были резко выражены и сохранялись даже после года наблюдения.

Третья группа ( $n = 20$ ) с боковыми кистами шеи III и IV групп (по классификации Белли) перенесли операции без сосудисто-нервных нарушений. Больные отмечали только снижение чувствительности в зоне хирургического вмешательства. Эти больные в реабилитационных мероприятиях не нуждались.

Таким образом, выраженность клинической семиотики сосудисто-нервных нарушений в послеоперационном периоде у больных с каротидной хемодектомой и невриномой зависела от размеров опухоли, ее локализации, степени вовлечения ветвей ОСА, периферических нервов IX, X, XI, XII ЧМН и truncus sympathicus в опухолевый процесс, а также от предоперационной подготовки больных и послеоперационной реабилитации. У 20 пациентов с боковыми кистами шеи, которые перенесли хирургическое лечение без осложнений, дооперационная диагностика была подтверждена в 100% случаев интраоперационно.

### Выводы

Наличие диагностических признаков (жировая прослойка между опухолью и сонной артерией), длительность заболевания до 6 месяцев и размеры опухоли менее 5 см составили благоприятные условия для абластичного проведения хирургического вмешательства у больных с хемодектомой и позволили уменьшить степень выраженности послеоперационных сосудисто-нервных нарушений у 14 (70%) больных.

У пациентов с невриномой до операции патологическая неврологическая симптоматика с нейропатией IX, XII пар ЧМН в виде дисфагии и дизартрии наблюдалась у 13 (65%) больных. В послеоперационном периоде у 100% больных наблюдалась нейропатия, обусловленная интраоперационным повреждением IX, X, XII пар ЧМН. Из них у 12 (60%) больных неврологические нарушения носили стойкий характер, а у 8 (40%) – преходящий характер. Синдром Горнера у больных с невриномами не наблюдался.

Иссечение неврином у 10 больных с высокой локализацией, когда верхний полюс опухоли достигал уровня  $C_I$ , привело к повреждению нескольких нервных стволов ЧМН каудальной группы (IX,



Х, XII пар ЧМН), которые расположены в одной анатомо-топографической области с неврогенной опухолью.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Абдулкеримов Х. Т. Применение новых медицинских технологий в хирургическом лечении новообразований основания черепа / Мат. XI съезда отоларингологов Украины. – 2010. – С. 12.
2. Ангиография и эмболизация ветвей наружной сонной артерии в диагностике и лечении крупных сосудистых новообразований головы и шеи / М. С. Плужников [и др.] // Журн. вушн., нос. і горл. хвороб. – 2007. – № 3. – С. 2–13.
3. Белоцерковский И. В., Залуцкий И. В. Результаты лечения больных хемодектомами шеи / II съезд онкологов стран СНГ: тез. докл. Киев, 2000. – С. 408.
4. Дулицкая Т. К., Матякин Е. Г. Диагностика и хирургическое лечение параганглиом шеи // Современная онкология. – 2003. – Т. 5. – № 1.
5. Значение комплексного ультразвукового исследования в диагностике новообразований парафарингеального пространства / Ф. Д. Евчев [и др.] // Журн. вушн., нос. и горл. хвороб. – 2010. – № 4. – С. 52–58.
6. Зотов С. П. Диагностика и хирургическое лечение каротидной хемодектомы: сб. тр. Челябинского гос. мед. ин-та. – Челябинск, 1994. – С. 81–83.
7. Наш опыт диагностики та лечения больных с боковыми кистами шеи / Ф. Д. Евчев [и др.] // Одесский мед. журн. – 2008. – № 2 (106). – С. 37–41.
8. Подвязников С. О. Неэпителиальные опухоли головы и шеи. Проблемы вчера, сегодня, завтра // Современная онкология. – 1999. – Т. 1, № 2.
9. Салтыкова В. Г. Методика ультразвукового исследования и эхографическая картина блуждающего нерва // Ультразвуковая и функциональная диагностика. – 2009. – № 1. – С. 74–78.
10. Ситников А. В. Эмболизация хемодектом шеи – первый этап комбинированного хирургического лечения / I Рос. съезд интервенционных кардиоангиологов: тез. докл. – М., 2002.
11. Современные методы распознавания и оценки распространенности вагальных хемодектом / Ю. В. Бородулин [и др.] // Вестн. оторинолар. – 1992. – № 1. – С. 24–26.
12. Сперанская А. А., Чермисин В. М. Компьютерно-томографическая диагностика новообразований глотки, челюстно-лицевой области и гортани. – СПб., 2005. – С. 16–18.
13. Спиральная КТ в диагностике опухолей и других объемных образований в развилке сонных артерий / Г. Г. Кармазановский [и др.] // Медицинская визуализация. – 2002. – № 1. – С. 39–46.
14. Эхография нервов, сухожилий и связок / Н. А. Еськин [и др.] // Sono Ace International. – 2005. – № 13. – С. 82–94.
15. Buis D. R., Dirven C. M., Lagerwaard F. J. Radiosurgery of brain arteriovenous malformations in children // J. Neurol. – 2008. – Vol. 255 (4). – P. 551–560.
16. Diagnosis and treatment of carotid body paraganglioma: experience at a clinical center of Serbia / Lazar B. Davidović [et al.] // World J. Surg. Oncol. – 2005. – P. 3–10.
17. Evaluation of paragangliomas presenting as a cervical mass on color-coded Doppler sonography / S. J. Stoekli [et al.] // Laryngoscope. – 2002. – Vol. 112, N 1. – P. 143–146.
18. The value of MR angiography techniques in the detection of head and neck paragangliomas / R. Van den Berg [et al.] // Eur. J. Radiol. – 2004. – N 52. – P. 240–245.

**Евчев Федор Дмитриевич** – докт. мед. наук, профессор каф. оториноларингологии Одесского НМУ. Украина, 65006, г. Одесса, ул. Акад. Воробьева, д. 5, ЛОР-кафедра; тел.: +067-792-44-67, e-mail: Yevchev55@mail.ru

**Зайцева Марина Александровна** – аспирант каф. оториноларингологии Одесского НМУ. Украина, 65006, г. Одесса ул. Акад. Воробьева, д. 5, ЛОР-кафедра; тел.: + 099-180-47-32, e-mail: doctor marina 2011@meta.ua



## ИНФИЦИРОВАННОСТЬ ХЛАМИДИЯМИ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ВЕРХНИХ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ У ШКОЛЬНИКОВ

Т. А. Капустина, Е. В. Белова, А. Н. Маркина

### CHLAMYDIA CONTAMINATION OF UPPER RESPIRATORY TRACT MUCOSA IN SCHOOLCHILDREN

T. A. Kapustina, E. V. Belova, A. N. Markina

ФГБУ «Научно-исследовательский институт медицинских проблем Севера» СО РАМН, г. Красноярск  
(Директор – член-корр. РАМН, проф. В. Т. Манчук)

В статье представлены данные клинико-эпидемиологического исследования 708 школьников на предмет инфицирования хламидиями слизистой оболочки верхнего отдела респираторного тракта. Диагностика хламидийной инфекции осуществлялась методом прямой иммунофлюоресценции. Авторами показана видовая структура идентифицированных хламидий в зависимости от возраста и пола, а также превалирование у детей с респираторным хламидиозом острой и хронической ЛОР-патологии по сравнению с неинфицированными лицами.

**Ключевые слова:** хламидийная инфекция, респираторный тракт, школьники.

**Библиография:** 19 источников.

Article shows the data of clinical epidemiological research for 708 schoolchildren aimed at studying Chlamydia contamination in upper respiratory tract mucosa. Chlamydia diagnosis was carried out by direct immune fluorescence test. Authors offer type structure of identified Chlamydia in terms of age and gender and also the characteristics of ENT-morbidity in Chlamydia contaminated children.

**Key words:** chlamydia infection, respiratory tract, schoolchildren.

**Bibliography:** 19 sources.

В связи с широким распространением респираторные заболевания у детей являются серьезной проблемой не только для педиатрии, но и для всего здравоохранения. Несмотря на то что заболевания дыхательных путей хорошо известны каждому педиатру, в настоящее время существует множество нерешенных проблем в понимании этиологии и патогенеза отдельных форм заболеваний, в их диагностике. За последние два десятилетия этиологический спектр возбудителей заболеваний дыхательных путей существенно расширился. Благодаря открытию ранее неизвестных патогенных микроорганизмов, внедрению в медицинскую практику новых эффективных лабораторных методов диагностики, стали часто выявляться при воспалительной патологии носа и глотки такие внутриклеточные возбудители, как микоплазмы и хламидии. А прицельное изучение морфологических, биохимических и антигенных характеристик позволило установить причастность этих инфекций к возникновению воспалительной патологии респираторного тракта, что значительно дополнило представление об эпидемиологии и этиопатогенезе этих заболеваний. В результате в научно-практической программе, разработанной Союзом педиатров России и Международным фондом охраны здоровья матери и ребенка (2002), было отмечено, что хламидии являются важным респираторным возбудителем.

Социально-экономическая и медицинская значимость хламидийной инфекции определя-

ется существенным влиянием на воспроизводство населения. Так, согласно ряду научных исследований хламидиоз урогенитального тракта диагностируется у 11–40% беременных женщин [10]. Риск передачи инфекции плоду составляет 40–92% [4, 5], в результате этого более 7% новорожденных уже при рождении оказываются инфицированными хламидиями [3, 8]. При этом у 40% из них возникают конъюнктивиты, у 15–20% – назофарингиты, у 10–20% – бронхиты и пневмонии, у 5% – гастроэнтериты, проктиты, у 15% – вульвиты, уретриты, у 6% детей процесс приобретает септический характер [6, 10].

В качестве возбудителя острых респираторных заболеваний у детей хламидии признаются в 18% случаев, обструктивного ларинготрахеита – в 15% случаев [11, 14]. Согласно другим исследованиям, проведенным с использованием методов ДНК-диагностики и иммуноферментного анализа, хламидийная этиология у детей при остром бронхите была установлена у 13–25% детей, при пневмонии – у 10–32% [2, 7, 12, 13]. Причем до 80% детей с пневмонией, ассоциированной с хламидийной инфекцией, составляли дети раннего и дошкольного возрастов [7].

Таким образом, в настоящее время достаточно весомое место в инициировании заболеваний верхних дыхательных путей среди детского населения принадлежит хламидийной инфекции. Дети, посещающие образовательные учреждения, вследствие тесных контактов с инфициро-



ванными хламидиями детьми и взрослыми являются группой риска в плане потенциального заражения этой инфекцией.

До настоящего времени в Российской Федерации отсутствует информация по частоте выявления хламидий в слизистой оболочке верхнего отдела респираторного тракта у детей, за исключением исследований, проведенных сотрудниками Федерального государственного бюджетного учреждения «Научно-исследовательский институт медицинских проблем Севера» СО РАМН, которые касались дошкольников. Согласно этим исследованиям хламидии были обнаружены у 24,8% детей, посещающих детский сад [1].

Широкомасштабные сероэпидемиологические исследования, проведенные в США, Швеции, Финляндии и Конго, позволили обнаружить противохламидийные антитела у 30–69% детей [15–19]. Но позитивные результаты серологических тестов не отражают реальной инфицированности хламидиями детского населения, а лишь указывают на настоящий или прошлый контакт с этой инфекцией.

**Цель исследования.** Выявление частоты инфицирования слизистой оболочки верхнего отдела респираторного тракта хламидиями у организованного детского населения школьного возраста.

**Пациенты и методы исследования.** Для изучения частоты хламидийной инфекции одномоментным методом было обследовано 708 школьников, из них детей младшего (от 7 до 11 лет) и старшего (от 12 до 15 лет) школьных возрастов было соответственно 491 и 217 детей. По половозрастному составу выборочные совокупности детей, сформированные по признаку наличия или отсутствия хламидий, оказались сопоставимыми.

Для достижения поставленной цели использовались сводные данные обследования групп детей разного возраста. Формирование отдельных выборок с применением случайного отбора осуществлялось по списочному составу классов с откликом от 84,1 до 89,5%. Общее количество обследованных детей определяли по методике В. И. Паниотто [9].

Диагностика хламидийной инфекции проводилась методом прямой иммунофлюоресценции (ПИФ). Нами идентифицировались два вида хламидий: *Chlamydia trachomatis* и *Chlamydomphila pneumoniae*. Метод ПИФ выполнялся с использованием тест-систем «ХламиСлайд» с мечеными флюорохромом моноклональными хламидийными антителами против основных белков наружной мембраны *Chlamydia trachomatis* и *Chlamydomphila pneumoniae*.

Материалом для верификации антигенов хламидий являлись мазки-соскобы со слизистой

оболочки верхнего отдела задней стенки глотки и носа.

Учитывая, тот факт, что хламидии, в частности *Chlamydia trachomatis*, имеют большую тропность к цилиндрическому эпителию, забирали мазки со слизистой оболочки, покрытой цилиндрическим мерцательным многоядерным эпителием, локализующимся в области дна полости носа и боковой стенки носа до нижнего края средней носовой раковины, а также в верхней части глотки (в носоглотке).

Забор клинических образцов осуществлялся утром натощак с помощью стерильного одноразового зонда с ватным тампоном, при этом зонд прижимали к поверхности и смещали легким покашливающим движением. В случаях избытка слизи или наличия гнойного отделяемого поверхность слизистой оболочки очищали другим ватным тампоном.

Обязательными условиями, определяющими качество забора материала для исследования, являются наличие в мазке неразрушенных эпителиальных клеток и отсутствие примеси крови. Взятый материал распределяли тонким слоем по поверхности лунок обезжиренного предметного стекла, подсушивали на воздухе и доставляли в лабораторию.

Информационно-аналитическая обработка материала осуществлялась с помощью пакета прикладных программ Microsoft Excel и Statistica 7,0 for Windows.

Для описания бинауральных признаков вычисляли их относительные частоты и 95% доверительный интервал (95%-ный ДИ). Оценка значимости различий относительных показателей проводилась с помощью t-критерия Стьюдента и точного критерия Фишера. За максимально приемлемую вероятность ошибки 1-го рода ( $p$ ) были приняты уровень статистической значимости, равный или меньший 0,05.

**Результаты исследований и их обсуждение.** Хламидийные структуры в мазках, взятых со слизистой оболочки глотки у детей, посещающих школу, были обнаружены у 87 человек из 708 обследованных, что составило 12,3%.

Наибольший процент детей, инфицированных хламидийным возбудителем, был зарегистрирован у младших школьников – в 14,7% (у 72 детей из 491 обследованных лиц). Частота выявления хламидий у детей младшего школьного возраста превышала аналогичный показатель у детей старшего школьного возраста более чем в два раза ( $p < 0,001$ ). Хламидии у детей старшего возраста были верифицированы в 6,9% случаях (у 15 лиц из 217 обследованных детей). Причем у детей обеих возрастных групп в 22 случаях (в 3,1%) были идентифицированы одновременно два вида хламидий: *Chlamydomphila pneumoniae* и *Chlamydia trachomatis* (табл. 1).



Распространенность различных видов хламидийной инфекции у школьников

Возрастная группа, ее численность	<i>Chlamydomphila pneumoniae</i> (случаи)		<i>Chlamydia trachomatis</i> (случаи)		Хламидийная микст-инфекция (случаи)		Всего выявлено детей с хламидиями	
	n	%, 95% ДИ	n	%, 95% ДИ	n	%, 95% ДИ	n	%, 95% ДИ
Группа 1: 7–11 лет, n = 491	63	12,8, 10,0–15,9, $p_{2-3} < 0,001$	30	6,1, 4,2–8,4, $p_{2-3} = 0,04$	21	4,3, 2,7–6,2, $p_{2-3} < 0,04$	72	14,7, 11,7–17,9, $p_{2-3} < 0,001$
Группа 2: 12–15 лет, n = 217	10	4,6, 2,2–7,8	6	2,8, 1,0–5,4	1	0,5, 0,0–1,8	15	6,9, 3,9–10,7
Всего (n = 708)	73	10,3, 8,2–12,7	36	5,0, 3,6–6,8	22	3,1, 2,0–4,5	87	12,3, 10,0–14,8

**Примечание.**  $p$  – статистическая значимость различий между группами детей разного возраста.

Наиболее часто выявлялась *Chlamydomphila pneumoniae*, которая была обнаружена у 73 детей (10,3%). *Chlamydia trachomatis* верифицировалась в 2 раза реже *Chlamydomphila pneumoniae* ( $p < 0,001$ ) и была идентифицирована у 36 детей (5,0%). В группе детей младшего школьного возраста значительно чаще выявлялась *Chlamydomphila pneumoniae* ( $p < 0,001$ ) – в 12,8% случаев. Частота выявления *Chlamydia trachomatis* в этой группе детей составила 6,1%, тогда как в группе детей старшего школьного возраста с одинаковой частотой ( $p = 0,3$ ) выявлялась и *Chlamydomphila pneumoniae* (4,6%) и *Chlamydia trachomatis* (2,8%). Хламидийное микст-инфицирование у детей младшего школьного возраста встречалось чаще ( $p < 0,001$ ) – в 4,3% случаев, в то время как у детей старшего школьного возраста – в 0,5% случаев (было выявлено только у одного ребенка).

Статистически значимых половых различий в инфицировании слизистой оболочки верхнего отдела респираторного тракта хламидиями получено не было ( $p > 0,05$ ).

Так, среди всех обследованных детей хламидийный возбудитель с одинаковой частотой выявлялся как у мальчиков (12,9%), так и у девочек (11,6%). Также нами не были доказаны половые различия в инфицировании детей различными видами хламидий: *Chlamydomphila pneumoniae* – в 10,2% у девочек и 10,4% у мальчиков, *Chlamydia trachomatis* – соответственно 3,8 и 6,3% ( $p = 0,1$ ).

Нашими исследованиями не было доказано значимых различий по частоте выявления хламидийного возбудителя у мальчиков и девочек в зависимости от возраста. У мальчиков и у девочек младшего школьного возраста хламидии были верифицированы соответственно в 15,0 и 14,3% ( $p = 0,8$ ). У детей старшего школьного возраста хламидийная инфекция была идентифицирована в 8,5% у мальчиков и в 5,1% у девочек ( $p = 0,3$ ).

Проведенный анализ частоты выявления ото-

риноларингологической патологии у инфицированных и неинфицированных хламидиями детей в зависимости от возраста ребенка (табл. 2) показал, что у детей младшего школьного возраста с подтвержденной хламидийной инфекцией чаще определялись острые заболевания (соответственно в 43,1% против 15,3%,  $p < 0,001$ ), а также был значительно выше суммарный показатель частоты всех выявленных заболеваний ЛОР-органов ( $p < 0,001$ ).

Кроме этого, у инфицированных детей значительно меньше, чем в группе детей без верифицированных хламидий, выявлялось здоровых лиц (в 23,6% против 59,2%,  $p < 0,001$ ). Хроническая патология у детей независимо от наличия или отсутствия хламидийной инфекции наблюдалась одинаково часто (соответственно в 33,3% против 25,5%,  $p = 0,2$ ).

Более высокая суммарная частота острых заболеваний у детей с подтвержденной хламидийной инфекцией обусловлена наличием у них большего числа острых ринофарингитов, которые были диагностированы в 36% против 12% у детей с невыявленными хламидиями ( $p < 0,001$ ).

По частоте встречаемости острого ринита статистически значимых различий между группами детей младшего школьного возраста получено не было ( $p = 0,2$ ). Острый ринит диагностировался в 7% у лиц с верифицированными хламидиями и в 3,3% у детей без наличия хламидий.

Более чем у половины детей младшего школьного возраста (в 59%, 248 человек) с неподтвержденной хламидийной инфекцией не было обнаружено никакой видимой ЛОР-патологии, тогда как в группе детей с наличием хламидий только у 23,6% детей не было выявлено заболеваний уха, горла и носа (17 детей). Различия в этих показателях оказались статистически значимыми ( $p < 0,001$ ).

При анализе частоты встречаемости ЛОР-патологии у детей старшего школьного возраста

Т а б л и ц а 2

ЛОР-патология у детей младшего школьного возраста

Заболевания	Дети с хламидийной инфекцией (n = 72)		Дети без хламидийной инфекции (n = 419)		Статистическая значимость различий p
	n	%, 95% ДИ	n	%, 95% ДИ	
Острые заболевания и их остаточные явления	31	43,1, 31,9–54,6	64	15,3, 12,0–18,9	< 0,001
Хронические заболевания ЛОР-органов, из них:	24	33,3, 23,0–44,6	107	25,5, 21,5–29,8	0,2
носа	7	9,7, 4,0–17,6	29	6,9, 4,7–9,5	0,4
глотки	16	22,2, 13,4–32,5	74	17,7, 14,2–21,5	0,4

Т а б л и ц а 3

ЛОР-патология у детей старшего школьного возраста

Заболевания	Дети с хламидийной инфекцией (n = 15)		Дети без хламидийной инфекции (n = 202)		Статистическая значимость различий p
	n	%, 95% ДИ	n	%, 95% ДИ	
Острые заболевания и их остаточные явления	8	53,3, 28,7–77,1	14	6,9, 3,8–10,8	< 0,001
Хронические заболевания ЛОР-органов, из них:	5	33,3, 12,6–58,3	42	20,8, 15,5–26,6	0,3
носа	1	6,7, 0,0–24,2	21	10,4, 6,6–15	0,6
глотки	4	26,7, 8,2–51	21	10,4, 6,6–15	0,1
уха	0	–	0	–	–
Всего ЛОР-заболеваний	13	86,7, 65,6–98,5	56	27,7, 21,8–34,1	< 0,001

также были получены различия (табл. 3). Так, у лиц с неverified хламидийным антигеном в слизистой оболочке верхнего отдела респираторного тракта реже ( $p < 0,001$ ) диагностировались различные заболевания ЛОР-органов, которые встречались в 27,7% случаев в отличие от детей с выявленными хламидиями – в 86,7%.

Высокая ЛОР-заболеваемость у детей старшего школьного возраста с идентифицированными хламидиями по сравнению с лицами без хламидийного инфицирования определяется большей частотой общего числа острых заболеваний (соответственно в 53,3% против 6,9%,  $p < 0,001$ ). В то время как хронические заболевания верхних отделов дыхательных путей практически одинаково диагностировались у детей старшего школьного возраста независимо от наличия или отсутствия хламидий – в 33,3 и 20,8% ( $p = 0,3$ ).

Более высокая суммарная частота острых заболеваний у детей с подтвержденной хлами-

дийной инфекцией обусловлена присутствием у большего числа детей как острых ринофарингитов ( $p < 0,001$ ), так и острых ринитов ( $p = 0,04$ ). Острый ринофарингит в группах у детей с хламидиями и без них встречался соответственно в 40% (у 6 лиц) и в 6% (у 12 детей) случаев. Острый ринит выявлялся гораздо реже и был диагностирован только у 2 детей из каждой группы, соответственно в 13,3 и в 1%.

В группе детей старшего школьного возраста без хламидийного инфицирования было значительно больше лиц ( $p < 0,001$ ), не имеющих никаких ЛОР-заболеваний – 146 детей (72,3%). В группе детей, инфицированных хламидиями, отсутствие ЛОР-патологии было зафиксировано только у 2 детей (13%).

Во всех возрастных группах детей различий по частоте выявления отдельных нозологических форм хронической ЛОР-патологии получено не было.

**Выводы**

1. Хламидийное инфицирование слизистой оболочки верхнего отдела респираторного тракта обнаружено у 12,3% школьников. Частота выявления хламидий уменьшается с возрастом ребенка и составляет 15% у детей младшего школьного возраста и 7% у старших школьников. В видовой



структуре идентифицированных хламидий у школьников доминировал удельный вес *Chlamydia pneumoniae*.

2. Наши исследования не подтвердили существования половых различий в частоте обнаружения хламидий, а также в частоте инфицирования определенными видами возбудителя.

3. Наличие хламидий в слизистой оболочке глотки у младших и старших школьников определяет склонность к возникновению острых воспалительных заболеваний ЛОР-органов (соответственно в 43,1 и 53,3% случаев у детей с хламидиями против 15,3 и 6,9% детей без хламидий).

4. У детей с верифицированным хламидийным возбудителем и младшей и старшей возрастных категорий суммарный уровень ЛОР-патологии был выше, чем у детей с недиагностированной хламидийной инфекцией. Так, у младших школьников этот показатель был 76,4% против 40,8%, а у старших школьников – 86,7% против 27,7%.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Белова Е. В., Манчук В. Т., Капустина Т. А. Частота инфицирования хламидиями верхних дыхательных путей у детей организованных коллективов // Бюл. ВСНЦ СО РАМН. – 2007. – № 1. – С. 134–135.
2. Бурова А. А. Роль *Chlamydia pneumoniae* в этиологии острых бронхитов у детей // Журн. микробиол., эпидемиол. и иммунобиологии. – 2001. – № 4. – С. 53–55.
3. Гранитов В. М. Хламидиозы. – М.: Мед. книга, 2002. – 189 с.
4. Григорьян И. В. Клинико-иммунологическая характеристика врожденного хламидиоза: автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Ставрополь, 2004. – 20 с.
5. Дружинина Е. Б. Смешанная трихомонадно-хламидийная инфекция урогенитального тракта у беременных женщин и их детей: автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Иркутск, 2001. – 27 с.
6. Евсюкова И. И. Хламидийная инфекция у новорожденных // Педиатрия. – 1997. – № 3. – С. 77–80.
7. Клинические проявления пневмонии при хламидийном инфицировании / М. С. Савенкова [и др.] // Педиатрия. – 2003. – № 5. – С. 14–19.
8. Лобзин Ю. В., Ляшенко Ю. И., Позняк А. Л. Хламидийные инфекции. – СПб.: Фолиант, 2003. – 396 с.
9. Паниотто В. И., Максименко В. С. Количественные методы в социологических исследованиях. – Киев: Здоровье, 1982. – 160 с.
10. Ремезов А. П., Неверов В. А., Семенов Н. В. Хламидийные инфекции (клиника, диагностика, лечение). – СПб., 1995. – 38 с.
11. Роль хламидийной инфекции в развитии ОРЗ у детей / М. С. Савенкова [и др.] // Вест. оторинолар. – 2004. – № 1. – С. 28–32.
12. Савенкова М. С. Клиника, диагностика и лечение респираторного хламидиоза у детей: автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 2004. – 45 с.
13. Страчунский Л. С. Эмпирическая антибактериальная терапия внебольничных пневмоний (обзор зарубежной литературы) // Терапевт. архив. – 2001. – № 3. – С. 68–73.
14. Blasi F. Atypical pathogens and respiratory tract infections // Eur. Respir. J. – 2004. – Vol. 24. – P. 71–81.
15. Falck G., Gnarp H., Gnarp J. Prevalence of *Chlamydia pneumoniae* in healthy children and in children with respiratory tract infections // Pediatr. Infect. Dis. J. – 1977. – Vol. 16, N 6. – P. 549–554.
16. Kauppinen M., Saikku P., Kauppinen M. Pneumonia due to *Chlamydia pneumoniae*: prevalence, clinical features, diagnosis, and treatment // Clin. Infect. Dis. 1995. – Vol. 21, N 3. – P. 544–5252.
17. Prevalence des anticorps anti-*Chlamydia pneumoniae* chez l'enfant preadolescent du Congo Bull / B. K. Kabeya [et al.] // Soc. Pathol. Exot. – 1999. – Vol. 92, N 1. – P. 6-8.
18. Stephens R. S. *Chlamydia*. Intracellular biology, pathogenesis and immunity. Washington: ASM Press, 1999. – 384 p.

**Капустина** Татьяна Анатольевна – докт. мед. наук, научный руководитель клинического отделения патологии ЛОР-органов Научно-исследовательского института медицинских проблем Севера СО РАМН; 660000, г. Красноярск; тел.: (8-3912) 228-06-58, 8-908-021-9902, e-mail: TAK34@yandex.ru (дом.), e-mail: rsimpnscn.ru

**Белова** Елена Валентиновна – канд. мед. наук, ст. н. с. клинического отделения патологии ЛОР-органов Научно-исследовательского института медицинских проблем Севера СО РАМН. 660000 г. Красноярск; тел.: (8-3912) 228-06-58, 8-902-943-0570, e-mail: belova.ev@bk.ru (дом.), e-mail: rsimpnscn.ru

**Маркина** Анжела Николаевна – канд. мед. наук, ст. н. с. клинического отделения патологии ЛОР-органов Научно-исследовательского института медицинских проблем Севера СО РАМН; 660000, г. Красноярск; тел.: (8-3912) 228-06-58, 8-902-922-46-23, e-mail: Angel.lor.ru@mail.ru (дом.), e-mail: rsimpnscn.ru



УДК 616.284-002.2 + 616.284-002.258-089

## ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ХРОНИЧЕСКОГО ГНОЙНОГО ЭПИАНТРАЛЬНОГО ОТИТА С ХОЛЕСТЕАТОМОЙ

Р. В. Карапетян<sup>1</sup>, И. А. Аникин<sup>1</sup>, С. В. Асташенко<sup>1</sup>, М. И. Аникин<sup>2</sup>, Т. А. Бокучава<sup>3</sup>

### ALGORITHM FOR THE SURGICAL TREATMENT OF CHRONIC SUPPURATIVE EPYANTRAL OTITES WITH CHOLESTEATOMA

R. V. Karapetyan, I. A. Anikin, S. V. Astashchenko, M. I. Anikin, T. A. Bokuchava

<sup>1</sup> ФГБУ «Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт уха, горла, носа и речи Минздрава России»

(Директор – засл. врач РФ, член-корр. РАМН, проф. Ю. К. Янов)

<sup>2</sup> ГОУ ВПО «Оренбургская государственная медицинская академия»

(Зав. каф. оториноларингологии ФППС – проф. Р. А. Забиров)

<sup>3</sup> ГУЗ «Мурманская областная клиническая больница им. П. А. Баяндина»

(Главный врач – А. В. Голованов)

Несмотря на развитие отохирургии и разработки новых методов хирургического лечения хронического гнойного отита, необходимость в повторных операциях на среднем ухе возникает в 13–67% случаев. Высокий процент неудовлетворительных результатов хирургического лечения ХГСО с холестеатомой диктует необходимость дальнейшего совершенствования оперативных приемов и разработки алгоритмов хирургической тактики.

В целях определения критериев выбора хирургической тактики лечения хронического гнойного эпипантального отита с холестеатомой были проанализированы интраоперационные находки 89 пациентов с данной патологией. На основании интраоперационных находок в ходе проводимого исследования был разработан алгоритм хирургического лечения хронического гнойного эпипантального отита.

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

**Библиография:** 37 источников.

Despite the development of otosurgery and a number of new methods of surgical treatment of chronic suppurative otitis media being proposed, the need for reoperations on the middle ear occurs in 13–67% of cases. A high percentage of unsatisfactory results of surgical treatment for otitis media with cholesteatoma dictates the need for further improvement of operational techniques, and the necessity for development of algorithms of surgical tactic.

In order to determine the selection criteria for surgical tactics epiantral chronic suppurative otitis media with cholesteatoma treatment 89 patients with this pathology were examined. In the course of ongoing research, basing on intraoperative findings, an algorithm of surgical treatment of chronic suppurative epiantral otitis was developed.

**Key words:** chronic suppurative otitis media, canal wall down mastoidectomy, cholesteatoma, ossiculoplasty.

**Bibliography:** 37 sources.

Первые сведения о хирургическом лечении больных хроническими отитами датируются концом XIX века. В 1890 г. Штаке предложил классическую радикальную операцию, которую также называли «ампутация среднего уха», так как наряду с патологическим субстратом удалялись все жизнеспособные структуры среднего уха, что приводило к ухудшению слуха вплоть до полной глухоты [2].

С развитием микрохирургической техники и инструментария в последние десятилетия прошлого столетия большое распространение получили консервативно-щадящие радикальные операции, при выполнении которых во время saniрующего этапа максимально сохраняются неповрежденные структуры среднего уха, в частности слуховые косточки, что позволяет не только сохранить, но и

нередко улучшить слуховую функцию по сравнению с дооперационным уровнем [2, 6, 9, 14, 32, 33]. Консервативно-щадящие радикальные операции не предусматривают реконструкции поврежденных структур среднего уха.

При ХГСО с холестеатомой в 60% случаев происходит деструкция оссикулярной цепи. Наиболее уязвимыми являются наковальня, стремя и наковальне-стремное сочленение, что обусловлено недостаточной васкуляризацией данной области [21, 26, 37]. Необходимость в реконструкции оссикулярной цепи (восстановление или замена фрагментов цепи слуховых косточек) приходится на 70–90% случаев тимпанопластики [4, 8, 12, 21, 37].

Санирующая операция, при выполнении которой производится реконструкция звуко-



проводящего аппарата и формирование неоптимпанальной мембраны, получила название «модифицированная радикальная операция», «радикальная операция с тимпанопластикой» или «тимпанопластика по открытому типу» [4, 10, 12, 24].

По данным мировой литературы стойкий санирующий эффект после санирующих операций достигается лишь у 65–66% пациентов [1–3, 20, 30]. Среди причин неудовлетворительных результатов санирующих операций наиболее частой является резидуальная холестеатома (8–70%) [5, 7, 15, 20, 22, 25, 30, 31, 35].

Ряд авторов такой высокий процент рецидива холестеатомы связывают с выполнением «закрытых» способов санирующих операций и, как следствие, недостаточной ревизией эпитимпанума, фациального и тимпанального синусов, приводящих к неполному удалению очагов воспаления костной ткани и островков эпидермиса [4, 11, 15, 25, 28, 31].

В современной литературе активно обсуждается вопрос о выборе варианта санирующей операции для хирургического лечения хронического эпиаантрального отита. В изученной литературе нет единого мнения по поводу данного вопроса.

По данным многих авторов, «закрытые» санирующие операции позволяют добиться хорошего результата слуха, так как архитектоника и соответственно резонаторные особенности среднего уха не нарушаются, кроме того, данный вид вмешательств предупреждает развитие ретракционных карманов, уменьшает степень риска латерализации барабанной перепонки [28, 36].

Однако количество осложнений, особенно образования резидуальной холестеатомы, при «закрытых» операциях значительно выше, что обусловлено недостаточным обзором отделов барабанной полости [23, 27, 34].

Выбор санирующей операции зависит от формы ХГСО, степени распространенности патологического процесса и, что немаловажно, от квалификации отохирурга.

Дискутабельным остается вопрос о целесообразности одномоментного проведения санирующего и реконструктивного этапов хирургического лечения у пациентов с холестеатомой. 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 (усугублять сенсоневральный компонент тугоухости) [16]. С другой стороны, проведение реконструктивного этапа одномоментно с санирующим может, при определенных условиях, способствовать образованию рецидива холестеатомы [17, 18, 20]. Большинство отохирургов, которые придерживаются одноэтапной тактики, настаивают на необходимости

выполнения «ревизионной тимпанотомии» через 6–12 месяцев после оперативного вмешательства на среднем ухе для исключения рецидива холестеатомы [13, 19, 24, 29, 30].

Высокий процент неудовлетворительных результатов хирургического лечения ХГСО с холестеатомой, отсутствие единого подхода при хирургическом лечении хронического гнойного эпиаантрального отита диктуют необходимость дальнейшего совершенствования оперативных приемов, разработки алгоритмов хирургической тактики.

**Цель исследования.** Повышение эффективности хирургического лечения хронического гнойного эпиаантрального отита с холестеатомой путем разработки алгоритма хирургической тактики при проведении модифицированной радикальной операции.

**Пациенты и методы.** Исследование проводилось на базе Санкт-Петербургского НИИ уха, горла, носа и речи в период с 2005 по 2012 г. Под нашим наблюдением находились 89 пациентов с хроническим гнойным эпиаантральным средним отитом с холестеатомой в возрасте от 5 до 64 лет. Из них 44 пациента женского пола, 45 – мужского.

Всем пациентам до операции, помимо сбора жалоб и анамнеза заболевания, проводилось полное общеклиническое и оториноларингологическое обследование, которое включало отоскопию, отомикроскопию под хирургическим микроскопом с 12- и 16-кратным увеличением. При отомикроскопии обращали внимание на наличие холестеатомы, дефектов барабанной перепонки, пролапса, ретракционных карманов, деструкции латеральной стенки аттика.

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

Средние показатели тональной пороговой аудиометрии по воздушной проводимости до операции составляли  $46,9 \pm 4,6$  дБ, по костной проводимости –  $14,4 \pm 3,6$  дБ, а костно-воздушный интервал был равен  $34,02 \pm 3,6$  дБ.

При поступлении пациенты преимущественно жаловались на стойкое снижение слуха, которое наблюдали у 81 пациента (91%). Кроме того, 78 пациентов (87,6%) предъявляли жалобы на постоянные или периодически возникающие гнойные выделения из уха. У 9 пациентов (10,1%) ведущей жалобой являлось головокружение, 31 пациент (34,8%) жаловался на ушную шум.

**Интраоперационные находки.** Хирургическое вмешательство всем пациентам проводили в условиях эндотрахеального наркоза заушным доступом.

Хирургическая тактика при выполнении модифицированной радикальной операции зависела от распространенности холестеатомы, и в за-

Данные отомикроскопического обследования пациентов при поступлении

Находки при отомикроскопии	Абс. (N = 89)	%
Субтотальный дефект барабанной перепонки	40	44,9
Дефект в расслабленной части барабанной перепонки	45	50,5
Холестеатома в эптитимпануме	37	41,6
Холестеатома в мезотимпануме	21	23,6
Деструкция латеральной стенки аттика и задней стенки НСП	32	35,9
Пролапс натянутой части барабанной перепонки, ретракционные карманы	35	39,3

висимости от этого пациенты были разделены на три группы.

1-ю группу составили 20 пациентов. Критерием включения пациентов в данную группу являлась ограниченная распространенность холестеатомы в аттике, антруме и ячейках сосцевидного отростка. Холестеатома через тимпанальные ходы не распространялась в мезотимпанум, была ограничена тимпанальной диафрагмой из-за рубцово-спаечного процесса в барабанной полости. Хирургическая тактика у пациентов данной группы заключалась в следующем: после выполнения антроатикотомии, удаления костного «мостика», мастоидотомии, санации клеток сосцевидного отростка, сглаживания «шпоры» выполняли ревизию мезотимпанума. При формировании шпоры особое внимание обращали на заднюю и верхнюю связки наковальни, так как их повреждение в последующем может стать причиной «прирастания» наковальни к медиальной стенке барабанной полости и снижения слуха. Проверяли все отделы барабанной полости, особое внимание уделяли синусам барабанной полости, проверяли проходимость тимпанального устья слуховой трубы. У всех пациентов цепь слуховых косточек (ЦСК) была сохранной, интактной, у 12 пациентов (60%) определялись рубцы, спайки, которые удаляли. После этого меатотимпальный лоскут укладывали на место, дефект барабанной перепонки закрывали фрагментом аутофасции височной мышцы. Далее проводили пластику наружного слухового прохода для хорошего самоочищения полости. Операцию завершали тампонадой трепанационной полости, зашпунную рану ушивали послойно.

Во 2-ю группу был включен 51 пациент, у которых рост холестеатомы не ограничивался аттиком и антрумом, клетками сосцевидного отростка, а через передний и (или) задний тимпанальные ходы распространялся в мезотимпанум (ретротимпанум, гипотимпанум, протимпанум). Данной группе пациентов выполняли радикальную операцию по Штаке, «шпору» формировали на уровне канала лицевого нерва. Далее проводили ревизию отделов барабанной полости. Особое внимание при ревизии барабанной полости уделяли тимпанальному и фациальному синусам,

состоянию тимпанального отверстия слуховой трубы, окон лабиринта. Интраоперационные находки: холестеатома в синусах барабанной полости обнаружили у 30 (58,8%) пациентов, в 31 (60,8%) случае в гипотимпануме и протимпануме определяли островки эпидермиса. Грануляции, кисты, полипы были выявлены у 11 (21,6%) пациентов. В 12 (23,5%) случаях определяли очаги тимпаносклероза.

Цепь слуховых косточек во всех случаях была вовлечена в патологический процесс и не функционировала. Разрыв наковальне-молоточковой связки наблюдали у 14 (27,5%) пациентов, диастаз наковальне-стремени сочленения из-за кариозного процесса наковальни – у 20 (39,2%) пациентов, у 4 (7,8%) пациентов наковальня свободно лежала в аттике, у 30 (58,8%) пациентов наковальня была окутана патологической тканью (холестеатома, тимпаносклероз, фиброзный процесс) и припаяна к медиальной стенке барабанной полости. У 9 (17,6%) пациентов отсутствовали суперструктуры стремени, в 12 (23,5%) случаях слуховые косточки не определялись. В связи с дисфункцией оссикулярной цепи для лучшего обзора синусов барабанной полости в процессе операции удаляли головку молоточка и тело наковальни. После ревизии и удаления всех патологических тканей выполняли реконструктивную операцию, заключающуюся в формировании малой барабанной полости на уровне канала лицевого нерва. Для углубления барабанной полости укладывали аутохрящевые полоски, взятые из ушной раковины пациента, над горизонтальной частью канала лицевого нерва над окном преддверия, затем производили оссикулопластику частичным или полным протезом (в зависимости от сохранности суперструктур стремени). В процессе реконструктивного этапа 30 пациентам были установлены частичные протезы, 21 пациенту – полные оссикулярные протезы. Мирингопластику выполняли аутофасциальным лоскутом по комбинированной технике: в передних отделах лоскут укладывали под остатки барабанной перепонки, а в задних отделах – на сформированную «шпору». 6 пациентам в связи с дисфункцией слуховой трубы при наличии остатков барабанной перепонки в передних отде-



Таблица 2

Средние значения показателей воздушной проводимости, костного звукопроведения и КВИ в различные периоды, дБ ( $M \pm m$ ). ДИ 95%

Показатель слуховой функции	1-я группа, n = 20			2-я группа, n = 51		
	До операции	После операции 10-14 дней	После операции через 1 год	До операции	После операции 10-14 дней	После операции через 1 год
Воздушная проводимость	26 ± 3	24 ± 3	20 ± 2	52 ± 2	41 ± 2	33 ± 2
Костная проводимость	7 ± 2	8 ± 2	8 ± 2	15 ± 2	14 ± 1	15 ± 2
КВИ	21 ± 2	17 ± 2	10 ± 1	39 ± 2	27 ± 1	18 ± 1

лах кпереди от рукоятки молоточка устанавливали тимпановентиляционную трубку. Далее проводили пластику наружного слухового прохода, тампонаду полости йодоформно-масляными тампонами, заوشную рану ушивали послойно.

3-ю группу составили 18 пациентов, у которых рост холестеатомы носил злокачественный характер. В связи с распространенным ростом холестеатомы в перифациальные, перилабиринтные клетки, протимпанум, слуховую трубу совмещение санирующего и реконструктивного этапов считалось нецелесообразным. Также в эту группу включили пациентов с хронической сенсоневральной тугоухостью IV степени на стороне оперированного уха (7 пациентов). В данной группе пациентам выполняли классическую радикальную операцию и для предупреждения дальнейшего развития мукозита слуховую трубу отграничивали от трепанационной полости аутофасциальным лоскутом. Операцию завершали меатопластикой, тампонадой полости, ушиванием раны.

**Результаты.** Срок наблюдения пациентов составил от 1 года до 2 лет.

Для оценки клинико-морфологических результатов проводили отомикроскопию под хирур-

гическим микроскопом с 12- и 24-кратным увеличением через 10-14 дней после оперативного вмешательства и через 1 год. Результаты операции оценивали как удовлетворительные при наличии хорошо сформированной подвижной неотимпанальной мембраны и сухой трепанационной полости.

Клинико-морфологические результаты в отдаленном периоде показали, что стойкого санирующего результата добились у 18 пациентов (90%) 1-й группы – трепанационная полость была полностью эпидермизирована, неотимпанальная мембрана – без дефектов, подвижная. У 2 пациентов данной группы был рецидив ХГСО, и основной причиной этого являлась резидуальная холестеатома.

В отдаленных сроках у всех пациентов 2-й группы наблюдался стойкий санирующий результат. Трепанационная полость была полностью эпидермизирована, неотимпанальная мембрана была хорошо подвижной, без дефектов. Рецидива болезни (хронического гнойного среднего отита), экстрезии протеза не наблюдали.

Трем пациентам 3-й группы после полной эпидермизации трепанационной поло-

Таблица 3

Динамика показателей слуховой функции у пациентов в различные сроки после операции, дБ

Показатель слуховой функции	$\Delta_1$ , ДИ 95%	$\Delta_2$ , ДИ 95%	$\Delta_3$ , ДИ 95%
<i>Группа 1 (N = 20)</i>			
Воздушная проводимость	-2,3 ± 8,59	-6,88 ± 3,44	-9,18 ± 6,65 *
Костная проводимость	1,29 ± 3,13	-0,17 ± 0,83	1,12 ± 3,19
КВИ	-3,58 ± 6,35	-6,71 ± 4,05	-10,19 ± 5,14*
<i>Группа 2 (N = 51)</i>			
Воздушная проводимость	-11,05 ± 4,4	-7,67 ± 2,46*	-18,72 ± 3,21*
Костная проводимость	-1,53 ± 3,08	1,65 ± 1,26	0,11 ± 2,95
КВИ	-11,91 ± 4,71	-9,16 ± 2,63*	-21,07 ± 4,29*

**Примечание.** Отрицательные значения показывают уменьшения значения параметров в течение периода измерений.  $\Delta_1$  – разница в значениях воздушной проводимости, костной проводимости и костно-воздушного интервала при сравнении данных параметров после операции на 10-14 сутки и до операции;  $\Delta_2$  – разница в значениях воздушной проводимости, костной проводимости и костно-воздушного интервала при сравнении после операции через 1 год и на 10-14-е сутки;  $\Delta_3$  – разница в значениях при сравнении через 1 год после операции и до операции.

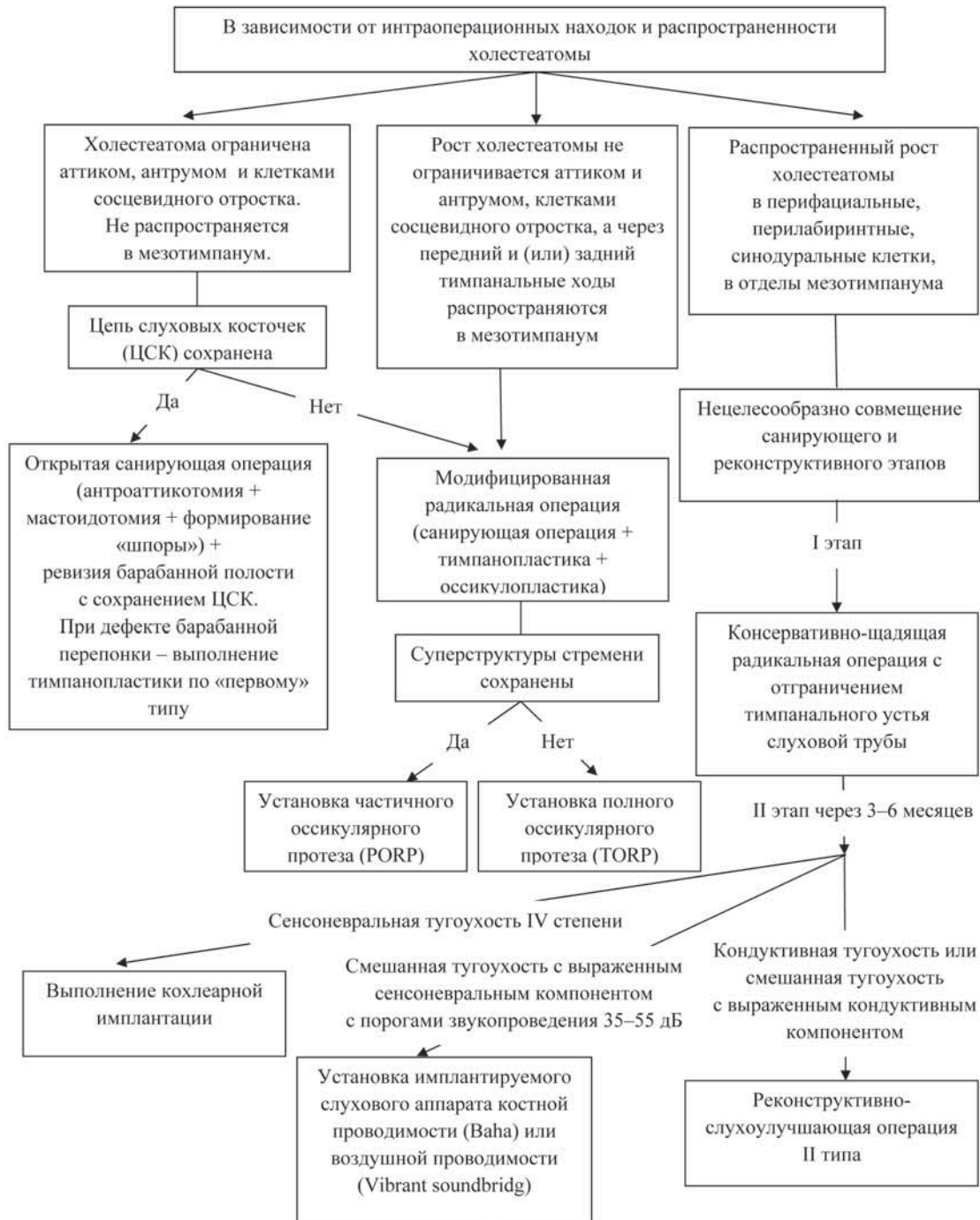


сти, через 3–6 месяцев, была произведена кохлеарная имплантация в связи с двусторонней хронической сенсоневральной тугоухостью IV степени.

Для оценки функциональных результатов операции был проведен анализ данных тональных пороговых аудиограмм пациентов до операции, через 10–14 дней (при выписке пациентов), а также спустя год после проведения оперативного вмешательства. Для изучения динамики слухо-

вой функции у пациентов в отдаленные сроки после операции были изучены пороги воздушного звукопроводения и значения костно-воздушного интервала (КВИ) в зоне речевых частот, пороги костного звукопроводения в зоне высоких частот. Полученные средние значения представлены в табл. 2.

Для изучения динамики слуховой функции в различные сроки послеоперационного периода были рассчитаны разницы в значениях воздуш-



Алгоритм хирургического лечения хронического гнойного эпиаантрального отита с холестеатомой



ной проводимости, костного звукопроведения и костно-воздушного интервала (табл. 3).

При использовании t-критерия Стьюдента для связанных выборок была обнаружена статистически значимая положительная динамика показателей воздушной проводимости у пациентов 1-й группы при сравнении значений до операции с параметрами после операции через 1 год и составила  $-9,18 \pm 6,65$  дБ. Динамика показателей костно-воздушного интервала также статистически значимо снизились при сравнении значений до операции с параметрами после операции через 1 год с разницей  $-10,19 \pm 5,14$ . Во 2-й группе статистически значимая динамика выявлена при сравнении значений воздушной проводимости после операции через 1 год и до операции ( $-18,72 \pm 3,21$ ), а также в разные сроки после операции ( $-7,67 \pm 2,46$ ). Такая же динамика наблюдалась при сравнении параметров костно-воздушного интервала: статистически значимо сократились как при сравнении значений после операции через 1 год и до операции, так и в различные сроки послеоперационного периода.

Статистическая обработка полученных данных была выполнена с использованием статистического пакета MS Excel.

**Заключение.** Объем выполняемого хирургического вмешательства у пациентов с хроническим гнойным эпиаднатальным отитом с холестеатомой зависит от интраоперационных находок и распространенности патологического процесса (холестеатомы).

При ограниченном холестеатомном процессе (отсутствии холестеатомы в мезотимпануме) после проведения saniрующего этапа и ревизии барабанной полости рекомендуется сохранять слуховые косточки или выполнить тимпаноластику по первому типу.

При распространении холестеатомы в мезотимпанум, что, как правило, сопровождается поражением оссикулярной цепи, хирургическая тактика заключается в выполнении открытой тимпаноластики с оссикулопластикой частичным или полным титановым протезом (в зависимости от сохранности суперструктур стремени).

При распространенном холестеатомном процессе целесообразно совмещение saniрующего и реконструктивного этапов. После выполнения saniрующего этапа необходимо проводить отграничение тимпанального устья слуховой трубы от трепанационной полости, а реконструктивную слухоулучшающую операцию проводить через 3–6 месяцев.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Анализ некоторых причин рецидива хронического гнойного среднего отита в послеоперационном периоде / Ф. В. Семенов [и др.] // Вестн. оторинолар. – 2005. – № 3. – С. 48–49.
2. Аникин И. А. Хирургическое лечение больных, перенесших радикальную операцию среднего уха: автореф. ... док. мед. наук. – М., 2000. – 20 с.
3. Астащенко С. В., Аникин И. А., Карапетян Р. В. Причины неудовлетворительных результатов хирургического лечения пациентов с хроническим гнойным средним отитом, перенесших saniрующие вмешательства на среднем ухе. Ретроспективный анализ // Рос. оторинолар. – 2011. – № 6. – С. 3–11.
4. Борисенко О. Н. История развития тимпаноластики // Журн. ушн., нос. и горл. бол. – 1999. – № 6. – С. 77–84.
5. Борисенко О. Н. Морфологические и функциональные результаты трех вариантов тимпаноластики / Мат. XVI съезда оторинолар. РФ. «Оториноларингология на рубеже тысячелетий». – СПб.: РИА-АМИ, 2001. – С. 43–46.
6. Вульштейн Х. Л. Слухоулучшающие операции: пер. с нем. / Под ред. Н. А. Преображенского. – М.: Медицина, 1972. – 422 с.
7. Еремеева К. В., Кулакова Л. А., Лопатин А. С. Особенности saniрующих реопераций на среднем ухе // Там же. – 2009. – № 4. – С. 45–47.
8. Использование аутоотрансплантатов и имплантов / В. П. Ситников [и др.] // Вестн. оторинолар. – 2006. – № 2. – С. 38–41.
9. Комплексный подход к лечению больных хроническим средним отитом (сообщение I) / В. В. Дворянчиков [и др.] // Рос. оторинолар. – 2004. – № 6. – С. 10–14.
10. Корвяков В. С., Дайхес Н. А., Давудов Х. Ш. Актуальные вопросы хирургии среднего уха / Современные аспекты профессиональной патологии в оториноларингологии: науч.-практ. конф. Лен. обл., Сосновый Бор, 2004. – С. 59–63.
11. Опыт применения щадящих saniрующих операций на среднем ухе / З. С. Асланов [и др.] // Мат. XVII съезда оторинолар. России. – СПб.: РИА-АМИ, 2006. – С. 84–85.
12. Пятакина О. К. Функциональная хирургия при хронических средних отитах // Проблемы и возможности микрохирургии уха: мат. Рос. науч.-практ. конф. оторинолар. – Оренбург, 2002. – С. 25–28.
13. Причины неудовлетворительных результатов оперативного лечения хронического гнойного отита / И. А. Аникин [и др.] // Рос. оторинолар. – 2007. – № 5. – С. 3–8.
14. Солдатов И. Б., Гофман В. Р. Оториноларингология. – СПб.: ЭЛБИ, 2000. – 472 с.
15. Цукерберг Л. И., Черкасова Л. А. Анатомо-топографические предпосылки рецидива холестеатомы после тимпаноластики // Вестн. оторинолар. – 1996. – № 3. – С. 39–41.
16. 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.



17. 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. 390–396.
18. Canal wall down tympanoplasty surgery with or without ossiculoplasty in cholesteatoma: hearing results / A. Artuso [et al.] // *Acta Otorhinol. Ital.* – 2004. – Vol. 21, N 1. – P. 2–7.
19. Charachon R., Le Jeune J. M., Bouchal H. Reconstruction of radical mastoidotomy by obliteration technique // *Ear Nose Throat (US)*. – 1991. – Vol. 70. – N 12. – P. 830–838
20. 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.
21. Chole R. A. Ossiculoplasty with banked cartilage // *Otolaryngol. Clin. North. Am.* – 1994. – Vol. 27. – P. 717–726.
22. Detection of postoperative residual cholesteatoma with delayed contrast-enhanced MR imaging: initial findings / M. T. Williams [et al.] // *Eur. Radiol.* – 2003. – Vol. 13, N 1. – P. 169–174.
23. Grewal D. S., Hathiram B. T., Saraiya S. V. Canal wall down tympanomastoidectomy: the ‘on-disease’ approach for retraction pockets and cholesteatoma // *J. Laryngol. Otol.* – 2007. – Vol. 121. – P. 832–839.
24. Ho Steven Y., Kveton John F. Efficacy of the 2-Stage Procedure in the Management of Cholesteatoma // *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* – 2003. – Vol. 129. – P. 541–545.
25. Kim J. H., Choi S. H., Chung J. W. Clinical results of atticotomy with attic reconstruction or attic obliteration for patient with an attic cholesteatoma // *Clin Exp Otorhinolaryngol.* – 2009. – Vol. 2, N 1. – P. 39–43.
26. Kurihara A., Toshima M., Yuasa R., Takasaka T. Bone destruction mechanism in chronic otitis media with cholesteatoma // *Ann Otol. Rhinol. Laryngol.* – 1991. – Vol. 100. – P. 989–998.
27. Nikolopoulos T. P., Gerbesiotis P. Surgical management of cholesteatoma: The two main options and the third way – atticotomy/limited mastoidectomy // *International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology*. – 2009. – Vol. 73. – P. 1222–1227.
28. Pennings R. J., Cremers C. W. Postauricular approach atticotomy: a modified closed technique with reconstruction of the scutum with cymbal cartilage // *Ann Otol Rhinol Laryngol.* – 2009. – Vol. 118, N 3. – P. 199–204.
29. Reconstruction of old radical cavities and long-term results / G. Magliulo [et al.] // *J. Otolaryngol.* – 2004. – Vol. 33, N 3. – P. 155–159.
30. Results of revision mastoidectomy / S. Berçin [et al.] // *Acta Otolaryngol.* – 2009. – Vol. 129, N 2. – P. 138–141.
31. Revision surgery for chronic otitis media: characteristics and outcomes in comparison with primary surgery / Y. S. Cho [et al.] // *Auris Nasus Larynx*. – 2010. – Vol. 37, N 1. – P. 18–22.
32. Sheely J. L. Cholesteatoma surgery: canal wall down procedures // *Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.* – 1988. – Vol. 97, N 1. – P. 30–35.
33. Should ossicular reconstruction be staged following tympanomastoidectomy / H. H. Kim [et al.] // *Laryngoscope*. – 2006. – Vol. 116, N 1. – P. 47–51.
34. Stankovic M. Follow-up of cholesteatoma surgery: open versus closed tympanoplasty // *ORL J. Otorhinolaryngol. Relat. Spec.* – 2007. – Vol. 69, N 5. – P. 299–305.
35. The functional and anatomical results of the canal wall down tympanoplasty in extensive cholesteatoma / A.S. Felek [et al.] // *Acta Otolaryngol.* – 2009. – Vol. 129, N 12. – P. 1388–1394.
36. Toner J. G., Smyth G. D., Surgical treatment of cholesteatoma: a comparison of three techniques // *Am. J. Otol.* – 1990. – Vol. 11. – P. 247–249.
37. Type 2 ossiculoplasty: prognostic determination of hearing results by middle ear risk index / S. A. Felek [et al.] // *American Journal of Otolaryngology–Head and Neck Medicine and Surgery*. – 2010. – Vol. 31. – P. 325–331.

**Карапетян** Рузанна Вазгеновна – очный аспирант отдела разработки и внедрения высокотехнологичных методов лечения Санкт-Петербургского НИИ уха, горла, носа и речи. 190013, Санкт-Петербург, ул. Бронницкая, д.9, тел.: 8-812-316-25-01; e-mail: r.v.karapetyan@mail.ru

**Аникин** Игорь Анатольевич – докт. мед. наук, профессор, руководитель отдела разработки и внедрения высокотехнологичных методов лечения Санкт-Петербургского НИИ ЛОР. 190013, Санкт-Петербург, ул. Бронницкая, д. 9; тел.: 8(812)575-94-47

**Астащенко** Светлана Витальевна – зав. взрослым хирургическим отделением Санкт-Петербургского НИИ ЛОР. 190013, Санкт-Петербург, ул. Бронницкая, д. 9; тел.: 8(812)316-25-01, e-mail: 3178442@mail.ru

**Аникин** Максим Игоревич – доцент каф. оториноларингологии Оренбургской ГМА. 460000, Оренбург, ул. Советская, д. 6

**Бокучава** Татьяна Анатольевна – канд. мед. наук, зав. оториноларингологическим отделением Мурманской ОКБ им. П. А. Баяндина. 183000, Мурманск, ул. Павлова, д. 6; тел.: 8(815)225-70-48, e-mail: dr-bokuchavagmail.ru



УДК: [617.51+617.53]:616-006.04:615.849.19

## ФОТОДИНАМИЧЕСКАЯ ТЕРАПИЯ В ПАЛЛИАТИВНОМ И РАДИКАЛЬНОМ ЛЕЧЕНИИ РАКА ЛОРОРГАНОВ

С. А. Карпищенко, М. А. Рябова, М. Ю. Улупов, Н. Л. Петров

## PHOTODYNAMIC THERAPY IN PALLIATIVE AND RADICAL TREATMENT OF ENT CANCER

S. A. Karpischenko, M. A. Ryabova, M. J. Ulupov, N. L. Petrov

ГБОУ ВПО «Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад.

И. П. Павлова» Минздрава России

(Зав. каф. оториноларингологии с клиникой – проф. С. А. Карпищенко)

Лечение злокачественных новообразований ЛОР-органов является актуальной проблемой современной онкологии. Поздняя диагностика, сложность анатомического строения головы и шеи, близость жизненно важных структур существенно затрудняют применение традиционных методов онкологического лечения. Фотодинамическая терапия (ФДТ) – относительно новый перспективный метод противоопухолевого лечения, отличающийся малой инвазивностью и хорошими функциональными результатами. В статье представлен наш 6-летний опыт применения как дистантной, так и интерстициальной ФДТ в радикальном и паллиативном лечении рака ЛОР-органов, предложены наиболее предпочтительные, на наш взгляд, режимы и варианты применения ФДТ.

**Ключевые слова:** фотодинамическая терапия, рак ЛОР-органов.

**Библиография:** 9 источников.

ENT cancer treatment is an actual problem of contemporary oncology. Late diagnosis, complex anatomy of head and neck, close proximity of vital structures in this region lead to difficulties in application of conventional oncologic methods of cancer treatment. Photodynamic therapy (PDT) is a relatively new perspective treatment modality in oncology which is minimally invasive and is characterized by good functional results. Our 6-years experience in radical and palliative PDT of ENT cancer and PDT parameters which are most preferable according to our opinion are presented in this paper.

**Key words:** photodynamic therapy, ENT cancer.

**Bibliography:** 9 sources.

Заболеваемость злокачественными новообразованиями ЛОР-органов в России в 2009 году составила 8,5 на 100 000 населения, удельный вес среди других злокачественных новообразований – 2,4% [3]. В 60–70% случаев больные начинают получать специализированную помощь по поводу рака ЛОР-органов лишь в 3–4 стадиях [1]. Одной из основных причин столь поздней диагностики является бессимптомность течения опухолей на ранних стадиях, которая связана с особенностями их анатомии. Позднее начало лечения, сложность анатомического строения органов головы и шеи приводят к тому, что многие хирургические операции по поводу злокачественных новообразований этой области приводят к стойким косметическим и функциональным дефектам. Химиолучевое лечение сопряжено с множеством осложнений, таких как нейтропения, электролитные нарушения, мукозит, хондрорадионекроз, аспирационный синдром и дисфагия [5].

Фотодинамическая терапия – относительно новый метод лечения заболеваний как опухолевой, так и неопухолевой природы. В основе ее лежит взаимодействие света определенной длины волны с молекулами фотосенсибилизатора (ФС), предварительно введенного в опухоль. В присут-

ствии достаточного количества кислорода происходят фотохимические реакции с образованием высокоактивных форм кислорода и свободных радикалов, которые вызывают гибель опухоли. Избирательность накопления ФС в опухолевой ткани и возможность точного подведения света к опухоли позволяют минимально повреждать окружающие ткани, обуславливая хорошие функциональные результаты лечения [7]. В литературе не отмечено развития резистентности при повторении сеансов ФДТ [9]. Метод ФДТ имеет ограничения:

– глубина воздействия зависит от проницаемости тканей для света и составляет 3–5 мм (для красного света);

– сложности дозиметрии света (по мере удаления от источника плотность мощности световой энергии падает);

– зависимость активности фотохимических реакций от насыщения ткани опухоли кислородом [8].

Интерстициальная ФДТ (иФДТ), при которой источник света погружается в толщу опухоли, позволяет преодолевать ограничения, накладываемые проницаемостью тканей для красного света, и лечить более крупные или глубоко распо-

женные новообразования. Несмотря на обнадеживающие результаты ФДТ опухолей различной локализации, по данным литературы, ее роль в лечении новообразований ЛОРорганов требует дальнейшего изучения.

**Цель исследования.** Отработка методики ФДТ и оценка ее возможности в радикальном и паллиативном лечении злокачественных новообразований ЛОРорганов.

**Пациенты и методы.** В исследование были включены пациенты со злокачественными новообразованиями ЛОРорганов, которые находились на лечении в клинике оториноларингологии СПбГМУ им. акад. И. П. Павлова в период с сентября 2006 г. по ноябрь 2012 г.: 14 мужчин и 7 женщин в возрасте от 28 до 72 лет. У всех больных был плоскоклеточный рак различной степени дифференцировки.

По характеру патологии и по способу ФДТ все больные были разделены на три группы:

- группа 1 – больные с ограниченными формами рака гортани, которым ФДТ проводили в сочетании с лазерным микрохирургическим удалением опухоли в целях радикального лечения;

- группа 2 – больные с распространенным раком ЛОРорганов, которым ФДТ выполняли с паллиативной целью;

- группа 3 – больные с распространенным раком ЛОРорганов, которым с паллиативной целью выполнялась иФДТ.

В 1-ю группу вошли 12 пациентов с раком гортани – 7 мужчин и 5 женщин в возрасте от 28 до 72 лет. В 4 случаях был диагностирован рак T1N0M0, в 8 – T2N0M0. У всех пациентов диагноз был установлен впервые.

Во 2-ю группу вошли 7 пациентов – 5 мужчин и 2 женщины в возрасте от 45 до 67 лет. Гистологические типы опухолей: в 2 случаях – низкодифференцированный плоскоклеточный рак, в 3 случаях – умеренно дифференцированный плоскоклеточный рак, в 2 случаях – плоскоклеточный рак с ороговением. У 3 пациентов – первичный рак среднего отдела глотки (T3N2M0, T3N1M0, T4N1M0), леченный химиотерапевтическим и лучевым способами, у 1 – рецидив рака гортани после экстирпации гортани и лучевого лечения, у 1 – рецидив рака среднего отдела глотки после левосторонней тонзиллэктомии, лучевой терапии, 8 курсов полихимиотерапии, у 1 – рак подскладкового отдела гортани T4N0M0, у 1 – рецидив рака верхнечелюстной пазухи, прорастающий в носо- и ротоглотку, с метастазами в лимфоузлы шеи с двух сторон после операции по Денкеру–Муру с последующим химиолучевым лечением, краниофациальной блок-резекции слева с лучевой терапией. Основными жалобами, предъявляемыми пациентами, были боль и затруднение при глотании, связанные с обширным

поражением глотки опухолью, общее недомогание, слабость, отсутствие аппетита, снижение массы тела. Болевой синдром до лечения и спустя 1 месяц после ФДТ оценивался в баллах: 0 баллов – отсутствие болевого синдрома; 1 балл – незначительный болевой синдром, не требующий приема анальгетиков, не ограничивающий прием пищи; 2 балла – умеренный болевой синдром, купирующийся приемом ненаркотических анальгетиков, не ограничивающий прием пищи; 3 балла – выраженный болевой синдром, полностью не купирующийся приемом ненаркотических анальгетиков, ограничивающий прием твердой пищи; 4 балла – выраженный болевой синдром, требующий приема наркотических анальгетиков, питания через назогастральный зонд. До проведения ФДТ средний балл в этой группе пациентов составил  $2,2 \pm 1$ .

В 3-ю группу вошли 4 пациента мужского пола в возрасте от 53 до 71 года с объемными злокачественными образованиями на шее. У первого пациента имелся рецидив рака гортани после химиолучевого лечения и экстирпации гортани, располагавшийся на передней поверхности шеи выше и правее трахеостомы. Диаметр его, по данным УЗИ шеи, составлял около 2 см. У второго – рак гортани T4N2M0 после химиолучевого лечения. Метастаз на шее располагался над яремной вырезкой, был плотно спаян с кожей и подлежащими тканями, диаметр его, по данным компьютерной томографии и УЗИ шеи, составлял 3,5 см. У третьего пациента с раком среднего отдела глотки T3N2M0, леченным химиолучевым способом, метастаз размерами 3,5x3x3 см располагался в верхней трети шеи справа. У четвертого пациента рецидив рака гортани после экстирпации гортани и лучевого лечения размерами 3x3 см располагался на передней поверхности шеи выше трахеостомы. По данным патоморфологического исследования во всех случаях был диагностирован умеренно дифференцированный плоскоклеточный рак. Первый пациент жалоб не предъявлял. У второго пациента был болевой синдром в 1 балл, у третьего и четвертого – 2 балла.

Двое пациентов были включены и во 2-ю, и в 3-ю группы, так как одновременно имели опухоли в глотке и объемные образования на шее (регионарные метастазы).

**Методы обследования.** Клиническое обследование включало сбор анамнеза, стандартный оториноларингологический осмотр, общепринятые клинико-лабораторные и инструментальные методы. Для оценки локализации опухоли под местной аппликационной анестезией Sol. Lidocaini 10% выполняли трансназальную фибронозофаринголарингоскопию. Состояние регионарных лимфатических узлов оценивали при ультразвуковом исследовании шеи. В 10 случаях



выполняли мультиспиральную компьютерную томографию, в 3 случаях – магнитно-резонансную томографию.

**Методика проведения ФДТ.** 22 пациентам, вошедшим в исследование, было проведено 30 сеансов ФДТ, из которых 12 сеансов – по поводу начальных стадий рака гортани, 9 – распространенного рака ЛОР-органов и 9 сеансов иФДТ с паллиативной целью – по поводу злокачественных новообразований на шее. В качестве ФС использовали отечественные препараты второго поколения из группы хлоринов. ФС вводили внутривенно капельно на 250 мл физиологического раствора. Интервал между окончанием введения ФС и началом лазерного облучения варьировал от 30 мин до 3 ч. Доза ФС на килограмм массы тела колебалась от 0,6 до 1,7 мг/кг. Облучение проводили в постоянном режиме как с использованием специальных рассеивающих наконечников (микролинза, цилиндрический диффузор), так и оголенным кварцевым световодом с ровным сколом на конце. Выходная мощность варьировала от 0,3 до 2 Вт. Суммарная доза света составляла от 150 до 450 Дж/см<sup>2</sup>. Во всех случаях ФДТ выполнялась под общей анестезией. Оперативные вмешательства и ФДТ проводились под контролем операционного микроскопа. В качестве режущего инструмента использовался полупроводниковый хирургический лазер отечественного производства с длиной волны 810 нм на мощности 7–10 Вт. Реактивные воспалительные явления и противоопухолевый эффект при локализации очага в гортани и трахее оценивались при фиброларинготрахеоскопии, в глотке – при фарингоскопии, при объемных образованиях на шее – с помощью УЗИ.

Двенадцати пациентам из первой группы было проведено по одному сеансу ФДТ. В 5 случаях ФДТ проводилась интраоперационно сразу после иссечения опухоли, в 8 – спустя 2–4 недели после хирургического вмешательства. После лазерного иссечения опухоли перед ФДТ раневая поверхность механически очищалась от карбонизата. Семи пациентам из второй группы выполнено 9 сеансов дистантной ФДТ: больным с новообразованиями в глотке – по 1 сеансу, больной с раком гортани – 3 сеанса с интервалом 3 недели. Пациентам с поражением глотки непосредственно перед ФДТ в целях циторедукции выполнялось максимально возможное лазерное иссечение опухоли. Эффект лечения оценивался путем сравнения уровней болевого синдрома у больных при поступлении и через 1 месяц после ФДТ. Значимость различий оценивалась по критерию Вилкоксона. Различия считали значимыми при  $p < 0,05$ . Пациентке с раком гортани хирургическое вмешательство не проводилось, спустя 2 недели после третьего сеанса ФДТ на

аппарате «Рокус АМ» ей был проведен курс телегамматерапии (СОД 60 Гр). В 3-й группе 9 сеансов иФДТ было выполнено 4 пациентам: 1 – 5 сеансов, 1 – 2, оставшимся 2 пациентам – по 1 сеансу. В 2 случаях при проведении иФДТ световод без наконечника непосредственно вводили в опухоль через просвет иглы для внутривенных инъекций. Остальные 7 сеансов проведены по предложенной нами методике с катетером [2]. В 2 случаях использовали кварцевый световод с цилиндрическим диффузором длиной 3 см. В толщу опухоли под контролем УЗИ на равном расстоянии друг от друга вводили три прозрачных пластиковых катетера диаметром 18g для пункции периферических вен. После удаления иглы катетер промывали 0,5–1 мл физиологического раствора для исключения контакта крови со световодом. Затем в просвет каждого катетера помещали кварцевое волокно таким образом, чтобы его конец не выступал за пределы катетера. При использовании световода без диффузора опухоль облучали последовательно из нескольких точек (от 3 до 5).

**Результаты.** Ни в одном случае не было зафиксировано побочных реакций, связанных с введением ФС. После 6 сеансов ФДТ из 30 (у 6 пациентов) наблюдалось повышение температуры тела до субфебрильных цифр в течение 3–5 дней. Болевой синдром в зоне воздействия отсутствовал в 6 случаях из 30, в 12 случаях был незначительным (1 балл), в 8 – умеренным (2 балла), в 4 – выраженным (3 балла). Длительность болевого синдрома варьировала от 3 дней до 3 недель. Выраженность болевого синдрома и температурная реакция зависели не только от режима ФДТ (мощность, экспозиция, площадь лазерного воздействия), но и от особенностей зоны облучения. Так, наиболее чувствительными оказались вестибулярный и подскладочный отделы гортани, менее чувствительны – голосовой отдел гортани, глотка и трахея. Минимальным был болевой синдром при иФДТ объемных новообразований на шее. Ни в одном из случаев ФДТ не привела к развитию стеноза верхних дыхательных путей. Интервал между моментом окончания введения ФС и началом облучения оказывал влияние на выраженность реакции и результат ФДТ. В 6 сеансах ФДТ из 30, когда он составил 3 ч, эффективность процедуры и реактивные воспалительные явления были меньше, чем в случаях с интервалом менее 2 ч.

Характер и динамика изменений в тканях после ФДТ не отличались от описанных в литературе [4]. К концу облучения наблюдали отек мягких тканей в зоне воздействия, участки кровоизлияний в ткань опухоли. Воспалительные явления достигали максимума на 2–3-е сутки. После отторжения некротизированной ткани рана заживала под налетом фибрина. Эпителизация наступала через 2–6 недель.

В 1-й группе пациентов при отсроченной ФДТ (8 сеансов) в послеоперационном периоде болевой синдром составил 0–1 балл. Реактивные воспалительные явления были выражены минимально. Более выраженные воспалительные явления и болевой синдром в 2–3 балла наблюдались в группе больных с интраоперационной ФДТ (5 сеансов), что могло быть связано с активацией ФС в слизистой оболочке ярким светом от операционного микроскопа. Явлений стеноза гортани не наблюдалось. Выраженность реакции объяснялась высокими дозами света (более 300 Дж/см<sup>2</sup>) и ФС (1,7 мг/кг), а также попаданием в зону облучения части вестибулярного отдела гортани из-за распространения на него опухоли. В 11 (92%) из 12 случаев достигнута ремиссия. Сроки наблюдения составили от 2 до 71 месяца. У пациентки В., 64 лет, с раком гортани T2N0M0, через 2 месяца после ФДТ при фиброларингоскопии был выявлен продолженный рост опухоли. Больная была направлена на лучевое лечение. В остальных случаях получены хорошие функциональные результаты в отношении глотания, голосовой и дыхательной функций. Эпителизация раны и полное стихание реактивных воспалительных явлений при отсроченной ФДТ наступали через 2–3 недели, при интраоперационной ФДТ – через 4–6 недель. Даже в случаях с выраженными воспалительными явлениями послеоперационная рана заживала без избыточного рубцевания.

Все больные из 2-й группы удовлетворительно перенесли ФДТ. Эффект лечения заключался в уменьшении болевого синдрома и улучшении глотания, что было достигнуто у всех больных. До лечения болевой синдром в среднем составлял  $2,2 \pm 1$  балл, при контрольном осмотре через 1 месяц –  $1,2 \pm 0,7$  балла. Различия оказались достоверны ( $p = 0,043$ ). У пациента Б., 50 лет, с раком среднего отдела глотки T3N1M0 в результате лечения полностью купировался болевой синдром (до лечения составлял 3 балла), исчез тризм жевательной мускулатуры. У пациентки С., 63 лет, с раком гортани T4N0M0 в результате 3 сеансов ФДТ и последующей лучевой терапии был достигнут полный регресс опухоли. Больная наблюдается в течение 4,5 года без признаков опухолевого роста.

У всех пациентов 3-й группы болевой синдром в послеоперационном периоде был выражен незначительно (1 балл). Местно реакция на иФДТ проявлялась умеренным отеком и гиперемией кожи над опухолью. В 1 случае был получен полный регресс опухоли по данным УЗИ, в 1 – составил около 20%, в остальных случаях противоопухолевый эффект заключался в прекращении роста новообразования на 2–3 месяца (до ФДТ наблюдался прогрессирующий рост опухоли). Сроки наблюдения составили от 4 месяцев до 4,5 лет. Пациенту М., 70 лет, с расположенным на передней поверхности шеи рецидивом рака гортани диаметром 20 мм было проведено 5 сеансов иФДТ: 3 сеанса – с интервалом в 3 недели, 2 – через 5 месяцев после третьего (с интервалом 1 месяц). Первые 2 сеанса выполняли по методике без катетера. При проведении облучения на мощности 0,5 Вт обращало на себя внимание падение яркости красного свечения через 2–3 мин после его начала. После облучения волокно с трудом извлекалось из тканей, на конце его имелся нагар. Через 3 недели после окончания 2-го сеанса иФДТ размеры опухоли по УЗИ несколько увеличились и составили 25x25 мм. Третий сеанс проводился по методике с катетером. Выходная мощность составляла 400 мВт, доза света – 200 Дж на каждую точку облучения. К концу облучения наблюдались умеренный отек и гиперемия мягких тканей в зоне воздействия, которые исчезли через 3–4 дня. В течение суток после процедуры больной жаловался на дискомфорт в области опухоли на шее, усиливающийся при глотании. По данным УЗИ было отмечено появление неоднородности эхо-структуры образования. При контрольном УЗИ шеи через 2 месяца размеры опухоли остались прежними – 25x25 мм. К моменту проведения четвертого сеанса размеры опухоли увеличились до 30x40 мм. По методике и параметрам 4-й и 5-й сеансы были аналогичны 3-му. В результате рост опухоли был остановлен еще на 2 месяца. К этому моменту соматический статус пациента позволил выполнить радикальное хирургическое лечение. Пациент наблюдается до настоящего момента без признаков опухолевого роста.

### Выводы

1. Проведение фотодинамической терапии (ФДТ) после лазерной эндоскопической резекции гортани при раке начальных стадий не влияет негативным образом на течение послеоперационного периода и не ухудшает функциональные результаты лечения, повышает надежность результатов.
2. Сочетание ФДТ с лазерной резекцией распространенных злокачественных опухолей глотки с паллиативной целью позволяет существенно уменьшить болевой синдром у этой категории больных и, как следствие, улучшить качество их жизни.
3. Интерстициальная фотодинамическая терапия – малотравматичная, эффективная методика, которая может быть использована в качестве одного из вариантов паллиативного лечения злокачественных новообразований головы и шеи.



## ЛИТЕРАТУРА

1. Анализ причин запущенности больных со злокачественными новообразованиями ЛОР-органов в Москве / А. М. Сдвижков [и др.] // Вестн. оторинолар. – 2008. – № 2. – С. 42–45.
2. Внутритканевая фотодинамическая терапия в лечении новообразований шеи / С. А. Карпищенко [и др.] // Вестн. Рос. воен.-мед. академии. – 2010. Приложение 1. – Т. 31, № 3. – С. 39–39.
3. Злокачественные новообразования в России в 2009 году (заболеваемость и смертность) / В. И. Чиссов [и др.]. М.: МНИОИ им П. А. Герцена, 2011. – 259 с.
4. Кочнева Е. В. Результаты II фазы клинического исследования фотосенсибилизатора радахлорин у больных базально-клеточным раком кожи, проведенного в Челябинской городской клинической больнице № 1 // Рос. биотерапевт. журн. – 2005. – Т. 4, № 4. – С. 92–95.
5. Dysphagia following chemoradiation for locally advanced head and neck cancer / N. P. Nguyen [et al.] // Ann. Onc. – 2004. – Vol. 15. – P. 383–388.
6. Factors associated with severe late toxicity after concurrent chemoradiation for locally advanced head and neck cancer: an RTOG analysis / M. Machtay [et al.] // J. Clin. Oncol. – 2008. – Vol. 26, N 21. – P. 3582–3589.
7. Henderson B. W., Dougherty T. J. How does photodynamic therapy work? // Photochem. Photobiol. – 1992. – Vol. 55, N 1. – P. 145–157.
8. Photophysics and photochemistry of photodynamic therapy: fundamental aspects / K. Plaetzer [et al.] // Lasers Med. Sci. – 2009. – Vol. 24, N 2. – P. 259–268.
9. Photosensitizers in clinical PDT / R. R. Allison [et al.] // Photodiagnosis and Photodynamic Therapy. – 2004. – Vol. 1, issue 1 – P. 27–42.

**Карпищенко** Сергей Анатольевич – докт. мед. наук, профессор, зав. каф. оториноларингологии с клиникой СПбГМУ им. акад. И. П. Павлова. 197022, Санкт-Петербург, ул. Льва Толстого, д. 6/8; тел.: 8-812-499-70-19, e-mail: karpischenkos@mail.ru

**Рябова** Марина Андреевна – докт. мед. наук, профессор каф. оториноларингологии с клиникой СПбГМУ им. акад. И. П. Павлова. 197022, Санкт-Петербург, ул. Льва Толстого, д. 6/8; тел.: 8-812-499-70-19, e-mail: marinaryabova@mail.ru

**Улупов** Михаил Юрьевич – врач клиники оториноларингологии СПбГМУ им. акад. И. П. Павлова. 197022, Санкт-Петербург, ул. Льва Толстого, д. 6/8. тел.: 8-812-499-71-76, 8(911)-8-812-294-23-09; e-mail: mike.ulupov@gmail.com

**Петров** Николай Леонидович – врач клиники челюстно-лицевой хирургии СПбГМУ им. акад. И. П. Павлова. 197022, Санкт-Петербург, ул. Льва Толстого, д. 6/8; тел.: 8-812-499-71-78.

УДК 616.284-002.3-089.168.1: 615.28(571.122)

## ПОВЫШЕНИЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОГО ГНОЙНОГО СРЕДНЕГО ОТИТА С ПОМОЩЬЮ ТИМПАНОДИАЛИЗА В ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ У НАСЕЛЕНИЯ КРАЙНЕГО СЕВЕРА

Н. А. Конаков<sup>1</sup>, Н. В. Ерёмкина<sup>2</sup>

## IMPROVEMENT OF SURGICAL TREATMENT OF CHRONIC PURULENT OTITIS MEDIA AMONG THE POPULATION OF THE FAR NORTH THROUGH TYMPANODIALIZ IN THE POSTOPERATIVE PERIOD

N. A. Konakov, N. V. Eremina

<sup>1</sup> ГМУЗ «Пыть-Яхская окружная больница», г. Пыть-Ях, Ханты-Мансийский автономный округ (Главный врач – канд. мед. наук В. А. Гильванов)

<sup>2</sup> ГБОУ ВПО «Самарский государственный медицинский университет» Минздрава РФ (Ректор – лауреат Гос. премии РФ, дважды лауреат премии Правительства РФ, засл. деят. науки РФ, акад. РАМН, проф. Г. П. Котельников)

Для повышения эффективности saniрующего хирургического вмешательства на ухе у больных хроническим гнойным средним отитом, проживающих в районах Крайнего Севера, разработан и применен метод комплексного лечения, предусматривающий проведение тимпаноидиализа в ближайший после-



операционный период. Разработано новое устройство для выполнения тимпанодиализа. Сравнительная оценка эффективности хирургического лечения с тимпанодиализом у 58 пациентов основной группы и без выполнения тимпанодиализа у 70 пациентов контрольной группы свидетельствовала о преимуществах предложенной методики лечения как у коренного, так и «пришлого» населения.

**Ключевые слова:** хронический гнойный средний отит, хирургическое лечение, тимпанодиализ, Крайний Север.

**Библиография:** 26 источников.

To increase the effectiveness of putting on the ear surgery in patients with chronic purulent otitis average, living in the Far North, developed and applied a new method of combined treatment consisting of tympanodializ in the immediate postoperative period. We developed a new device to perform tympanodializ. Comparative evaluation of the effectiveness of surgical treatment of 58 patients with tympanodializ from the main group and run tympanodializ from 70 patients control group showed the benefits of the proposed method of treatment as indigenous and non-indigenous populations.

**Key words:** chronic purulent otitis media, surgical treatment, timpanodializ, Far North.

**Bibliography:** 26 sources.

Хроническое гнойное воспаление среднего уха как очаг гнойной инфекции и как одна из основных причин тугоухости продолжает оставаться сложной проблемой современной медицинской науки и практики [1–3, 7, 20, 21, 23]. Среди оториноларингологических стационарных больных доля лиц с воспалительными заболеваниями среднего уха велика и составляет 16–25% [11, 15, 16, 19]. Медицинская и социальная значимость хронического гнойного среднего отита определяется длительным течением заболевания, случаями временной и стойкой утраты трудоспособности, дизадаптацией больного в обществе из-за снижения слуха, возможностью развития внутричерепных осложнений с последующей инвалидностью или даже летальным исходом [4, 5, 12–14, 22, 25]. Это особенно актуально для населения Крайнего Севера, поскольку суровые климатические условия и частые гиповитаминозы, отдаленность от современных высокотехнологичных медицинских центров и другие факторы оказывают влияние как на течение хронического гнойного среднего отита, так и на выбор метода лечения и его результативность [17, 18].

Для повышения эффективности хирургического лечения хронического гнойного среднего отита у населения необходимы дальнейшее совершенствование используемых методик, разработка новых, в том числе комплексных, методов хирургического и медикаментозного воздействия на очаг гнойной инфекции в полостях среднего уха [6, 8–10, 24, 26].

**Цель исследования.** Повышение эффективности хирургического лечения хронического гнойного среднего отита у коренного и «пришлого» населения Крайнего Севера путем использования в комплексном лечении тимпанодиализа в раннем послеоперационном периоде.

**Пациенты и методы исследования.** Исследование выполнено на материале клинических наблюдений 128 пациентов с хроническим эптитимпанитом и эпимезотимпанитом. Всем больным было проведено хирургическое вме-

шательство в Тазовской центральной районной больнице Ямало-Ненецкого автономного округа в 2001–2006 годах.

Коренного населения (ненцев) было 47 человек, из них 27 – оседлого и 20 – кочующего. Мужчин было 29 (61,7%), женщин 18 (38,3%); возраст – от 23 до 55 лет. Односторонняя локализация патологического процесса отмечена у 37 (78,7%) пациентов: правосторонняя у 25 человек (53,2%), левосторонняя у 12 пациентов (25,5%). Двусторонний характер заболевания зарегистрирован у 10 больных (21,3%). Всего у коренного населения прооперировано 57 ушей, у оседлого – 33, у кочующего – 24.

Пациентов некоренного населения было 81 человек, из них 64 человека – длительно живущих на территории района (10 лет и более) – и 17 человек – работающих вахтовым методом. Мужчин было 57 (70,4%), женщин – 24 (29,6%). Возраст больных соответствовал 25–55 годам. Односторонняя локализация патологического процесса выявлена у 62 (76,5%) пациентов: правосторонняя у 34 человек (42,0%), левосторонняя у 28 пациентов (34,6%). Двусторонний характер заболевания зарегистрирован у 19 больных (23,5%). Всего у некоренного населения прооперировано 100 ушей: 75 – у длительно проживающих в районе, 25 – у работающих вахтовым методом.

Итого в исследовании проанализированы результаты 157 saniрующих операций, проведенных 128 больным хроническим гнойным средним отитом. Из 47 больных коренного населения у 18 (38,3%) выявлен эптитимпанит, у 29 (61,7%) – эпимезотимпанит. Среди 81 пациента некоренного населения эптитимпанит диагностирован в 51 (63,0%), эпимезотимпанит – в 30 (37,0%) наблюдениях. Обследование больных хроническим гнойным воспалительным процессом среднего уха включало сбор жалоб, анамнеза заболевания, эндоскопическое исследование ЛОР-органов, исследование слуховой функции с заполнением слухового паспорта, тональную пороговую аудио-



метрию, исследование микрофлоры барабанной полости, рентгенографию в проекции по Шюллеру и Майеру, компьютерную томографию височных костей.

Проведен анализ эффективности двух схем лечения. На основе случайного выбора все пациенты были разделены на две группы. Основную (группу 1) составили 58 человек, из которых 25 были коренного населения и 33 – некоренного населения. Контрольная группа (группа 2) состояла из 70 человек – 22 пациентов коренного населения и 48 некоренного населения, которым была выполнена saniрующая операция по Цауфалю–Левину. Пациентам основной группы дополнительно проводили тимпанолиз послеоперационной полости в раннем послеоперационном периоде с использованием специально разработанного устройства согласно предложенной нами методике. Сравнительную оценку результатов лечения осуществляли по состоянию слуховой функции, сроку эпителизации послеоперационной полости, частоте обострений после операции в ближайшие – через 3 и 6 месяцев – и отдаленные – через 1 год – сроки.

**Результаты исследования.** Выраженность деструктивного процесса при хроническом гнойном среднем отите у пациентов Крайнего Севера определяла объем хирургического лечения. Для повышения его эффективности нами разработана методика комплексного лечения, предусматривающая после выполнения saniрующей операции по Цауфалю–Левину выполнение в раннем послеоперационном периоде тимпанолиза с помощью специально разработанных устройств (патент на полезную модель № 55586 от 02.08.2006 г. и № 58351 от 27.11.2006 г.).

Устройство для ирригационной терапии послеоперационной полости (рис. 1) представлено двухканальной силиконовой трубкой – ирригатором-дренажом, каналы которой соединяют послеоперационную полость с емкостью вакуум-

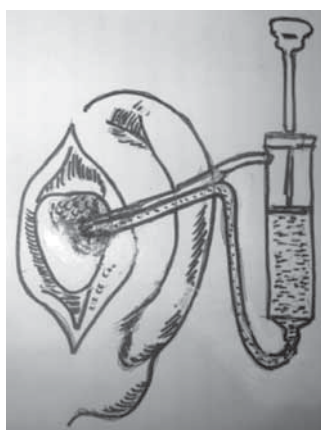


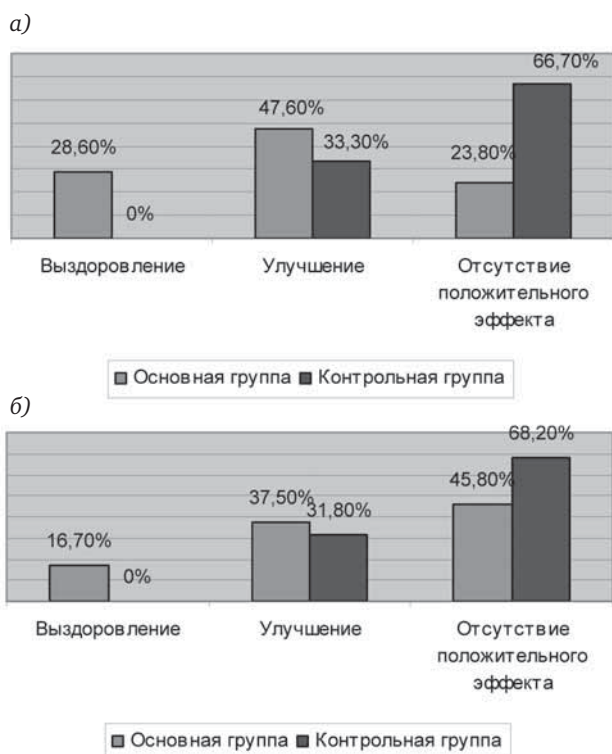
Рис. 1. Схема устройства для тимпанолиза послеоперационной полости

ного аппарата и емкостью, содержащей раствор антисептика. Отрицательное давление создается путем механического давления штока поршня на раствор антисептика в цилиндрическом корпусе, где размещается шток поршня. Последний разделяет полость корпуса на две части: полость с отрицательным давлением и полость, где находится раствор антисептика. Обе части ирригационного устройства соединены с соответствующими каналами ирригационной трубки. Емкость аппарата составляет 500 мл, но объем используемого раствора зависит от выраженности деструктивных изменений и особенностей микрофлоры до операции, характера раневого отделяемого. В соответствии с продолжительностью действия лекарственного препарата каждые 5 ч в послеоперационном периоде производилась ирригация послеоперационной полости раствором в объеме 20 мл.

Результат хирургического лечения хронического гнойного среднего отита в обеих группах был оценен соответственно критериям «выздоровление», «улучшение», «отсутствие положительной динамики». Ухудшения не было ни в одном наблюдении.

За оценку «выздоровление», что соответствовало стойкой ремиссии, было принято состояние пациента при отсутствии жалоб на выделения из уха, отсутствии признаков обострения при отоскопии, наличии сапрофитной и (или) условно патогенной микрофлоры в мазке среднего уха, отсутствии рецидивов за период исследования. Оценка «улучшение» ставилась при отсутствии жалоб на оторею, отсутствии отоскопических признаков обострения хронического гнойного среднего отита, наличии условно патогенной микрофлоры в мазке среднего уха, увеличении продолжительности межрецидивного периода, наличии не более одного обострения в течение трех месяцев в послеоперационном периоде. За оценку «отсутствие положительной динамики» было принято состояние при наличии жалоб на гноетечение из уха, объективно выявленных при отоскопии признаков обострения хронического гнойного среднего отита, двух и более обострений заболевания за период исследования, наличии патогенной микрофлоры в мазке из среднего уха. Пациенты осматривались в динамике: в раннем послеоперационном периоде через 7–9 дней и 1 месяц, а также через 3 и 6 месяцев, через 1 и 3 года.

После применения комплексного лечения хронического гнойного среднего отита у больных основной группы коренного населения в 52,9% наблюдений эпителизация послеоперационной полости происходила в течение 20–25 дней. В контрольной группе таких результатов не выявлено. Через 25–30 дней после операции эпителизация послеоперационной полости в основной груп-



**Рис. 2.** Сравнительная оценка эффективности (исходов) хирургического лечения больных хроническим гнойным средним отитом через 1 год после лечения у коренного (а) и некоренного (б) населения.

пе отмечена в 47,1% наблюдений, что оказалось в 1,3 раза чаще, чем в контрольной группе – 35,7%. Сроки эпителизации послеоперационной полости у пациентов коренного населения контрольной группы чаще соответствовали 30–35 дням – в 53,6% и даже 35–40 дням – в 10,7% наблюдений.

У больных хроническим гнойным средним отитом некоренного населения после проведения комплексного лечения эпителизация послеоперационной полости в течение 20–25 дней наступала в 31,2% наблюдений. Тот же результат был достигнут в течение 25–30 дней в основной группе в 65,62% наблюдений, в контрольной – в 26,5%, т. е. в 2,5 раза реже. В течение 30–35 дней эпителизация послеоперационной полости завершалась в основной группе в 3,13% наблюдений, а в контрольной – в 50,0%, т. е. в 15,9 раза чаще. Послеоперационный период длился 35–40 дней только в контрольной группе, составив 23,5% наблюдений.

Через 1 год после операции (рис. 2) исход «выздоровление» у пациентов коренного населения основной группы был отмечен в 28,6% наблюдений, среди больных контрольной группы такого исхода не отмечено. «Улучшение» у больных коренного населения основной группы наблюдалось в 47,6%, что было в 1,4 раза чаще, чем в контрольной группе – 33,3%. Исход «отсутствие положительного эффекта» у пациентов коренного населения основной группы наблюдался в 23,8%, т. е. в 2,8 раза реже, чем в контрольной группе – 66,7%.

У пациентов некоренного населения через 1 год после проведенного комплексного лечения «выздоровление» отмечено в основной группе в 16,7% наблюдений, в контрольной группе такого исхода не выявлено. «Улучшение» у пациентов некоренного населения отмечено в основной группе в 37,5%, в контрольной – в 31,8% наблюдений. «Отсутствие положительного эффекта» через 1 год после проведенного лечения у пациентов некоренного населения основной группы было в 45,8% наблюдений, что в 1,5 раза реже, чем в контроле – 68,2%.

### Выводы

Полученные данные свидетельствуют о преимуществах комплексного лечения хронического гнойного среднего отита, включающего выполнение санирующего хирургического вмешательства и тимпанолиза в раннем послеоперационном периоде как у коренного, так и у некоренного населения.

Преимущества предложенной комплексной методики лечения хронического гнойного среднего отита выражались более ранними сроками эпителизации послеоперационной полости, более частым наступлением исхода «выздоровление» как в ближайшем, так и в отдаленном периодах.

Разработанную методику тимпанолиза после санирующей операции на ухе у больных хроническим гнойным средним отитом целесообразно шире использовать для повышения эффективности хирургического лечения данного заболевания.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Аникин И. А., Ситников В. П., Аникин М. И. Анатомическое обоснование хирургического лечения больных хроническим гнойным средним отитом с рубцовым заращением тимпанального устья слуховой трубы // Рос. оторинолар. – 2004. – № 4. – С. 38–40.
2. Астащенко С. В., Аникин И. А., Карапетян Р. В. Причины неудовлетворительных результатов хирургического лечения пациентов с хроническим гнойным средним отитом, перенесших санирующие вмешательства на среднем ухе. Ретроспективный анализ // Там же. – 2011. – № 6. – С. 3–11.
3. Бобров В. М. Анализ патологического процесса при хроническом гнойном среднем отите; хирургическая тактика // Вестн. оторинолар. – 1997. – № 3. – С. 49–51.
4. Быстренин Е. А., Быстренина Л. В. Обеспечение полного и стойкого санирующего эффекта – основное требование к операциям, выполняемым при эптитимпаните // Там же. – 1999. – № 3. – С. 31–32.



5. Гусева А. Л. Особенности изменения слуховой и вестибулярной функций при ХГСО // Тез. докл. V Всерос. конф. оториноларингологов. – М., 2006. – С. 111–112.
6. Егоров Л. В., Муратов М. В., Курьянова Ю. А. Пневматизация сосцевидных отростков височной кости в диагнозе и прогнозе хирургического лечения хронических гнойных средних отитов у детей // Рос. оторинолар. – 2010. – № 1. – С. 111–115.
7. Еремеева К. В., Кулакова Л. А., Лопатин А. С. Особенности санирующих реопераций на среднем ухе // Там же. – 2009. – № 4. – С. 45–47.
8. Загайнова Н. С., Бродовская О. Б. О хирургическом лечении хронического гнойного среднего отита // Там же. – 2008. – Прил. № 2. – С. 247–249.
9. Карапетян Р. В., Аникин М. И., Бокучава Т. А. Выбор тактики хирургического лечения пациентов с хроническим эпиаантральным средним отитом с холестеатомой в зависимости от распространенности патологического процесса // Там же. – 2013. – № 2 (63). – С. 39–46.
10. Комплексный подход к лечению больных хроническим средним отитом (сообщение I) / В. В. Дворяничков [и др.] // Там же. – 2004. – № 6. – С. 10–14.
11. Овчинников Ю. М. Оториноларингология. – М.: Медицина, 2005. – 365 с.
12. Песоцкая М. В., Макарина Л. Э. Операции закрытого типа на среднем ухе // Там же. – 2008. – Прилож. №2. – С. 190–192.
13. Причины неудовлетворительных результатов оперативного лечения хронического гнойного среднего отита / И. А. Аникин [и др.] // Там же. – 2007. – № 5. – С. 3–8.
14. Реабилитация пациентов с хроническим гнойным средним отитом, перенесших радикальную операцию на среднем ухе в современных условиях / С. В. Астащенко [и др.] // Там же. – 2011. – № 4. – С. 22–27.
15. Руководство по оториноларингологии / Под ред. И. Б. Солдатова. – М.: Медицина, 1997. – 608 с.
16. Семенов Ф. В., Волик А. К. Тактика хирургического лечения больных хроническим гнойным средним отитом при различных формах патологического процесса в среднем ухе // Проблемы и возможности микрохирургии уха: мат. конф. – Оренбург, 2002. – С. 110–113.
17. Ситников В. П. Особенности хирургического лечения больных хроническим гнойным средним отитом в условиях Крайнего Севера: мат. к совещанию Проблемной комиссии по оториноларингологии Ученого медицинского Совета Минздрава РСФСР и Республ. науч.-практ. корф. оториноларингологов: тез. сообщ. – М., 1980. – С. 317–318.
18. Ситников В. П., Набиль А. Н., Хусам Э. Р. К вопросу о «болезни оперированного уха» / VIII съезд оториноларингологов Украины: тез. докл. – Киев, 1995. – С. 293–294.
19. Ульянов Ю. П., Шадыев Х. Д., Шадыев Т. Х. Хронический средний отит: учеб. пособие для практ. врачей по оторинолар. – М., 2007. – 202 с.
20. Шиленков А. А. Подходы к хирургическому лечению ретракционных карманов среднего уха // Рос. оторинолар. – 2009. – Прил. № 1. – С. 285–290.
21. Янов Ю. К. Этиопатогенетическое обоснование симультантной тимпанопластики / Мат. ежегод. традиц. осенней конф. Украинского науч. мед. общ-ва оториноларингологов. – Харьков, 2004. – С. 78.
22. Derection of postoperative residual cholesteatoma with delayed contrast-enhanced MR imaging: initial findings / M. T. Williams [et al.] // Eur. Radiol. 2003. – Vol. 13, N 1. – P. 169–174.
23. Ho Steven Y., Kveton John F. Efficacy of the 2-Stage Procedure in the Management of Cholesteatoma // Arch. Otolaryngol., Head neck Surg. – 2003. – Vol. 129. – P. 541–545.
24. Intraoperative findings in revision chronic otitis media surgery / A. Faramarzi [et al.] // Arch. Iran. Med. – 2008. – Vol. 11, N 2. – P. 196–199.
25. Nadol J. B. Revision mastoidectomy // Otolaryngol. Clin. North Am. – 2006. – Vol. 39, N 4. – P. 723–740.
26. Results of revision mastoidectomy / S. Berçin [et al.] // Actaotolaryngol. – 2009. – Vol. 129, N 2. – P. 138–141.

**Конаков** Николай Александрович – зав. ЛОР-отделением Пыть-Яхской окружной больницы Ханты-Мансийского автономного округа. ХМАО, г. Пыть-Ях, ул. Православная, д. 10; e-mail: konakov.64@mail.ru

**Ерёмина** Наталья Викторовна – докт. мед. наук, профессор каф. оториноларингологии им. акад. И. Б. Солдатова Самарского ГМУ: 443099, г. Самара, ул. Чапаевская, д. 89; e-mail: erjominalor@mail.ru



УДК: 616.281+376.1+056.263

**НАУЧНО-МЕТОДОЛОГИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ РЕАБИЛИТАЦИИ РАНО ОГЛОХШИХ ДЕТЕЙ ПОСЛЕ КОХЛЕАРНОЙ ИМПЛАНТАЦИИ.  
ЧАСТЬ 2. МАКРО- И МИКРОСТРУКТУРНЫЕ КОМПОНЕНТЫ ОРГАНИЗАЦИИ РЕАБИЛИТАЦИИ**

И. В. Королева

**METHODOLOGICAL BASIS OF REHABILITATION OF PRELINGUALLY DEAF CHILDREN AFTER COCHLEAR IMPLANTATION.  
PART 2. MACRO- AND MICRO-STRUCTURAL COMPONENTS OF ORGANIZATION OF REHABILITATION**

I. V. Koroleva

*ФГБУ «Санкт-Петербургский НИИ уха, горла, носа и речи Минздрава России»**(Директор – засл. врач РФ, член-корр. РАМН, проф. Ю. К. Янов)**ГОУ ВПО «Российский государственный педагогический университет им. А. И. Герцена»,**Санкт-Петербург**(Ректор – проф. В. П. Соломин)*

В статье рассматривается проблема создания в РФ единой системы слухоречевой реабилитации пациентов после операции кохлеарной имплантации. В системе, которая должна реализоваться как национальная федеральная программа, выделяются три уровня: макроуровень (правительство), мезоуровень (центры кохлеарной имплантации), микроуровень [территориальные сурдологические (реабилитационные) центры, образовательные учреждения]. Анализируются задачи, которые должны решаться на каждом уровне, чтобы обеспечить доступность, единые стандарты технологии и качества реабилитации для каждого пациента на всей территории РФ. Ведущую роль в создании федеральной программы послеоперационной слухоречевой реабилитации пациентов с КИ и оценке ее эффективности должны выполнять центры кохлеарной имплантации, которые несут ответственность за своих пациентов.

**Ключевые слова:** глухие дети, кохлеарная имплантация, послеоперационная реабилитация пациентов, организация реабилитации.

**Библиография:** 4 источника.

The problem of development of uniform national program of postoperative auditory-speech rehabilitation for patients after cochlear implantation is considered. There are 3 levels in national rehabilitation program: macrolevel (government), mesolevel (the centers of cochlear implantation), microlevel (local rehabilitation centers, educational institutions). Every level should realize own tasks to provide availability, uniform standards of technology and quality of rehabilitation for each patient. The tasks of macro-, meso- and microlevel are discussed. The leading part in creation of national program of rehabilitation of patients with cochlear implants and an estimation of its efficiency should carry out the centers of cochlear implantation which are responsible for the patients.

**Key words:** deaf children, cochlear implantation, auditory rehabilitation of cochlear implanted children, organization of rehabilitation.

**Bibliography:** 4 sources.

2005 г. стал переломным в распространении кохлеарной имплантации в России благодаря тому, что правительство стало выделять значительные средства на приобретение кохлеарных имплантов (КИ) и хирургическую операцию. С 2010 г. ежегодно проводится имплантация около 1300 пациентам, большую часть из которых составляют рано оглохшие дети. Это привело к стремительному росту числа имплантированных детей, которое к концу 2012 г. приблизилось к 5000. В настоящее время правительство РФ оплачивает кохлеарную имплантацию каждому ребенку, нуждающемуся в ней, так же как в развитых странах. Увеличение госфинансирования на приобретение КИ обусловлено экономической

эффективностью затрат на кохлеарную имплантацию, которая, как доказано, должна значительно снизить последующие пожизненные затраты общества на содержание инвалида по слуху [4]. Однако достижения центров кохлеарной имплантации в количестве проимплантированных пациентов не соответствуют возможностям послеоперационной реабилитации пациентов, что резко снижает реальную эффективность этого высокотехнологического метода лечения. И эта ситуация значительно отличается от развитых стран, в которых реабилитация, по тем же финансовым основаниям, является обязательной частью кохлеарной имплантации и осуществляется в рамках национальных или региональных программ [3].



При этом объем средств, выделяемых на послеоперационную реабилитацию, сопоставим со средствами, выделяемыми на закупку КИ и проведение операции.

В настоящей статье, являющейся продолжением научно-методических разработок СПб НИИ ЛОР [1, 2], рассматриваются структурные компоненты организации реабилитации детей с кохлеарными имплантами в РФ.

**Цели кохлеарной имплантации и ее эффективность.** Эффективность кохлеарной имплантации определяется достижением ее цели. В центрах кохлеарной имплантации эта цель нередко сводится, безусловно, к важным, но промежуточным задачам: успешному выполнению операции с использованием современной качественной системы КИ и правильной настройке процессора КИ. Однако целями кохлеарной имплантации следует считать следующие [1]:

– для детей с долингвальной глухотой (рано оглохших) – с помощью КИ научить глухого ребенка слышать, понимать речь и говорить так, чтобы речь стала для него средством общения и овладения знаниями, и благодаря этому обеспечить ребенку возможность полноценно интегрироваться в общество слышащих;

– для части детей с сопутствующими нарушениями или при позднем возрасте имплантации – максимально возможное для данного ребенка развитие слуха и речи с КИ, улучшение качества жизни ребенка и его семьи;

– для поздно оглохших (постлингвальных) взрослых – восстановление восприятия речи на слух до уровня, приближенного к уровню до потери слуха, восстановление благодаря этому трудоспособности пациента и способности к нормальной жизни.

Эти цели достигаются только в результате длительной и правильно организованной послеоперационной слухоречевой реабилитации. При этом до сих пор не определено, кто ее проводит – центры кохлеарной имплантации, местные сурдологические и реабилитационные центры МЗ, образовательные учреждения для детей с нарушенным слухом или она ложится на плечи родителей. Как показывает практика, в ряде случаев при проведении реабилитации используются методы, не адекватные новым возможностям детей, а некоторым детям с КИ слухоречевая реабилитация вообще недоступна по месту жительства или где-то еще. Не ясно также, кто оценивает и отвечает за эффективность имплантации. Это определяет острую необходимость разработки национальной программы реабилитации детей после кохлеарной имплантации, включающую также систему оценки эффективности реабилитации.

Многолетний опыт реабилитации пациентов с КИ свидетельствует, что для достижения цели

кохлеарной имплантации необходимы следующие условия [1]:

- качественная система КИ, включая организацию ее технического обслуживания, обеспечивающая ее работоспособность на протяжении всей жизни пациента;
- высокопрофессиональная работа хирурга, сурдолога-аудиолога и сурдопедагога;
- эффективное взаимодействие этих специалистов на разных этапах кохлеарной имплантации (отбор, хирургическая операция, реабилитация);
- организация многолетней слухоречевой реабилитации ребенка с КИ адекватными современными методами;
- активное участие в реабилитации близких пациента и их профессиональная поддержка;
- социальная поддержка пациента, обеспечивающая ему возможность использования КИ в течение всей жизни.

**Многоуровневая организация процесса реабилитации.** Многокомпонентность кохлеарной имплантации как медико-техничко-педагогического метода лечения, а также большая длительность послеоперационной реабилитации создают особые проблемы в организации реабилитации. Опыт СПб НИИ ЛОР, а также международный опыт позволяют предложить 3-уровневую схему организации реабилитации пациентов с КИ (рис.). Она включает:

- 1) макроуровень (правительство);
- 2) мезоуровень (центры кохлеарной имплантации);
- 3) микроуровень (местные сурдологические и реабилитационные центры, образовательные учреждения).

На каждом уровне должны решаться определенные задачи.

**Макроуровень (правительство).** На этом уровне определяются общие цели политики правительства, связанные с реабилитацией детей с нарушениями слуха и ее финансовой поддержкой. В их решении вовлечено не только Министерство здравоохранения (МЗ), но и Министерства социального обеспечения (МСО) и образования (МО). К этим задачам относятся:

- 1) проведение аудиологического скрининга новорожденных;
- 2) выделение средств на закупку слуховых аппаратов и систем КИ, хирургическое лечение, оснащение сурдоцентров, послеоперационную реабилитацию, обучение специалистов, существование специальных образовательных учреждений и инклюзивного обучения;
- 3) законодательные акты, обеспечивающие последовательность политики в области реабилитации, и др.

**Мезоуровень (центры кохлеарной имплантации).** В центрах кохлеарной имплантации реали-

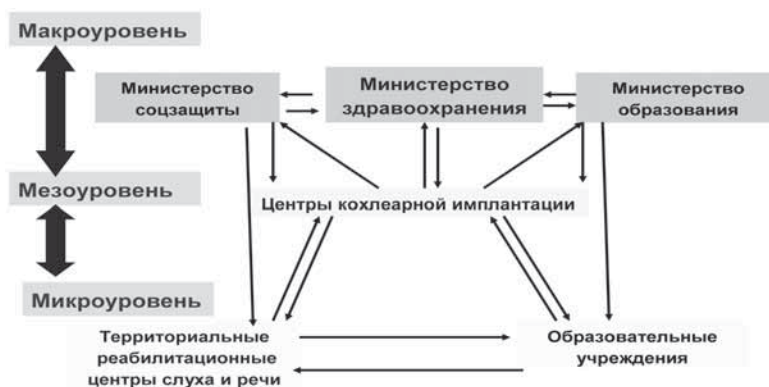


Рис. Схема организации процесса реабилитации пациентов после кохлеарной имплантации.

зуются основные этапы кохлеарной имплантации и научно-методическое обеспечение программы кохлеарной имплантации. К задачам этого уровня относятся:

1) проведение следующих этапов кохлеарной имплантации – отбор пациентов на операцию, хирургической операции, начального периода реабилитации, включая программирование (настройку процессора) и первичную реабилитацию;

2) научно-организационное и методическое обеспечение процесса реабилитации детей (взрослых) с КИ и оценки ее эффективности, включая комплекс диагностических методов оценки слухоречевого развития детей. Примером этого являются материалы, созданные СПб НИИ ЛОР по программе «Я слышу мир!»;

3) контроль эффективности реабилитации пациентов;

4) поддержка и развитие местных центров реабилитации;

5) обучение специалистов МЗ и МО;

6) инициация организационных и законодательных мероприятий в Министерствах здравоохранения, соцобеспечения и образования, необходимых для успешной реализации программы кохлеарной имплантации в РФ.

*Микроуровень* [сурдологические (реабилитационные) центры, образовательные учреждения]. Именно на этом уровне осуществляется основная часть реабилитации детей после кохлеарной имплантации. Чтобы обеспечить эффективность этого высокотехнологичного метода лечения, в территориальных медицинских и образовательных учреждениях должны быть созданы оптимальные условия для реабилитации и развития ребенка после кохлеарной имплантации. Для этого должны решаться следующие задачи:

1) техническая поддержка пользователей КИ (коррекция настройки процессора КИ, замена поврежденных деталей и процессора);

2) разработка программы индивидуального развития ребенка и условий ее реализации;

3) проведение сурдопедагогических занятий по развитию слуха, языковой системы, речи, коммуникативных навыков;

4) оценка динамики развития у ребенка слуха, языковой системы, речи и др.;

5) обучение ребенка с КИ;

6) профессиональная помощь ребенку при инклюзивном обучении;

7) психологическая поддержка ребенка и его семьи;

8) взаимодействие с центрами кохлеарной имплантации по вопросам, связанным с реабилитацией ребенка;

9) обучение специалистов.

**Разделение функций медицинских и образовательных учреждений в реабилитации детей с кохлеарными имплантами.** При организации слухоречевой реабилитации детей с КИ как многолетнего процесса, включающего также образование ребенка, целесообразно выделить два блока:

*1-й блок – 2 года после имплантации.* Этот период тесно связан с кохлеарной имплантацией как медицинской технологией. Он включает настройку процессора КИ и занятия по развитию слуха с КИ как средства развития речи для коммуникации, а также оценку эффективности медицинского метода реабилитации. Подключение процессора КИ и первичная реабилитация пациентов проводит центр кохлеарной имплантации. Дальнейшая реабилитация осуществляется, прежде всего, в территориальных сурдологических центрах. Центры и территориальные учреждения нуждаются в реорганизации для решения этих задач.

*2-й блок – более 2 лет после имплантации.* Этот период, прежде всего, связан с развитием и обучением имплантированного ребенка с уже сформированными слухоречевыми навыками. Реализуется в образовательных учреждениях (коррекционных и массовых), которые нуждаются в изменениях, чтобы обеспечить оптимальные условия для развития и обучения ребенка.



За территориальными медицинскими центрами сохраняются функции технического (коррекция настройки и замена процессора КИ, замена поврежденных деталей и др.) и медицинского сопровождения пациентов с КИ.

При этом на макроуровне (правительство) необходимы соответствующие законодательные акты и выделение финансирования, обеспечивающие:

- замену процессоров КИ и аксессуаров (МСО), замену КИ в случае реимплантации (МЗ);
- включение слухоречевой реабилитации пациента с КИ (1-й блок) в обязательный перечень услуг, оказываемых учреждениями здравоохранения (центры КИ и сурдоцентры);
- реорганизацию центров кохлеарной имплантации и территориальных центров реабилитации нарушений слуха и речи (расширение штатов сурдопедагогов, психологов, помещения, оснащение – МЗ и МСО);
- повышение квалификации сурдопедагогов и психологов образовательных учреждений (МО и МЗ). В этом процессе, прежде всего, должны участвовать специалисты центров кохлеарной имплантации, которые владеют современными методами реабилитации детей с КИ;
- расширение возможностей образовательных учреждений по организации дополнительной помощи детям с КИ (МО). Это требует разработки нормативных документов и выделения соответствующего финансирования.

Внедрение единого комплексного подхода к организации слухоречевой реабилитации пациентов после кохлеарной имплантации должно обеспечивать для каждого пациента на всей территории РФ:

- доступность реабилитации,
- единые стандарты технологии реабилитации,
- единые стандарты критериев качества реабилитации.

**Доступность реабилитации для каждого пациента с кохлеарными имплантами.** Для обеспечения доступности реабилитации для каждого пациента необходимы соответствующие мероприятия на каждом уровне.

*Макроуровень (правительство):*

- законодательное включение в единый комплекс медицинских услуг, связанных с кохлеарной имплантацией, не только закупки системы КИ и хирургической операции, но и обязательной слухоречевой реабилитации для детей в объеме 240 ч и не менее 6 сессий настройки процессора КИ в течение 2 лет, для поздно оглохших взрослых – не менее 50 ч в течение 3 месяцев.
- финансовое обеспечение комплекса этих услуг (расширение штатов сурдоцентров, их оснащение, обучение специалистов и др.).

*Мезоуровень* (центры кохлеарной имплантации).

- разработка стандартов проведения реабилитации (за основу могут быть взяты разработки СПб НИИ ЛОР);
- проведение первичного курса реабилитации на базе центра, в котором проведена операция;
- помощь местным сурдологическим и реабилитационным центрам в организации реабилитации пациентов по месту жительства.

*Микроуровень* (территориальные сурдологические и реабилитационные центры, образовательные учреждения):

- расширение функций и реорганизация территориальных сурдоцентров для обеспечения 2-летней слухоречевой реабилитации детей с КИ;
- расширение возможностей образовательных учреждений по организации поддержки детей с КИ.

**Единые стандарты реабилитации пациентов с кохлеарными имплантами.** Для обеспечения единых стандартов технологии реабилитации необходимы соответствующие мероприятия на каждом уровне.

*Макроуровень (правительство):*

- принятие законодательных документов, определяющих единые требования к реабилитации пациентов с КИ;
- финансовое обеспечение реализации программы реабилитации пациентов на местах, удовлетворяющей этим требованиям.

*Мезоуровень* (центры кохлеарной имплантации):

- разработка стандартов и методов реабилитации (за основу могут быть взяты разработки СПб НИИ ЛОР).
- обучение местных специалистов современным методам слухоречевой реабилитации детей с КИ.

*Микроуровень* (территориальные сурдологические и реабилитационные центры, образовательные учреждения) – реализация программы слухоречевой реабилитации пациентов на местах, удовлетворяющей единым стандартам технологии реабилитации.

**Единые стандарты качества реабилитации пациентов с кохлеарными имплантами.** Для обеспечения единых стандартов качества реабилитации необходимо следующее:

*Макроуровень (правительство)* – принятие законодательных документов, определяющих требования к качеству реабилитации пациентов с КИ и его оценке.

*Мезоуровень* (центры кохлеарной имплантации):

- разработка стандартов и методов оценки эффективности слухоречевой реабилитации (за



основу могут быть взяты разработки СПб НИИ ЛОР);

- обучение местных специалистов методам оценки эффективности слухоречевой реабилитации детей с КИ.
- контроль эффективности реабилитации прооперированных пациентов.

*Микроуровень* [территориальные сурдологические (реабилитационные) центры]:

- регулярная оценка динамики развития слуха, понимания речи, устной речи у детей с КИ;
- передача сведений о динамике развития детей с КИ в центры кохlearной имплантации.

### Выводы

1. В России необходим переход к следующему этапу развития кохlearной имплантации – разработке и внедрению единой системы послеоперационной слухоречевой реабилитации пациентов с КИ, реализуемой в рамках федеральной программы.

2. При создании федеральной программы послеоперационной слухоречевой реабилитации пациентов с КИ следует выделять макроуровень (правительство), мезоуровень (центры кохlearной имплантации), микроуровень [сурдологические (реабилитационные) центры], каждый из которых имеет свои задачи.

3. При организации реабилитации детей после кохlearной имплантации целесообразно выделить два блока: 1-й блок – 2 года после имплантации. Этот период тесно связан с кохlearной имплантацией как медицинской технологией и реализуется, прежде всего, в центрах имплантации и сурдологических центрах, которые нуждаются в реорганизации для решения этих задач. 2-й блок – более 2 лет после имплантации. Реализуется в образовательных учреждениях (коррекционных и массовых), которые нуждаются в изменениях, чтобы обеспечить оптимальные условия для развития и обучения ребенка с КИ.

4. Внедрение федеральной программы слухоречевой реабилитации пациентов после кохlearной имплантации должно обеспечивать для каждого пациента на всей территории РФ доступность, единые стандарты технологии и качества реабилитации.

5. Ведущую роль в создании федеральной программы послеоперационной слухоречевой реабилитации пациентов с КИ и оценке ее эффективности должны выполнять центры кохlearной имплантации, которые несут ответственность за своих пациентов. В основу создания федеральной программы реабилитации могут быть положены разработки СПб НИИ ЛОР.

(Начало см.: Рос. оторинолар. – 2011. – №2. – С. 88–98.)

### ЛИТЕРАТУРА

1. Королева И. В. Кохlearная имплантация глухих детей и взрослых (электродное протезирование слуха). – СПб.: КАРО, 2009. – 752 с.
2. Королева И. В. Научно-методологические основы реабилитации рано оглохших детей после кохlearной имплантации. Ч. 1. Слуховой метод // Рос. оторинолар. – 2011. – № 2. – С. 88–98.
3. A service network for rehabilitation of cochlear implant users / R.Muller [et al]. // Cochlear implant rehabilitation in children and adults / Ed. D. J Allum. – London: Whurr Publ., 1996. – P. 102–119.
4. Wyatt J. R, Niparko J. K. Evaluation of the benefit of the multichannel cochlear implant in children in relation to its cost// Cochlear implant rehabilitation in children and adults / Ed. D. J. Allum. London: Whurr Publ., 1996. – P. 22–31.

**Королева** Инна Васильевна – докт. пед. наук, профессор, вед. н. с. СПб НИИ ЛОР. 190013, Санкт-Петербург, ул. Бронницкая, д. 9; тел.: (812) 495-36-71, e-mail: inna@GS1626.spb.edu



УДК: 616.21(571.51)

## СИСТЕМА СПЕЦИАЛИЗИРОВАННОЙ ОТОРИНОЛАРИНГОЛОГИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ В КРАСНОЯРСКОМ КРАЕ

А. А. Кривопапов<sup>1</sup>, С. Г. Вахрушев<sup>2</sup>

## THE SYSTEM OF SPECIALIZED OTORHINOLARYNGOLOGICAL SERVICE IN THE KRASNOYARSK REGION

А. А. Krivopalov, S. G. Vahrushev

<sup>1</sup> ФГБУ «Санкт-Петербургский НИИ уха, горла, носа и речи Минздрава РФ»

(Директор – засл. врач РФ, член-корр. РАМН, проф. Ю. К. Янов)

<sup>2</sup> ГБОУ ВПО «Красноярский государственный медицинский университет

им. проф. В. Ф. Войно-Ясенецкого Минздрава РФ»

(Ректор – проф. И. П. Артюхов)

Центр оториноларингологии Краевой клинической больницы, организованный в 2009 году, является основным структурным подразделением ЛОР-службы Красноярского края. Главная задача Центра – улучшение доступности и качества отоларингологической помощи взрослому и детскому населению, проживающему на территории региона. За прошедшие 10 лет в отделении оториноларингологии выполнено 466 оперативных вмешательств при отосклерозе, 908 слухоулучшающих операций на структурах барабанной полости, в том числе протезирований слуховых косточек. С 2008 года выполнено 18 операций кохлеарной имплантации детям в возрасте от 2 до 9 лет. В отделении получили свое развитие современные медицинские технологии, такие как: FESS (Functional Endoscopic Sinus Surgery), микроларингохирургия, ларингопластика, реконструктивная хирургия ЛОР-органов.

**Ключевые слова:** Центр оториноларингологии, оториноларингологическая помощь, кохлеарная имплантация, внутричерепные осложнения, спиральная компьютерная томография, функциональная эндоскопическая риносинусохирургия.

**Библиография:** 10 источников.

The Otorhinolaryngology Center in the Krasnoyarsk Regional Clinical Hospital, established in 2009, is the main structural division of the otorhinolaryngological service in the Krasnoyarsk Krai. The core goal of the Center is to improve the availability and quality of otorhinolaryngological care for children and adults living in the Krasnoyarsk region. For the past 10 years, the otorhinolaryngological department has performed 466 otosclerosis operations, 908 hearing-improvement operations (on the drum of the ear) and implanted ossicular prostheses. Since 2008, 18 cochlear implants have been placed in children aged from 2 to 9. The following modern medical technology is used within the Center: FESS (Functional Endoscopic Sinus Surgery), microsurgery of larynx, laryngoplasty, reconstructive and plastic surgery of LOR organs.

**Key words:** Otorhinolaryngology Center, ENT medical aid, cochlear implantation, intracranial complications, spiral computed tomography, functional endoscopic sinus surgery.

**Bibliography:** 10 sources.

История службы оториноларингологии Красноярского края берет свое начало с 1942 года и имеет богатую и интересную историю. Сегодня структура службы края объединяет в себе:

– центр оториноларингологии, совместно с кафедрой КЖН-болезней с курсом последипломного образования Красноярского медицинского университета;

– ЛОР-службы межрегиональных центров городов Канск, Ачинск, Минусинск, Лесосибирск;

– ЛОР-кабинеты Центральных районных больниц края.

Несмотря на значительные успехи и достижения этих медицинских учреждений в лечении и реабилитации ЛОР-больных, практическое здравоохранение в целом еще далеко от решения многих проблем оториноларингологии, в частности проблем комплексной диагностики и эффективного лечения пациентов с внутри-

черепными осложнениями воспалительных заболеваний уха, носа, околоносовых пазух. Для решения этой проблемы необходима реализация многокомпонентной программы, основными разделами которой являются ранняя догоспитальная диагностика и ранняя профильная амбулаторная помощь или госпитализация для обследования и лечения в специализированном стационаре.

**Цель исследования.** Изучение системы оказания медицинской помощи ЛОР-больным, в том числе больным с отогенными и риносинусогенными внутричерепными осложнениями в Красноярском крае для формирования общей программы повышения эффективности их лечения и реабилитации.

В результате проведенного исследования были проанализированы основные показатели деятельности ЛОР-службы Красноярского края:



- количество врачей-отоларингологов в МУ края в 2012 году – 171;
- обеспеченность населения ЛОР-врачами – 0,6 на 10000 населения;
- количество ЛОР-коек в крае – 193, дневного ЛОР-стационара – 39;
- обеспеченность населения ЛОР-койками – 0,7 на 10 000 населения;
- средняя длительность пребывания больного на койке – 9,7 койко-дня;
- в том числе при заболеваниях уха и сосцевидного отростка – 11,25.

Краевой центр оториноларингологии организован в 2009 году на базе КГБУЗ «Краевая клиническая больница» и представлен следующими подразделениями:

ЛОР-кабинеты амбулаторного приема в консультативной поликлинике и легочно-аллергологическом центре;

- кабинет фониатра;
- дневной стационар;
- круглосуточный ЛОР-стационар.

Создание Краевого центра оториноларингологии было обусловлено необходимостью увеличения доступности и совершенствования качества оказания отоларингологической помощи взрослому и детскому населению Красноярского края.

Основные задачи центра:

- оказание ЛОР-помощи на специализированном (клиническом) уровне в условиях взаимодействия со смежными центрами многопрофильного стационара;
- развитие существующих и внедрение новых технологий лечения, в том числе относящихся к высокотехнологичной медицинской помощи, повышающих эффективность лечения и безопасность больных, а также позволяющих сократить время их пребывания в стационаре;
- организация совместной работы всех структур центра;
- развитие материально-технической базы ЛОР-службы;
- постоянное повышение профессионального уровня врачей-специалистов, среднего медперсонала;
- эффективное взаимодействие с ЛОР-отделениями межрайонных центров (городской уровень) и ЛОР-кабинетами районных больниц в целях формирования единой технологии ведения пациентов и их реабилитации;
- взаимодействие с ведущими ЛОР-центрами нашей страны и зарубежья, участие в российских и международных мероприятиях, координация работы службы с учетом современных тенденций;
- организационно-методическое руководство оториноларингологической службой Красноярского края.

В центре трудятся все сотрудники кафедры ЛОР-болезней с курсом последипломного образования Красноярского медицинского университета, врачи-оториноларингологи Краевой клинической больницы, всего 22 врача-специалиста, из них 2 доктора медицинских наук профессора, 2 доцента, 4 кандидата медицинских наук. Высшую квалификационную категорию имеют 14 врачей, 1-ю – 1 врач, 7 молодых специалистов без категории.

Кабинет амбулаторного приема оториноларинголога в консультативной поликлинике больницы оснащен современным медицинским оборудованием. В нем осуществляются полный комплекс обследования плановых пациентов для предстоящей госпитализации, динамическое наблюдение за больными. Функция врачебной должности кабинета – 1,75 ставки, количество посещений в год – 9400–9800.

В дневном стационаре при консультативной поликлинике осуществляются лечение пациентов, состояние которых не требует круглосуточного наблюдения, а также ранняя реабилитация после хирургического лечения.

Отделение оториноларингологии, развернутое на 37 коек, – головное подразделение в структуре ЛОР-службы Краевой клинической больницы и Красноярского края. Оно является основной клинической базой кафедры ЛОР-болезней с курсом последипломного образования Красноярского медицинского университета, а также центральной научной, методической и педагогической базой.

Отделение оториноларингологии оказывает специализированную и высокотехнологичную медицинскую помощь взрослому и детскому населению Красноярского края и г. Красноярска. Отделение ориентировано в основном на оказание плановой хирургической помощи. Госпитализация осуществляется при наличии тяжелых, угрожающих жизни заболеваний и осложнений, как правило при внутричерепных осложнениях риногенной или отогенной природы. Транспортировка экстренных пациентов из Центральных районных больниц, межрайонных центров Красноярского края осуществляется бригадами скорой медицинской помощи, а также специализированными бригадами Отделения экстренной и плановой консультативной помощи (Санитарная авиация). В 2012 году Отделение санитарной авиации Краевой клинической больницы было оснащено современными малогабаритными вертолетами, осуществляющими посадку и доставку пациентов прямо на территорию больницы комплекс.

Отделение оториноларингологии является структурным подразделением многопрофильной больницы на 1270 коек, из них 717 – хирургический комплекс.



ческих, 463 – терапевтических, 90 – педиатрических. В своем составе Краевая клиническая больница имеет 15 терапевтических отделений, 19 хирургических отделений, 5 реанимационных отделений, 6 подразделений диагностики, 9 центров. В организации помощи больным оториноларингологического профиля принимают участие специалисты смежных отделений и подразделений интенсивной терапии и реанимации, диагностических подразделений.

Работа с отделением интервенционной радиологии, а сегодня это Центр интенсивной кардиологии и сердечно-сосудистой хирургии, организована и проводится с 1992 года. Пациентам с крупными доброкачественными опухолями носа, околоносовых пазух, носоглотки выполняются рентгенэндоваскулярные вмешательства: каротидная ангиография, эмболизация питающих сосудов. Операции по удалению сосудистых опухолей, выполняемые в ближайшее время после такой подготовки, отличаются значительным снижением интраоперационной кровопотери. Аналогичные внутрисосудистые вмешательства с эмболизацией производятся при массивных рецидивирующих носовых кровотечениях, кровотечениях после тонзиллэктомии [1, 8, 10]. За прошедший период не произведено ни одной перевязки наружной сонной артерии, летальных исходов в связи с указанными заболеваниями не зарегистрировано.

Спиральная компьютерная томография (СКТ) сегодня является обязательным методом исследования в большинстве клинических случаев ЛОР-заболеваний [7, 9]. При подозрении на внутричерепные осложнения необходимо проводить СКТ, которую следует выполнять в комплексе с обязательным ангиографическим исследованием, позволяющим точно выявить наличие абсцесса в головном мозге. У таких больных исследование производится в динамике с интервалом 5–7 дней. При крайне тяжелом состоянии больного его транспортируют в отделение лучевой диагностики с мобильным аппаратом ИВЛ. СКТ с ангиографическим исследованием проводится также при новообразованиях ЛОР-органов, при подозрении на патологию или повреждение магистральных сосудов.

Существенную помощь в лечении пациентов с тяжелой ЛОР-патологией оказывают сотрудники отделения интенсивной терапии и реанимации Гнойно-септического центра Краевой клинической больницы. В операционной Гнойно-септического центра производится хирургическое лечение тяжелых больных ЛОР-профиля с последующим интенсивным лечением и наблюдением в отделении реанимации. Реанимационное отделение оснащено современными методами детоксикации, имеет возможность проводить тяже-

лым пациентам гипербарическую оксигенацию. Лечение и наблюдение пациента в реанимационном отделении осуществляются до полной стабилизации витальных функций [4, 5].

Количество операций, выполняемых оториноларингологами Краевой клинической больницы, с каждым годом растет. Количество оперативных вмешательств больше, чем число пролеченных больных. Это связано с тем, что некоторым пациентам выполняются симультанные (одновременные) операции. При одном посещении больным операционной проводится хирургическое лечение, направленное на устранение сочетанной оториноларингологической патологии. Также в течение одной госпитализации производятся этапные оперативные вмешательства (коррекция внутриносовых структур, слухоулучшающие операции и т. д.). Средняя длительность лечения в течение прошедших 5 лет существенно сократилась: с 10,1 койко-дня в 2007 году до 8,5 койко-дня в 2012 году, что явилось следствием внедрения современных технологий хирургического лечения, интенсивной ранней реабилитации.

#### Основные объемные показатели работы Краевого центра оториноларингологии

Количество коек в отделении . . . . .	37
Количество пролеченных больных в год	1300–1350
Количество взрослых пациентов, % . . .	75
Количество пациентов детей, % . . . . .	25
Количество пациентов – жителей городов и районов края, % . . . . .	63
Количество пациентов – жителей г. Красноярск, % . . . . .	37
Среднее пребывание больного на койке, койко-день . . . . .	8,5
Среднее пребывание оперированного больного, койко-день . . . . .	9,0
Среднее предоперационное пребывание больного, койко-день . . . . .	1,7
Количество экстренных больных, % . . .	15–17%
Хирургическая активность, % . . . . .	83–86%
Количество послеоперационных осложнений, % . . . . .	0,6%
Летальность, % . . . . .	0,3%

Проблема хирургической реабилитации больных со сниженным слухом в течение многих лет является одним из приоритетных направлений работы. В 1969 году выполнены первые поршневые стапедопластики тefлоновым протезом (профессор Б. И. Псахис, доценты С. Г. Айзенберг и Б. И. Хромечек). С 1986 года эстафету Красноярской отохирургии приняли кандидаты медицинских наук, доценты Л. А. Торопова, Т. В. Жуйкова. Одними из первых в России красноярские отохирурги внедрились технологию «палисадной» тимпа-

нопластики, а также в 1995 году выполнили стапедопластику титановым протезом К-пистон фирмы KURZ. С 1999 года в реконструктивной хирургии среднего уха широко используются протезы KURZ, которые являются одними из лучших по функциональным и физико-химическим свойствам. За последние 10 лет при отосклерозе выполнено 466 оперативных вмешательств, слухоулучшающих операций на структурах барабанной полости, протезировании слуховых косточек – 908.

Первые операции кохlearной имплантации в отделении оториноларингологии Краевой клинической больницы были выполнены в 2008 году. Этому предшествовала подготовка врачей-специалистов, а также среднего медицинского персонала как в российских центрах, так и за рубежом. Внедрение технологии кохlearной имплантации в Красноярске на всех этапах: от отбора кандидатов, выполнения оперативного вмешательства до ранней и отдаленной реабилитации – проводилось под непосредственным контролем руководства Санкт-Петербургского НИИ уха, горла, носа и речи. Впервые были организованы телемосты с участием специалистов института при проведении комиссии по отбору кандидатов на операцию, при выполнении самого оперативного вмешательства, при первом включении и настройке импланта.

За прошедшие 5 лет в отделении оториноларингологии Краевой клинической больницы произведено 18 кохlearных имплантаций детям в возрасте от 2 до 9 лет. При СКТ- и МРТ-исследовании внутреннего уха, которое выполнено под наркозом, у девочки 5 лет был выявлен врожденный порок развития внутреннего уха – аномалия Mondini. При выполнении операции кохlearной имплантации этому ребенку был организован телемост: операционная Краевой клинической больницы (ККБ) – Санкт-Петербургский НИИ ЛОР. Весь ход операции консультировал президент правления Российского общества ринологов, директор Санкт-Петербургского НИИ ЛОР профессор Ю. К. Янов. 24.12.2010 года была прооперирована девочка 2 лет, глухота у которой наступила в результате перенесенного менингита, оперативное вмешательство было произведено профессором Sandro Burdo, ведущим отохирургом из г. Vares, Италия. При операциях кохlearной имплантации детям были установлены импланты Somata MedEL и Nukleus-freedom Cochlear.

В 1996 году, впервые среди медицинских центров Сибири, в отделении оториноларингологии ККБ была внедрена технология FESS (Functional Endoscopic Sinus Surgery – Функциональная эндоскопическая хирургия пазух). Сегодня эндоскопические операции в полости носа, околоносовых пазухах являются рутинной методикой и выполняются в стационаре всем пациентам, у которых имеются показания – как взрослым, так и детям. При

операциях по технологии FESS используется эндоскопическое оборудование и инструментарий KARL STORZ, а также интраоперационная микроскопия ZEISS [6]. В 2008 году впервые было выполнено удаление юношеской ангиофибromы носоглотки эндоскопическим доступом. Удаление опухоли производилось с использованием Nd-YAG-лазера (длина волны 1,062 мкм) в контактном режиме.

Ежегодно в отделении оториноларингологии Краевой клинической больницы выполняется до 60 эндоларингеальных вмешательств при прямой опорной микроларингоскопии. Пластика при рубцовых стриктурах гортани и верхней трети трахеи выполняется с применением аутохряща. Суть первого этапа ларингопластики заключается в иссечении рубцовой ткани в полости гортани и трахеи, формировании ларинготрахеостомы. Интраоперационно забирается участок хрящевой части IV ребра и имплантируется подкожно по краям стомы. Формирование просвета гортани и трахеи происходит вокруг Т-образной трахеостомической силиконовой трубки в течение 6–12 месяцев. Во время второго этапа хирургического лечения проводится пластика передней стенки гортани при помощи кожно-хрящевых лоскутов [2, 3]. Из 22 пациентов, прооперированных по данной методике, были деканюлированы 20 человек. У 2 больных имел место рецидив стеноза, что потребовало дальнейших реконструктивных вмешательств.

Дальнейшее развитие специализированного Краевого центра оториноларингологии ККБ предполагается в следующих направлениях:

- повышение качества обследования и подготовки пациентов на догоспитальном этапе, развитие материально-технической базы амбулаторной ЛОР-службы;
- дальнейшее развитие специализированной оториноларингологической хирургической помощи, в том числе высокотехнологичных видов;
- широкое внедрение стационарзамещающих технологий на этапе ранней реабилитации пациента;
- создание рабочих групп врачей-специалистов по развитию отдельных направлений высокотехнологичной медицинской помощи (хирургическое лечение заболеваний среднего и внутреннего уха, хирургическое лечение заболеваний глотки и гортани, хирургическое лечение внутричерепных осложнений отогенной и риногенной природы).

В целом проведенные исследования показали необходимость формирования общей многокомпонентной программы оказания хирургической помощи больным с отогенными и риногенными внутричерепными осложнениями с учетом достижений современным медицинским учреждений соответствующего профиля.



Вместе с тем необходимо подчеркнуть, что сложность анатомической структуры ЛОР-органов требует постоянного поддержания и оттачивания практических навыков хирурга. В связи с этим целесообразно обучение начинающих врачей специалистами-наставниками, на основе взаимодействия с сотрудниками патолого-анатомических подразделений. Существенно

важными являются и увеличение количества online-консультаций по ЛОР-профилю в сложных диагностических и тактических случаях, развитие телемедицинских технологий, совершенствование выездной работы с межрайонными центрами, медицинскими учреждениями, организация семинаров, занятий, лекций, мастер-классов.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Бойко Н. В., Шатохин Ю. В. Алгоритм оказания неотложной помощи больным с носовым кровотечением // Рос. ринология. – 2008. – № 1. – С. 41–44.
2. Гаджимирзаев Г. А. О нерешенных вопросах проблемы гнойно-септических осложнений ушного происхождения // Там же. – 2010. – № 6. – С. 14–18.
3. Зинкин А. Н., Сергеев М. М. Принципы комплексного лечения оториноларингологического сепсиса // Рос. оторинолар. – 2010. – № 5. – С. 16–19.
4. К вопросу о стенозах трахеи / М. А. Выжигина [и др.] // Анестезиология и реаниматология. – 2005. – № 6. – С. 70–75.
5. Козлов В. С. Развитие современной микроэндоскопической внутриносовой хирургии в Российской Федерации // Рос. ринология. – 2007. – № 3. – С. 6–8.
6. Петров В. В. Носовые кровотечения – современное состояние проблемы // Современные наукоемкие технологии. – 2005. – № 2. – С. 13–16.
7. Современные аспекты лучевой диагностики в оториноларингологии / Д. М. Мустафаев [и др.] // Рос. оторинолар. – 2008. – № 3. – С. 75–82.
8. Терновой С. К., Араблинский А. В., Арцыбашева М. В. Диагностика заболеваний полости носа, придаточных пазух и верхней челюсти при помощи компьютерной и магнитно-резонансной томографии // Радиология – практика. – 2007. – № 4. – С. 4–12.
9. Эндоскопическая диагностика рубцовых стенозов трахеи и гортани, прогноз и лечебная тактика / А. К. Гаврилова [и др.] // Бюл. Восточно-Сибирского научного центра СО РАМН. – 2009. – № 3. – С. 315–316.
10. Юркин С. А. Некоторые аспекты лечебной тактики при рецидивирующих носовых кровотечениях // Рос. ринология. – 2007. – № 2. – С. 72–72.

**Кривоपालов** Александр Александрович – канд. мед. наук, ст. н. с. отдела разработки и внедрения высокотехнологичных методов диагностики и лечения СПб НИИ ЛОР. 190013, Санкт-Петербург, ул. Бронницкая, д. 9; тел.: 8(812)316-25-01, e-mail: krivopaliv@list.ru

**Вахрушев** Сергей Геннадьевич – докт. мед. наук, профессор, зав. кафедрой ЛОР-болезней с курсом ВПО Красноярского ГМУ им. проф. В. Ф. Войно-Ясенецкого. 660022, Красноярск, ул. Партизана Железняка, д. 1; тел.: 8(391)220-15-48, e-mail: vsq20061@gmail.com



УДК 616.212.5-007.251-035-089.844

## КЛИНИЧЕСКИЙ ПОДХОД В ВЫБОРЕ ТАКТИКИ ВЕДЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ПЕРФОРАЦИЕЙ ПЕРЕГОРОДКИ НОСА

А. И. Крюков, Г. Ю. Царапкин, М. Е. Артемьев

## CLINICAL APPROACH IN CHOICE OF TREATMENT TACTICS OF PATIENTS WITH PERFORATION OF NASAL SEPTUM

A. I. Kriukov, G. Yu. Tsarapkin, M. E. Artemjev

ГБУЗ «Московский научно-практический центр оториноларингологии им. Л. И. Свержевского»  
Департамента здравоохранения г. Москвы  
(Директор – проф. А. И. Крюков)

В статье освещены вопросы лечения больных с перфорацией перегородки носа. На основании клинико-эндоскопического наблюдения 67 больных с перфорацией перегородки носа (из исследования исключались неопластические и аутоиммунные заболевания) авторы определили четыре вида септальных дефектов: невоспаленные (6%), субатрофичные (13,4%), эрозивно-язвенные (17,9%) и смешанные (62,7%) перфорации перегородки носа. При морфологическом исследовании тканей дефекта выявили, что явления хондроперихондрита и локального периостита сопровождают в 100% случаев эрозивно-язвенные повреждения перегородки носа и в 72,5% субатрофичную форму септальной перфорации. На основании полученных результатов авторы разработали и применили у 26 больных оригинальную методику консервативного лечения перфораций перегородки носа. Оригинальная методика консервативного лечения септальных перфораций позволяет добиться в 100% полной регенерации поврежденной слизистой оболочки перегородки носа в области септального дефекта и увеличить время ремиссии заболевания в 4 раза.

**Ключевые слова:** стентирование перегородки носа, перегородка носа, сплинт, перфорация перегородки носа, эндоназальный электрофорез, септопластика.

**Библиография:** 6 источников.

Different questions of treatment of the patients with nasal septum perforation are discussed in this article. Study which is based on clinical and endoscopic observation of 67 patients with nasal septum perforation (neoplastic and autoimmune diseases was exclude from the study). Authors described 4 types of septal defects: uninfamed (6%), subatrophic (13,4%), erosive-ulcerous (17,9%) and mixed (62,7%). During morphological study of tissues of defect signs of chondroperihondritis and local periostitis were matched in 100% of erosive-ulcerous and in 72,5% of subatrophic forms of septal perforations. Authors developed original method of nonsurgical treatment and applied it 26 patients with septal perforation. Method, which is based on results of this study consist of external splintage of nasal septum with silicone splints one which has a special channel for manipulations. During comparison of this method with conventional ways of treatment of patients with septal perforations it shows several advantages.

**Key words:** external splintage of nasal septum, nasal septum perforation, classification, nonsurgical treatment of nasal perforation, intranasal electrophoresis.

**Bibliography:** 6 sources.

Одним из сложных вопросов, с которым приходится сталкиваться оториноларингологу в своей практике, является лечение перфорации перегородки носа (ППН) [5]. На первый взгляд, в данной нозологической форме есть все необходимые «атрибуты». Разработанные классификации разделяют ППН по причине их возникновения, размеру и локализации патологического процесса [2, 3, 6]. Предлагаемая лечебная тактика имеет стандартный выбор между хирургическими и консервативными методиками. Но следует признать, что на сегодняшний момент мы имеем колоссальный разрыв между теоретическим базисом и практикой в решении вопроса помощи больным, страдающим ППН. На наш взгляд, это связано с тем, что разработанные классификации имели лишь хирургическую направленность.

Исключение составляет деление ППН по этиологическому признаку, призванное определить ряд тяжелых заболеваний, ранним проявлением которых считается спонтанный септальный дефект. Размытость формулировки термина «отделы перегородки носа», большая варибельность места возникновения и форм септального дефекта привело к тому, что попытка классифицирования ППН по размеру и локализации в практическом применении имеет лишь описательную ценность, но не может быть путем выбора способа пластического закрытия септального дефекта. Узкая направленность в классифицировании ППН привела к разрыву преемственности в консервативном и хирургическом способах лечения данного заболевания. Следует признать, что искусственное выведение за рамки общего лечебного процесса



консервативных способов воздействия на ткани, окружающие ППН, привело к минимализму в выборе терапевтических методик, который сводится к увлажнению слизистой оболочки полости носа и мазовым аппликациям. Симптоматическая направленность, ограничение во времени действия лекарственных препаратов и продолжающееся воздействие турбулентных потоков воздуха на слизистую оболочку – это основные недостатки традиционных методов консервативного лечения ППН, которые определяют значительные трудности в достижении стойкой медикаментозной ремиссии заболевания. Одним из методов паллиативной помощи больным с ППН призваны были служить септальные obturatory, которые восполняли дефект перегородки носа. Но эта методика не нашла своего широкого применения, так как длительное ношение протеза приводило к увеличению размеров септального дефекта [4, 6].

**Цель работы.** Повышение эффективности консервативного лечения ППН посредством разработки методики, включающей септальное шинирование с возможностью длительного направленного лекарственного воздействия на поврежденные ткани перегородки носа, с учетом специфики полученных морфологических данных.

Для достижения поставленной цели нами определен круг следующих задач.

1. На основании жалоб больных, связанных с наличием септального дефекта, характера течения заболевания, эндоскопической и морфологической картины разработать клиническую классификацию ППН.

2. На основании исследования клинко-морфологического состояния ППН разработать оригинальную методику консервативного ведения больных с септальной перфорацией, включающую в себя длительное экранирование тканей перегородки носа в области дефекта с возможностью проведения лечебных манипуляций и динамического эндоскопического контроля.

3. Провести комплексный сравнительный анализ эффективности применения оригинальной методики консервативного лечения больных с ППН и традиционной симптоматической терапии.

4. На основании выявленных клинических особенностей ППН разработать клинический алгоритм при этом виде патологии.

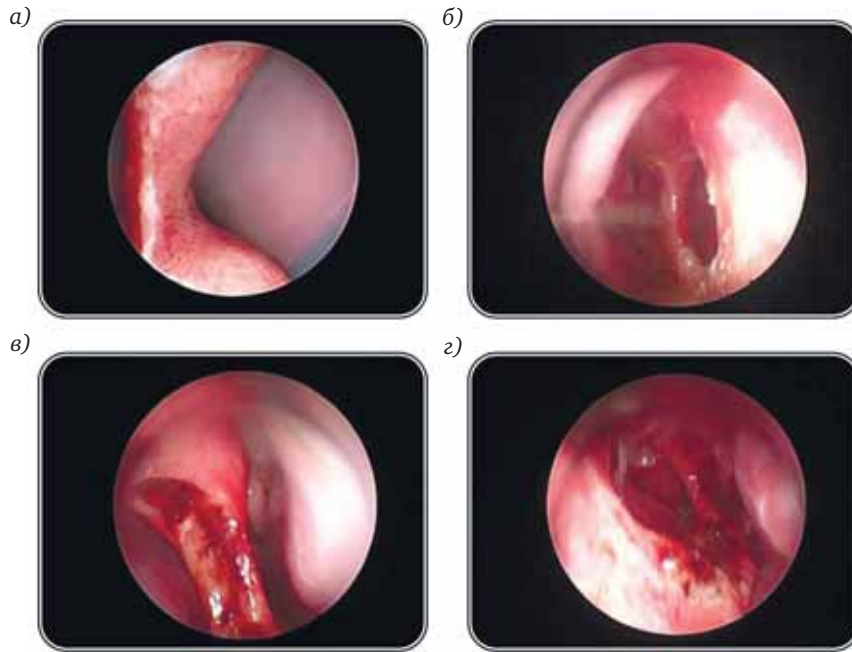
**Пациенты и методы.** Нашу работу мы условно разделили на три этапа. Изучение типовых особенностей септальных дефектов мы проводили с 2006 по 2012 г. у 67 пациентов с ППН, обратившихся за консультативной помощью в МНПЦ оториноларингологии им. Л. И. Свержевского (женщин – 41, мужчин – 26). Возраст от 16 до 57 лет. Критерием исключения служило наличие

аутоимунных и неопластических заболеваний. Во всех случаях мы выявляли жалобы, присущие ППН, собирали подробный анамнез жизни и заболевания, проводили осмотр ЛОР-органов, эндоскопию полости носа и гистологическое исследование биопсийного материала, взятого нами из трех локусов тканей перегородки носа, окружающих септальный дефект. При эндоскопическом осмотре полости носа измеряли размеры перфорации и описывали визуальную картину тканей перегородки носа. Все больные консультированы иммунологом и ревматологом. Базовое лечение включало орошение полости носа физиологическим раствором, дополняемое внутриносовой инстилляцией раствора антисептика (мирамистин) и мазевой аппликацией (синтомициновая эмульсия 1%, метилурациловая мазь 10%). В период ремиссии заболевания всем больным рекомендовали увлажнять слизистую оболочку полости носа физиологическим раствором. О достижении клинической ремиссии заболевания свидетельствовал регресс жалоб пациента, воспалительных проявлений тканей, окружающих ППН, и размер дефекта перегородки носа. В целях проведения статистического анализа для каждого исследуемого показателя мы разработали визуально-аналоговую шкалу. Для объективной оценки эффективности применяемого метода лечения при заживлении раневых поверхностей мы проводили цитологическое исследование мазков-отпечатков. Длительный срок наблюдения за больными (от 1 года до 3 лет) позволил нам также оценить продолжительность ремиссии и срок проводимого лечения.

Нами было выявлено, что 53 (79,1%) пациента высказывали жалобы, которые были связаны с септальным дефектом: затрудненное носовое дыхание с образованием корок в полости носа, периодические носовые кровотечения, озвученное носовое дыхание. У 14 (20,9%) больных жалоб не было, или они не имели четкой связи с заболеванием. У этих больных ППН была «случайной находкой» при осмотре оториноларингологом. По данным анамнеза мы установили, что у 36 (53,7%) человек причиной заболевания было хирургическое вмешательство на перегородке носа. У 2 (3%) пациентов – работа на вредном производстве. У 29 (43,3%) больных явную причину ППН нам установить не удалось.

На основании клинко-эндоскопической картины и результатов гистологического исследования состояния тканей, окружающих перфорацию, нами были определены четыре формы ППН: интактная (невоспаленная), субатрофичная, эрозивно-язвенная и смешанная (рис. 1). Смешанная форма ППН нами была отмечена у 42 (62,7%) больных, субатрофичная – у 9 (13,4%), эрозивно-язвенная – у 12 (17,9%), интактная – у 4 (6%)





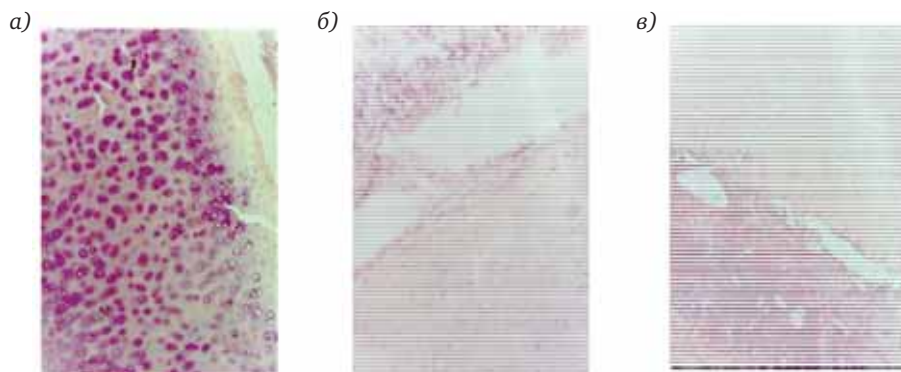
**Рис. 1.** Клинико-эндоскопические формы перфораций перегородки носа: а – невоспаленная; б – субатрофичная; в – эрозивно-язвенная; г – смешанная

пациентов. Невоспаленные окружающие ткани имели перфорации, которые локализовались в задних отделах перегородки носа. Особенностью эрозивно-язвенного повреждения тканей перегородки носа было то, что при гистологическом изучении 54 биоптатных препаратов во всех случаях гистологическая картина соответствовала активному тканевому воспалению с явлениями поверхностного некроза (частично разрушенные эпителиальные клетки, кровенаполненность сосудов, выраженная макрофагальная инфильтрация с дегенеративным повреждением костной и хрящевой тканей). При гистологическом изучении тканей, взятых из субатрофичных локусов септального дефекта, в 37 (72,5%) случаях тканевое воспаление носило умеренный характер, фиброзная дегенерация отмечена в 51 (100%) исследованиях (рис. 2).

В результате длительного динамического наблюдения нами было выявлено, что у 24 (35,8%) больных ППН увеличилась в размере. У 3 (21,4%) пациентов ранее бессимптомное течение заболевания начало проявляться патогмоничной симптоматикой.

На основании комплексного исследования нами определены клинические формы ППН, характеризующие течение заболевания, его проявления и морфологические особенности (табл.).

На втором этапе нами разработана методика консервативного лечения ППН, в основе которой лежит стентирование перегородки носа оригинальными семиугольными сплинтами. Отличительным признаком примененной нами методики шинирования явилось то, что септальные стенты были изготовлены из композиций медицинского силикона на основе жидкого кау-



**Рис. 2.** Гистологическая картина тканей, окружающих перфорацию перегородки носа: а – невоспаленная форма; б – субатрофичная форма; в – эрозивно-язвенная форма.



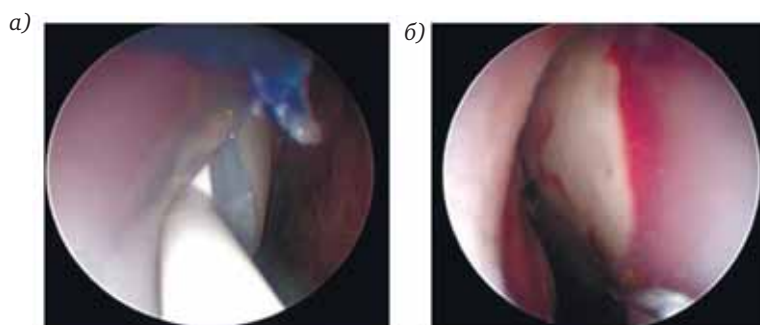
**Оригинальная клиническая классификация перфораций перегородки носа**

Клиническая формы ППН	Характеристика
По характеру течения заболевания:	
деструктивные	В динамике размер дефекта перегородки носа увеличивается
стабильные	В динамике размер дефекта перегородки носа остается постоянным
По клиническим проявлениям:	
симптомные	Симптоматика напрямую или косвенно связана с заболеванием
бессимптомные («немые»)	Нет проявлений заболевания или симптоматика не связана с заболеванием
По морфоэндоскопической картине:	
невоспаленные	риноскопически: слизистая оболочка перегородки носа в области дефекта розовая влажная
субатрофичные	риноскопически: слизистая оболочка в области дефекта перегородки носа иссушена, бледно-розового цвета с серым оттенком, отмечаются фрагменты густой слизи или слизистые корочки;
эрозивно-язвенные	патоморфологически: умеренно выраженная лейкоцитарная инфильтрация, хрящевая ткань разволокнена с участками фиброзного замещения риноскопически: слизистая оболочка перегородки носа в области дефекта гиперемирована, изъязвлена, индуративно изменена. Отмечаются геморрагические корки;
смешанные	патоморфологически: кровенаполненность сосудов, выраженная макрофагальная инфильтрация, периостит, хондроперихондрит риноскопически: ткани перегородки носа, окружающие дефект, имеют различное локальное повреждение

чука, при этом один из стентов мы оборудовали щелевым манипуляционным каналом. Это позволило нам «разорвать порочный круг» влияния турбулентных потоков воздуха на ткани перегородки носа, окружающие септальный дефект. Щелевой манипуляционный канал, расположенный на уровне передних отделов ППН, позволяет осуществлять динамический эндоскопический контроль за состоянием поврежденных тканей и проводить лечебные процедуры (в том числе и физиотерапевтические). Септальные стенты мы фиксировали в полости носа по методике А. И. Крюкова и соавт. [1], при которой достигается полная иммобилизация перегородки носа. Данная конструкция помогла нам создать в об-

ласти септальной перфорации отграниченное (условно-закрытое) пространство, позволяющее лекарственному препарату длительно находиться в области дефекта и прицельно воздействовать на поврежденные ткани перегородки носа (рис. 3). Нами также разработан специальный активный электрод для проведения эндоназального электрофореза в зоне перфорации. Размеры рабочего элемента электрода соответствуют размерам манипуляционного канала септальной шины (рис. 4).

В случаях, когда края дефекта имели эрозии и изъязвления слизистой оболочки, мы вводили препараты, обладающие антисептическим действием (раствор мирамистина, 1% синтоми-



**Рис. 4.** Эндоназальный электрофорез на ткани, формирующие септальный дефект: *а* – установка в область перфорации ватной шарика, пропитанного лекарственным веществом; *б* – установка активного электрода в манипуляционный канал.

циновая эмульсия), и лекарственные вещества, стимулирующие регенерацию эпителия (метиурациловая мазь 10%). После заживления слизистой оболочки в области краев ППН, которое констатировали при эндоскопическом осмотре тканей септального дефекта, мы воздействовали на тканевое воспаление посредством эндоназального электрофореза. Ватный носитель, пропитанный 2% раствором хлорида кальция, мы вводили через щелевой манипуляционный канал в отграниченное сплантами пространство перфорации и устанавливали активный электрод, подключенный к аппарату «Поток-1». Физиотерапевтическое лечение включало по пять электрофоретических процедур у пациентов с эрозивно-язвенной, субатрофичной и смешанной формами ППН. При этом сила постоянного тока и время экспозиции мы подбирали индивидуально.

На завершающем этапе работы мы сравнили эффективность оригинальной методики консервативного лечения ППН с традиционным (симптоматическим) лечением данного контингента больных. Под нашим наблюдением было 52 пациента в возрасте от 20 до 46 лет (средний возраст  $35,7 \pm 3,12$  года), которым проводили консервативное лечение ППН. Критериями включения были ППН любого размера и локализации, проявляющиеся клинически. Во всех случаях характер повреждения тканей перегородки носа носил смешанный характер. Критерием исключения были сопутствующие заболевания у пациента, служившие противопоказанием к проведению физиотерапевтического лечения. В зависимости от примененной методики консервативного лечения ППН и в соответствии с принципами рандомизации больные были объединены в две группы (по 26 человек в каждой). В 1-й группе мы применили традиционное симптоматическое лечение ППН. Во 2-й группе нами использована оригинальная, патоморфологически обоснованная методика лечения ППН, включающая в себя превентивное септальное шинирование и дифференцированное лекарственное воздействие. Срок наблюдения составил от 1 до 3 лет.

Проводя динамический эндоскопический контроль состояния тканей перегородки носа, мы отметили, что локальные изъязвления и эрозии слизистой оболочки в области ППН в 1-й группе зажили у 14 (53,8%) больных, тогда как во 2-й группе восстановление поврежденных тканей достигнуто у всех (100%) пациентов ( $p < 0,05$ ). При этом срок лечения (время достижения клинического эффекта) в 1-й группе составил  $18,3 \pm 1,49$  суток, во 2-й группе –  $12,5 \pm 0,72$  дня ( $p < 0,05$ ). Изучив мазки-отпечатки, взятые нами из края ППН, мы констатировали, что цитологические препараты 2-й группы характеризовались наличием большого количества рыхлых клеточных структур цилиндрического эпителия (рис. 5) с укрупненными гиперхромными ядрами и светлым хроматином. При цитологическом исследовании мазков-отпечатков больных 1-й группы во всех препаратах выявлено большое число лейкоцитов (из них до 45% разрушенных), при этом подавляющее число (84–97%) нейтрофилов. В 100% исследований клетки цилиндрического эпителия встречались разрозненно с признаками дегенеративных изменений (рис. 6). В 7 (27%) препаратах нами зафиксированы чешуйки плоского эпителия.

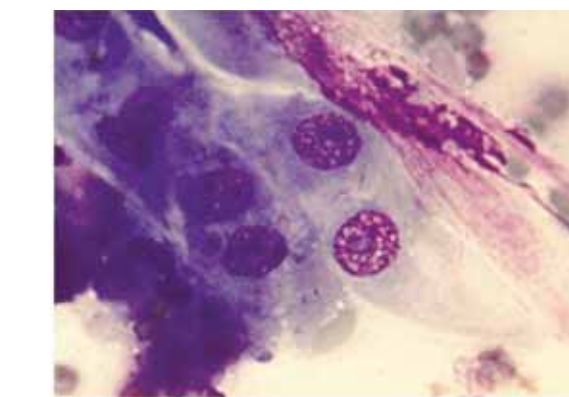


Рис. 5. Микрофотография цитологического препарата 2-й группы: клетки цилиндрического эпителия с рыхлой структурой, обильной цитоплазмой и светлым хроматином. Окрашивание по Паппенгейму,  $\times 1000$ .

Оценив динамику жалоб у пациентов 1-й группы нами было отмечено, что 2 (7,7%) пациента перестали отмечать проявления ППН (0 баллов по ВАШ). В остальных случаях проявления септальной перфорации, беспокоящие больных, уменьшились на 39,3% и составили  $1,82 \pm 0,07$  балла по ВАШ ( $p < 0,05$ ). Во 2-й группе у 5 (19,2%) больных результатом консервативного лечения было отсутствие жалоб, связанных с ППН. В остальных случаях проявления ППН, беспокоящие больных, уменьшились на 68,7% и составили  $0,94 \pm 0,11$

Оценив динамику жалоб у пациентов 1-й группы нами было отмечено, что 2 (7,7%) пациента перестали отмечать проявления ППН (0 баллов по ВАШ). В остальных случаях проявления септальной перфорации, беспокоящие больных, уменьшились на 39,3% и составили  $1,82 \pm 0,07$  балла по ВАШ ( $p < 0,05$ ). Во 2-й группе у 5 (19,2%) больных результатом консервативного лечения было отсутствие жалоб, связанных с ППН. В остальных случаях проявления ППН, беспокоящие больных, уменьшились на 68,7% и составили  $0,94 \pm 0,11$

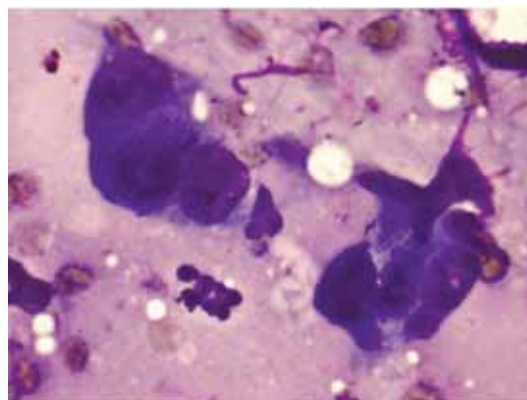


Рис. 6. Микрофотография цитологического препарата 1-й группы: атипия в клетках реактивного характера – укрупнение и гиперхромия ядер, ядрышки, неровные контуры ядерной мембраны. Окрашивание по Паппенгейму,  $\times 1000$ .

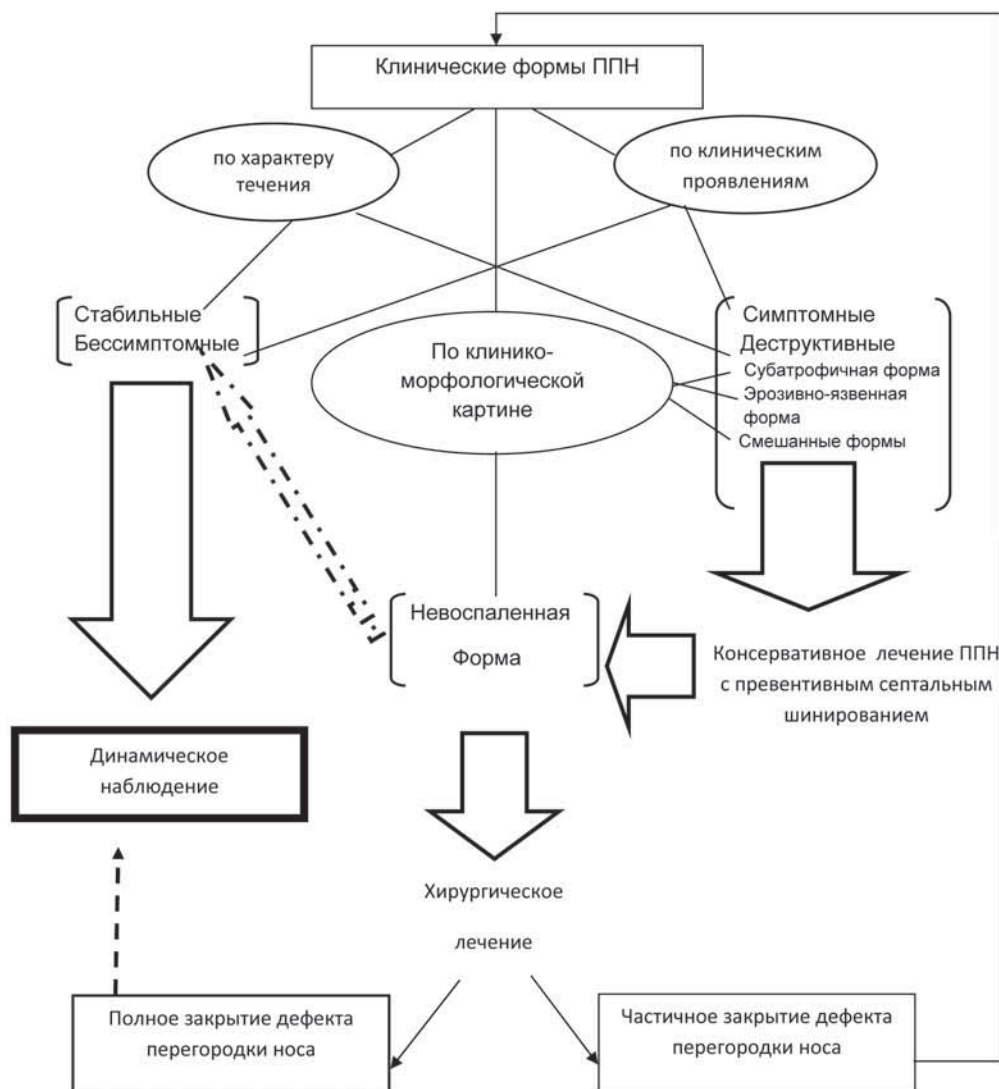


Рис. 7. Алгоритм ведения больных, страдающих перфорацией перегородки носа.

балла по ВАШ ( $p < 0,05$ ). Длительный срок наблюдения за больными позволил нам оценить продолжительность периода ремиссии заболевания, который в 1-й группе составил  $36,1 \pm 9,13$  суток. У 2 пациентов 2-й группы мы добились стойкой ремиссии. В остальных случаях безрецидивный период составил  $142,5 \pm 12,81$  дня.

Проведенный сравнительный анализ полученных нами результатов показал, что оригинальный способ ведения больных с ППН, базирующийся на превентивном шинировании перегородки носа семиугольными сплинтами, один из которых оборудован щелевым манипуляционным каналом, является эффективной методикой консервативного лечения ППН. Целенаправленное воздействие лекарственных веществ в условиях исключения влияния турбулентных потоков воздуха приводит к полной регенерации поврежденных тканей в области септального дефекта, что,

в свою очередь, удлиняет время ремиссии заболевания в 4 раза.

На основании полученных результатов мы разработали алгоритм ведения пациентов, страдающих ППН (рис. 7), который несет в себе следующие ключевые положения: пациенты с бессимптомными ППН, характеризующиеся стабильным течением, не требуют лечения и должны находиться под динамическим наблюдением оториноларинголога; ППН, проявляющие себя клинически и имеющие тенденцию к увеличению размеров, требуют комплексного консервативного лечения с превентивным шинированием перегородки носа; показанием к пластическому закрытию объемных септальных дефектов является неэффективность консервативного лечения ППН; полное или частичное закрытие септальной перфорации должно проводиться «спокойными» тканями.

### Выводы

Предложенная нами оригинальная методика консервативного лечения септальных дефектов и разработанные нами классификация и алгоритм ведения больных, страдающих перфорацией носовой перегородки, могут быть рекомендованы для практического применения в ЛОР-стационарах и амбулаторной оториноларингологической сети.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Крюков А. И., Царапкин Г. Ю., Туровский А. Б. Оригинальный способ определения формы и фиксации септальных стентов // Вестн. оторинолар. – 2008. – № 3. – С. 42–45.
2. Fairbanks D. N., Fairbanks G. R. Nasal septal perforations: prevention and management // Ann. Plasr. Surg. – 1980. – N 5. – P. 452–459.
3. Kridel RWH. Considerations in the etiology, treatment, and repair of septal perforations // Facial Plast. Surg. Clin. N. Am. – 2004. – N 12. – P. 435–450.
4. Meyer R. Nasal septal perforations must and can be closed // Anesthetic. Plast. Surg. – 1994. – Vol. 18. – N 4. – P. 345–355.
5. Meyer R., Mayer B., Perko D. Concept and technique for closure of septum defects // Handchir. Mikrochir. Plast. Chir. – 1991. – Vol. 23. – N 6. – P. 296–300.
6. Re M., Paolucci L., Romeo R., Mallardi V. Surgical treatment of nasal septal perforations. Our experience // Acta Otorhinolaryngol. Ital. – 2006. – Vol. 26. – N 2. – P. 102–109.

**Крюков Андрей Иванович** – докт. мед. наук, профессор, директор Московского научно-практического центра оториноларингологии им. Л. И. Свержевского Департамента здравоохранения Москвы. 117152, Москва, Загородное шоссе, д. 18а, стр. 2; тел./факс: 8-495-633-92-26, e-mail: nlkun@mail.ru

**Царапкин Григорий Юрьевич** – канд. мед. наук, ст. н. с. МНПЦО им. Л. И. Свержевского ДЗ Москвы; тел.: 8(495)633-92-26, e-mail: lorcentr@mtu-net.ru

**Артемьев Михаил Евгеньевич** – канд. мед. наук, ст. н. с. МНПЦО им. Л. И. Свержевского ДЗ Москвы; тел.: 8(495)633-92-26, e-mail: lorcentr@mtu-net.ru

УДК 616.283.1-089.843:534.6

## ОЦЕНКА ДИНАМИКИ ДАВЛЕНИЯ ГАЗОВ В СРЕДНЕМ УХЕ ВО ВРЕМЯ ОПЕРАЦИИ ПРИ ЭНДОТРАХЕАЛЬНОМ НАРКОЗЕ И ВЛИЯНИЕ МИОРЕЛАКСАНТОВ НА РЕГИСТРАЦИЮ СТРЕМЕННОГО РЕФЛЕКСА

В. Е. Кузовков, Г. Р. Азизов, С. М. Петров, Л. В. Юрченко, А. Н. Науменко, И. Т. Секлетова

## ASSESSMENT OF THE DYNAMICS OF GAS PRESSURE IN THE MIDDLE EAR DURING SURGERY INTRATRACHEAL ANESTHESIA AND MUSCLE RELAXANT EFFECT ON REGISTRATION STAPEDIUS REFLEX

V. E. Kuzovkov, G. R. Azizov, S. M. Petrov, L. V. Yurchenko, A. N. Naumenko, I. T. Sekletova

ФГУ «Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт уха, горла, носа и речи Минздрава России»

(Директор – засл. врач РФ, член-корр. РАМН, проф. Ю. К. Янов)

В статье изложена работа по оценке динамики давления газов в среднем ухе во время операций при ингаляционном наркозе и влияния миорелаксантов на регистрацию стремennого рефлекса. При анестезии с использованием закиси азота давление в среднем ухе повышается до 400–448 мм вод. ст., что мешает проведению импедансометрии. При этом барабанная перепонка выдавливается в сторону наружного слухового прохода, тем самым уменьшается ее податливость. Модификация стандартного импедансометра путем создания искусственной атмосферы позволила восстанавливать податливость барабанной перепонки путем повышения давления в наружном слуховом проходе и проследить картину изменения давления в среднем ухе во время операции.

**Ключевые слова:** давление в среднем ухе, импедансометрия, стапедиальный рефлекс, миорелаксанты.

**Библиография:** 27 источников.



The paper outlines the work to assess the dynamics of the gas pressure in the middle ear during surgery and an inhalation anesthetic and muscle relaxant effect on registration stapedius reflex. When anesthesia using nitrous oxide pressure in the middle ear rises to 400–448 mm of water. Art., which is preventing the implementation impedance. In this case, the eardrum is forced to the side of the ear canal, thereby reducing its ductility. Modification of the standard impedance by creating an artificial atmosphere allowed restore suppleness of the eardrum by increasing the pressure in the ear canal and trace picture of changes in pressure in the middle ear during surgery.

**Key words:** pressure in middle ear, stapedius reflex, an objective measurement, muscle relaxants.

**Bibliography:** 27 sources.

Давление в среднем ухе может повышаться при анестезии с использованием закиси азота. Механизм данного явления до конца не изучен. Предполагается, что это происходит вследствие обратной диффузии газов из слизистой оболочки в полость среднего уха [26] или в результате дисфункции слуховой трубы [27].

T. Nishida et al. [27] обнаружили у 6.1% больных после анестезии закисью азота чувство полноты, распирания в ухе или аутофонии, которое проходило в течение суток. W. J. Doyle, C. M. Alper, J. T. Seroky [26] в эксперименте обнаружили крайне малую скорость диффузии азота и инертных газов в среднем ухе, вследствие чего для выравнивания давления слуховая труба должна открываться один раз в день.

Слуховая труба является составной частью среднего уха и рассматривается в физиологическом отношении как часть его пневматической системы [4, 7, 9, 10].

C. Bluestone, W. J. Doyle [12] объединяют в единую функциональную систему среднее ухо, носоглотку со слуховой трубой спереди и клетки сосцевидного отростка сзади.

В норме слуховая труба пропускает воздух в обоих направлениях. При повышении давления в барабанной полости (в условиях высоты) происходит активное открытие трубы, тимпанальное устье пропускает воздух в носоглотку, при понижении давления в среднем ухе воздух поступает из носоглотки в среднее ухо [3, 10, 17]. Открывается слуховая труба пассивно – при значительном повышении давления в барабанной полости – или активно – за счет сокращения мышц, что является рефлекторной реакцией [23].

W. J. Doyle [15], искусственно повышая давление в среднем ухе путем вдувания газа в эксперименте, а затем на математической модели, объяснил повышение давления в среднем ухе диффузией газов между слизистой оболочкой и воздухом в ухе, в частности кислорода и углекислого газа. Влияние газового состава в среднем ухе на внутритимпанальное давление выявили M. G. Dubin et al., J. U. Felding, Y. Hamada et al. [19, 20, 25].

Влияние газового состава барабанной полости на функциональное состояние слуховой трубы подтверждают A. Shupak et al. [18]. В результате резорбции газов слизистой оболочкой

барабанной полости в ней снижается давление, в среднем на 1 мм водного столба в минуту [10]. По данным U. Koch [22], при закрытой слуховой трубе вследствие резорбции кислорода, оксида углерода, азота давление в среднем ухе падает со скоростью 2 мм водного столба в минуту в 1-й час, 0,6 мм водного столба в минуту – 2 ч спустя. Для того чтобы выровнять давление и возобновить состав газа, слуховая труба открывается, пропуская порцию воздуха из носоглотки. Открывается слуховая труба 1–2 раза в 3 мин при бодрствовании, при жевании и глотании – каждые 5 с, во время сна – каждые 5 мин [2, 3, 24].

Изменение давления в среднем ухе во время оперативного вмешательства представляет особый интерес при проведении кохлеарной имплантации. Неотъемлемая часть операции – определение электрически вызванных рефлексов стременной мышцы, пороги появления которых используются в послеоперационной настройке речевых процессоров. Известно, что при значительном изменении давления в среднем ухе стапедальные рефлексы не регистрируются, в связи с чем изучение интраоперационной динамики давления газов в среднем представляется особенно актуальным.

**Цель работы.** Определить, до какого максимального уровня повышается давление в среднем ухе, какие изменения давления происходят в течение всей операции, а также влияние миорелаксантов на интраоперационную регистрацию стапедального рефлекса при проведении кохлеарной имплантации.

**Пациенты и методы исследования.** Работа была выполнена в Санкт-Петербургском НИИ ЛОР. Исследование было проведено на 20 пациентах. Все пациенты предъявляли жалобы на затрудненное носовое дыхание. Длительность заболевания у обследованных больных варьировала от 7 месяцев до 4 лет. До операции испытуемым проводили тональную аудиометрию и импедансометрическое исследование. Пороги воздушного и костного звукопроведения совпадали и находились в пределах 5–10 дБ. При тимпанометрии регистрировали тимпанограмму типа А. Следует отметить, что пороги стременного рефлекса перед операцией были получены у всех испытуемых.

Для определения состояния слуховой трубы осматривали ее глоточное устье при задней рино-



скопии и с помощью эндоскопа. Для дополнительной оценки вентиляционной и дренажной функций слуховой трубы применяли пробы с пустым глотком, Тойнби, Вальсальвы и Политцера [3], кроме того, вентиляционную функцию слуховых труб определяли с применением тимпанометрии [3]. Исследования биофизических показателей среднего уха проводили в полуавтоматическом и автоматическом режимах в виде записи тимпанометрических кривых. При оценке результатов тимпанометрии придерживались классификации тимпанограмм по J. Jerger [6, 21].

У всех испытуемых ранее на ЛОРорганах оперативных вмешательств не проводилось. Вторичные патологические изменения, вызванные искривлением перегородки носа, такие как хроническое воспаление слизистой оболочки носа, отосальпингит, головная боль, гайморит, не наблюдались.

Следует отметить, что стандартный импедансометр AA 220 способен автоматически выравнивать давление в среднем ухе в диапазоне от 600 до +300 мм вод. ст. Модифицировав его, мы расширили данный диапазон до +500 мм вод. ст. То есть во время операции, когда давление в среднем ухе не превышало +300 мм вод. ст., для восстановления податливости барабанной перепонки не было необходимости в повышении давления в наружном слуховом проходе [1].

При давлении в среднем ухе больше +300 мм вод. ст., благодаря модификации стандартного импедансометра AA 220, мы восстанавливали податливость барабанной перепонки за счет увеличения давления в наружном слуховом проходе, что позволяло нам измерять давление в среднем ухе.

Взяв сосуд объемом 1 л, мы создали дополнительную атмосферу, с помощью которой получили возможность изменять давление в системе наружный слуховой проход – пневматическая цепь. Диффузия закиси азота в среднее ухо способствовала увеличению давления в среднем ухе. При этом барабанная перепонка выдавливалась в сторону наружного слухового прохода, тем самым уменьшалась ее податливость. По мере нарастания давления в среднем ухе больше +300 мм вод. ст. зарегистрировать пик тимпанограммы на экране импедансометра не представлялось возможным. Для компенсации избыточного интратимпанального давления мы шприцем увеличивали давление в системе наружный слуховой проход – пневматическая цепь на 100 daPa. Если пик тимпанограммы не регистрировался, мы увеличивали давление еще на 100 daPa. В результате этого восстановленная податливость барабанной перепонки давала возможность зарегистрировать пик тимпанограммы на экране импедансометра.

Т а б л и ц а 1

Виды деформаций и их сочетания (А. С. Лопатин)

Вид нетравматической деформации	Количество пациентов
S-образное искривление	9
C-образная девиация	6
Сочетания C- и S-образных деформаций с гребнем	5

Все многообразие нетравматических деформаций перегородки носа складывается из пяти основных видов (компонентов) или их сочетаний (А. С. Лопатин). Выделяют следующие виды деформаций:

- C-образная девиация;
- S-образное искривление;
- гребень;
- вывих четырехугольного хряща;
- утолщение («бугор»).

У всех обследованных больных имелась нетравматическая деформация перегородки носа. У 9 пациентов (45%) имелось S-образное искривление, у 5 пациентов (25%) были сочетания C- и S-образных деформаций с гребнем, у 6 пациентов (30%) – C-образная девиация (табл. 1).

Перед операцией проводили анемизацию слизистой оболочки носовой полости 10% раствором лидокаином + одна капля 0,1% раствора адреналина. Положение пациента во время операции – лежа на спине, голова немного повернута в правую сторону. Зонд импедансометра с obturatorом вводили в наружный слуховой проход перед введением интубационной трубки в трахею. С момента подачи закиси азота и введения миорелаксанта с интервалом 1 мин начинали проводить тимпанометрию.

В табл. 2 представлены продолжительность исследования для каждого отдельного пациента. Каждому пациенту в работе был присвоен идентификатор, состоящий из первой буквы фамилии. Если первые буквы пациентов совпадали, то через точку прибавляли последние две цифры года рождения. Например, Когановский О. В., 1982 г. р., будет иметь идентификатор в виде К.82.

Исследование продолжалось в среднем 78,7 мин. Стандартное отклонение 5,3.

На рис. 1 приведен пример изменения давления в среднем ухе под действием закиси азота у пациента Б.

Согласно приведенному рис. 1 давление в среднем ухе во время операции повышалось до определенного уровня, затем резко снижалось. После этого вновь можно отметить постепенное повышение давление до определенного уровня. Во время всех операций можно было проследить такое периодическое сочетание повышения и понижения давления в среднем ухе.



Т а б л и ц а 2  
Продолжительность исследования для каждого пациента (мин)

№	Пациент	Продолжительность исследования, мин
1	Пациент А.	84
2	Пациент Л.	78
3	Пациент Э.	80
4	Пациент К. 78	79
5	Пациент Х.	81
6	Пациент Р.	77
7	Пациент Б.	82
8	Пациент К. 82	65
9	Пациент С. 75	74
10	Пациент Н.	83
11	Пациент К. 85	82
12	Пациент Е. 81.	68
13	Пациент Л. 76	80
14	Пациент В.	75
15	Пациент Г.	82
16	Пациент Д.	83
17	Пациент Н. 80	80
18	Пациент Г. 77	81
19	Пациент Е.	86
20	Пациент С.	74

Мы предполагаем, что это происходит вследствие пассивного открытия слуховой трубы.

Максимально повышенное давление в среднем ухе, т. е. давление, достигшее наивысшей точки во время всех операций, было равно 448 мм водного столба. Минимальное давление в среднем ухе, т. е. давление, достигшее наименьшего

уровня после пассивного открытия слуховой трубы, было равно 65 мм водного столба.

На рис. 2 представлено распределение пациентов в зависимости от давления в среднем ухе.

У 17 (85%) пациентов из 20 наблюдалось повышение давления больше +300 мм вод. ст. (рис. 3), что исключает проведение рефлексометрии.

На рис. 3 можно отчетливо увидеть, как давление в среднем ухе на 25-й минуте операции доходит до уровня 350 мм вод. ст. и продолжает в течение всей операции подниматься выше 300 мм вод. ст. 5 раз. Подача закиси азота прекращается на 84-й минуте операции, когда давление в среднем ухе было 167 мм вод. ст., и, несмотря на прекращение подачи закиси азота, продолжается увеличение давления до 200 мм вод. ст. с последующим его снижением.

Из 20 пациентов у 3 (15%) во время операции наблюдалось повышение давления в среднем ухе, не превышающее +300 мм вод. ст. (рис. 4).

На рис. 4 можно проследить за картиной изменения давления в среднем ухе у пациента К. 78, где максимальной точкой уровня давления является 250 мм вод. ст. на 41-й минуте операции. При этом закись азота выключена на 82-й минуте операции и, несмотря на это, давление все равно продолжало нарастать.

В табл. 3 приведены средние значения максимального и минимального давления и среднее значение периода пассивного открытия слуховой трубы в среднем ухе во время операций подслизистой резекции перегородки носа, двухсторонней нижней вазотомии.

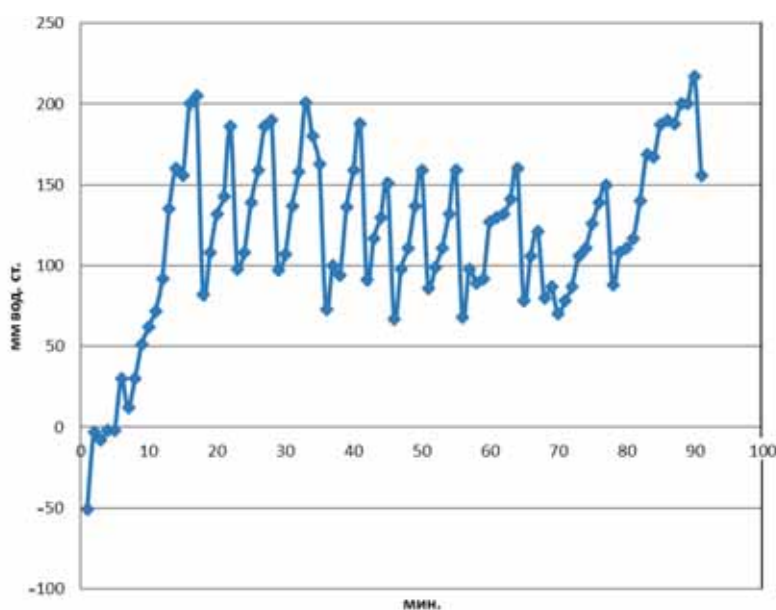


Рис. 1. Изменение давления в среднем ухе во время операции; ось ординат – давление в среднем ухе (мм вод. ст); ось абсцисс – время (мин).



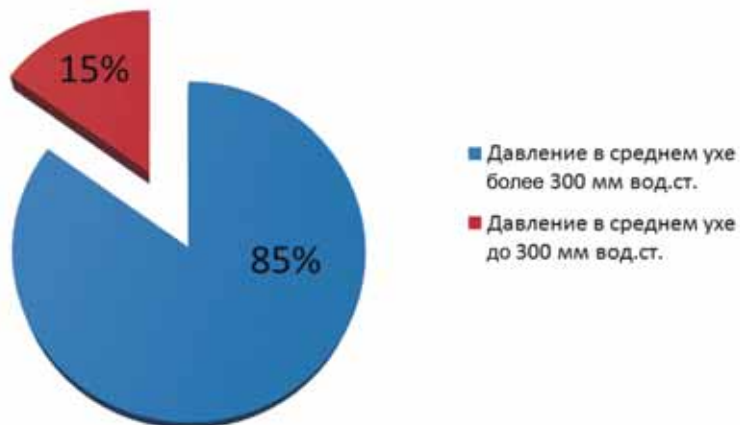


Рис. 2. Распределение пациентов в зависимости от давления в среднем ухе во время операций.

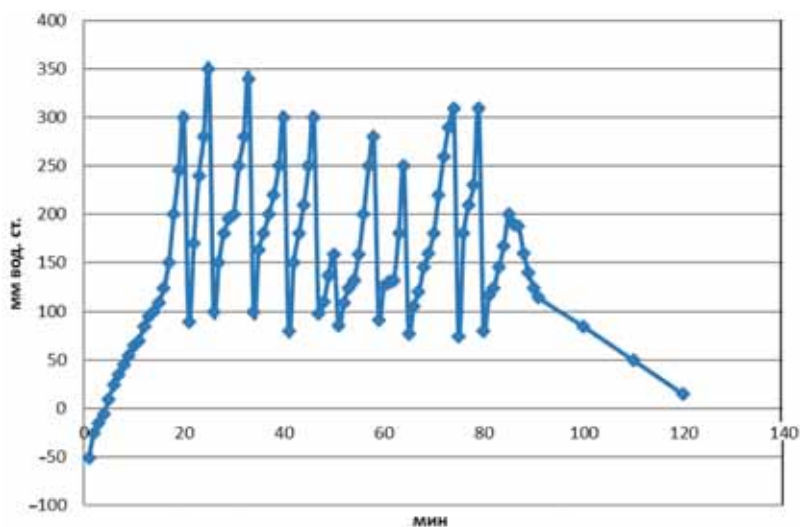


Рис. 3. Картина изменения давления в среднем ухе во время операции под действием закиси азота у пациента А. , где давление достигает более 300 мм вод. ст.; ось ординат – давление в среднем ухе (мм вод. ст); ось абсцисс – длительность операции (мин).

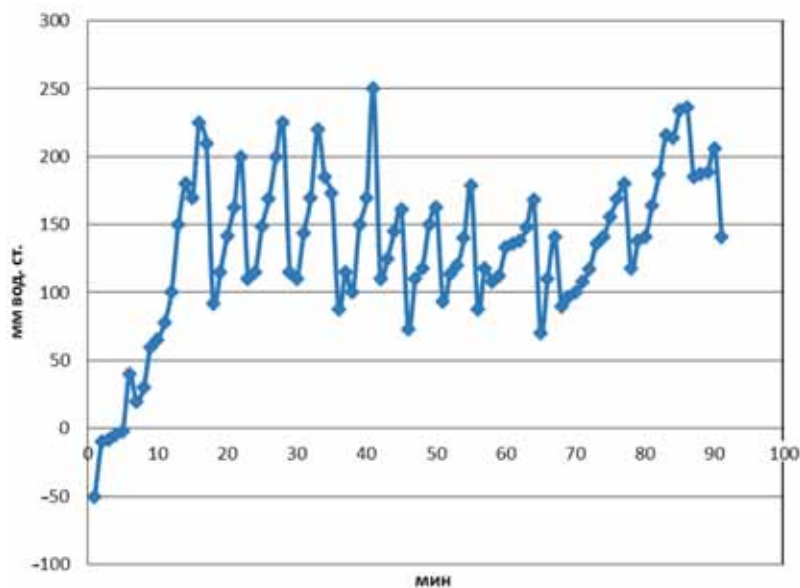


Рис. 4. Картина изменения давления в среднем ухе во время операции под действием закиси азота у пациента К.78. , где давление менее 300 мм вод. ст.; ось ординат – давление в среднем ухе (мм вод. ст); ось абсцисс – время (мин).



Среднее значение максимального и минимального давления в среднем ухе, а также среднее значение периода пассивного открытия слуховой трубы во время операции у 20 пациентов

№ п/п	Пациенты	Среднее значение максимального давления в среднем ухе, мм вод. ст.	Среднее значение минимального давления в среднем ухе, мм вод. ст.	Среднее значение периода пассивного открытия слуховой трубы, мин
1	Пациент А.	311±17	93±8	6±1
2	Пациент Л.	315±20	95±7	7±1
3	Пациент З.	330±14	102±8	10±1
4	Пациент К. 78	324±17	106±8	5,7±0,8
5	Пациент Х.	340±5	97±10	15±3
6	Пациент Р.	258±18	114±18	11±2
7	Пациент Б.	319±185	98±12	5±1
8	Пациент К. 82	305±20	100±15	15±4
9	Пациент С. 75	325±18	95±12	6±1,5
10	Пациент Н.	382±11	205±12	11±1
11	Пациент К. 85	346±4	103±13	12±3,6
12	Пациент Е.	210±17	88±12	6±1
13	Пациент Л. 76	343±4	114±7	6±1
14	Пациент В.	348±4	142±8	6±1
15	Пациент Г.	327±6	99±8	5±2
16	Пациент Д.	350±15	115±12	5±2
17	Пациент Н. 80	325±4	106±4	11±1
18	Пациент Г. 77	262±14	103±9	8±3
19	Пациент Е.	360±6	180±7	8±1
20	Пациент С.	344±6	112±4	7±1

Как можно видеть, из всех пациентов наибольшее давление из всех максимальных давлений было у пациента Н. (448 мм), а наименьшее минимальное давление было – у пациента Е. (88 мм). Наибольший период пассивного открытия слуховой трубы был у пациента К. 82 (15 мин), а наименьший у пациента Д. (5,0 мин).

Во время подслизистой резекции перегородки носа, двусторонней нижней вазотомии с момента введения миорелаксантов пороги стапедиального рефлекса не были зарегистрированы.

Миорелаксанты (лат. *myorelaxantia*; от *мио* – мускул + *relaxans, relaxantis* – ослабляющий, расслабляющий) – лекарственные средства, снижающие тонус скелетной мускулатуры с уменьшением двигательной активности вплоть до полного обездвиживания. Миорелаксанты обеспечивают условия для интубации трахеи. Механизм действия – блокада Н-холинорецепторов в синапсах – прекращает подачу нервного импульса к скелетным мышцам, и мышцы перестают сокращаться. Расслабление идет сверху вниз, от мимических мышц до кончиков пальцев ног. Последним расслабляется диафрагма. Восстановление проводимости идет в обратном порядке. Первым субъективным признаком окончания миорелаксации являются попытки пациента дышать самостоятельно. Признаки полной декураризации: пациент может поднять и удержать голову в течение

5 с, крепко сжать руку и дышать самостоятельно на протяжении 10–15 мин без признаков гипоксии [11, 13, 14].

В СПб НИИ уха, горла и носа для поддержания миоплегии и проведения интубации трахеи и искусственной вентиляции легких во время хирургических операций применяют препараты нимбекс, листенон и эсмирон.

Нимбекс (цисатракурия бесилат) – недеполяризующий бензилизохинолиновый миорелаксант средней продолжительности действия. Начальная доза нимбекса 0,15 мг/кг. Продолжительность эффективной блокады составляет 30 мин. Эсмирон (рокурония бромид) – быстродействующий, средней продолжительности действия недеполяризующий миорелаксант, для которого характерны все типичные фармакологические эффекты препаратов этого класса (курареподобных средств). Начальная доза эсмерона 0,6 мг/кг. Продолжительность эффективной блокады составляет 20 мин. Листенон (суксаметония хлорид) – депполяризующий миорелаксант короткого действия. Вызывает блокаду нервно-мышечной передачи. Взаимодействуя с н-холинорецепторами, вызывает депполяризацию концевой пластинки. Продолжительность действия – 5–10 мин [5, 8].

Во время проведения подслизистой резекции перегородки носа, двусторонней нижней вазотомии под эндотрахеальным наркозом, для

проведения интубации трахеи и искусственной вентиляции легких применяли миорелаксант нимбекс. Тактика применения препарата нимбекс заключается в том, что во время операции по мере окончания времени действия препарата он повторно добавляется. Это объясняет факт отсутствия порогов стапедиального рефлекса в течение всей операции. Первые пороги стапедиального рефлекса были получены через час после окончания операции.

Во время операции кохлеарной имплантации тактика применения миорелаксантов несколько отличается. Для проведения интубации трахеи вместе с подачей азота вводился миорелаксант эсмерон. Продолжительность эффективной блокады составляет 20 мин. В течение этого

времени хирургом проводились антромастоидотомия и задняя тимпанотомия с последующим введением электрода кохлеарного импланта в улитку. За это время действие миорелаксанта на стапедиальную мышцу прекращалось, что не препятствовало проведению интраоперационной рефлексометрии. После проведения рефлексометрии для поддержания искусственной вентиляции легких вводился деполяризующий миорелаксант короткого действия – листенон. Продолжительность эффективной блокады составляет 5–10 мин.

Таким образом, благодаря успешной тактике применения миорелаксантов во время КИ удается обойти действие миорелаксантов и провести объективную интраоперационную рефлексометрию.

### Выводы

1. Давление в среднем ухе под влиянием азота во время операции может повышаться в пределах от 210 до 448 мм вод. ст.
2. При повышении давления в среднем ухе более 300 мм вод. ст. невозможно провести рефлексометрию стандартным импедансометром АА 220.
3. Давление в среднем ухе, достигшее наименьшего уровня после пассивного открытия слуховой трубы, было в пределах от 93 до 205 мм вод. ст.
4. Период пассивного открытия слуховой трубы составлял от 5 до 15 мин, и мы это объясняем клапанным механизмом открытия слуховой трубы во время операций под ингаляционным наркозом.
5. Благодаря успешной тактике применения миорелаксантов во время КИ удается, как правило, не вводить повторную дозу миорелаксантов и успешно проводить как визуальную, так и объективную интраоперационную рефлексометрию.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Азизов Г. Р., Шукина А. А. Интраоперационная регистрация стапедиального рефлекса при кохлеарной имплантации // Рос. оторинолар. – 2012. – № 1. – С. 13–16.
2. Бариляк Р. А., Крук М. Б. Обзор зарубежной литературы по методикам исследования слуховой трубы // Вестн. оторинолар. – 1972. – № 5. – С. 96–102.
3. Бобошко М. Ю., Лопотко А. И. Слуховая труба. – СПб.: Спецлит, 2003. – 360 с.
4. Вульштейн Х. Слухоулучшающие операции. – М.: Медицина, 1972. – 423 с.
5. Калви Т. И., Уильямс Н. Е. Фармакология для анестезиолога. – М.: Медицина, 2007. – С. 150–152.
6. Пальчун В. Т. Оториноларингология: нац. руководство. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. – 960 с.
7. Петровский Б. В. Большая медицинская энциклопедия. – 3-е изд. – М.: Сов. энциклопедия, 1984. – Т. 23. – С. 428–429.
8. Полушин Ю. С. Анестезиология и реаниматология. – СПб.: Спецлит., 2004. – С. 172–173.
9. Солдатов И. Б., Котиленков М. К., Стегунина Л. И. Методы исследования слуховой трубы в амбулаторно-поликлинических учреждениях: метод. рекомендации. – М., 1980. – 11 с.
10. Тарасов Д. И., Федорова О. К., Быкова В. П. Заболевания среднего уха. – М.: Медицина, 1988. – 288 с.
11. Харкевич Д. А. Фармакология: – М.: Медицина. 1998. – 544 с.
12. Bluestone C., Doyle W. J. Anatomy and physiology of Eustachian tube and middle ear related to otitis media // J. Allergy, Clin. Immunol. – 1988. – Vol. 81, N 5, pt. 2. – P. 997–1003.
13. Bowman W. C. Neuromuscular block. – 2006. – Suppl. 1. – P. 147.
14. Cousin M. T. French scientific contributions to anesthesia. Curares and the neuromuscular junction // Hist. Sci. Med. – 2000. – Vol. 34, № 3. – P. 219–230.
15. Doyle W. J. Increases in middle ear pressure resulting from counter-diffusion of oxygen and carbon dioxide into the middle ear of monkeys // Acta Otolaryngol. – 1997. – Vol. 117, N 5. – P. 708–713.
16. Doyle W. J., Alper C. M., Seroky J. T. Trans-mucosal inert gas exchange constants for the monkey middle ear // Auris, Nasus, Larynx. – 1999. – Vol. 26, N 1. – P. 5–12.
17. Ebihara H. Study on middle ear ventilation using positional tympanometry – normal ear // Nippon Jibiinkoka Gakkai Kaiho. – 1995. – Vol. 98, N 6. – P. 1000–1005.
18. Effects of middle ear oxygen and carbon dioxide tensions on eustachian tube ventilatory function / A. Shupak [et al.] // Laryngoscope. – 1996. – Vol. 106, N 2. – P. 221–224.
19. Eustachian tube disfunction after tobacco smoke exposure / M. G. Dubin [et al.] // Otolaryngol. Head Neck Surg. – 2002. – Vol. 126, N 1. – P. 14–19.



20. Felding J. U. Middle ear gas – its composition in the normal and in the tubulated ear: a methodological and clinical study // Acta Otolaryngol. Suppl. Stockh. – 1998. – Vol. 536. – P. 1–57.
21. Jerger J. Clinical experience with impedance audiometry // Arch. Otolaryngol. – 1970. – Vol. 92, N 4. – P. 311–324.
22. Koch U. Die Bedeutung der Tubenmanometrie zur Beurteilung der Tubenfunktion. Vergleich tubenmanometrischer Ergebnisse und kontinuierlicher direkter Mittelohrdruckbestimmungen // Arch. Otorhinolaryng. – 1983. – Vol. 237, N 3. – P. 263–271.
23. Kumazawa T. Autonomic nerve regulation in the eustachian tube function // Auris, Nasus, Larynx. – 1985. – Vol. 12, Suppl. 1. – P. 5–7.
24. Monitoring Eustachian tube opening: preliminary results in normal subjects / M. Mondain [et al.] // Laryngoscope. – 1997. – Vol. 107, N 10. – P. 1414–1419.
25. Physiological gas exchange in the middle ear cavity / Y. Hamada [et al.] // J. Pediatr. Otorhinolaryngol. – 2002. – Vol. 31, N 1. – P. 41–49.
26. Ramirez-Camacho R. A., Jimenez D. Comparative study in tympanoplasties with nitrous oxide anesthesia // Laryngoscope. – 1984. – Vol. 94, N 2. – P. 220–222.
27. Two cases of hearing disorder following general anesthesia / T. Nishida [et al.] // Masui. – 1999. – Vol. 48, N 5. – P. 518–522.

**Кузовков** Владислав Евгеньевич. – докт. мед. наук, руководитель отдела диагностики и реабилитации нарушений слуха Санкт-Петербургского НИИ уха, горла, носа и речи. 190013, Санкт-Петербург; ул. Бронницкая, д. 9; e-mail: v\_kuzovkov@mail.ru- +8(812)-316-25-01

**Азизов** Гадир Рустам оглы – аспирант отдела разработки и внедрения высокотехнологичных методов лечения Санкт-Петербургского НИИ уха, горла, носа и речи. 1900013, Санкт-Петербург, ул. Бронницкая, д. 9, тел.: +8 (812)962-701-43-15, e-mail: ager.nasi@mail.ru

**Петров** Сергей Михайлович- канд. мед. наук, ст.н. с. отдела диагностики и реабилитации нарушений слуха Санкт-Петербургского НИИ уха, горла, носа и речи. 190013, Санкт-Петербург; ул. Бронницкая, д. 9, тел.: +7-911-749-54-46, e-mail: senn2001@mail.ru

**Юрченко** Людмила Васильевна – зав.отд. анестезиологии и реанимации с палатой интенсивной терапии Санкт-Петербургского НИИ уха, горла, носа и речи. 190013, Санкт-Петербург; ул. Бронницкая, д. 9, тел.: 316-39-85, e-mail: LVUrchenko@yandex.ru

**Науменко** Аркадий Николаевич – канд. мед. наук, н. с. отдела разработки и внедрения высокотехнологичных методов лечения Санкт-Петербургского НИИ уха, горла, носа и речи. 190013, г. Санкт-Петербург; ул. Бронницкая, д. 9, тел.: 8-812-3162501, e-mail: naumenko-arkady@mail.ru

**Секлетова** Ирина Тойевна – анестезиолог и реаниматолог отделения анестезиологии и реанимации с палатой интенсивной терапии Санкт-Петербургского НИИ уха, горла, носа и речи. 190013, г. Санкт-Петербург; ул. Бронницкая, д. 9; тел.: 316-39-85, e-mail: irina2969@mail.ru



УДК 616.28-008.12-02-092

**ШУМ В УШАХ: ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ****В. Е. Кузовков, С. М. Мегрелишвили, Я. Л. Щербакова****TINNITUS: ETIOLOGY AND PATHOGENESIS****V. E. Kuzovkov, S. M. Megrelishvili, Y. L. Shcherbakova***ФГБУ «СПБНИИ уха, горла, носа и речи Минздрава РФ»  
(Директор – засл. врач РФ, член-корр. РАМН, проф. Ю. К. Янов)*

В статье освещены вопросы этиологии и патогенеза тиннитуса, который за последнее время является одной из основных отолотических жалоб, известные на современном этапе изучения данной темы.

**Ключевые слова:** тиннитус, вестибулярная шваннома, теория спонтанной отоакустической эмиссии.

**Библиография:** 18 источников.

In the article describe questions of etiology and pathogenesis of the tinnitus, which is lately one of the main otological complaints, known at the present stage of studying the subject.

**Key words:** tinnitus, vestibular schwannoma, theory of spontaneous otoacoustic emission.

**Bibliography:** 18 sources.

При обращении пациента к сурдологу-оториноларингологу основной жалобой (в 80% случаев) является шум в ушах (голове), который либо сочетается со снижением слухового восприятия, либо может возникать при нормальном слухе.

Очень часто снижение слуха протекает незаметно (при его постепенном снижении), но при появлении шума, который может быть назойливым и труднопереносимым, пациент акцентирует внимание на изменении своего состояния, что заставляет его обратиться за помощью к специалисту.

В последнее время ушной шум является одной из основных отолотических проблем, которая может привести, в свою очередь, к развитию или обострению различных соматических и психических заболеваний, в связи с чем изменяется качество жизни [16], могут наблюдаться изменения в поведении (беспокойство, нарушения концентрации, раздражительность, депрессия, бессонница, звуковые галлюцинации, вплоть до суицидальных попыток) [3]. Большинство пациентов с выраженным шумом в ушах отмечают трудности при засыпании в связи с повышенным чувством беспокойства, которое также препятствует повторному засыпанию при пробуждении [5]. Раздражающее воздействие шума не связано с изменением акустического восприятия, но имеет существенную корреляцию с психической симптоматикой [11].

Шум в ушах, или тиннитус, – это фантомное звуковое восприятие, при отсутствии объективного поступающего извне звукового стимула [6]. По данным, полученным в ходе исследования, проведенного в нашей клинике, частота выявления шума в ушах увеличивается с возрастом (после 40 лет), что также подтверждается данными зарубежной литературы [13].

Шум в ушах может быть незначительным, фоновым или громким, раздражающим, заглушающим восприятие окружающих звуков.

Описывая звук, локализация которого может быть различной [шум в ушах (бинауральный или моноуральный), в голове], больные часто сравнивают его со звоном, свистом, гулом проводов, стрекотом цикад, шумом листвы, прибоем и пр. Кроме того, шум может быть постоянным или периодическим, однокомпонентным или многокомпонентным. Однокомпонентный шум – наличие звукового ощущения, которое носит постоянный или периодический характер, тональность и громкость которого постоянны либо незначительно меняются. Многокомпонентный шум – на фоне постоянно присутствующего или периодически возникающего шума (фоновый шум), появляется звук других тональности и громкости, длительность которого также различна, либо это кратковременный звук, либо звук, носящий пульсирующий характер [1].

У большинства пациентов при сочетании снижения слуха с тиннитусом была выявлена корреляция между частотной характеристикой шума и степенью выраженности потери слуха в определенном частотном диапазоне [2]. Однако у пациентов с поражением высших слуховых центров (центральная патология), которые отмечают нарушение разборчивости речи в шуме и ощущают шум в ушах, при проведении тональной пороговой аудиометрии и аудиометрии в широком диапазоне частот было выявлено нормальное состояние слуха [17].

Обычно шум в ушах принято разделять на две категории: субъективный и объективный. По классификации А. И. Лопотко с соавт., субъективный ушной шум был назван неэмиссионным, а объективный – эмиссионным [1].



Объективный (эмиссионный) шум характеризуется тем, что восприятие звука возможно не только пациентом, но и окружающими, в противоположность тому, что при субъективном (неэмиссионном) шуме звук воспринимается только самим пациентом [17]. Некоторые зарубежные авторы при описании субъективного ушного шума используют термин «тиннитус», а термин «соматосаунд» (somatosound) – применительно к описанию объективного шума в ушах [2].

Помимо разделения шума на объективный и субъективный, необходима его градация по степени обременительности для пациента. По степени обременительности ушной шум разделяют на компенсированный (воспринимается только в тишине и не ухудшает качество жизни пациента) и декомпенсированный (воспринимается как в тишине, так и в шуме и значительно ухудшает качество жизни пациента).

Шум в ушах – это полиэтиологическое состояние. Источниками объективного шума могут быть различные структуры органа слуха, полости черепа и шеи, в то время как субъективный шум связан с повышением фоновой активности на любом уровне слухового проводящего пути [1].

Основные причины возникновения эмиссионных и неэмиссионных шумов приведены в таблице [1].

Следовательно, шум в ушах сам по себе не является заболеванием, а является одним из симптомов какого-либо состояния организма человека. Отологическими причинами могут быть шумовая травма, пресбиакузис, отосклероз, различные формы отитов, инородное тело наружного слухового прохода, болезнь Меньера и др. Неврологические причины включают черепно-мозговую травму [18], множественный очаговый склероз, невринома слухового нерва (или, по некоторым авторам, вестибулярную шванному) или другие опухоли мостомозжечкового угла. Инфекционные заболевания, приводящие к появлению шума, – это сред-

ний гнойный отит, осложнения болезни Лайма, менингита, сифилиса и других инфекционных и воспалительных заболеваний, которые поражают слуховой анализатор. Помимо всего перечисленного, шум в ушах может быть последствием применения различных лекарственных препаратов, таких как салицилаты, нестероидные противовоспалительные средства, аминогликозиды, петлевые диуретики, а также препараты, используемые при лечении гематологических заболеваний (цисплатин, винкристин). Кроме того, дисфункция височно-нижнечелюстного сустава и другие стоматологические нарушения также могут быть причиной появления шума в ушах. Часто же в основе возникновения тиннитуса лежат не соматические причины, а психическое состояние пациента. Однако в 40% случаев причину возникновения шума выяснить все же не удастся [5].

Одностороннее поражение слухового анализатора всегдастораживает сурдолога, особенно при повышении порогов восприятия в высокочастотном диапазоне в сочетании с нарушением разборчивости речи, в отношении наличия опухолевых образований [обычно предполагается невринома слухового нерва (вестибулярная шваннома) или менингиома] [10]. Тем не менее часто одностороннее снижение слуха не связано с опасными для жизни заболеваниями [2].

Двустороннее поражение слухового анализатора может быть связано с пресбиакузисом, длительным шумовым воздействием, эндолимфатическим гидропсом, а также с сосудистыми нарушениями в лабиринте [2].

Как было указано выше, тиннитус является симптомом различных заболеваний, это предполагает то, что различные структуры нервной системы в той или иной степени вовлекаются в процесс его формирования.

Существуют различные теории, объясняющие возникновение тиннитуса в зависимости от локализации нарушений:

Т а б л и ц а  
Причины возникновения эмиссионных и неэмиссионных шумов (Лопотко А. И. с соавт., 2006.)

Шум	Причины
Объективный «эмиссионный» пульсирующий	Новообразования (гломерулы опухоли, менингиома, аденома, гемангиома); сосудистые поражения (приобретенные повреждения сонной и позвоночной артерий, врожденные аномалии, внутричерепные аномалии крупных вен шеи, черепа, приобретенные повреждения магистральных вен шеи и черепа, развитие интракраниальной гипертензии)
непульсирующий	Клонус и спазм m. tensoris tympani; клонус глоточных мышц; дисфункция височно-нижнечелюстного сустава)
Субъективный, неэмиссионный	Пресбиакузис; шумовая травма; воздействие лекарственных препаратов (неототоксических и ототоксических); болезнь Меньера; опухоли мостомозжечкового угла (невринома слухового нерва, менингиома); заболевания среднего уха (острые средние отиты, серозные и экссудативные отиты, хронические средние отиты); опухоли височной кости

1) изменения в периферическом отделе слухового анализатора: теория спонтанной отоакустической эмиссии, теория «края», дискордантная теория;

2) изменения в центральном отделе слухового анализатора: теория дорзального слухового ядра, теория слуховой пластичности и теория перекрестных связей;

3) изменения в соматосенсорной системе;

4) изменения в лимбической и вегетативной нервной системе;

5) нейротрансмиттеры.

#### **Изменения в периферическом отделе слухового анализатора**

##### *Теория спонтанной отоакустической эмиссии*

Спонтанная отоакустическая эмиссия (СОАЭ) впервые была обнаружена D. T. Kemp и представляет собой незначительные акустические сигналы, генерируемые электромоторной активностью наружных волосковых клеток (НВК) улитки и распространяющиеся в наружный слуховой проход. Эти сигналы обычно не слышны, но при нарушении стабильности в периферическом отделе слухового анализатора могут восприниматься как шум [15]. Шум в результате спонтанной отоакустической эмиссии обычно умеренный, как правило, не сочетается со снижением слуха [17]. По мере увеличения порогов слухового восприятия шум может редуцироваться, следовательно, спонтанная отоакустическая эмиссия не является причиной тиннитуса у пациентов при снижении слуха 35 дБ и более [14]. Таким образом, данная теория полностью не объясняет механизма возникновения шума.

##### *Теория «края»*

Теория «края», также известная как теория контраста, предполагает, что тиннитус возникает в результате усиления спонтанной активности в краевой зоне, которая представляет собой переход от наружных волосковых клеток кортиевого органа с относительно нормальной морфологией и функцией в апикальной части к поврежденным наружным волосковым клеткам базальной части. Теория «края» может быть объяснена дискордантной теорией [17].

##### *Дискордантная теория*

Согласно дискордантной теории, которая была предложена P. J. Jastreboff в 1991 году, тиннитус возникает в результате несогласованной активности поврежденных НВК и интактных ВВК органа Корти. Интенсивный шум, ототоксические препараты поражают преимущественно НВК в базальной части улитки, а затем уже идет поражение ВВК.

Внутренние волосковые клетки являются рецепторными клетками, и их иннервируют практически все приводящие волокна слухового нерва (95%) [5]. Напротив, НВК яв-

ляются «механическими усилителями» для слабых звуков, обеспечивающими их усиление до 50 дБ. Практически всегда НВК повреждаются в большей степени, нежели ВВК, что проявляется в растормаживании нейронов дорзального слухового ядра (ДСЯ). Спонтанная активность усиливается, когда нейроны в дорзальном слуховом ядре возбуждаются от ВВК, а не от поврежденных НВК, и это проявляется как тиннитус [5]. Ушной шум, возникший в результате шумовой травмы, несомненно, напрямую связан с несогласованностью между НВК и ВВК, и в данном случае эта теория полностью себя оправдывает. У глухих людей этого не наблюдается, так как погибают и НВК, и ВВК, таким образом, шума не возникает. Однако при усилении влияния центральной нервной системы шум может присутствовать и у глухих людей [7]. Поэтому, когда у пациента имеется тиннитус центрального генеза, например после пересечения слухового нерва, дискордантная теория несостоятельна.

#### **Изменения в центральном отделе слухового анализатора**

##### *Теория дорзального слухового ядра*

Дорзальное слуховое ядро может рассматриваться как источник генерации шумовых сигналов. Повреждение наружных волосковых клеток может приводить к реорганизации в дорзальном слуховом ядре и, как результат, к его гиперактивности [8]. Уменьшение прохождения импульсов по слуховому нерву приводит к растормаживанию дорзального слухового ядра и увеличению спонтанной активности в центральном отделе слухового анализатора, что проявляется шумом [9]. Повреждение внутренних волосковых клеток предотвращает гиперактивность дорзального слухового ядра [12].

##### *Теория слуховой пластичности*

В соответствии с теорией пластичности поражение улитки усиливает нейронную активность в центральном отделе слухового анализатора. Слуховая пластичность проявляется в результате наличия aberrantных путей и тиннитус, в данном случае сравнивается в фантомными болями, возникающими в ампутированной конечности. Шум может генерироваться в височной доле, в слуховой коре головного мозга или в нижних буграх четверохолмия. Способность некоторых пациентов целенаправленно модулировать шум, активируя соматосенсорную систему, вероятно, связана с пластическими изменениями, которые приводят к развитию aberrantных связей между слуховой и соматосенсорной системами в головном мозге этих пациентов [17].

##### *Теория перекрестных связей*

В соответствии с теорией перекрестных связей, когда волокна слухового нерва интактны, развиваются искусственные синапсы (названные



перекрестными) между отдельными волокнами слухового нерва в результате фазы захвата спонтанной активности групп слуховых нейронов. При отсутствии звукового стимула, поступающего извне, эти сформированные нейронные структуры напоминают структуры, которые возбуждаются в ответ на «реальный» звуковой импульс [12]. Черепно-мозговые нервы очень чувствительны к компрессии. При компрессии возникает перекрест между волокнами нерва и разрушается миелин, который их покрывает, устанавливаются эмфатические связи между ними. Вестибулокохлеарный нерв покрыт миелином на всем своем протяжении и является крайне уязвимым к компрессии со стороны кровеносных сосудов или опухолей (например, вестибулярной шванномы). Компрессия и, как следствие, образование эмфатических связей могут приводить к появлению шума, если синхронные случайные вспышки активности в слуховом нерве воспринимаются как звук [12].

#### **Изменения в соматосенсорной системе**

Активность дорзального слухового ядра может быть также вызвана влиянием структур, не относящихся к слуховой системе. Однако соматосенсорная система – это единственная сенсорная система, которая может способствовать образованию шума (например, при синдроме височно-нижнечелюстного сустава, постхлыстовом синдроме). Соматический шум вызывается растормаживанием ипсилатерального дорзального слухового ядра, которое является промежуточным звеном хода нервных волокон, тела кле-

ток которых располагаются в ипсилатеральном медулярном соматосенсорном ядре. Эти нейроны получают импульсы от близлежащих спинномозгового пути тройничного нерва, клиновидного пучка, а также от лицевого, блуждающего и языкоглоточного нервов, которые иннервируют среднее и внутреннее ухо. Болевые сигналы от улитки проводятся по волокнам кохлеарного нерва и могут быть восприняты центральной нервной системой как тиннитус. Гипотетически соматический шум может возникать в результате того, что определенные нервы головы и шеи локализируются в головном мозге рядом с областями, отвечающими за слуховое восприятие [17].

#### **Изменения в лимбической и вегетативной нервной системе**

Все выше перечисленные теории не объясняют, почему некоторые пациенты страдают от шума в ушах, а другие нет. Более 80% пациентов, испытывающих шум в ушах, не воспринимают его как негативный звук, и в данном случае происходит спонтанное привыкание к шуму. На подсознательном уровне тиннитус может прогрессивно усиливаться, независимо от осознания пациента, в результате усиления активности лимбической и вегетативной нервной систем. И в этом случае, шум становится существенной проблемой для пациента.

#### **Нейротрансмиттеры**

Есть данные, подтверждающие, что многочисленные кохлеарные нейротрансмиттеры, такие как гамма-аминомасляная кислота, серотонин, допамин, глутамат, могут быть причастными к появлению шума в ушах [4].

#### **Выводы**

Причины возникновения и механизмы развития тиннитуса весьма разнообразны. Тиннитус – это не заболевание, а симптом многих состояний, которые протекают в организме больного, в связи с чем необходимо комплексное обследование пациента с использованием современных методов и привлечением специалистов смежных специальностей.

Продолжение, освещающее вопросы назначения необходимых диагностических методов обследования данной группы пациентов и способов коррекции тиннитуса, будет представлено в следующем номере.

#### **ЛИТЕРАТУРА**

1. Лопотко А. И., Приходько Е. А., Мельник А. М. Шум в ушах. – СПб., 2006. – 278 с.
2. Dobie R. A. Overview: suffering from tinnitus // In: Snow JB. Tinnitus: theory and management. – Ontario: BC Decker Inc. – 2004. – P. 1–7.
3. Fioretti A., Eibenstein A., Fusetti M. New trends in tinnitus management // The Open Neurology Journal. – 2011. – Vol. 5. – P. 12–17.
4. Fornaro M., Martino M. Tinnitus psychopharmacology: A comprehensive review of its pathomechanisms and management // Neuropsychiatric Disease and Treatment. – 2010. – Vol. 6 – P. 209–218.
5. Henry J. A. Audiologic Assessment // In: Snow JB. Tinnitus: theory and management. – Ontario: BC Decker Inc. – 2004. – P. 220–236.
6. Jastreboff P. J. Phantom auditory perception (tinnitus): mechanisms of generation and perception // Neurosci. Res. – 1990. – Vol. 8. – P. 221–254.
7. Jastreboff P. J., Jastreboff M. M. Tinnitus retraining therapy // In: Snow JB. Tinnitus: theory and management. – Ontario: BC Decker Inc. – 2004. – P. 295–309.
8. Kaltenbach J. A., Zhang J., Zacharek M.A. Neural correlates of tinnitus // In: Snow JB. Tinnitus: theory and management. – Ontario: BC Decker Inc. – 2004. – P. 141–161.





9. Levine R. A. Somatic (craniocervical) tinnitus and the dorsal cochlear nucleus hypothesis // Am. J. Otolaryngol. – 1999. – Vol. 20. – P. 351–362.
10. Lockwood A. H., Salvi R. J., Burkard R. F. Tinnitus // N. Engl. J. Med. – 2002. – Vol. 347. – P. 904–910.
11. Luxon L. M. Tinnitus: its causes, diagnosis, and treatment // BMJ. – 1993. – Vol. 306. – P. 1490–1491.
12. Moller A. R. Pathophysiology of tinnitus // Ann. Otol. Rhinol. Laryngol. – 1984. – Vol. 93. – P. 39–44.
13. Occupational hearing loss in Washington state, 1984–1991: II. Morbidity and associated costs / W. E. Daniell [et al.] // Am. J. Ind. Med. – 1998. – Vol. 33. – P. 529–536.
14. Otoacoustic emissions in ears with hearing loss / R. Probst [et al.] // Am. J. Otolaryngol. – 1987. – Vol. 8. – P. 73–81.
15. Penner M. J. Audible and annoying spontaneous otoacoustic emissions. A case study // Arch Otolaryngol. Head Neck Surg. – 1988. – Vol. 114. – P. 150–153.
16. The role of zinc in management of tinnitus / S. Yetiser [et al.] // Auris Nasus Larynx. – 2002. – Vol. 29. – P. 329–333.
17. Tinnitus: characteristics, causes, mechanisms, and treatments / B. I. Han [et al.] // J. Clin. Neurol. – 2009. – Vol. 5 – № 1 – P. 11–19.
18. Trauma-Associated Tinnitus: Audiological, Demographic and Clinical Characteristics / P. M. Kreuzer [et al.] // PLOS ONE. – 2012. – Vol. 7. – N 9. – e45599.

**Кузовков** Владислав Евгеньевич – докт. мед. наук, зав. отделом диагностики и реабилитации нарушений слуха НИИЛОР. 190013, Санкт-Петербург, ул. Бронницкая, д. 9; тел.: 8(812)317-84-42, e-mail: 3178442@mail.ru

**Мегрелишвили** Спартак Михайлович – зав. сурдологическим отделением НИИЛОР. 190013, Санкт-Петербург, ул. Бронницкая, д. 9; тел.: 8(812)316-28-83, e-mail: 3162883@mail.ru

**Щербакова** Яна Леонидовна – врач-сурдолог-оториноларинголог НИИЛОР. 190013, Санкт-Петербург, ул. Бронницкая, д. 9; тел.: 8(812)316-45-79, e-mail: shcherbakova\_ya@mail.ru

УДК 616.212.5-007.251-089.844-005.6

## ОЦЕНКА УРОВНЯ Д-ДИМЕРА ПРИ ХИРУРГИЧЕСКОМ ЗАКРЫТИИ СТОЙКИХ ДЕФЕКТОВ ПЕРЕГОРОДКИ НОСА

Н. Л. Кунельская<sup>1</sup>, Г. Ю. Царапкин<sup>1</sup>, О. В. Марголин<sup>2</sup>, М. Е. Артемьев<sup>1</sup>, М. Ю. Поляева<sup>1</sup>, С. А. Васильев<sup>2</sup>

## ESTIMATION OF D-DIMER LEVEL DURING SURGICAL TREATMENT OF LASTING NASAL SEPTUM PERFORATION

N. L. Kunelskaya, G. Yu. Tsarapkin, O. V. Margolin, M. E. Artemjev, M. Yu. Polyayeva, S. A. Vasiliev

<sup>1</sup> ГБУЗ «Московский научно-практический центр оториноларингологии им. Л. И. Свержевского» Департамента здравоохранения города Москвы  
(Директор – проф. А. И. Крюков)

<sup>2</sup> ФГБУ «Гематологический научный центр Минздрава России», Москва  
(Директор – акад. РАМН, проф. В. Г. Савченко)

Проведен анализ изменений клинических, биохимических и коагуляционных показателей крови в результате хирургического лечения 104 больных с патологией ЛОР-органов. Выявлено, что при пластическом закрытии перфорации перегородки носа Д-димер является специфическим гематологическим признаком, отражающим явление послеоперационного тромбоза сосудов мукоперихондриальных (периостальных) локусов. На основании проведенного исследования авторы рекомендуют с профилактической целью применять низкомолекулярные гепарины при хирургическом закрытии перфорации перегородки носа.

**Ключевые слова:** Д-димер, перфорация перегородки носа, гепарин, тромбоз, септопластика.

**Библиография:** 11 источников.

The analysis of changes of clinical, biochemical and coagulative changes in blood tests as a result of surgical treatment of 104 patients with pathology of ENT organs was carried out. It is revealed that during plastic closing



of perforation of nasal septum D-dimer is the specific hematologic test refer to the phenomenon of postoperative thrombosis of vessels of mukoperihondrial/-periosteal flaps. On the basis of the conducted research authors recommend to apply low-molecular heparins during surgical treatment of nasal septum perforation with the preventive purpose.

**Key words:** D-dimer, nasal septum perforation, heparinum, thrombosis, septoplasty.

**Bibliography:** 11 sources.

К большинству органов человеческого организма применимо высказывание D. Y. Wang – «форма следует за функцией» [11]. Но в отношении верхних дыхательных путей можно сказать, что здесь функция почти всегда зависит от формы. Врожденные аномалии, деформации и посттравматические дефекты изменяют нормальную архитектуру органов, вызывая нарушение проведения воздуха и развитие патологических состояний со стороны других систем организма человека [2, 4]. Реконструкция поврежденного ЛОРоргана – наиболее сложный аспект в оториноларингологии. Конечно, искусство выполнения таких операций базируется на многолетнем опыте хирурга, подкрепленном знанием пластической хирургии и трансплантологии. Но результат хирургического лечения такого контингента больных напрямую зависит от возможности регулирования заживления.

Хотя законы раневого процесса в большинстве случаев носят универсальный характер, следует признать, что не всегда можно добиться качественной тканевой репарации. Такой нерешенной проблемой в оториноларингологии является вопрос состоятельности пластического закрытия перфораций перегородки носа. За более чем 45-летнюю историю предложено около 30 способов пластического восстановления целостности перегородки носа. Успешные исходы хирургического лечения септальных перфораций находятся в сопоставимом диапазоне и составляют 83–86% от общего числа прооперированных больных [10]. Возможно, приводимые результаты лечения дискуссионны, если рассматривать их в контексте статьи A. Y. Goh и S. S. Hussain „Different surgical treatments for nasal septal perforation and their outcomes” [9]. Нами был задан следующий вопрос: «Если операция выполнена правильно с соблюдением всех „законов”, тогда по какой причине практически с одинаковой частотой в области пластического закрытия перфорации перегородки носа не происходит приживления собственных тканей»? Ответ, конечно же, не может быть односложным. Основными факторами, ведущими к несостоятельности пластики перфораций перегородки носа, являются нарушение кровоснабжения и микроциркуляции в тканях полости носа, вызванные хирургическим вмешательством. Мы сталкиваемся с объективными трудностями в изучении причин послеоперационного сосудистого коллапса в мукоперихондрии

полости носа. Методика лазерной доплеровской флоуметрии микрососудов слизистой оболочки полости носа далека от совершенства. Ее результаты могут привести к некорректным суждениям, которые констатируют следствие, а не причину возникшего патологического состояния. На наш взгляд, научный поиск необходимо вести в изучении ответной реакции организма на хирургическое вмешательство. В этой связи мы решили опереться на учение о гомеостазе, которое несет в себе такие постулаты, как «любое внешнее воздействие на открытую систему вызывает обратный ответ», при этом «результатирующий эффект от определенного действия может отличаться от того, который ожидается», а его регистрация зависит от уровня развития науки [5].

Современные методы исследования позволяют нам приблизиться к пониманию как физиологических, так и патологических процессов, которые происходят в человеческом организме. Флагманом в этом вопросе является биоинженерия. Фундаментальные исследования в этой области, внедренные в клиническую практику (молекулярные маркеры, биомаркеры), дают возможность врачу безошибочно ставить диагноз, прогнозировать течение заболевания и осуществлять мониторинг эффективности проводимого лечения. В настоящее время под биологическим маркером понимают потенциально детектируемый параметр, измерение которого отличается высокими точностью, надежностью и воспроизводимостью, что позволяет отражать состояние здоровья, напряженность физиологических процессов, величину риска или факт развития заболевания. В рутинной практике (рекомендации Biomarkers Definitions Working Group [6]) биологические маркеры разделяют на три основных типа, которые зависят от ассоциации с клиническими исходами заболеваний. Тип 0 – маркеры естественной эволюции заболевания (микроальбуминурия, уровень глюкозы натощак, HbA1c, маркеры дисфункции эндотелия, С-реактивный протеин). Тип I – маркеры, отражающий эффект терапевтической интервенции (активность металлопротеиназ, маркеры оксидантного стресса и провоспалительной активации). Тип II – биомаркеры суррогатных конечных точек (тропонины, D-димер) [6].

**Цель работы.** Выявление специфических гематологических признаков, отражающих патологические процессы в мукоперихондриальных (периостальных) лоскутах и имеющих

высокую клиническую значимость при пластическом закрытии перфорации перегородки носа.

**Пациенты и методы.** Научную работу мы проводили совместно с лабораторией клинической коагулологии Гематологического научного центра (Москва). Под нашим наблюдением с 2008 по 2012 г. находилось 104 пациента, госпитализированных в клинику МНПЦ оториноларингологии им. Л. И. Свержевского для планового хирургического лечения. Женщин было 48, мужчин – 56. Возраст – от 16 до 52 лет. В исследование были включены больные со следующими нозологическими формами:

- перфорация перегородки носа – 21 человек;
- деформация перегородки носа и вазомоторный ринит (нейровегетативная форма) – 14 больных;
- деформация перегородки носа и гипертрофический ринит (фиброзная гипертрофия нижних носовых раковин) – 16 пациентов;
- вазомоторный ринит (нейровегетативная форма) – 12 больных;
- гипертрофический ринит – 8 пациентов;
- хронический средний отит (мезотимпанит) – 14 человек;
- хронический средний отит (эпитимпанит) – 2 пациента;
- хронический тонзиллит – 10 больных;
- хронический гайморит (киста верхнечелюстной пазухи) – 7 человек.

Всем пациентам нами было проведено хирургическое лечение, соответствующее нозологической форме. Срок наблюдения составил 30 дней. Забор венозной крови проводили перед хирургическим лечением, на 1, 5, 10, 15 и 30-е сутки после операции. В лабораторных условиях мы изучили ответ организма больного на хирургическое вмешательство по изменениям в клинических, биохимических и коагуляционных показателях крови. Количество эритроцитов (RBC), концентрация гемоглобина (HGB) и гематокрит (HCT) объективизировали нам интраоперационную потерю крови. Острую фазу воспаления и состояние системы гемостаза мы мониторировали по С-реактивному белку (СРБ) – индикатору острой фазы воспалительного ответа, активированному частичному тромбопластиновому времени (АЧТВ), протромбиновому индексу (ПТИ) и фибриногену, отражающим коагуляционный гемостаз, международному нормализационному отношению (МНО) – показателю состояния антикоагулянтной системы, D-димеру – маркеру фибринолитической системы гемостаза.

В зависимости от вида хирургического лечения мы выделили три группы:

- 1-я (основная группа) – больные с пластическим закрытием перфорации перегородки носа (21 человек);

- 2-я (контрольная группа) – 50 человек – пациенты с нереконструктивными эндоназальными вмешательствами (септопластика, подслизистая лазерная вапоризация нижних носовых раковин, конхотомия);

- 3-я (контрольная группа) – больные с хирургическим лечением патологии глотки, уха и гайморовой пазухи (33 человека).

Необходимо отметить, что у больных 1-й группы перфорация перегородки носа локализовалась в передне-среднем отделе и ее диаметр варьировал от 0,5 до 2,0 см. Всем пациентам основной группы мы провели пластику септального дефекта перемещенными бипедикулярными муконхондриальными лоскутами, которые фиксировали внахлест «обратными» П-образными швами. Во время операции в область дефекта мы реимплантировали дезинтегрированный хрящ или фрагмент перпендикулярной пластинки. На завершающем этапе хирургического вмешательства восстановленную нами перегородку носа мы экранировали семиугольными септальными стендами, изготовленными из силикона. Оригинальные сплинты мы фиксировали в полости носа по методике А. И. Крюкова и соавт. [1]. Срок стентирования перегородки носа составлял 30 суток. Антибактериальную терапию (цефтриаксан 1,0 в сутки) мы проводили в течение 5 дней. Ежедневный туалет и анемизация слизистой оболочки полости носа – 10 дней после операции. Далее больные самостоятельно орошали полость носа физиологическим раствором в течение всего срока шинирования перегородки носа.

Предоперационное обследование больных показало, что во всех случаях исследуемые показатели соответствовали референсным: RBC –  $4,30 \pm 0,12 \times 10^{12}/л$ ; HGB –  $126,68 \pm 3,12$  г/л; HCT –  $37,92 \pm 1,04\%$ ; CRP –  $2,14 \pm 0,17$  мг/л; АЧТВ –  $26,93 \pm 0,34$ "; ПТИ –  $95,24 \pm 0,11$ ; фибриноген –  $3,71 \pm 0,15$  г/л; МНО –  $1,06 \pm 0,01$ ; D-димер –  $81,47 \pm 16,12$  нг/мл ( $p < 0,01$ ). Данные результаты легли в основу сравнительного анализа нашей работы.

Динамика изменений RBC, HGB и HCT во всех группах не имела статистически достоверного различия по сравнению с исходными значениями.

СРБ изменялся равнонаправленно, при этом его максимальные значения зафиксированы нами в 1-е сутки после операции: в 1-й группе больных концентрация СРБ была равна  $17,37 \pm 2,14$  мг/л, что на 43,47% ( $9,82 \pm 1,85$  мг/л) и 35,12% ( $11,27 \pm 1,54$  мг/л) больше, чем во 2-й и 3-й группах соответственно ( $p < 0,001$ ). До 5-го дня лечения концентрация СРБ находилась в пределах условного «плато» ( $\sigma_1 = 0,77$ ,  $\sigma_2 = 0,24$ ,  $\sigma_3 = 0,97$ ), после которого следует его проградентное снижение. В 1-й группе значения СРБ до-



стигали референсного уровня на  $21 \pm 1,4$  дня лечения. У пациентов 2-й и 3-й групп – на  $15 \pm 0,7$  и  $17 \pm 1,3$  дня соответственно ( $p < 0,05$ ).

Динамика изменений уровня D-димера в 1-й группе имела существенное различие по сравнению с пациентами 2-й и 3-й групп. У больных основной группы в 1-е сутки наблюдения его концентрация повышалась в 3,8 раза от исходного и составила  $312,74 \pm 8,23$  нг/мл, что на 9,4% выше нормы ( $p < 0,01$ ). Далее концентрация D-димера в крови больных 1-й группы продолжала повышаться на 20,4% и к 5-му дню лечения достигала своего максимума –  $376,61 \pm 6,18$  нг/мл ( $p < 0,05$ ). С 5-е по 10-е сутки нами зафиксировано динамическое «плато», после чего D-димер устойчиво снижался, достигая референсной границы (286 нг/мл) к  $13 \pm 0,7$  дня лечения. Во 2-й и 3-й группах больных за весь период наблюдения концентрация D-димера находилась в пределах референсного диапазона (до 286 нг/мл) с максимальным повышением до  $152,17 \pm 7,28$  и  $161,08$  нг/мл соответственно на 5-е сутки после операции ( $p < 0,05$ ).

Значения АЧТВ в трех группах не выходили за пределы нормального диапазона (24" – 34"). У пациентов 1-й группы АЧТВ к 1-м суткам наблюдения снижалось до  $26,13 \pm 0,04$ " ( $p < 0,05$ ). К 5-му дню лечения АЧТВ повышалось на 10% и составляло  $28,73 \pm 0,11$ " ( $p < 0,05$ ). В последующие 5 суток исследуемый показатель снижался до исходного уровня. Во 2-й и 3-й группах пациентов АЧТВ синергично повышалось в течение первых 5 дней после хирургического вмешательства и в конечном итоге составило  $28,07 \pm 0,14$ " и  $27,34 \pm 0,09$ " соответственно ( $p < 0,05$ ). Далее значения АЧТВ у этих больных возвращались к исходным параметрам.

Изменения ПТИ после хирургического вмешательства во всех группах больных не имели статистически достоверного различия от исходного значения. Полученные нами результаты представляли динамическое «плато»:  $\sigma_1 = 0,84$ ,  $\sigma_2 = 0,42$ ,  $\sigma_3 = 0,37$ .

Концентрация фибриногена у пациентов 1-й группы в 1-е сутки после операции повышалась на 65% и составляла  $6,12 \pm 0,04$  г/л, что на 53% выше нормы ( $p < 0,01$ ). До 10-го дня лечения исследуемый показатель находился на постоянном уровне ( $\sigma = 0,07$ ), после чего его концентрация прогредиентно снижалась с достижением референсной границы к  $23 \pm 1,3$  дня лечения ( $p < 0,05$ ). У больных 2-й группы концентрация фибриногена в 1-е сутки после операции повышалась на 30,5% и составила  $4,84 \pm 0,07$  г/л ( $p < 0,05$ ). Данный результат на 21% превышал нормальное значение. Далее отмечается динамическое «плато» ( $\sigma = 0,12$ ), которое продолжалось до 10-го дня наблюдений. Затем концентрация фибриногена постепенно снижалась, достигая референсной грани-

цы к  $18 \pm 0,9$  суток лечения. В 3-й группе больных максимум фибриногена зафиксирован нами в 1-й день после операции ( $5,45 \pm 0,14$  г/л), после чего его концентрация прогредиентно снижалась, достигая границы нормы к  $20 \pm 1,3$  дня лечения ( $p < 0,05$ ).

В 1-е сутки после операции у пациентов 1-й группы МНО повышалось на 1,2% и составило  $1,08 \pm 0,001$  ( $p > 0,05$ ). Далее отмечалось динамическое снижение исследуемого показателя на 20,4% с достижением минимального значения  $0,86 \pm 0,002$  на 10 день наблюдения ( $p < 0,05$ ). Затем МНО стремилось к исходному уровню. Полный период наблюдения за МНО у пациентов 2-й и 3-й групп характеризовался отсутствием динамических изменений в полученных значениях ( $\sigma = 0,012$ ).

Проведя анализ полученных результатов, мы установили, что у больных, которым провели пластическое закрытие септальной перфорации, хирургическое вмешательство вызывало выраженное местное воспаление, гиперкоагуляцию и появление микротромбов в сосудах мукоперихондральных лоскутов. О наличии в организме пациентов 1-й группы нерастворимых тромбов, состоящих из поперечношнитога фибрина, свидетельствовало стремительное повышение D-димера в 1-е сутки после операции со значениями, превышающими референсные в течение 13 дней. Длительное увеличение концентрации фибриногена у пациентов 1-й группы, также как и увеличение СРБ и D-димеров, свидетельствует о наличии воспалительно-гиперкоагуляционного процесса, приводящего к тромбообразованию. Так как в группах сравнения данное явление отсутствовало, обнаруженный нами феномен косвенно отражает патофизиологический процесс в перемещенных мукоперихондриальных лоскутах, развивающийся вследствие операции и связанный, по-видимому, с особенностями кровоснабжения перегородки носа. Микротромбоз, возникающий локально в тканях перегородки носа и приводящий к ишемическому синдрому, несомненно, негативно влияет на заживление пластически восстановленного органа.

На основании полученных результатов нами разработан алгоритм профилактики послеоперационного микротромбирования в сосудах трансплантата у больных, перенесших пластическое закрытие перфорации перегородки носа перемещенными мукоперихондриальными лоскутами. Неспецифическая профилактика должна включать в себя щадящие методики хирургического вмешательства, рациональную фиксацию тканей при помощи хирургических швов, исключение внутриносовой компрессионной травмы (бес-тампонное ведение раннего послеоперационного периода или применение щадящих методов там-

понады) и экранирование зоны хирургического вмешательства септальными стентами. За основу специфической профилактики нами принят «золотой стандарт» превентивных мер борьбы с послеоперационным венозным тромбозом (ВТ) в общей хирургии, травматологии, онкологии и гинекологии. Профилактика тромбообразования проводится на разных этапах хирургического лечения. При этом использование препаратов, тем или иным образом препятствующих формированию нерастворимых тромбов, всегда сопряжено с высоким риском геморрагических осложнений. Способность удержать баланс между полезными и побочными эффектами антитромботических препаратов зависит преимущественно от искусства врача, его умения управлять действием этих лекарственных средств. В многочисленных исследованиях были показаны эффективность и безопасность применения низкомолекулярных гепаринов (НМГ) и синтетических пентасахаридов для профилактики послеоперационного ВТ. НМГ обладают выраженной антитромботической активностью, при этом в отличие от нефракционированного (высокомолекулярного) гепарина максимально лишены таких побочных эффектов, как высокий риск геморрагических осложнений, гепариновой тромбоцитопении и остеопороза. НМГ не обладают антитромбиновым свойством

и, следовательно, не вызывают гипокоагуляции. Противотромботический эффект НМГ в основном зависит от его влияния на фактор Ха [3, 7]. В нашей стране среди НМГ чаще всего используют надропарин, дальтепарин и эноксапарин. Сферы применения этих препаратов в настоящее время четко очерчены. Высокая биодоступность НМГ определяет возможность введения профилактических доз препарата в течение 7–10 дней (1–2 раза в сутки) без какого-либо лабораторного контроля [7, 8]. Специфическая терапия может быть дополнена приемом дезагрегантов (пентоксифиллин или курантил), которые рекомендуется назначать после прекращения введения НМГ с профилактическим курсом не менее 3–4 недель.

С профилактической целью нами применена терапия НМГ у 6 пациентов с септальными перфорациями. Так как, по нашим данным, у этого контингента больных высокий риск развития послеоперационных микротромбозов, мы применили максимально допустимую профилактическую дозу эноксапарина – 40 мг (4000 антиХа МЕ/0,4 мл) 1 раз в сутки. Препарат вводили подкожно за 2 ч до операции с дальнейшим продолжением в течение 10 дней. Нами не отмечено повышенной кровоточивости тканей как во время операции, так и на дальнейших этапах проводимого лечения.

### Выводы

Феномен повышения D-димера у пациентов на ранних сроках после хирургического закрытия перфорации перегородки носа свидетельствует о развитии микротромбозов в сосудах мукоперихондральных (периостальных) лоскутов и требует специфической медикаментозной профилактики низкомолекулярными гепаринами.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Крюков А. И., Царапкин Г. Ю., Туровский А. Б. Оригинальный способ определения формы и фиксации септальных стентов // Вестн. оторинолар. – 2008. – № 3. – С. 42–45.
2. Пискунов С. З., Пискунов Г. З. Клиническая ринология. – М.: Миклош, 2002. – 390 с.
3. Профилактика послеоперационных венозных тромбоэмболических осложнений в российских стационарах (предварительные результаты проекта «Территория безопасности») / В. С. Савельев [и др.] // Флебология. – 2010. – № 3. – С. 7–12.
4. Юнина А. И. Травмы органов шеи и их осложнения. – М.: Медицина. – 1972. – 207 с.
5. Ярошевский М. Г., Чеснокова С. А. Уолтер Кеннон. – М.: Наука, 1976. – 376 с.
6. Biomarkers Definitions Working Group. Biomarkers and surrogate endpoints: preferred definitions and conceptual framework // Clin. Pharmacol. Ther. – 2001. – Vol. 69, N 3. – P. 89–95.
7. Clinical and economic outcomes in patients at risk of venous thromboembolism receiving appropriate enoxaparin or unfractionated heparin prophylaxis / A. N. Amin [et al.] // Thromb Haemost. – 2009. – Vol. 102, N 2. – P. 321–326.
8. D-dimer for venous thromboembolism diagnosis: 20 years later / M. Righini [et al.] // Journal of thrombosis and haemostasis. – 2008. – Vol. 6, N 7. – P. 1058–1071.
9. Goh A. Y., Hussain S. S. Different surgical treatments for nasal septal perforation and their outcomes // J. Laryngol. Otol. – 2007. – Vol. 121, N 5. – P. 419–426.
10. Surgical treatment of nasal septal perforations. Our experience / M. Re [et al.] // Acta Otorhinolaryngol. Ital. – 2006. – Vol. 26, N 2. – P. 102–109.
11. Wang D. Y., Pang Y. T., Yeoh K. H. What you need to know--objective assessment of nasal patency-why it is important // Singapore Med. J. – 1999. – Vol. 40, N 3. – P. 186–187.

**Кунельская** Наталья Леонидовна – докт. мед. наук, профессор, заместитель директора Московского научно-практического центра оториноларингологии им Л. И. Свержевского Департамента здравоохранения Москвы. 117152, Москва, Загородное шоссе, д.18 «а», стр. 2; тел.: 8(495)633-92-26, e-mail: lorcentr@mtu-net.ru



**Царапкин** Григорий Юрьевич – канд. мед. наук, ст. н. с. Московского НПЦО им. Л. И. Свержевского Департамента здравоохранения Москвы

**Артемьев** Михаил Евгеньевич – канд. мед. наук, ст. н. с. Московского НПЦО им. Л. И. Свержевского Департамента здравоохранения Москвы

**Поляева** Мария Юрьевна – канд. мед. наук, н. с. Московского НПЦО им. Л. И. Свержевского Департамента здравоохранения Москвы

**Марголин** Олег Викторович – канд. мед. наук, врач-гематолог Гематологического научного центра Минздрава России. 125167, Москва, Новый Зыковский проезд, д. 4; тел.: 8(495)612-23-61, e-mail: margolinOV@gmail.com

**Васильев** Сергей Александрович – докт. мед. наук, профессор, зав. лабораторией клинической коагулологии Гематологического научного центра Минздрава России. 125167, Москва, Новый Зыковский проезд, д. 4, тел.: 8(495)613-26-81, e-mail: vasiliev@blood.ru

УДК 616.831.1-006.6-036.22(470.67)

## КЛИНИКО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ РАКА ОРГАНОВ ГОЛОВЫ И ШЕИ У НАСЕЛЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ ДАГЕСТАН

М. Г. Маджидов, Ю. А. Джамалудинов, А. К. Гаджиева, А. С. Ахмедов

## CLINICAL AND EPIDEMIOLOGICAL ASPECTS OF CANCER OF THE HEAD AND NECK BETWEEN POPULATION IN DAGESTAN REPUBLIC

M. G. Madjidov, Yu. A. Djamaludinov, A. K. Gadjiyev, A. S. Akhmedov

ГБОУ ВПО «Дагестанская государственная медицинская академия», г. Махачкала  
(Ректор – проф. А. О. Османов)

ГБУ «Дагестанский республиканский онкологический диспансер» МЗ Республики Дагестан,  
г. Махачкала

(Главный врач – канд. мед. наук А. Г. Терещенко)

Заболеемость раком органов головы и шеи имеет территориальные особенности. Южный регион России – Республика Дагестан (РД) – характеризуется наличием трех климатогеографических зон, где проживает 2,6 млн человек полиэтнического населения: равнина, предгорье, горы.

Рак органов головы и шеи наиболее часто выявляется у жителей равнинной зоны. Преимущественно болеют мужчины, жители городов.

Ведущим методом лечения больных раком органов головы и шеи в РД остается лучевая терапия с низким показателем отдаленных результатов. Этому способствует отсутствие в регионе специализированного хирургического отделения. Несмотря на это, в РД успешно внедрены оперативные методы лечения больных раком органов головы и шеи.

**Ключевые слова:** рак органов головы и шеи, клиничко-эпидемиологические аспекты, Республика Дагестан.

**Библиография:** 5 источников.

The incidence of cancer of the head and neck is particularly territorial. Southern region of Russia – Republic of Dagestan (RD) is characterized by three climatic zones, home to 2,6 million multi-ethnic populations: the plains, foothills and mountains.

Cancer of the head and neck most commonly diagnosed in residents of the plains area. Mostly man is sick. Among patients with predominant population of the cities that are located in the plains area. The leading treatment for patients with cancer of the head and neck radiation therapy remains a taxiway with low long-term results. This is facilitated by the absence in the region specialized surgical department. Nevertheless, the EP has successfully implemented the operational methods of treatment of patients with cancer of the head and neck.

**Key words:** cancer of head and neck, clinical and epidemiological aspects, the Republic of Dagestan.

**Bibliography:** 5 sources.

В структуре злокачественных новообразований (ЗНО) за последние 20 лет отмечается рост удельного веса больных раком органов головы и шеи. Однако эти показатели заметно колеблются как во всем мире, так и в различных регионах Российской Федерации [2, 5].

Причиной такого роста и распространенности ЗНО в целом и рака головы и шеи в частности

многие исследователи считают особенности образа жизни, влияние окружающей среды, наследственность [1, 4].

Территория южного региона России – Республики Дагестан – характеризуется наличием трех климатических зон (равнина, предгорье, горы), где проживают более 2,6 млн человек. Число этнических групп более 30, сельское на-

селение составляет 60,2% , городское – 39,8%. Условия проживания в республике не способствуют повышению санитарного благополучия жителей. Население республики «стареет» из-за усиления миграции молодежи из республики в поисках работы, количество безработных составляет 28,8% трудоспособного населения. По валовому региональному продукту на душу населения РД находится на 78-м месте в Российской Федерации. Природные и антропогенные элементы экологической системы РД – страны гор – свидетельствуют о неблагополучии и отягощенности ее, особенно на территории равнинной зоны. На этом фоне отмечается увеличение распространенности курения и приема алкоголя среди населения республики.

Результаты мониторинга свидетельствуют о применении большим количеством населения республики воды с повышенным содержанием мышьяка, о высоких уровнях загрязнения атмосферного воздуха сернистым газом, пылью, окислами азота, особенно в городах РД [3].

**Пациенты и методы исследования.** За период 2006–2010 гг. в клинику онкологии Дагестанской государственной медицинской академии на базе Дагестанского республиканского онкологического диспансера обратилось 568 больных раком органов головы и шеи.

В целях выработки единых критериев по отношению к больным с разным постадийным развитием заболевания, получившим различные виды лечения, был составлен кодификатор, содержащий 115 признаков, каждый из которых имеет разное количество градаций. Все данные были закодированы и занесены в таблицы признаков при обработке историй болезни, амбулаторных и лучевых карт для изучения непосредственных и отдаленных результатов лечения.

Анализ проводился по полу, возрасту, месту жительства, специальности больных. Показатели заболеваемости и смертности изучали на основании данных статистического управления РД.

Результаты исследования подвергнуты статистическому анализу с применением пакета прикладных программ Statistica-6,0 фирмы Stat Soft, Inc. 1984–2001. Количественные данные, полученные по ходу исследования (их количество более 20), предварительно оценены на вид

распределения применением критерия согласия Колмогорова–Смирнова. При нормальном (гаусово) распределении изучаемый параметр представлен в виде среднего значения  $M$  и стандартного отклонения  $s$  (форма представления  $M \pm s$ ). В иных случаях изучаемый параметр представлен медианой ( $Me$ ) и квартилями [форма представления:  $Me$  (ниж. кв., верх. кв.)]. Качественные признаки представлены через таблицы частот наблюдений. Для проверки выдвинутых гипотез в зависимости от вида распределения каждого признака и в зависимости от условий применимости каждого конкретного критерия использованы  $t$ -критерий Стьюдента, парный  $t$ -критерий, критерий Хи-квадрат, а также расчет доверительных интервалов и другие критерии.

**Результаты исследования и их обсуждение.** За изучаемый период в онкологическом диспансере обследовались и получили специализированное лечение 568 больных раком органов головы и шеи. Наиболее частое заболевание – рак гортани – 63%, на втором месте находится рак глотки – 28%, а на третьем – носа и придаточных пазух – 9%. Мужчины болеют в 6–8 раз чаще, чем женщины, в зависимости от локализации опухоли. Морфологическую верификацию проводили всем больным, и в 96% случаях диагностирован плоскоклеточный рак. Заболеваемость раком ЛОР-органов растет – в 2006 г. она составила 2,0 на 100 000 населения, а в 2010 г. – 2,4.

Подобная тенденция отмечается и по смертности. Так, если в 2006 г. она равна 1,7, то в 2010 г. – 2,1.

Изучена распространенность рака органов головы и шеи по разным климатогеографическим (равнина, предгорье, горы), а также экологическим (северная, центральная и южная) зонам республики. Полученные данные приведены в табл. 1.

Согласно данным табл. 1 наиболее часто рак органов головы и шеи встречается среди населения РД, проживающего на равнинной зоне – 48,8%. Проведено изучение среднемноголетних интенсивных показателей (ИП) заболеваемости раком головы и шеи среди городского и сельского населения РД (рис.).

Как видно из рисунка, среднемноголетние интенсивные показатели рака органов головы и шеи населения городов РД в 2,6 раза больше, чем

Таблица 1  
Распространенность рака органов головы и шеи среди населения РД в зависимости от окружающей среды

Климатогеографические зоны РД					
Равнина		Предгорье		Горы	
Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
277	48,8	171	30,1	120	21,1

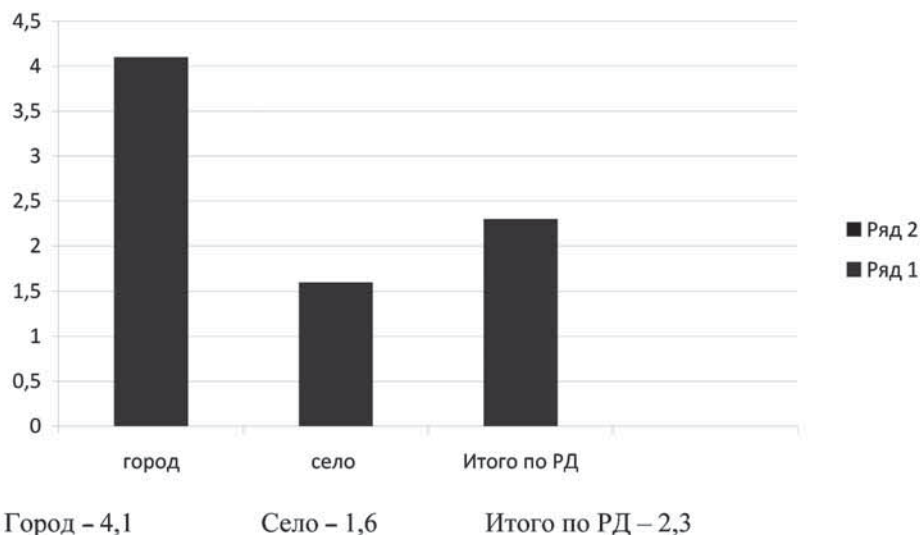


Рис. Среднемноголетние показатели заболеваемости раком органов головы и шеи городского и сельского населения РД за 2006–2010 гг.

Таблица 2

Данные хирургического лечения

Операция	Число больных	
	Абсолют.	%
Ларингэктомия	16	19,1
Резекция гортаноглотки	13	15,5
Резекция гортани	11	13,1
Резекция нижней губы	14	16,7
Фасциально-фулярное иссечение	19	22,6
Резекция языка	7	8,3
Резекция альвеолярного отростка нижней челюсти	4	4,7
<i>Всего</i>	84	100,0

населения сельской местности и в 1,8 раза больше, чем по РД, а в сельской местности – в 1,4 раза меньше, чем в среднем по РД. За последние годы в Республиканском онкологическом диспансере в условиях отсутствия специализированного отделения нами внедрены комбинированные методы лечения больных с опухолями головы и шеи (табл. 2).

Необходимо отметить то, что основным методом лечения ЛОР-онкологических больных в РД остается лучевая терапия (85,2%), что приводит к низким показателям отдаленных результатов: 7–12% 5-летней выживаемости, тогда как комбинированное и комплексное лечение позволяет довести эти цифры до 46–52%.

**Выводы**

Распространенность рака органов головы и шеи в РД неоднородная и зависит от климатогеографических зон проживания населения.

Среднемноголетняя заболеваемость раком головы и шеи у городского населения заметно выше, чем у сельского населения, что может быть обусловлено ухудшением экологической обстановки в городах РД.

Ведущим методом лечения больных раком органов головы и шеи остается лучевая терапия (более 80%), однако успешно внедрены и некоторые хирургические методы. Но без специализированного отделения эти показатели остаются скромными (около 20%).



ЛИТЕРАТУРА

1. Капустина Т. А., Буренков Г. И., Киштеева В. А. Этнические аспекты распространенности хронической патологии ЛОР-органов у взрослого коренного и пришлого городского населения Хакасии // Вестн. оторинолар. – № 6. – 2009. – С. 46–49.
2. Омариева Э. Я. Санитарно-эпидемиологическая обстановка в Республике Дагестан / Мат. науч.-практ. конф. «Гигиена окружающей среды и охрана здоровья южных регионов России». – Махачкала, 2010. – С. 8–10.
3. Чиссов В. И., Старинский В. В., Петрова Г. В. Злокачественные новообразования в России в 2007 году. – М.: МНИОМИ им. П. А. Герцена, 2009. – 244 с.
4. Grand William B. Air pollution in relation to US. Cancer mortality rates: An ecologic study; Likely role carbonaceous aerosols and polycyclic aromatic hydrocarbons // Anticancer Res. – 2009. – Vol. 29. – N 9. – P. 3537–3545.
5. Shanghai jiaotongdaxue xuebao Yixue ban / Chen Tao [et al.] // J. Shanghai Jiatong Univ. Med. Sci. – 2009. – N 2. – P. 252–255.

**Джамалудинов Юнускади Асхабалиевич** – докт. мед. наук, профессор каф. оториноларингологии Дагестанской ГМА. Республика Дагестан, 367000, Махачкала, ул. Ленина д. 1; тел.: 8-928-230-50-71

**Маджидов Магомед Гаджиевич** – докт. мед. наук, профессор каф. онкологии Дагестанской ГМА. Республика Дагестан, 367000, Махачкала, ул. Ленина д. 1; тел.: 8-928-532-22-56

**Гаджиева Аида Камилевна** – соискатель ученой степени каф. онкологии Дагестанской ГМА. Республика Дагестан, 367000, ул. Ленина д. 1; тел.: 8-963-401-44-93

**Ахмедов Абдулнасыр Семедович** – соискатель ученой степени каф. онкологии Дагестанской ГМА. Республика Дагестан, 367000, ул. Ленина д. 1; тел.: 8-928-512-64-92

УДК 616.211-007.29-089.844

## МЕТОДЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ РИНОЛОРДОЗА ПРИ КОМБИНИРОВАННЫХ ДЕФОРМАЦИЯХ НОСА

**В. А. Медведев**

## METHODS OF SURGICAL TREATMENT OF RHINOLORDOSIS AT THE COMBINED DEFORMATIONS OF A NOSE

**V. A. Medvedev**

ГБУ РО «Городская клиническая больница № 11», г. Рязань  
(Главный врач – Е. М. Есакова)

Смещение и деформация имплантата при пластике по поводу седловидного носа являются наиболее частыми осложнениями и составляют 16,2% от общего числа осложнений восстановительной ринопластики. Сложность операции значительно увеличивается при ринолордозе, комбинированном с другими деформациями носа.

Проведен сравнительный анализ косметических результатов и осложнений ринопластических операций, произведенных по двум разным технологиям пациентам с ринолордозом, комбинированным с другими деформациями носа.

В основной группе (33 пациента) фиксация имплантата осуществлялась с использованием чрескожной шовной технологии. В контрольной группе (33 пациента) фиксация имплантата производилась путем его введения в узкий тоннель. Анализ результатов операций и их осложнений в двух группах показал, что обе технологии одинаково эффективны и сводят к минимуму риск осложнений ринопластики.

**Ключевые слова:** ринолордоз, ринопластика, хрящевой имплантат.

**Библиография:** 7 источников.

Displacement and deformation implant at plastic concerning saddle nose deformity are the most often complications and make 16,2% from general number of complications of the reconstructive rhinoplasty. The complexity of operation is considerably increased at rhinolordosis, combined with other deformations of a nose.

The comparative analysis of cosmetic results and complications of rhinoplastic operations made on two different technologies to the patients with rhinolordosis, combined with other deformations of a nose is carried out.

In the basic group (33 patients) the fixing implant was carried out with use of transcutaneous suture technology. In control group (33 patients) the fixing implant was made by its introduction in a narrow tunnel.



The analysis of results of operations and their complications in two groups has shown, that both technologies are equally effective and reduce to a minimum risk of complications rhinoplasty.

**Key words:** rhinolordosis, rhinoplasty, cartilaginous implant.

**Bibliografy:** 7 sources.

Известно, что пациенты с ринолордозом составляют около 50% от всех больных с деформациями носа [4]. Довольно часто встречается ринолордоз, комбинированный с другими носовыми деформациями (риносколиозом, ринокифозом, ринокифосколиозом, рубцами носа и др.). Обычно для пластики седловидного носа используется перегородочный аутохрящ.

Однако далеко не каждая операция при ринолордозе оказывается успешной. К осложнениям при применении хрящевых аутотрансплантатов относятся: неправильное положение, смещение, резорбция, скручивание, визуализация контуров, инфекция, кальцификация и оссификация, деформация и атрофия мягких тканей [7]. Многие авторы указывают на неудовлетворительные результаты применения аутохрящевых имплантатов при пластике седловидного носа [5, 6] из-за смещения или разворота имплантата в мягкотканом ложе.

Существуют данные о том, что осложнения в виде смещения или деформации имплантата составляют 16,2% от общего числа осложнений восстановительной ринопластики [1].

Причем наибольшее количество осложнений наблюдается у больных с комбинированными посттравматическими деформациями носа, которым в связи со сложностью в ходе операции требовалось использовать имплантацию тканей. Осложнения, связанные с имплантацией, составили более половины случаев. Смещение или деформация имплантата были основной причиной неудовлетворительного результата операции [2].

Таким образом, смещение имплантата является наиболее вероятным осложнением ринопластики, производимой по поводу ринолордоза, комбинированного с другими деформациями носа. При этом для планирования операции принципиально определить: возможно ли проведение вмешательства без широкой отслойки мягких тканей от костно-хрящевых структур наружного носа или же отслойка на большой площади необходима для проведения других этапов ринопластики. Это обстоятельство, по нашему мнению, определяет выбор способа фиксации хрящевого имплантата.

**Цель исследования.** Изучить косметическую эффективность ринопластик, произведенных с фиксацией хрящевых перегородочных имплантатов через кожу у пациентов с ринолордозом, комбинированным с другими деформациями носа, и сопоставить полученные результаты с хорошо зарекомендовавшей себя технологией тоннельной фиксации имплантата [3].

**Пациенты и методы исследования.** Для устранения западения спинки носа мы используем аутохрящевые перегородочные имплантаты в виде сшитых между собой пластинок хряща. При недостатке собственного материала применяем донорский хрящ, взятый у обследованных пациентов (ВИЧ, RW, гепатиты В и С).

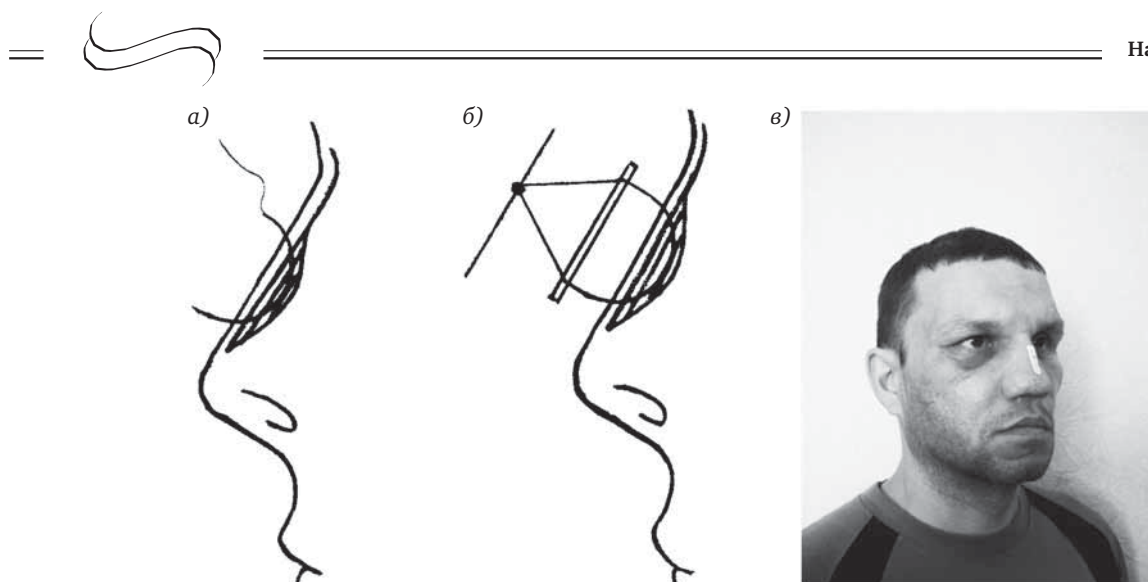
Изучены косметические результаты ринопластических операций, связанных с чрескожной фиксацией хрящевого имплантата у больных с ринолордозом, комбинированным с другими деформациями носа, а также проведен сравнительный анализ полученных результатов с результатами ринопластик, выполненных путем фиксации имплантата в узком тоннеле у пациентов с ринолордозом, комбинированным с риносколиозом.

Обследованы 66 пациентов с ринолордозом, комбинированным с другими деформациями носа, которым за период с 2007 по 2012 гг. в ГКБ № 11 г. Рязани произведены ринопластические вмешательства с использованием хрящевых имплантатов.

Контрольную группу составили 33 пациента с ринолордозом, комбинированным с деформацией носа в виде риносколиоза, у которых не требовалась широкая отслойка мягких тканей от костно-хрящевых структур носа. В контрольной группе фиксацию хрящевого имплантата выполняли введением его в ложе, строго соответствующее размерам и форме изготовленного хрящевого имплантата. Подобная технология использовалась нами при комбинации в виде ринолордоза и сколиоза, когда остеотомии производились через созданные для этого тоннели, а имплантат вводился в пятый, специально сформированный для него, тоннель [3].

Основную группу составили 33 пациента с ринолордозом, комбинированным с другими деформациями носа (ринокифозом, ринокифосколиозом, рубцами носа и деформациями концевого отдела носа), у которых отслойка мягких тканей была необходима для резекции горба носа, проведения остеотомий по поводу риносколиоза или для других манипуляций. В данной группе фиксация хрящевого имплантата осуществлялась через кожу.

Техника чрескожной шовной фиксации имплантата сводится к следующему. После предварительного формирования вкладыша в виде сшитых между собой пластинок хряща, а также примерки его снаружи к месту западения спинки носа имплантат вводят под кожу в место западения и прошивают через кожу (рис. 1, а). При



**Рис. 1.** Чрескожная шовная фиксация имплантата (а – введение иглы через кожу и имплантат; б – стягивание шва над пластиной; в – внешний вид больного с фиксированным имплантатом без лонгеты).

этом снаружи концы нити пролен 5–0 связываются над предварительно подготовленной тонкой пластмассовой пластиной с двумя небольшими отверстиями (рис 1, б). Последнее необходимо для того, чтобы нить не оставляла следов на коже, которые затем могут остаться в виде тонкого рубца, соединяющего точки вкола и выкола иглы. Перед наложением лонгеты пластину покрывают непромокаемым пластырем Omnifilm для предотвращения попадания инфекции с кожи и лонгеты в область ложа имплантата. Потом на всю спинку носа наносят тканевой пластырь, на который затем накладывают гипсовую лонгету.

#### **Результаты исследования и их обсуждение.**

В исследуемых группах тяжелых и опасных для жизни больных осложнений не было. В контрольной группе, где использовалась тоннельная имплантация (33 больных), выявлен 1 случай смещения имплантата (3,0%). В 1 случае у пациентки с сахарным диабетом длительно сохранялся отек кожи и клетчатки в месте введенного хряща (3%). Это потребовало назначения антибиотика (цефотаксим 1,0 внутримышечно 2 раза в сутки в течение 7 дней). После спадения отека получен хороший косметический эффект. Больная наблюдалась до 2 лет после операции. В основной группе, где применялась шовная чрескожная технология фиксации имплантата (33 пациента), также выявлен 1 случай его смещения (3,0%). Однако во второй группе зафиксировано одно наблюдение, при котором произошло нагноение в месте имплантации (3,0%). При этом производилось вскрытие очага нагноения, выполнялись перевязки с местным введением антибиотика (цефтазидим) в отслоенное ложе и введением антибиотика внутримышечно (цефотаксим 1,0–2 раза в сутки в течение 7 дней). В последнем случае имплантат был сохранен и желаемый косметический эффект был достигнут.

Таким образом, процент осложнений, связанных со смещением имплантата в основной группе, где применялась чрескожная шовная технология фиксации имплантата, оказался таким же, как в контрольной группе, где использовалась хорошо зарекомендовавшая себя тоннельная методика (по 3,0%). В то же время в 1 при использовании чрескожной шовной методики отмечен один случай нагноения в ложе имплантата, что после лечения привело к выздоровлению и хорошему косметическому результату.

Приводим один из примеров риносептопластики с вмешательством на нижних носовых раковинах у пациента с ринолордозом, ринокифосколиозом, искривлением перегородки носа и хроническим гипертрофическим ринитом.

*Пациент П., 34 года (история болезни № 12040704), находился в ГКБ № 11 г. Рязани с 10.04.2012 г. по 20.04.2012 г. с диагнозом: комбинированная посттравматическая деформация носа (ринолордоз, сколиоз, кифоз), искривление перегородки носа, хронический гипертрофический ринит (кавернозная форма).*

*При поступлении жаловался на деформацию носа, затрудненное носовое дыхание. Anamnesis morbi. Около 6 лет назад перенес травму носа, полученную в результате удара во время драки. За врачебной помощью не обращался. С тех пор отмечает изменение формы носа и затруднение носового дыхания. St. localis. Выраженная деформация носа в виде западения спинки ниже костного горба, девиации носа влево. Носовое дыхание затруднено, асимметрично. Кaudальный отдел хряща перегородки носа отсутствует, выраженное искривление перегородки носа в виде вывиха хрящевого отдела вправо и костных гребней. Нижние носовые раковины увеличены в размерах, гиперемированы. При обра-*



**Рис. 2.** Больной до (а–в) и после (z–e) операции.

ботке 0,1% раствором адреналина гидрохлорида раковины практически не сокращаются.

11.04.2012 г. под эндотрахеальным наркозом произведены риносептопластика, двусторонняя нижняя турбинопластика. Операция выполнялась с использованием чрескожной шовной методики фиксации имплантата. Осложнений в послеоперационном периоде не было. 20.04.2012 г.

больной выписан в удовлетворительном состоянии.

На рис. 2, а–в больной до операции. На рис. 2, z–e больной через 6 месяцев после операции.

При контрольных осмотрах через 2 и 6 месяцев: спинка носа не западает, по средней линии; перегородка носа ровная, носовые раковины не увеличены. Носовое дыхание свободное.

### Выводы

Чрескожная шовная технология фиксации имплантата при ринолордозе в комбинации с другими деформациями носа, требующими широкой отслойки мягких тканей, является не менее эффективной, чем тоннельная методика фиксации имплантата при ринолордозе, комбинированном с риносколиозом. Однако при использовании чрескожной фиксации имплантата необходимо соблюдать ряд мер по предотвращению нагноения в месте имплантации. Обе технологии фиксации имплантата имеют строгие показания.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Гюсан А. О. Восстановительная риносептопластика. СПб.: Диалог, 2000. – 137 с.
2. Гюсан А. О. Ретроспективный анализ осложнений ринопластики // Рос. ринология. – 2011. – № 2. – С. 35–37.
3. Медведев В. А. Особенности риносептопластики при сочетании риносколиоза с ринолордозом и искривлением перегородки носа // Там же. – 2006. – № 3. – С. 16–19.
4. Михельсон Н. М. Несколько замечаний по поводу исправления седловидных носов // Вестн. оторинолар. – 1952. – № 1. – С. 67–68.
5. Consantian M. B. Rhinoplasty: craft and magic. V. 1. St. Louis, Missouri: Quality Medical Publishing, Inc., 2009. – 824 p.
6. Gunter J. R., Rohrich R. J., Adams W. P. Jr. Dallas rhinoplasty: nasal surgery by the masters. St. Louis, Missouri: Quality medical Publishing, Inc, 2007. – 644 p.



7. Tebbets J. B. Rethinking the logic and techniques of primary tip rhinoplasty // Clin. Plast. Surgery. – 1996. – Vol. 23. – N 2. – P. 245–253.

**Медведев** Валерий Анатольевич – канд. мед. наук, зав. оториноларингологическим отделением Городской клинической больницы № 11. 390037, г. Рязань, ул. Новоселов, д. 26/17, тел.: 8-4912-41-24-49, e-mail: meddmit@mail.ru

УДК: 616. 22-007. 271-036. 12: 612. 013: 301. 065

## ПРАКТИЧЕСКИЙ ОПЫТ ИЗУЧЕНИЯ КАЧЕСТВА ЖИЗНИ БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМИ СТЕНОЗИРУЮЩИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ГОРТАНИ

И. В. Мрочко, А. А. Корнеенков

### PRACTICAL EXPERIENCE OF STUDYING OF QUALITY OF LIFE OF PATIENTS BY CHRONIC STENOSING DISEASES OF A LARYNX

I. V. Mrochko, A. A. Korneenkov

ГБОУ ВПО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет»

(Зав. каф. оториноларингологии – проф. Э. А. Цветков)

ФГБУ «Санкт-Петербургский НИИ уха горла носа и речи Минздрава России»

(Директор – засл. врач РФ, член-корр. РАМН, проф. Ю. К. Янов)

Изучен состав физиологических и социальных факторов, влияющих на состояние больного хроническими стенозирующими заболеваниями гортани. Исходя из положений концепции качества жизни в медицине разработан специализированный инструмент исследования качества жизни – опросник «Хронические стенозирующие заболевания гортани», проведено психометрическое обоснование и представлен опыт его практического применения. Обоснована необходимость более широкой оценки клинического состояния пациентов, страдающих стенозом дыхательного пути на основании клинических, социально-психологических факторов с позиций концепции качества жизни в медицине.

**Ключевые слова:** хронические стенозы гортани, качество жизни, опросник.

**Библиография:** 4 источника.

The structure of physiological and social factors influencing a condition of the patient is studied by chronic stenosing diseases of a larynx. Proceeding from provisions of the concept of quality of life in medicine the specialized instrument of research of quality of life – a questionnaire "Chronic stenosing diseases of a larynx" is developed, psychometric justification is carried out and experience of its practical application is presented. Need of wider assessment of a clinical condition of patients suffering a stenosis of a respiratory way on the basis of clinical, social and psychological factors from positions of the concept of quality of life in medicine is proved.

**Key words:** chronic stenoses of a larynx, quality of life, questionnaire.

**Bibliography:** 4 sources.

Хронические стенозы гортани – одна из самых сложных проблем в оториноларингологии и реконструктивной хирургии ЛОР-органов [1]. Она остается актуальной, несмотря на значительные успехи, достигнутые за последние десятилетия в области реконструктивной хирургии органов шеи. Одними из сложных сторон данной проблемы являются адекватная оценка тяжести состояния больного, выбор и обоснование методов лечения, конечная оценка эффективности принятых реабилитационных мер. Современная медицина предлагает использовать в качестве критерия перечисленных аспектов понятие качества жизни (КЖ), связанное с болезнью. Составляющими КЖ называют: психологическое благополучие, социальное благополучие, физическое благополучие, духовное благополучие

[3]. Методологические основы исследования КЖ включают в себя ряд пунктов:

- разработка протокола исследования;
- выбор инструмента исследования;
- сбор данных;
- формирование базы данных;
- шкалирование данных опросника;
- статистическая обработка данных;
- анализ и интерпретация результатов [2].

**Результаты исследования.** Созданный нами протокол содержал в себе требования, ограничивающие состав изучаемой нозологии, порядок разработки и валидации инструментов исследования КЖ, формальные требования к последовательности и объему научной работы. В исследование на базе ЛОР-отделения клинической больницы Санкт-Петербургского государственно-



го педиатрического медицинского университета и ЛОР-отделения Мариинской больницы Санкт-Петербурга включены 128 пациентов, страдающих хроническими заболеваниями гортани, вызванными рубцовыми, паралитическими, рубцово-паралитическими стенозами, доброкачественными новообразованиями и дегенеративно-пролиферативными заболеваниями гортани вне зависимости от наличия постоянной трахеостомы, перенесенных ранее хирургических или иных методов лечения. В исследуемой группе было 68 мужчин (53% исследуемых пациентов), женщин – 60 (47%). Возрастной состав охватывал лиц социально активного возраста от 16 до 55 лет, средний возраст –  $31,7 \pm 1,9$  года. Продолжительность заболеваний составила у различных больных от полугода до 10 лет, средняя продолжительность заболевания до начала исследования –  $3,7 \pm 0,5$  года. Критериями включения в программу являлись: возраст старше 16 лет; наличие устного согласия на участие в исследовании; подтвержденный диагноз заболевания; свободное владение русским языком. Критерии исключения: больные, имеющие тяжелую сопутствующую соматическую патологию; не понимающие цели исследования; пациенты, тяжесть состояния которых не позволяет получить адекватные результаты; страдающие злокачественными заболеваниями гортани. В сравнении участвовала группа из 30 практически здоровых лиц. Клиническая оценка состояния больного включала и традиционные методы с обязательным проведением зеркальной ларингоскопии, фиброларингоскопии, а также обычных физикальных, лабораторных и инструментальных методов обследования.

Выбор инструмента исследования потребовал от нас провести разработку специализированного опросника КЖ «Хронические стенозирующие заболевания гортани» (ХСЗГ), используя определенный алгоритм [2]. Методология разработки инструмента исследования КЖ – многокомпонентный процесс, основными этапами которого являются: определение всех возможных особенностей конкретного заболевания с разработкой совокупности лингвистических позиций опросника, обеспечивающей многомерность исследования; всесторонняя критическая оценка собранных данных, статистическая обработка результатов, призванная оценить психометрические свойства инструмента. В некоторой степени процесс составления опросника представляет собой творческий процесс исследователя, однако в соответствии с требованиями, использовались методические приемы и методы статистического анализа. На начальном этапе для полноценного изучения страданий, вызванных влиянием болезни, потребовалось оценить факторы неблагоприятия. Для этой цели собраны жалобы пациентов,

проведены беседы, позволяющие максимально полно выявить соматические и психосоциальные факторы болезни, которые пациенты могут скрыть, считая их незначимыми с медицинских позиций. Опрос выполнялся в период манифестации клинических проявлений, до и после проведенного лечения, а также в различные периоды компенсации физиологических функций.

Анализ показал, что субъективные признаки, обусловленные непосредственным нарушением физиологических функций, составили 34%, ограничивающие общую физическую активность – 30%, связанные с психоэмоциональными переживаниями – 23%, ограничивающие социальную адаптацию – 13%. Далее исходя главным образом из теоретических представлений о диагностируемом объекте сформирован «черновой» вариант теста (исходное множество). В этот вариант были включены задания, ответы на которые, по нашему мнению, должны отражать клинико-диагностические различия испытуемых по данному конструкту. Учитывая концепцию исследователя, а также мнения ряда опытных специалистов-оториноларингологов, литературный обзор, составлена генеральная совокупность вопросов, включающая 65 заданий. Вопросы сгруппированы в соответствии с критериями ВОЗ, используемыми для оценки КЖ [4]. На следующем этапе произведена выборка заданий из генеральной совокупности вопросов. На этом этапе потребовалось привлечь клинический опыт ряда специалистов, а также результаты оценочного тестирования испытуемых. Итогом данного этапа стало сокращение числа вопросов до 23 – были исключены схожие по своему клиническому значению, дублирующие, а также малоинформативные лингвистические положения опросника. Нами также учитывались возможные затруднения в ответах испытуемых, которые, на наш взгляд, могли бы потенциально привести к низкой валидности тестов. Мы учитывали тенденцию тестируемых соглашаться с утверждениями или отвечать на вопросы «да» независимо от их содержания, избирать неопределенные, «средние» или крайние варианты ответов. Чаще всего это проявляется, когда утверждения (вопросы) неоднозначны и неопределенны. Так, желая придать заданию большую конкретную значимость, вопрос «Испытываете ли вы затруднения в приеме пищи?» мы заменили несколькими утверждениями: «Я испытываю нарушение проглатывания пищи», «Я испытываю усиленное отделение слюны», «При глотании или движении головой я испытываю боль». Используя частотно-временные формы вопросов, мы стремились более конкретно указывать промежутки возникновения симптома. Важно, на наш взгляд, было оценивать относительно малые отрезки времени, что позволяет вынести заключение о те-

кущем состоянии физических и эмоциональных функций испытуемого. Желая избежать выбора пациентом «социально одобряемых», «социально положительных» вариантов ответа, особый акцент в исследовании мы делали на тщательное разъяснение больному целей и задач тестирования, что отражено в письменном согласии на проведение исследования. Результатом проведенной исследовательской работы явилось формирование пилотной версии опросника, включающей 23 задания, объединенных в 7 тематических групп (шкал). Нами выделены следующие шкалы: дыхательная функция (ДФ), голосообразование (Г), глотательная функция (ГФ), боль (Б), кашель (К), социальное благополучие (СБ), физическое благополучие (ФБ). Проведенный анализ позволил объединить пункты опросника также в соответствии с клинико-социальной направленностью (рис. 1).

При непосредственном формировании тестовых заданий использовали следующие принципы: количественный, качественный, нагрузочный. Количественная оценка тяжести симптома или синдрома предполагала вербальное выражение частоты повторяемости его обострений: «очень редко, эпизодически», «почти ежедневно», «очень часто в течение дня»... Временной оценочный интервал, по нашему представлению, должен охватывать клинически небольшой промежуток, в течение которого состояние больного относительно стабильно. Надо заметить и то, что в самооценке больного доминировали переживания, ограниченные лишь последним, относительно стабильным периодом его жизни. Учитывая это обстоятельство, мы не ограничивали временной интервал самой формулировкой некоторых вопросов, а дополнительные инструкции сообщали исследуемому накануне тестирования. Ввиду очевидных причин сложность трактовки представляют такие выражения: «изредка», «иногда», «часто», «довольно часто»..., что заставило нас во

всех случаях их применения дополнять соответствующий пункт уточняющими комментариями. Так, при ответе на тест-утверждение «Я испытываю отделение слизи, мокроты при откашливании» соответствующий тезис формулировался следующим образом: «Иногда, в малом количестве, почти незаметно для меня», «Иногда, с умеренным отделением, доставляет мне беспокойство», «Довольно часто, с обильным выделением» и т. д. Качественная оценочная шкала использовалась нами для выявления субъективного состояния отдельных функций и связанных с их поражением социальных переживаний. Особенно значимым, с данной точки зрения, является изучение голосовой функции, поражение которой не носит жизненно важный характер, однако способно резко ограничить социальную адаптацию больного. Мы учитывали социальную уязвимость не только лиц голосовой профессии, но и прочих респондентов, в том числе не имеющих какой-либо профессиональной нагрузки. Используемые объективные критерии качества определенной функции предоставляют нам лишь одну из сторон тяжести состояния. Стремясь отразить качественные характеристики данной проблемы, мы использовали такие формулировки: «Хорошее, примерно как у других, вполне здоровых людей», «Удовлетворительное...», «Плохое...», «Очень плохое...», «...отсутствует... (функция)». Особый интерес, с точки зрения исследователя, представляет воздействие неизбежной для больного физической и эмоциональной нагрузки на организм. В данном случае нагрузочный принцип оценки часто сочетался с частотой ухудшения критериев жизнедеятельности. Например, формулировка «Волнение вызывает у меня ухудшение дыхания» сочетает в себе градации физического ухудшения и эмоциональной нагрузки.

Довольно сложно было определить минимально значимое клиническое различие в отдельных фразеологических оборотах, поскольку объектив-

Номер вопроса	Клинико-социальная направленность	Функция
1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10	Оценка физиологических функций	Дыхание Голосообразование Глотание
11, 12, 13, 14	Оценка отдельных симптомов болезни	Боль Кашель
15, 16, 17, 18, 19, 20, 21, 22, 23	Оценка физического и социального благополучия	Социальное Физическое

Рис. 1. Соответствие пунктов опросника ХСЗГ отдельным функциям и клинико-социальной направленности.



но определяемые изменения не являются априори значимыми для оценки КЖ. Практически мы руководствовались тезисом о том, что минимальное клинически значимое отличие – наименьшая разница в значениях по шкале КЖ, которая воспринимается пациентом как существенная и способная определять изменение в программе лечения пациента. Дискретизацию тяжести субъективных страданий потребовалось разрабатывать, используя некоторые объективные критерии, клиническое представление о состоянии больного и оценку своего состояния самого пациента.

Особое внимание при анализе и интерпретации исследования уделено шкалированию опросника. Эта процедура включала в себя выбор количества вариантов ответа, их формулировку и разработку методики их математического анализа. Определяя количество позиций в вопросе, мы столкнулись с различными ограничивающими факторами. Так, увеличение числа пунктов ответа затрудняет достижение клинически значимых различий между ними, также некоторые респонденты не могут отвечать на большое число вопросов ввиду утомляемости. В то же время малое число вариантов обедняет клиническую картину и ограничивает потенциал исследования. Наиболее часто в аналогичных исследованиях используется от 3 до 7 позиций ответа для каждого вопроса. Их количество может варьировать внутри каждой шкалы или опросника в целом. Предварительное тестирование показало, что оптимальным для разрабатываемого опросника является 5 вариантов возможных ответов для каждого задания, охватывающих спектр состояния от нормального до крайней выраженности патологического симптома. В своем выборе мы учитывали также необходимость унификации метода обработки результатов каждой шкалы. Количество предлагаемых вариантов ответа одинаково во всех пунктах анкеты.

Процедура перекодировки данных – пересчет необработанных результатов тестирования в баллы КЖ по шкалам опросника – выполнена по оригинальной методике. В соответствии с ней наивысший результирующий балл соответствует наилучшим показателям КЖ. Процедура перекодировки является ключом к тесту. Математическое преобразование осуществлялось автоматически после введения в электронную базу данных средствами разработанного программного обеспечения. Оценка производилась внутри каждой из шкал.

После окончательного формирования положений тест-версии опросника производилась оценка психометрических характеристик в соответствии с разработанным протоколом. Алгоритм оценки психометрических свойств включал в себя предварительное тестирование; оценку на-

дежности опросника путем определения внутреннего постоянства, воспроизводимости; оценку валидности путем изучения содержательной, конструктивной и внешней валидности; оценку чувствительности. Полученные статистические данные подтвердили удовлетворительные психометрические свойства разработанного опросника «Хронические стенозирующие заболевания гортани», что позволило приступить к практическому использованию данного инструмента.

Отдельное внимание потребовалось уделить обоснованию контрольных точек обследования, т. е. сколько раз и в какие сроки больной будет подвергаться обследованию. На выработку данного решения влияли многочисленные факторы, которые зависели от цикла лечения, возможности больного адекватно отвечать на вопросы, накопления им достаточного жизненного опыта в условиях эволюции болезни. Имело значение решение некоторых «технических» задач: написание и коррекция текста опросника, проведение окончательной валидации опросника, возможность испытуемого находиться в лечебном учреждении. Влияние оказывали также и некоторые субъективные обстоятельства, например сроки формирования определенного суждения пациента о связи текущего периода болезни и удовлетворенности своей жизнью. Нами учитывалось мнение о том, что симптомы заболевания являются следствием основной или возникающей сопутствующей патологии, они уменьшаются либо исчезают в результате лечения, могут появляться из-за побочного действия лекарств или прогрессирования процесса. Таким образом, некий период, достаточный для устойчивой субъективной оценки общего физического состояния, стабилизации эмоциональной функции, уровня благополучия, мы расценивали как основной критерий выбора точек обследования. Для определения продолжительности этого отрезка времени мы прибегли к субъективному анализу устойчивости суждений испытуемых на этапе предварительного тестирования. При этом выводы базировались на мнении самих испытуемых с учетом клинической оценки фазы течения болезни. Мы учитывали характер нашей задачи, оценивая не степень нарушений, а то, как человек переносит заболевание. Подавляющее число респондентов с той или иной степенью уверенности смогли вынести свое суждение в ответ на тестовые вопросы при течении стабильной фазы болезни не менее 3 месяцев. Чаще всего этот факт аргументировался необходимостью адаптации к привычной жизни, условиям профессиональной активности. Совершенно определенное суждение – в сроки до 6 месяцев. Это позволило нам определить рациональные сроки применения опросника ХСЗГ – при относительно стабильном течении



хронического заболевания гортани от 3 до 6 месяцев до предполагаемого исследования. В нашей работе использовалось двукратное исследование пациентов, что, прежде всего, было вызвано необходимостью подтверждения валидных свойств опросника. Начальное исследование проводили при первом обращении в условиях пребывания больного в лечебном стационаре. Повторное – после завершения лечебного вмешательства и проведения реабилитационного периода в сроки от 3 до 6 месяцев при непосредственной явке больного. Тестирование при помощи опросника осуществлялось после верификации диагноза и получения информированного согласия больного на данный вид медико-социологического обследования.

Формирование базы данных происходило при помощи карты клинического обследования больного, которая представляла собой специально разработанную электронную базу данных, включающую клиническую и демографическую информацию об исследуемом пациенте. Данное приложение разработано на основе системы управления баз данных MS Access из стандартного пакета программ MS Office 2003 для работы в операционной среде MS Windows XP. Непосредственное тестирование осуществлялось различными средствами, выбор которых зависел от условий физического состояния больного, места проведения исследования, интеллектуальных функций пациента. Как правило, нами предлагалась для тестирования печатная версия опросника, в которой требовалось указать в соответствующем поле наиболее подходящий вариант ответа. Для предъявления опросника ХСЗГ также успешно использовалась у 15 больных и 25 здоровых лиц компьютерная система опроса, разработанная нами на основе MS Access. Данная система позволяет в автоматическом режиме предъявлять испытуемому опросник, однако требует дополнительного инструктирования перед началом исследования и более высокого состояния интеллектуальных функций. Тестирование всегда проводилось очно и без учета времени. Цифровые результаты полученных ответов заносили в таблицу данных, сформированную на основе MS Excel 2003, где также осуществляли их конечную обработку в соответствии с алгоритмом шкалирования.

Итогом обследования явилась возможность дискретного выражения значений отдельных синдромов и шкал опросника, что демонстрируется диаграммой (рис. 2).

Наблюдалось увеличение средних значений всех шкал опросника, при этом клинически значимое улучшение достигнуто в шкалах «дыхательная Функция» ( $24,6 \pm 0,3$  балла), «голосовая функция» ( $11,6 \pm 1,2$  балла) и «физическое благополучие» ( $11,7 \pm 0,4$  балла). Изменения средних значений шкал «глотание» ( $2,8 \pm 1,2$  балла, «боль»

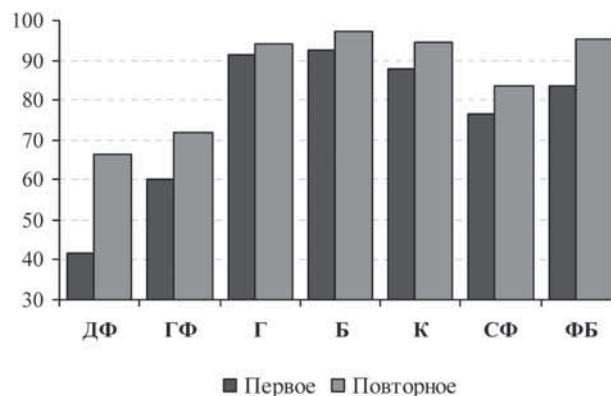


Рис. 2. Динамика значений шкал опросника ХСЗГ при обследовании больных до и после проведенного лечения.

( $4,9 \pm 0,3$  балла, «кашель» ( $6,5 \pm 1,2$  балла), «социальная функция» ( $7,0 \pm 1,3$  балла) не достигли клинически значимых различий.

Ни одна из шкал опросника не достигла значений, соответствующих норме. Основными причинами этого явились сохраняющиеся признаки недостаточности дыхания при повышенной физической нагрузке, сочетании обычной физической нагрузки с эмоциональным волнением или форсированной речью – 35 человек (45%); отсутствие достаточных характеристик голоса или сохраняющееся снижение разборчивости речи – 40 человек (58%); ограничение профессиональных возможностей – 5 человек (7%).

**Заключение.** В своем исследовании мы впервые изучили состав физиологических и социальных факторов, влияющих на состояние больного и определяющих эффективность его лечения с позиций концепции КЖ в медицине. Исходя из положений концепции КЖ в медицине мы разработали и провели психометрическое обоснование специализированного инструмента исследования КЖ – опросника «Хронические стенозирующие заболевания гортани».

Таким образом, удалось получить инструмент для дискретной оценки степени выраженности синдрома боли, кашля, расстройства пищевого поведения, дыхания.

Среди подвергшихся исследованию больных 29% человек были вынуждены отказаться от выполнения своей обычной профессиональной деятельности, испытывали существенное ограничение материальных возможностей, 30% человек отметили затруднения при выполнении основной части профессиональных обязанностей и испытывали заметное ограничение материальных возможностей. Во многих случаях причины этому носили индивидуальный характер.

Полученные данные также свидетельствуют о том, что остается не решенной проблема оценки необходимого объема, структуры, территориального распределения требуемой медицинской



помощи. Мы обнаружили не всегда прямое соответствие восстановления дыхания улучшению голосовой функции при индивидуальных исследованиях. Данная тенденция подтверждена нами как с точки зрения объективных данных, так и с позиций субъективного отражения по шкале голосообразования. Это позволило сделать вывод о

необходимости дополнительного фоониатрического и фонопедического лечения в целях улучшения КЖ пациента, восстановления адаптации к социальной среде. Реализация этого вывода требует дополнительных мер по структурной организации медицинских служб, оценке нуждаемости в оказании данных медицинских услуг.

### Выводы

1. Разработанный опросник «Хронические стенозирующие заболевания гортани» обладает надежными психометрическими свойствами, является самостоятельным специализированным инструментом исследования качества жизни и позволяет выносить медико-социальную оценку клинического состояния больных хроническими стенозирующими заболеваниями гортани на основе объективных критериев.

2. Среди лиц, страдающих сужением дыхательного пути, используемый метод исследования позволил после проведенного лечения выявить наиболее значимое улучшение в средних значениях шкал «дыхательная функция», «голосовая функция») и «физическое благополучие». Изменения средних значений шкал «глотание», «боль», «кашель», «социальная функция» не достигли клинически значимых различий. Ни одна из шкал опросника не достигла значений соответствующих норме. Основными причинами этого явились: сохраняющиеся признаки недостаточности дыхания при повышенной физической нагрузке – 35 человек (45%); отсутствие достаточных характеристик голоса или сохраняющееся снижение разборчивости речи – 40 человек (58%); ограничение профессиональных возможностей – 5 человек (7%);

### ЛИТЕРАТУРА

1. Дармаков В. А., Бойкова Н. Э. Роль местной терапии в послеоперационной реабилитации больных с хроническими рубцовыми стенозами гортани и трахеи // Рос. оторинолар. – 2007. Прил. – С. 567–569.
2. Новик А. А., Ионова Т. И., Шевченко Ю. Л. Руководство по исследованию качества жизни в медицине. – М.: Олма-Пресс Звездный мир, 2007. – 320 с.
3. Bowling A. Measuring Disease: a review of disease-specific quality of life measurement scales. – Philadelphia: Open University Press, 1996. – 374 p.
4. The WHOQOL Group, Study protocol for the World Health Organization project to develop a quality of life assessment instrument (WHOQOL) // Quality of Life Research. – 1993. – N 2. – P. 153–159.

**Мрочко** Игорь Владимирович – ассистент каф. оториноларингологии Санкт-Петербургского государственного педиатрического медицинского университета. 194100, Санкт-Петербург, Литовская ул., д. 2, тел.: 8(812)542-96-46

**Корнеев** Алексей Александрович – докт. мед. наук, вед. н. с. лаборатории информатики и статистики Санкт-Петербургского НИИ уха горла носа и речи. 190013, Санкт-Петербург, ул. Бронницкая, д. 9, тел.: 8(812)575-94-48



УДК 616.714.3-006.31-053.7-072.1

## СПОСОБ ЭНДОНАЗАЛЬНОГО ЭНДОСКОПИЧЕСКОГО УДАЛЕНИЯ ЮНОШЕСКОЙ АНГИОФИБРОМЫ ОСНОВАНИЯ ЧЕРЕПА

А. Н. Науменко<sup>1</sup>, В. А. Везезгов<sup>2</sup>, Н. Н. Науменко<sup>3</sup>, О. И. Коноплёв<sup>1</sup>

## ENDONASAL ENDOSCOPIC RESECTION OF JUVENILE NASOPHARYNGEAL ANGIOFIBROMA

A. N. Naumenko, V. A. Verezgov, N. N. Naumenko, O. I. Konoplev

<sup>1</sup> ФГБУ «Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт уха, горла, носа и речи Минздрава России»

(Директор – засл. врач РФ, член-корр. РАМН, проф. Ю. К. Янов)

<sup>2</sup> ГБОУ ВПО «СПб ГПМУ Минздрава России»

(Ректор – проф. В. В. Леванович)

<sup>3</sup> ГБОУ ВПО «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И. И. Мечникова»  
(Ректор – проф. О. Г. Хурцилава)

Юношеская ангиофиброма основания черепа (ЮАОЧ) – редкое доброкачественное новообразование, характеризующееся местным агрессивным ростом и встречающееся исключительно у мальчиков. За период с 2004 по 2013 год нами прооперировано 15 пациентов с диагнозом юношеская ангиофиброма основания черепа из эндоназального эндоскопического доступа. Опухоль распространялась в носоглотку во всех 15 случаях, в клиновидную пазуху в 12 случаях, медиальные отделы крылонебной ямки в 10 случаях и медиальные отделы подвисочной ямки в 5 случаях. Средняя продолжительность операции – 2 ч. Средняя кровопотеря составила 550 мл, несмотря на предварительную суперселективную эмболизацию. Рецидивов заболевания не наблюдалось. Эндоскопическое эндоназальное удаление ЮАОЧ в сочетании с предоперационной эмболизацией питающих опухоль сосудов – сложное, но эффективное хирургическое вмешательство. Предлагаемый способ может найти применение при удалении опухолей не только малых и средних размеров, но и больших опухолей, достигающих крылонебной и подвисочной ямок.

**Ключевые слова:** юношеская ангиофиброма основания черепа (ЮАОЧ), эндоскопия, эндоназальная хирургия.

**Библиография:** 21 источник.

Juvenile angiofibroma (JNA) is a rare benign but locally aggressive tumour of the nasopharynx that primarily occurs in adolescent males. We report a series of 15 consecutive cases operated by exclusive endoscopic approach between from 2004 and 2013. The tumour involved the nasopharynx in all the cases (15/15), the sphenoid sinus (12/15), the medial part of the pterygopalatine fossa (10/15) and the medial aspect of the infratemporal fossa (5/15). The mean duration of the surgery was 2 hours. The mean intraoperative blood loss was 550 ml despite a preoperative hyperselective embolization. All patients were free of disease. In conclusion, endoscopic resection of JNA is a difficult but effective operation combined with a preoperative embolization of the arterial supply is indicated not only for small and middle size JNAs but also for large tumours extended to the pterygopalatine fossa and medial aspect of the infratemporal fossa.

**Key words:** Juvenile nasopharyngeal angiofibroma, endoscopy, endonasal surgery.

**Bibliography:** 21 sources.

Юношеская ангиофиброма носоглотки и основания черепа – это доброкачественное новообразование верхних дыхательных путей, встречающееся у мальчиков в возрасте, по разным авторам, от 10 до 22 лет [3, 13, 14, 21]. Опухоль, доброкачественная по гистологической структуре, имеет черты злокачественной, обусловленные особенностями её роста. Данное заболевание относительно редкое (по разным авторам, один больной с ЮАОЧ встречается на 5–60 тыс. стационарных больных с оториноларингологическими заболеваниями), таким образом, заболевание составляет 0,5% от всех опухолей головы и шеи [2, 16, 19]. Свое начало опухоль берет из глоточно-

основной фасции. Новообразование своей массой разрушает хрящевые и костные структуры, раздвигает мягкие ткани и распространяется в соседние анатомические области. На ранних стадиях развития ангиофиброма преимущественно локализуется в носоглотке, в дальнейшем распространяясь через хоаны в задние отделы полости носа, как правило, с одной стороны, смещая перегородку носа и обтурируя носовые ходы. Одновременно опухоль проникает в решетчатый лабиринт и клиновидную пазуху. При заднелатеральном росте опухоль проникает в крылонебную ямку, разрушая заднюю стенку верхнечелюстной пазухи, проникает в последнюю. В тяжелых, за-



пущенных случаях новообразование достигает подвисочной и височной ямок, распространяется в глазницу, переднюю черепную ямку, приводя к серьезным последствиям [1, 4, 7, 8].

Существует множество тактик и подходов в лечении юношеской ангиофибромы основания черепа, таких как лучевая терапия, рентгено- и телегамматерапия, облучение радием, криотерапия, лазеро- и гормонотерапия и пр., но самым эффективным методом остается хирургическое лечение. Многие авторы предлагают удалять юношескую ангиофибром, используя различные способы, с применением так называемых предварительных операций, обеспечивающих достаточно широкий доступ к опухоли. [5] К таким вмешательствам относятся срединная ринотомия, подход через мягкое и твердое небо, верхнечелюстной доступ по Денкеру, Муру, Оуэнсу, небно-альвеолярный доступ и другие различные модификации. Все перечисленные предварительные вмешательства являются достаточно травматичными, оставляющими косметический дефект в той или иной степени выраженности и влияют на рост лицевого скелета в подростковом возрасте. Некоторые авторы используют предварительные операции для обеспечения доступа к новообразованию I–II стадий [6], но в последние годы в зарубежной и в меньшей степени в отечественной литературе идет речь о щадящем эндоназальном удалении новообразования с использованием эндовидеотехники. Так, Fatima R. et al. [20] предлагают щадящее удаление опухоли небольших размеров, занимающей носоглотку, полость носа, решетчатый лабиринт, пазуху клиновидной кости и в некоторых случаях крылонебную ямку, с использованием эндоскопа. Авторы оставляют возможность комбинировать эндоскопический подход с классическими наружными доступами [21]. Gilles R et al., также отмечают положительный эффект эндоскопического вмешательства у 20 пациентов после предварительной эмболизации приводящих сосудов. Семи пациентам выполнено эндоскопическое вмешательство после открытых вмешательств. У всех пациентов был подтвержден диагноз юношеская ангиофиброма Ib, Ib, IIIa стадий по D. Radkowski [18], распространяющаяся в решетчатый лабиринт, крылонебную и подвисочную ямки. Авторы отмечают сокращение интраоперационной кровопотери и беспрецедентный послеоперационный период в течение 22 месяцев [12]. P. Nazarica et al., сообщают об эндоскопическом удалении ЮАОЧ при помощи хирургического лазера с проведением предварительной селективной эмболизации внутренней верхнечелюстной артерии. У оперированных больных опухоль ограничивалась полостью носа, носоглотки и небольшим фрагментом в пазухе клиновидной кости. Рецидивов в течение

17 месяцев не выявлено. Эндоскопическим подходом пользовались также Pryor S. G., Moore E. J. и др. [15, 17, 11]. Eloy. P et al. прооперировали 6 пациентов ЮАОЧ с Ia, Ib, Ib стадиями по D. Radkowski [10] Авторы отмечают положительный результат во всех случаях, снижение интраоперационной кровопотери до 575 мл и беспрецедентный послеоперационный период в течение 67 месяцев. Всем пациентам проводилась предварительная эмболизация питающих артерий [9]. Все авторы подчеркивают, что эндоскопическое удаление ЮАОЧ может применяться только при небольших размерах опухоли и при возможности перехода к традиционному доступу.

Отсутствие единой хирургической тактики ведения больных с ЮАОЧ на разных стадиях опухолевого процесса, необходимость в разработке эффективных, эндоназальных методов хирургического лечения таких пациентов обуславливают актуальность данного исследования.

**Цель исследования.** Повышение эффективности методов хирургического лечения пациентов с юношеской ангиофибромой основания черепа.

**Научная новизна.** На основе результатов собственных исследований и имеющихся литературных данных нами предложен новый малоинвазивный эндоназальный способ удаления юношеской ангиофибромы основания черепа II и IIIa стадий по классификации U. Fisch в модификации Andrews.

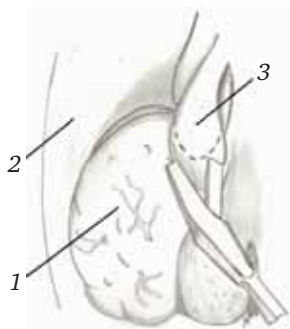
**Практическая значимость.** Планируется улучшить анатомические и функциональные результаты операций у больных ЮАОЧ, а также снизить число неудовлетворительных исходов, связанных с рецидивом заболевания.

**Материалы и методы.** Учитывая недостатки способов, перечисленных выше, нами предложен собственный малотравматичный эндоназальный эндоскопический способ удаления ЮАОЧ II и IIIa стадии по классификации U. Fisch в модификации Andrews. Технический результат заявляемого решения заключается в снижении травматичности при удалении опухоли, уменьшении послеоперационной полости.

На рис. 1 изображен этап резекции нижнего края средней носовой раковины, на рис. 2 – центрипетальное выделение опухоли с противоположной стороны, на рис. 3 – этап антростомии, на рис. 4 – вскрытие крылонебной ямки; на рис. 5 – этап удаления опухоли из клиновидной пазухи и удаления опухоли из крылонебной ямки.

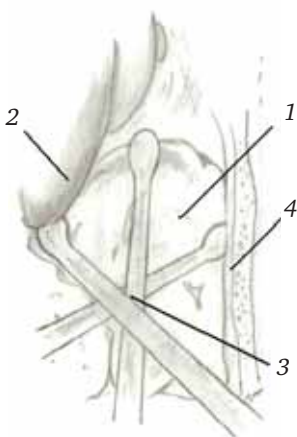
Способ состоит в следующем.

Эндоназальные вмешательства выполняются с использованием эндоскопической стойки и оптики 0, 30 и 90° под эндотрахеальным наркозом в течение первых 2 суток после предварительной суперселективной эмболизации питающих



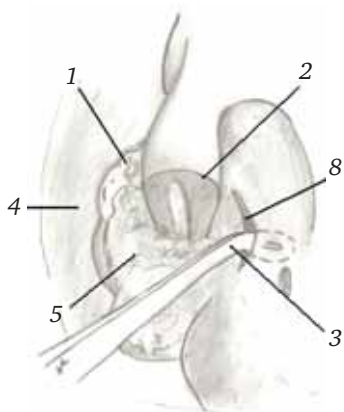
**Рис. 1.** Этап резекции нижнего края средней носовой раковины:

1 – опухоль; 2 – перегородка носа; 3 – средняя носовая раковина



**Рис. 2.** Центрипетальное выделение опухоли с противоположной стороны полости носа и носоглотки:

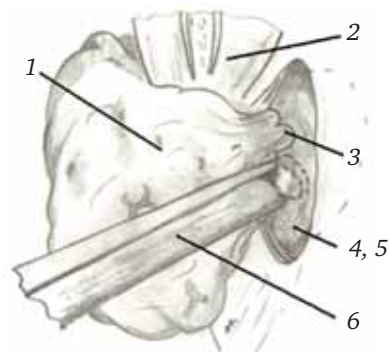
1 – опухоль; 2 – средняя носовая раковина; 3 – распатор; 4 – перегородка носа.



**Рис. 3.** Этап антростомии:

1 – опухоль; 2 – средняя носовая раковина; 3 – распатор; 4 – перегородка носа; 5 – марлевая турунда; 8 – верхнечелюстная пазуха.

опухоль сосудов. Для достижения максимальной вазоконстрикции в полость носа вводят турунды, смоченные 10% раствором *s. lidocaini* с каплями адреналина. Затем производят визуализацию опухоли, исследуют края опухоли, определяют ее свободные места и ее точное место прикрепле-



**Рис. 4.** Этап вскрытия крылонебной ямки.

1 – опухоль; 2 – средняя носовая раковина; 3 – крылонебная ямка; 4 – верхнечелюстная пазуха; 5 – задняя стенка верхнечелюстной пазухи; 6 – костный выкусыватель Керрисона.

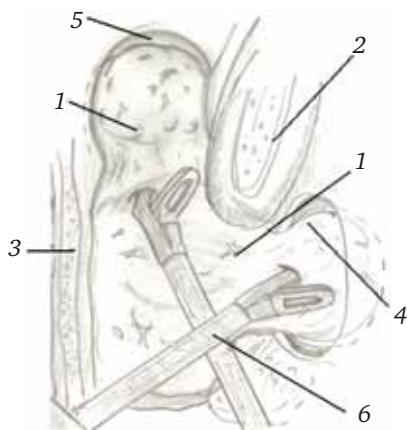
ния. Резецируют нижний свободный край средней носовой раковины, производят ее медиализацию (рис. 1).

Затем при помощи эндоскопических распаторов производят центрипетальное выделение опухоли от места ее прикрепления (например: боковые поверхности носоглотки, задние отделы перегородки носа, свод носоглотки). Резекция задних отделов перегородки носа не производится. Выделение опухоли в задних отделах полости носа и носоглотке на противоположной стороне осуществляют через соответствующую половину бипортально (рис. 2).

В процессе выделения опухоли мобилизованные, свободные участки отжимают к носоглотке при помощи широких марлевых турунд, что позволяет беспрепятственно работать в более глубоких латеральных отделах полости носа, крылонебной ямке и клиновидной пазухе.

При расположении опухоли в области крылонебной ямки для создания подхода к новообразованию выполняют частичную резекцию медиальной стенки верхнечелюстной пазухи – антростомию на стороне поражения (рис. 3).

Уровень антростомии определяют степенью распространения опухоли в крылонебную ямку. В случае выраженного распространения медиальную стенку верхнечелюстной пазухи вскрывают на уровне естественного соустья верхнечелюстной пазухи. При незначительном росте опухоли в сторону крылонебной ямки антростомию осуществляют на уровне заднего конца средней носовой раковины. Это позволяет в первом случае обеспечить необходимый обзор для выделения опухоли из латеральных отделов крылонебной ямки, а во втором – максимально сохранить медиальную стенку верхнечелюстной пазухи. Тонкую медиальную стенку верхнечелюстной пазухи вскрывают при помощи распатора, войдя в просвет пазухи, при помощи костных щипцов удаляют медиальную стенку до задних отделов, также удаляют часть истонченной, отжатой



**Рис. 5.** Этап выделения опухоли из крылонебной ямки и клиновидной пазухи.

1 – опухоль; 2 – средняя носовая раковина; 3 – перегородка носа; 4 – крылонебная ямка; 5 – клиновидная пазуха; 6 – щипцы Blakesley.

опухолью кпереди задней стенки верхнечелюстной пазухи при помощи выкусывателя Керрисона (рис. 4).

Таким образом, создают необходимое пространство для выделения новообразования из крылонебной ямки. Затем выводят «отроги» опухоли из клиновидной пазухи при помощи щипцов Blakesley, при этом производят латерализацию верхней носовой раковины. Истонченная передняя стенка и фрагменты нижней стенки клиновидной пазухи удаляют при помощи распатора и костных выкусывателей. Опухоль удаляют из крылонебной ямки, низводят в ротоглотку и удаляют щипцами единым блоком через ротовую полость под эндоназальным контролем (рис. 5).

За период с 2004 по 2013 год нами прооперировано 15 пациентов по разработанной методике. Все обследованные пациенты – юноши в возрасте от 10 до 23 лет. В 10 случаях распространение опухолевого процесса относилось ко II стадии по

U. Fisch, в 5 случаях опухолевый процесс достигал подвисочной ямки и классифицировался нами как IIIa стадия. Всем пациентам выполняли компьютерную томографию ОНП, эндоскопическое исследование полости носа, гистологическую верификацию новообразования, каротидную ангиографию с суперселективной эмболизацией питающих опухоль артерий. Из 15 пациентов 12 оперировались впервые и 3 – повторно. Все пациенты имели жалобы на затруднение носового дыхания преимущественно на стороне поражения, периодические носовые кровотечения. Во всех случаях новообразование выделяли центрипетально с использованием эндоскопического инструментария и удаляли единым блоком через ротоглотку. Проводили ревизию операционного поля, гемостаз при помощи передней тампонады полости носа. Средняя кровопотеря во время операций составила 550 мл. Средняя продолжительность операции – 2 ч. Рецидивов заболевания не наблюдалось. Во всех случаях предлагаемый нами способ позволил осуществить радикальное удаление опухоли из эндоназального доступа с использованием эндовидеоаппаратуры и предварительной эмболизацией питающих опухоль сосудов.

**Заключение.** Полученные нами данные подтверждают данные зарубежных авторов о возможном использовании эндоскопической техники в хирургическом лечении пациентов с ЮАОЧ II стадии по U. Fisch. Кроме того, удаление новообразований IIIa стадии возможно из эндоназального эндоскопического доступа с использованием предлагаемого нами способа. Таким образом, предлагаемый способ позволяет осуществить радикальное удаление новообразования, при этом сокращается продолжительность послеоперационного периода, уменьшается интраоперационная травма, улучшается анатомо-функциональный результат хирургического вмешательства.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Абдулкеримов Х. Т., Чернядьева Е. В., Чернядьева Т. С. Использование высокочастотных хирургических аппаратов в лечении юношеской ангиофибromы основания черепа // Рос. оторинолар. – 2008. – № 2. – С. 354–357.
2. Ангиофибromы основания черепа в детском возрасте / С. В. Яблонский [и др.]. – М.: Медицина. – 1998. – 240 с.
3. Деменков В. Р. Щадящий метод удаления юношеской ангиофибromы базального типа // Журн. ушн., нос. и горл. бол. – 1989. – № 6. – С. 39–41.
4. Доброкачественные опухоли полости носа, околоносовых пазух и носоглотки у детей / Н. А. Дайхес [и др.]. – М.: Медицина. – 2005. – 245 с.
5. Мануйлов Е. Н., Батюнин И. Т. Юношеская ангиофиброма основания черепа. – М.: Медицина, 1971. – 144 с.
6. Рзаев Р. М. Тактика хирургического лечения больных с базально-распространенной формой ювенильной ангиофибromы носоглотки // Вестн. оторинолар. – 2005. – №3 – С. 29–33.
7. Щербенко О. И., Родионов М. В. Юношеская ангиофиброма основания черепа и основные принципы ее лечения // Вестн. РНЦРР. – 2008. – № 8. – С. 68–72.
8. Юнусов А. С., Закариев А. С. Особенности ведения больных с юношеской ангиофибромой основания черепа // Рос. оторинолар. – 2009. – № 1. – С. 385–389.
9. Andrews R., Fish U., Valavanis A. The surgical management of extensive nasopharyngeal angiofibromas with the infratemporal fossa approach // Laryngoscope. – 1989. – Vol. 99. – N 4. – P. 429–437.



10. Endonasal endoscopic resection of juvenile nasopharyngeal angiofibroma / P. Eloy. [et al.] // Rhinology. – 2007. – Vol. 45. – N 1 – P. 24–31.
11. Endoscopic Excision of Angiofibroma: a comprehensive approach / A. Renuka [et al.] // Indian J. of Otolaryngology and Head and Neck Surgery. – 2003. – N 55 (4). – P. 255–262.
12. Exclusively Endoscopic Removal of Juvenile Nasopharyngeal Angiofibroma. Trends and Limits / Gilles Roger [et al.] // Arch. Otolaryngol. Head Neck Surg. – 2002. – Vol. 128, N 8. – P. 928–935.
13. Juvenile angiofibroma: A 40-years surgical experience / R. Amedee [et al.] // ORL. – 1989. – Vol. 51. – N 1. – P. 56–61.
14. Juvenile nasopharyngeal fibroma / R. T. Acuna [et al.] // Ann. Otol. (St. Louis). – 1981. – Vol. 90, N 5. – P. 420–422.
15. Karthikeya P., Mahima V. G., Bagewadi S. B. Juvenile nasopharyngeal angiofibroma // Indian J. Dent. Res. – 2005. – Vol. 16, N 1. – P. 22–68.
16. Kassir R., Coffee A. Juvenile Nasopharyngeal Angiofibroma. – Dept. of Otolaryngology, UTMB, Grand Rounds, 1993. – 193. p.
17. Pryor S. G., Moore E. J., Kasperbauer J. L. Endoscopic versus traditional approaches for excision of juvenile nasopharyngeal angiofibroma // Laryngoscope. – 2005. – Vol. 115 (7). – P. 120–171.
18. Radkowski D., McGill T., Healy G. B. Angiofibroma. Changes in staging and treatment // Arch. Otolaryng. Head Neck Surg. – 1996. – Vol. 122, N 2. – P. 122–129.
19. Shuler F., Uretsky I., Moody D. Angiofibroma // <http://www.emedicine.com>. – 2004.
20. Surgical approaches to juvenile nasopharyngeal angiofibroma: Case report and literature review / R. A. Fatima [et al.] // The internet j. of head and neck surg. – 2006.
21. Surgical treatment of juvenile nasopharyngeal angiofibroma / B. W. Jafek [et al.] // Laryngoscope. – 1973. – Vol. 83. – N 5. – P. 707 – 720.

**Науменко** Аркадий Николаевич – канд. мед. наук, н. с. Санкт-Петербургского НИИ уха, горла, носа и речи. 190013, Санкт-Петербург, ул. Бронницкая д. 9; тел.: 8-911-212-79-51, e-mail: [naumenko-arkady@mail.ru](mailto:naumenko-arkady@mail.ru)

**Верезгов** Вячеслав Александрович – канд. мед. наук, ассистент каф. оториноларингологии Санкт-Петербургского государственного педиатрического медицинского университета. 194100, Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2; тел.: 8-911-778-12-48

**Науменко** Николай Николаевич – докт. мед. наук, проф. каф. оториноларингологии Северо-Западного ГМУ им. И. И. Мечникова. 191015, Санкт-Петербург, ул. Кирочная, д. 41; тел.: 8-911-261-73-77

**Коноплев** Олег Иванович – докт. мед. наук, профессор, главный врач Санкт-Петербургского НИИ ЛОР. 190013, Санкт-Петербург, ул. Бронницкая, д. 9; тел.: 8-812-316-25-05

УДК: 616.284-002.3-089

## К ХИРУРГИЧЕСКОМУ ЛЕЧЕНИЮ ХРОНИЧЕСКОГО ГНОЙНОГО СРЕДНЕГО ОТИТА

**А. А. Нугуманов**

### SURGICAL TREATMENT OF CHRONIC SUPPURATIVE OTITIS MEDIA

**A. A. Nugumanov**

ГАУЗ «Республиканская клиническая больница» Минздрава Республики Татарстан, г. Казань  
(Главный врач – Р. Ф. Гайфуллин)

Неудачи хирургического лечения хронического гнойного среднего отита (ХГСО) – это погрешности в хирургической технике, оставление большой ятрогенной полости позади слухового прохода, незавершенность вмешательства, травма кожи слухового прохода. Излагается способ оптимального формирования трепанационной полости, различные методы ее облитерации и сохранения интактной кожи наружного слухового прохода для профилактики рубцовых сужений, препятствующих самоочищению.

**Ключевые слова:** хронический средний отит, формирование трепанационной полости, облитерация.

**Библиография:** 7 источников.

Failures of surgical treatment of chronic suppurative otitis media it is errors in surgical technique, leaving of the big empty cavity behind outer ear canal, incompleteness of operation, an injury of skin of the outer ear canal. The way of optimal formation of trepanation cavity is described. Various methods of its obliteration



and preservation of intact skin of outer ear canal for prevention of narrowing that influence on self-cleaning function.

Key words: chronic suppurative otitis media, formation of trepanation cavity, obliteration.

Bybliography: 7 sources.

Успех тимпаноластики зависит от рано проведенной, еще при целостной цепи слуховых косточек, санирующей операции. Ранее предпочтительной считалась хирургия «сухого» уха, что трудно осуществимо при отсутствии постоянного наблюдения оториноларинголога. Существовавшее мнение о необходимости предоперационного лечения уха до сухого состояния, предварительное удаление полипов и грануляций на биопсию лишены смысла и только оттягивают сроки лечения. Сравнительные результаты тимпаноластики при наличии небольшого гноетечения и на сухом ухе оказались одинаковыми [1, 5, 6]. Следовательно, раннему хирургическому лечению подлежат все формы хронического гнойного среднего отита (ХГСО) по мере выявления. Об основных видах и способах современных оперативных вмешательств при ХГСО мы сообщали ранее [2, 4].

Опыт множества реопераций и наблюдения за молодыми отохирургами позволяют констатировать: основная причина неудовлетворительных послеоперационных результатов – это неполноценная техника, незавершенность оперативных вмешательств, слабая анестезиологическая помощь.

Мы сочли уместным еще раз напомнить, казалось бы, об общеизвестных вещах и поделиться собственным опытом хирургической санации ХГСО. Операции на ухе мы производим преимущественно под местной анестезией по следующим причинам. Во-первых, зависимость от анестезиологической службы снижает темп оперативной активности более чем в два-три раза. Например, врач в день делает 5–7 операций под местным обезболиванием, под наркозом успевает сделать не более 2–3. Во-вторых, сложившаяся для хороших клиник анестезиологическая формула: «систолическое давление во время операции, должно равняться диастолическому, измеренному перед операцией» – не везде еще принята как стандарт. Анестезиологи предпочитают под разными предлогами избегать управляемой гипотонии при наших вмешательствах. Таким образом, при отсутствии постоянно закрепленной анестезиологической бригады не удастся добиться стабильно удовлетворительной общей анестезии и оперативное вмешательство часто превращается в попытку добиться приемлемого гемостаза. Как подчеркивает Мирка Тос (2004), местная анестезия более предпочтительна и на фоне сегодняшних тенденций к краткосрочному пребыванию больных в стационаре [7]. В частности,

хирургическое лечение эптитимпанита нашим подходом протоколно выглядит следующим образом. Косой разрез кожи по заушной складке до кости, проходящий по гребешку Генле от начала завитка ушной раковины, по заднему краю костного канала к верхушке сосцевидного отростка. После введения чехырехзубого ранорасширителя горизонтальный разрез по сухожилию височной мышцы от корня скулового отростка кзади на 3–4 мм выше линии прикрепления височной мышцы с обнажением височной линии – *linea temporalis*. Отсепаровка сухожилия височной мышцы с формированием сухожильно-надкостничного лоскута, включая сухожилие *m. Sternocleidomastoideus*, с обнажением треугольника Шипо (*planum mastoideum*). Вводится второй двухзубый ранорасширитель перпендикулярно к первому от височной мышцы к основанию отслоенного сухожильно-надкостничного лоскута в области верхушки сосцевидного отростка. Отслойка кожи наружного слухового прохода сзади на 2/3 от окружности вместе с остатками барабанной перепонки, отцепив ее от костных швов сверху, сзади и снизу. Отслоенная таким образом кожа слухового прохода в виде чулка ложится на переднюю стенку, не нависает, что позволяет избежать повреждения при работе фрезой на задней стенке костного канала. Трепанация височной кости сводится к аттикоантротомии. Не следует в самом начале углубляться в узкую щель, превращая трепанацию сосцевидного отростка лишь в поиски антрума. Режущими фрезами в треугольнике Шипо широко высверливается кортикальный слой, далее клетки сосцевидного отростка, вскрывая антрум, периантральные клетки, аттик, адитус. Снимая кортикальный слой со всего «треугольника» нужно подбираться к медиальной стенке упомянутых полостей среднего уха, чтобы удалить все патологическое. При таком подходе описанные в старых руководствах как этапы операции: вскрытие антрума, истончение и снятие мостика, сглаживание шпоры, снятие навеса (латеральной стенки аттика) – произойдут одновременно и сами по себе. По завершению трепанации костная полость напоминает полугую трехгранную пирамиду или воронку, расположенную широким основанием кнаружи. Такая форма трепанационной полости способствует в послеоперационном периоде оптимальному стяжению заушного рубца, препятствуя этим западению задней стенки с образованием ятрогенной мастоидальной полости позади наружного слухового прохода.



Закрытый тип предусматривает сохранение задней и задневерхней стенок толщиной около 2–3 мм. Если сносится одновременно задняя стенка слухового прохода при открытом типе, то при завершении операции задняя стенка реконструируется. В обоих случаях мастоидальная полость облитерируется. Для облитерации предлагают сухожильно-надкостничный лоскут, взятый в заушной области, костные стружки, костную муку из-под фрезы или аутохрящ, а также всевозможные биоинертные синтетические материалы: метакрилат, керамика, гипс, ксенокость, титановые пластинки, биостекло и пр. [1–7]. В разное время мы также применяли все выше-названные материалы [2, 3]. В последние годы мы приспособились их сочетать: костная мука + сухожильно-надкостничный лоскут; биосит + абдоминальный жир и окружающие мягкие ткани при реоперациях. Использование биосита или костной муки из-под фрезы для облитерации желательно и возможно только при сухой и бескровной операционной ране. Если рана излишне кровоточит, то уложенная в трепанационную полость заготовленная паста из костной муки или биосита растекается по всей ране. В последующем нижний угол раны может долго «сочиться» серозной жидкостью по типу «лигатурного свища», увеличивая сроки заживления. Не достигается желаемая облитерация ятрогенной полости. То есть перед тампонадой мастоидальной полости указанными материалами и зашиванием заушной раны необходим очень тщательный гемостаз. А кровоточивость во многом зависит, как мы упомянули, от качества анестезии. Мы убедились, чтобы получить самоочищающийся слуховой проход и не нарушить механизм самоочищения помимо удачной облитерации мастоидальной полости нужно избежать рубцовых сужений и максимально щадить кожу слухового прохода, стараться не рвать ее фрезой, не делать на ней никаких разрезов. Завершая санирующую опера-

цию тимпанопластикой, производят очень рыхлую тампонаду слухового прохода на 2–3 недели губкой из коллагена (гемостатическая губка) или гиалуроновой кислоты (мерогель), пропитанной антибиотиками, и можно выписать больного под амбулаторное наблюдение в ближайшее время.

По современным представлениям тимпанопластику желательно производить одномоментно с санирующей операцией. Раньше перечислялись определенные показания и противопоказания для реконструктивных вмешательств, не утратившие своей актуальности. В настоящее время ранее многочисленные противопоказания к тимпанопластике с реконструкцией звукопроводящей системы можно обозначить одной короткой фразой – «неработающее среднее ухо». Это, в свою очередь, является прямым показанием к слухопротезированию, в том числе к имплантируемому [2, 3].

Таким образом, чтобы избежать болезни оперированного уха после санирующей операции по открытому типу, в первую очередь следует ликвидировать ятрогенную мастоидальную полость и сформировать естественных форм самоочищающийся наружный слуховой проход. Облитерация мастоидальной полости иногда не дает ожидаемых результатов ввиду интенсивного рассасывания уложенных тканей. В этом случае ликвидации или максимальному уменьшению способствуют формирование широкой и пологой трепанационной полости, ведущей к западению заушного рубца, и сохранение интактной кожи наружного слухового прохода, ее рыхлая тампонада.

При невозможности содержать неработающее среднее ухо сухим, при полной глухоте, после удаления массивных опухолей среднего уха, ликворее из уха целесообразно произвести облитерацию тимпаномастоидальной полости (всей общей полости!) и зашить наружный слуховой проход кистным швом по модификации Рэмбо, предварительно удалив весь эпителий и кожу слухового прохода [3].

### Выводы

Таковыми мероприятиями удается избежать рецидивов гноетечения и одновременно подготовить к любому варианту реабилитации слуха, в том числе и имплантируемыми средствами.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Косяков С. Я. Избранные вопросы практической отохирургии. – М.: МЦФЭР, 2012. – 224 с.
2. Нугуманов А. А., Нугуманов А. Я. Реконструктивная хирургия хронического гнойного среднего отита // Рос. оторинолар. – 2010. – № 6 (49). – С. 45–50.
3. Нугуманов А. А., Нугуманов А. Я. О показаниях к операции Рэмбо // Там же. – 2011. – № 4 (53). – С. 126–128.
4. Хирургическая реабилитация пациентов с «болезнью оперированного уха» / З. Б. Агаронова [и др.] // Там же. – 2012. – № 5 (60). – С. 10–14.
5. Janke R. Middle Ear Surgery. Stuttgart. – New York, 2003. – 164 p.
6. Plester D., Hildmann H., Steinbach E. Atlas der Ohrchirurgie. – Stuttgart; Berlin; Köln, 1989. – 174 s.
7. Тос М. Руководство по хирургии среднего уха. Хирургия сосцевидного отростка. Реконструктивные операции. Томск, 2005. – 436 с.

**Нугуманов Айрат Азатович** – врач-оториноларинголог ЛОР-отделения Республиканской клинической больницы. 420064, г. Казань, Оренбургский тракт, д. 138; тел.: 8-843-269-82-74.



УДК: 616.22-008.5-057

## ВЫСОКОСКОРОСТНАЯ СЪЕМКА ГОРТАНИ КАК МЕТОД ОЦЕНКИ ВИБРАТОРНЫХ ХАРАКТЕРИСТИК ГОЛОСОВЫХ СКЛАДОК

Е. В. Осипенко<sup>1</sup>, К. Б. Султонова<sup>2</sup>

### HIGH-SPEED VIDEO AS A METHOD TO DIAGNOSE VIBRATION CHARACTERISTICS OF VOCAL FOLDS

E. V. Osipenko, K. B. Sultonova

<sup>1</sup> ФГБУ «Федеральный научно-клинический центр оториноларингологии» ФМБА России  
(Директор – проф. Н. А. Дайхес)

<sup>2</sup> Детский консультативно-диагностический ЛОР-центр Южного округа при ГБУЗ ДГП № 91  
Департамента здравоохранения г. Москвы  
(Главный врач – М. В. Левитский)

В статье описывается значимость высокоскоростной съемки гортани (ВСГ) в диагностическом алгоритме различных голосовых расстройств для определения характера колебательных движений голосовых складок в сравнении с другими методами визуализации на основе собственного практического опыта, обосновывающего целесообразность его внедрения в фониатрическую практику.

**Ключевые слова:** смещение слизистой оболочки голосовой складки, видеоларингостробоскопия, электроглоттография, фиброларингоскопия, нарушение голоса.

**Библиография:** 14 источников.

In article the importance of High-Speed Video (HSV) in a diagnostic algorithm of various vocal disorder to determine a character of fluctuation movements in vocal folds, as compared with other methods of visualization based on the own practical experience which proves reasonability of its use in the phoniatrics.

**Key words:** vocal folds vibration, videolaryngostroboscopy, electroglottography, fibrolaryngoscopy, voice disorder.

**Bibliography:** 14 sources.

Неотъемлемыми компонентами стандартного оториноларингологического обследования являются визуализация гортани и акустический анализ голоса. Качество голосообразования неразрывно связано с четко координированной работой голосовых складок. Во время их колебаний слизистая оболочка вибраторного края перемещается особым образом, создавая так называемую слизистую волну [13]. Это явление также известно как «феномен смещения слизистой оболочки по свободному краю голосовой складки». Поскольку процесс смещения слизистой оболочки зависит от структуры голосовой складки, то изменения ее анатомической целостности или функциональные отклонения в работе всего нервно-мышечного аппарата гортани вызывают нарушения и в образовании слизистой волны [11].

В последнее десятилетие, в связи с повсеместным внедрением эндоскопического оборудования, все большее распространение получают системы, позволяющие производить фотографирование или (и) видеозапись ларингоскопической и ларингостробоскопической картины, что за истекший период способствовало большему пониманию физиологических и патофизиологических процессов в гортани, ранее недоступных глазу клинициста, использовавшего непрямую зеркальную ларингоскопию [1, 2].

Основным преимуществом фиброэндоскопического осмотра гортани является возможность получения изображения гортани в увеличенном виде, позволяющее оценить функциональное состояние голосового аппарата, определить патологию, провести при необходимости консилиум специалистов в целях уточнения диагноза, наглядно объяснить пациенту причину нарушения голоса, обсудить с ним характер заболевания и определить наиболее адекватную программу лечения [1, 3].

Видео- и фотодокументирование дает возможность формирования доказательной базы для экспертизы, разрешения спорных ситуаций, проведения дифференциальной диагностики с использованием увеличенных изображений и ведения научных исследований [4].

При этом важно отметить, что если раньше подобные технические возможности являлись прерогативой лишь некоторых фониатрических и оториноларингологических центров, то в настоящее время ими располагают также и рядовые фониатрические кабинеты поликлиник в Российской Федерации.

Указанные преобразования в последние годы способствовали улучшению качества оказания помощи пациентам с патологией гортани и позволили во многом переосмыслить известные

данные о возникновении расстройств голосовой функции, их проявлениях и динамике [8].

Диагностика голосового расстройства различной этиологии была еще более усовершенствована с появлением видеокамеры высокого разрешения. Наряду с получением увеличенного и более четкого изображения стали возможными сохранение и архивирование данных, а это, в свою очередь, значительно облегчило динамическое наблюдение в отдаленном периоде. Данные методы исследования получили название видеоларингоскопии и видеоларингостробоскопии, в том числе и мультимедийной [7, 9, 12].

Последний метод исследования в настоящее время считается одним из наиболее диагностически значимых, поскольку позволяет анализировать движения голосовых складок во время фонации. Однако и для него высокая частота колебаний голосовых складок является некоторым препятствием их адекватной визуализации [8].

Разработанные системы для ВСГ (в англоязычной литературе известной как High-Speed Video) позволяют воспроизводить до 4000 (в среднем 2000) изображений в секунду и, таким образом, наблюдать вибрацию голосовых складок внутри пределов нормального регистра певческого голоса (приблизительно 60–1000 Hz).

Технически высокая скорость захвата (2000–4000 кадров/с против 25–30 кадров/с стандартной видеокамеры) достигается за счет использования специально разработанной, многопортовой, высокочувствительной камеры. Благодаря тому что сигнал записывается со скоростью, значительно превосходящей скорость колебаний голосовых складок, исследователю не требуется при просмотре отслеживать основной тон, как на стробоскопических приборах. Серия изображений записывается в высокоскоростную видеопоместь со скоростью 384 Мб/с. Затем воспроизведение можно запустить на меньшей скорости для удобного просмотра и диагностики.

Высокоскоростная съемка гортани требует минимальных временных затрат, не сопровождается дискомфортом для пациента, что в полной мере соответствует условиям амбулаторного приема [5, 9]. Усовершенствованное временное разрешение в них обладает следующими клиническими преимуществами:

- возможностью точной записи индивидуальных колебаний голосовых складок даже при отсутствии звукового сигнала;
- возможностью визуальной регистрации начала и конца голосообразования;
- наличием аperiodических колебаний, спазмов, нерегулярных колебаний голосовых складок, уровень мышечной напряженности пациента в процессе голосообразования.

Внедрение данной технологии в практику зарубежных ларингологов способствовало пониманию наиболее тонких механизмов голосообразования, которые ранее были недоступны для исследования, в частности при диагностике пареза гортани, новообразованиях гортани различной этиологии [6, 10, 14].

Таким образом, несмотря на сравнительную новизну методики, достаточно быстро была определена специфическая ниша, в которой ее применение наиболее показано.

**Цель работы.** Проведение сравнительного исследования различных техник оценки вибраторных характеристик голосовых складок.

**Пациенты и методы.** Исследование проводили с 2010 г. на базе отдела фониатрии с лабораторией певческого и сценического голоса «Федерального научно-клинического центра оториноларингологии». Для оценки вибраторного цикла у 67 пациентов с различной патологией голосового аппарата нами были применены видеоларингостробоскопия, фиброларингоскопия, компьютерная электроглоттография и ВСГ аппаратом Endocam.

В исследование вошли как пациенты, использующие в своей профессии речевой голос (преподаватели, менеджеры, дикторы, переводчики и др.) – 32 человека (47,8%), так и представители певческих профессий – 35 пациентов (52,23%). Среди них 9 человек (13,43%) являлись студентами вокальных отделений I–V курсов, а 26 (38,8%) – профессиональными вокалистами со стажем работы не менее 1 года.

Результаты нашего исследования показали, что фиброларингоскопия, являющаяся наиболее доступным в России методом для осмотра гортани и имеющая ряд преимуществ перед другими диагностическими методами, прежде всего с точки зрения мобильности и экономичности, не отвечает требованиям, предъявляемым для оценки собственно вибраторных характеристик голосовых складок.

Компьютерная электроглоттография количественно отображает продолжительность, координированность движений голосовых складок, показывает начало открытия голосовой щели, анализирует нерегулярные вибраторные параметры. Так как данная диагностическая процедура выполняется в рамках акустического анализа голоса, то при изолированном применении она малоинформативна, поскольку получаемые количественные и графические изображения оторваны от реального изображения слизистой волны голосовых складок.

Видеоларингостробоскопия как метод, основанный на принципе визуальной иллюзии, безусловно является рутинным методом выбора для большинства оториноларингологов мира, специ-



ализирующихся на заболеваниях гортани. Эта методика имеет значительное диагностическое значение в дифференцировании органических расстройств голоса. Смещение слизистой оболочки голосовых складок оценивается на основе двухмерного изображении последних. Однако регистрация и интерпретация колебательных движений голосовых складок в ее рамках ограничены во времени и носят строго описательный характер. Немалое значение имеет и то, что результаты стробоскопического анализа зависят от правильности их интерпретирования врачом.

Использование вышеназванных диагностических методик не дало возможности получения одновременно качественного и количественного анализа. В то время как при стробоскопии возможен анализ только 25 полных изображений в секунду, цифровой захват изображения, который мы получали с помощью аппарата Endocam, отличался высокой кадровой частотой – 4000 и более изображений в секунду.

Применение ВСГ у обследованных пациентов позволило нам сделать подробную детализированную запись периодических и непериодических смещений слизистой оболочки по свободному краю голосовой складки, а также наблюдать этот процесс поэтапно, в деталях и провести затем количественный анализ. Высокоскоростная съемка гортани позволяет:

- визуально детализировать состояние различных анатомических структур гортани и характер их движения;
- визуально и полуколичественно оценивать вибраторные характеристики голосовых складок в виде кимограмм в трехмерном изображении, графиков, коэффициентов открытия голосовой щели;
- проводить визуальный и графический сравнительный анализ вибраторных параметров голосовых складок относительно друг друга;
- проводить сравнительный анализ патологических изменений в процессе лечения (совершенствование вибраторных параметров в процессе обучения вокалу);
- определять приемы коррекции голосовых расстройств с учетом полученных визуальных и количественных данных о вибраторном цикле.

В ходе исследования мы определили следующие показания к применению ВСГ:

- функциональные и органические нарушения голоса;
- последующий анализ выявленных изменений, полученных при видеоларингостробоскопии, в ходе предоперационного обследования перед фонохирургическим вмешательством, в послеоперационном периоде, перед началом этапа реабилитации, в динамике на этапе реабилитации, в рамках профотбора, диспансеризации лиц голосоречевых профессий;

3) решение вопроса о трудоспособности лиц голосоречевых профессий в рамках КЭК или МСЭК.

Клинический пример. Пациентка М., 19 лет – студентка 1-го курса кафедры академического пения и оперной подготовки Московского государственного музыкального института им. А. Шнитке, обратилась с жалобами на осиплость, возникающую при пении, в особенности в области переходных нот и на верхних тонах диапазона, понижение тональности, повышенную утомляемость голоса при пении, длительное восстановление постоянно в течение 6 месяцев. Ранее периодически проблемы с голосом возникали, но не носили столь стойкого характера, что пациентка связывала с резко возросшим объемом голосовой нагрузки. В связи с невозможностью выполнения учебной программы по месту учебы, пациентке был рекомендован академический отпуск по состоянию здоровья.

При видеоларингостробоскопическом обследовании нами было выявлено следующее: слизистая оболочка голосовых складок серого цвета, амплитуда колебаний обеих голосовых складок была синхронна, но уменьшена в заднем отделе. Феномен смещения слизистой оболочки регистрировался. Голосовая щель при фонации в заднем отделе не замыкалась и имела форму треугольника. Был выставлен диагноз функциональной гипотонусной дисфонии. На рис. 1 показаны начальные этапы проведения количественного анализа в рамках ВСГ.

Графическое изображение рассчитанных областей траектории колебаний голосовых складок в переднем отделе показано на рис. 2, в совокупности с кимограммой, представляющей вибраторные циклы от начала замыкания до 1,32 с, где регистрируются нормальное замыкание всех представленных вибраторных циклов.

При изучении областей колебания (рис. 3) во всех отделах голосовых складок одновременно можно заметить, что их траектории в заднем

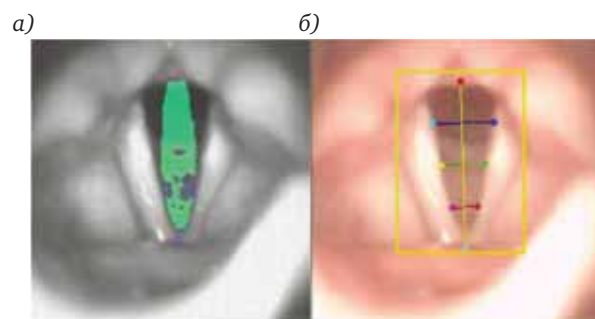
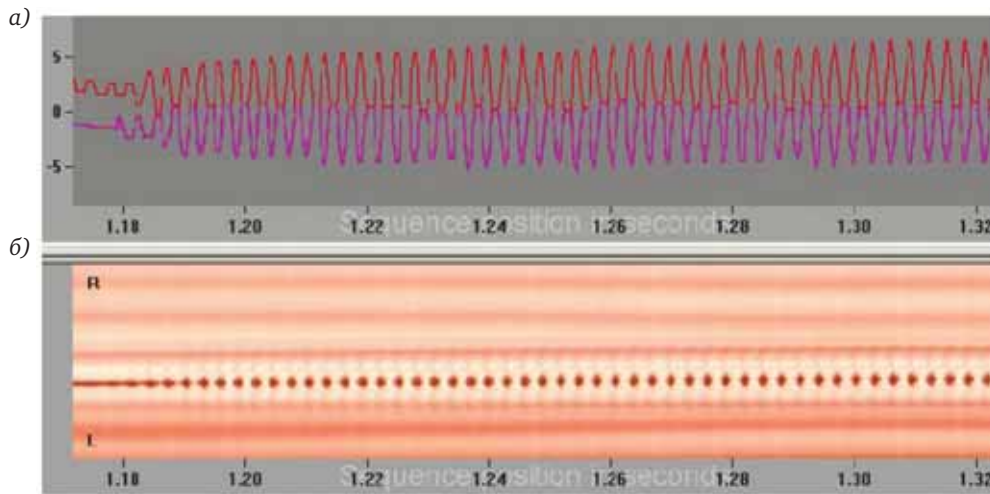
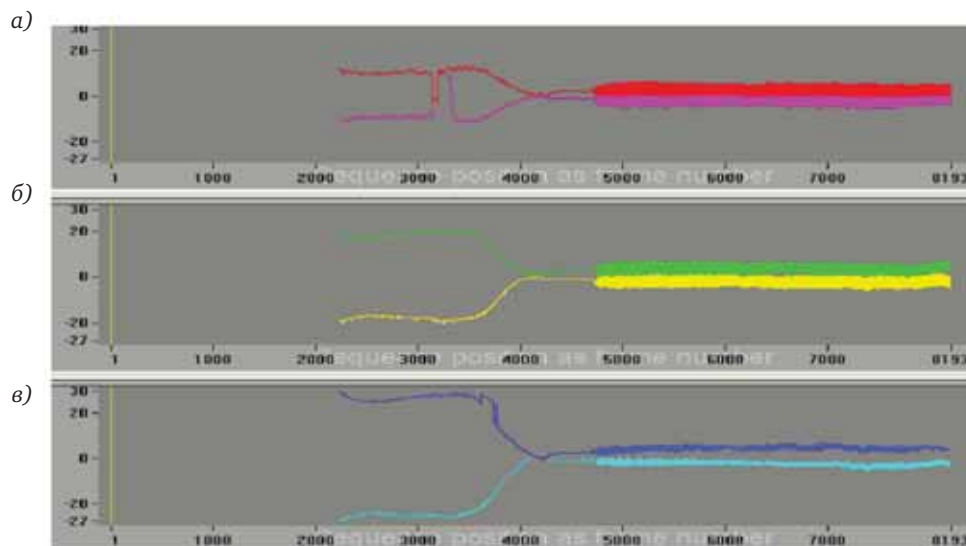


Рис. 1. ВСГ пациентки М., 19 лет: а – сегментация голосовой щели перед началом количественного анализа колебательных движений голосовых складок; б – определение коэффициента открытия голосовой щели на протяжении всей длины вибраторного края голосовых складок.



**Рис. 2.** ВСГ пациентки М., 19 лет: а – отображение рассчитанных областей траектории колебаний в переднем отделе голосовых складок за период времени, равный 1,32 с; б – кимограмма за период времени, равный 1,32 с, где R – правая голосовая складка, L – левая голосовая складка.



**Рис. 3.** ВСГ пациентки М., 19 лет. Рассчитанные области траекторий колебаний: а – в переднем; б – в среднем; в – в заднем отделах голосовых складок одновременно. Ед. времени в изображении кимограмм количество кадров ( $t = 8193$  кадрам за 2 с).

отделе не совпадают, при этом коэффициент замыкания голосовой щели становится ниже нормальных значений.

**Заключение.** Поведение волны слизистой оболочки – значимый индикатор качества голосообразования и наличия заболевания гортани. Вследствие этого квалифицированное ее измерение может помочь специалистам диагностировать патологические изменения в гортани на очень тонком уровне. По нашему мнению, высокоскоростная съемка отвечает всем требованиям

к осуществлению оценки параметров смещения слизистой оболочки по свободному краю голосовой складки и позволяет провести их количественный анализ, имеет большое диагностическое значение в оценке ларингоскопической картины как функциональных, так и органических дисфоний.

Возможность одновременной визуализации и качественного анализа свойств волны слизистой оболочки могут оказать неоценимую помощь в диагностике патологии гортани.

### Выводы

Применение современных методов исследования в фониатрических кабинетах позволяет значительно снизить процент диагностических ошибок, максимально эффективно подобрать необходимый лечебный комплекс и мониторировать динамику развития клинического процесса в гортани, открывает новые возможности для научно-исследовательской деятельности в области фониатрии и



позволяет переосмыслить некоторые устоявшиеся мнения по поводу тех или иных заболеваний гортани и их классификации.

Количественное и качественное описание движений голосовых складок являются необходимыми с точки зрения доказательной медицины в сравнении результатов до и после консервативной терапии, фонопедии, хирургической коррекции.

Высокоскоростная съемка гортани является на сегодняшний момент наиболее информативным методом исследования с точки зрения количественного анализа вибраторного цикла голосовых складок и отвечает всем требованиям к осуществлению его оценки.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Богомильский М. Р., Орлова О. С. Анатомия, физиология и патология органов слуха и речи. – М.: Авторская академия; Товарищество научных изданий КМК, 2008. – 399 с.
2. Василенко Ю. С. Голос. Фониатрические аспекты. – М: Энергоиздат, 2002. – 480 с.
3. Степанова Ю. Е. Современная диагностика нарушений голоса у детей // Вестн. оторинолар. – 2000. – № 3. – С. 47–49.
4. Юрков А. Ю., Степанова Ю. Е. Применение цифрового фотодокументирования при обследовании гортани у детей // Рос. оторинолар. – 2004. – № 5. – С. 166–168.
5. Analysis of Longitudinal Phase Differences in Vocal-Fold Vibration Using Synchronous High-Speed Videoendoscopy and Electrolaryngography / F. Robert [et al.] // J. Voice. – 2012. – Vol. 26, N 6. – P. 816.e13–816.e20.
6. Bruno M. J. Magnification endoscopy, high resolution endoscopy, and chromoscopy: towards a better optical diagnosis // Gut. – 2003. – N 52. – P. 7–11.
7. Digital image processing of laryngeal lesions by electronic videoendoscopy / M. Kawaida [et al.] // Laryngoscope. – 2002. – N 112. – P. 559–564.
8. Johns M. M. Update on the etiology, diagnosis, and treatment of vocal fold nodules, polyps, and cysts // Curr. Opin. Otolaryngol. Head Neck Surg. – 2003. – N 11. – P. 456–61.
9. Kendall K. A. High-speed laryngeal imaging compared with videostroboscopy in healthy subjects // Arch. Otolaryngol. Head Neck Surg. – 2009. – N 135. – P. 274–281.
10. Mortensen M., Woo P. High-speed imaging used to detect vocal fold paresis: a case report. // Ann. Otol. Rhinol. Laryngol. – 2008. – N 117. – P. 684–687.
11. Mucosal Wave: A Normophonic Study Across Visualization Techniques / S. Heather [et al.] // J. Voice. – 2008. – Vol. 22, N 6. – P. 699–708.
12. Preliminary experience with contact endoscopy of the larynx / E. Carriero [et al.] // Eur. Arch. Otorhinolaryngol. – 2000. – N 257. – P. 68–71.
13. Preprocessing Techniques for High-Speed Videoendoscopy Analysis / T. Ikuma [et al.] // J. Voice. – 2013. – Vol. 27, N 4. – P. 500–505.
14. Visualizing Phase Relations of the Vocal Folds by Means of High-Speed Videoendoscopy / A. Krenmayr [et al.] // J. Voice. – 2012. – Vol. 26, N 4. – P. 471–479.

**Осипенко** Екатерина Владимировна – канд. мед. наук, руководитель отдела фонологии с лабораторией певческого и сценического голоса «Федерального научно-клинического центра оториноларингологии». 123182, Москва, Волоколамское шоссе, д. 30/6; тел.: +7 (499) 720-41-17, +7-903-746-95-07, e-mail: nxhosipenko71@yandex.ru

**Султонова** Камола Балташевна – канд. мед. наук, врач-оториноларинголог, фонолог Детского консультативно-диагностического ЛОР-центра Южного округа при ГБУЗ ДГП 91 ДЗМ. 115446, Москва, ул. Академика Миллионщикова, д. 22; тел: +7-916-209-41-29 e-mail: kamola81@list.ru

УДК 616-057:613.164:616-082.004.5

## ОБ ОЦЕНКЕ НОВЫХ РЕГЛАМЕНТОВ ПРИ ПЕРИОДИЧЕСКИХ МЕДИЦИНСКИХ ОСМОТРАХ РАБОТНИКОВ «ШУМОВЫХ» ПРОФЕССИЙ

В. Б. Панкова, В. А. Капцов, Е. Л. Синева, И. Н. Федина, Г. А. Таварткиладзе, Г. Р. Мухамедова

## ASSESSMENT OF NEW REGULATIONS FOR PERIODIC MEDICAL EXAMINATIONS OF WORKERS «NOISE» PROFESSIONS

V. B. Pankova, V. A. Kaptsov, E. L. Sineva, I. N. Fedina, G. A. Tavartkiladze, G. R. Muhamedova

ФГУП «Всероссийский НИИ железнодорожной гигиены» Роспотребнадзора, Москва

(Директор – проф. М. Ф. Вильк)

Институт общей и профессиональной патологии ФБУН «Федеральный научный центр гигиены им. Ф. Ф. Эрисмана», г. Мытищи, Московская область

(Директор – акад. РАМН, проф. А. И. Потапов)

ФГБУ «Научно-практический центр аудиологии и слухопротезирования ФМБА РФ», Москва (Директор – проф. Г. А. Таварткиладзе)

В статье представлены актуальные вопросы профессиональной тугоухости, уровень заболеваемости которой в РФ неуклонно растет, что связано с наличием значительного числа рабочих мест с повышенным уровнем шума в различных отраслях экономики страны.

Обсуждаются регламенты новых основополагающих документов МЗ СР РФ и МЗ РФ по порядку оказания медицинской помощи при острых и профессиональных заболеваниях, периодическим медицинским осмотрам работников «шумовых» профессий, перечня профессиональных заболеваний.

Основными трудностями при решении диагностических и экспертных вопросов является степень снижения слуха, определяемая на основе количественных потерь слуха. Представлены новые количественные критерии оценки слуховых порогов у работающих в условиях воздействия производственного шума, гармонизированные с международными подходами и критериями медико-социальной экспертизы, что направлено на повышение эффективности экспертно-диагностической работы при профессиональной тугоухости.

**Ключевые слова:** профессиональная тугоухость, диагностика, экспертиза.

**Библиография:** 17 источников.

The article presents the current issues of professional hearing loss, the incidence of which in Russia is steadily increasing, due to the presence of a significant number of jobs with high noise levels in a variety of sectors. We discuss the new regulations are the basic documents of the Russian Federation and the Ministry of Health of SR Health Ministry in order of medical care for acute and occupational diseases, periodic medical examinations of workers 'noise' trades, the list of occupational diseases. The main difficulties in solving diagnostic and expert issues is the degree of hearing loss, which is determined on the basis of quantitative loss of hearing. We present new quantitative criteria for assessing hearing thresholds at working under the impact of industrial noise, harmonized with international approaches and criteria of medical and social assessment, which is aimed at improving the efficiency expert and diagnostic work with a professional hearing loss.

**Key words:** occupational hearing loss, diagnosis, examination.

**Bibliography:** 17 sources.

Профессии, работники которых подвергаются воздействию производственного шума выше 80 дБА, относятся к категории профессионального риска развития нарушений слуха [6, 7]. Поскольку в настоящее время значительное число ведущих отраслей экономики страны все еще имеют значительное число рабочих мест с повышенными уровнями шума, велика степень вероятности развития у работников нарушений органа слуха. По данным Роспотребнадзора [4], показатели заболеваемости профессиональной нейросенсорной тугоухостью за последние 10 лет

возросли более чем в два с половиной раза: от 12,5 в 2003 г. до 28 в 2011 г. и 28,42% в 2012 г.

В связи с этим нейросенсорной потере слуха (НПС) от воздействия шума в последние годы принадлежит одно из ведущих мест в общей структуре профессиональных заболеваний работников вредных профессий РФ. При этом в структуре профессиональных заболеваний работников РФ, связанных с воздействием физических факторов, занимающих лидирующее место в структуре профессиональных нозологических форм (45,3–46,2%), удельный вес профессиональной НПС



постоянно растет, составляя в 2009 г. – 52,25%, в 2010 г. – 56,4%, в 2011 г. – 58,98%, в 2012 г. – 59,95%.

Поскольку мероприятия по снижению уровня шума до настоящего времени не обеспечивают 100%-ной профилактики его негативного воздействия на организм работника, более того, на ряде рабочих мест шум является неустраняемым профессиональным фактором, остаются актуальными организационные и медицинские меры, направленные на сохранение здоровья и, в частности, органа слуха у работников «шумовых» профессий.

В 2011–2012 гг. утверждены новые директивные документы МЗСР РФ, регламентирующие порядок проведения профилактических медицинских осмотров работников, подвергающихся воздействию вредных производственных факторов:

Приказ МЗСР РФ от 12.04.2011 г. № 302н («Об утверждении перечней вредных и (или) опасных производственных факторов и работ, при выполнении которых проводятся обязательные предварительные и периодические медицинские осмотры (обследования) и порядка проведения обязательных предварительных и периодических медицинских осмотров (обследований) работников, занятых на тяжелых работах и на работах с вредными и (или) опасными условиями труда»;

Приказ МЗСР РФ от 27.04.2012 № 417 «Об утверждении перечня профессиональных заболеваний» [10, 11].

К сожалению, эти документы несовершенны, в связи с чем в настоящее время МЗ РФ осуществляется их корректировка.

В настоящее время в перечне дополнительных медицинских противопоказаний (п. 3.5. Приказа № 302н от 12.04.2011 г.) [10] указано, что при периодических медицинских осмотрах профпригодность работника должна определяться в зависимости от степени снижения слуха по классификации количественных критериев потерь слуха у работающих в условиях воздействия шума (1988). Однако данные критерии, изложенные в методических рекомендациях «Профилактика профессиональной тугоухости у лиц „шумоопасных” профессий» (МЗ СССР, 1988) [13], имеющих давность использования более 25 лет, устарели в связи с отсутствием СССР, введением новой терминологии по МКБ-X, появлением новых методов исследования органа слуха и новых подходов к оценке степени нарушений слуха при проведении медико-социальной экспертизы (МСЭ) в нашей стране [9].

Следует заметить, что в современных международных стандартах, гармонизирующих терминологию и критерии оценки потери слуха от воздействия шума, критерием профессиональной

тугоухости считается потеря слуха на речевых частотах 25 дБ и более [14–17]. В нашей стране при оценке слуха у лиц, работающих в шуме, приняты те же критерии [5], которые регламентируются ГОСТ 12.4.062–78 «ССБТ. Шум. Методы определения потерь слуха человека» (1979) [2].

Однако при решении клинико-экспертных вопросов связи заболевания органа слуха с профессией основополагающим аспектом является степень снижения слуха. Вместе с тем количественные критерии оценки снижения слуха, изложенные в вышеуказанных рекомендациях, существенно отличаются от современных международных подходов [1] и критериев МСЭ [9]. Это обуславливает разночтения при установлении предварительного и заключительного диагнозов заболевания, размеров материальной компенсации по профессиональному заболеванию и вопросов дальнейшей профпригодности, напрямую зависящих от степени снижения слуха.

Так, в соответствии с Постановлением Правительства РФ от 15.12.2000 г. № 967 «Об утверждении Положения о расследовании и учете профессиональных заболеваний» [8] и Приказом МЗ РФ от 13.11.2012 г. № 911н «Об утверждении порядка оказания медицинской помощи при острых и профессиональных заболеваниях» [12] право устанавливать предварительный диагноз профессионального заболевания дано любому лечебно-профилактическому учреждению, специалисты которого, не являясь профпатологами, при определении степени снижения слуха руководствуются международной классификацией тугоухости. Заключительный диагноз профессиональной тугоухости устанавливается исключительно учреждением профпатологического профиля, имеющим лицензию на право проведения экспертной работы связи заболеваний с профессией, при этом специалисты-профпатологи руководствуются критериями оценки слуха у лиц, работающих в шуме, вышеназванных методических рекомендаций [13]. Больной с установленным заключительным диагнозом профессиональной тугоухости направляется на проведение МСЭ, в ходе которого определяются степень потери профессиональной нетрудоспособности и размеры материальной компенсации исходя из временных критериев определения степени утраты профессиональной трудоспособности в результате несчастных случаев на производстве, профессиональных заболеваний, определенных Постановлением Минтруда (2007) [9].

Поскольку все перечисленные подходы к оценке степени потери слуха имеют различные количественные критерии показателей слуховых порогов, возникают спорные вопросы в оценке тяжести слуховых нарушений, создаются затяжные конфликты, что ухудшает качество жизни боль-



ного и врача. Кроме того, в связи с вступлением нашей страны в ВТО необходима гармонизация отечественных и международных клинических критериев степени тяжести слуховых нарушений и экспертизы профпригодности при профессиональной тугоухости.

Специалисты нескольких ведущих специализированных учреждений страны в течение 3 лет вели работу по согласованию существующих международных, профпатологических и медико-социальных критериев оценки потерь слуха, результатом которой явились методические рекомендации МЗ РФ от 6 ноября 2012 г. № 14-1/10/2-3508 «Диагностика, экспертиза трудоспособности и профилактика профессиональной сенсоневральной тугоухости (заболевания, связанные с воздействием производственного шума: шумовые эффекты внутреннего уха (Н83.3), нейросенсорная тугоухость двусторонняя (Н90.6)» [3]. Новые гармонизированные критерии оценки слуха работников «шумовых» профессий содержат количественные показатели слуховых порогов, сопоставимые с международными и медико-социальными критериям, а также учитывают показатели пресбиакузиса (табл.), которые имеют существенное значение на доклинической стадии нарушения звукопроводения от воздействия шума, т. е. на стадии «признаки воздействия шума на орган слуха».

В соответствии с разработанными критериями следует провести корректировку п. 3.5 прило-

жения Приказа МЗ СР РФ № 302н: при периодических ПМО работников «шумовых» профессий среднеарифметические показатели потери слуха на речевых частотах 26–40 дБ при наличии опасности для жизни работника на производстве либо при наличии соматических заболеваний, в генезе которых возможны экстраауральные эффекты шума (гипертоническая болезнь, ишемическая болезнь сердца, язвенная болезнь желудка и 12-перстной кишки), а также среднеарифметические показатели слуховых порогов на речевых частотах более 41 дБ являются дополнительными противопоказаниями для работы в условиях воздействия шума, независимо от этиологии заболевания органа слуха.

Отсутствие слуха или инвалидность по слуху (глухие и слабослышащие с детства) у лиц, окончивших специализированные профессионально-технические училища, занимающихся подготовкой квалифицированных рабочих кадров (токарь-универсал, слесарь механосборочных работ, фрезеровщик-универсал, слесарь-ремонтник промышленного оборудования и т. п.) не является медицинским противопоказанием для работы в шуме.

Следует исключить из п. 3.7 дополнительные медицинские противопоказания по слуху при периодических медицинских осмотрах у работающих в условиях воздействия инфразвука, так как они не обоснованы и не должны быть такими же, как при воздействии производственного шума.

Т а б л и ц а 1

Гармонизированная классификация тугоухости

Степень тугоухости	Международная	Для лиц, работающих в шуме *	Медико-социальная экспертиза ***
	Среднее значение слуховых порогов на 500, 1000, 2000, 4000 Гц (дБ)	Среднее значение слуховых порогов на 500, 1000, 2000 Гц (дБ)	
Пресбиакузис		Средний показатель для мужчин 40–49 лет**	
		10	
Признаки воздействия шума		11–15	
I степень – легкое снижение слуха	26–40	Ст. А 16–25 Ст. Б 26–40	20–40
II степень – умеренное снижение слуха	41–55	41–55	41–60
III степень – значительное снижение слуха	56–70	Более 55	61–80
IV степень – значительно выраженное снижение слуха	71–90	–	–
Глухота	Более 90	Более 90	более 90

\* При оценке состояния слуха необходимо учитывать дополнительные критерии показателей слуховых порогов на частоте 4000 Гц у работников «шумовых» производств: 26–40 дБ – при признаках воздействия шума; 41–50 – при ст. А и 51–60 – при ст. Б легкой степени; 61–64 – при умеренной, 65±20 – при значительной степени снижения слуха.  
 \*\* Для других возрастных категорий см. пороги слуха у практически здоровых людей в зависимости от возраста.  
 \*\*\* Оценка состояния слуха при проведении медико-социальной экспертизы предполагает оценку восприятия шепотной, разговорной речи и показатели порога разборчивости речи.



В настоящее время в соответствии с Перечнем профессиональных заболеваний [5] к профессиональным заболеваниям органа слуха относятся заболевания, связанные с воздействием производственных факторов акустической природы, т. е. заболевания, связанные с воздействием производственного шума («...шумовые эффекты внутреннего уха, нейросенсорная тугоухость двухсторонняя Н83.3, Н90.6») и «заболевания, связанные с воздействием инфразвука («...нейросенсорная тугоухость двухсторонняя, вестибулярный синдром Т75.8»).

Считаем, что данные позиции требуют принципиальной корректировки. Поскольку, в соответствии с МКБ-Х, к шумовым эффектам внутреннего уха, помимо нейросенсорной потери слуха,

относится акустическая травма, то данную патологию следует рассматривать не как профессиональное заболевание, а как производственную травму. Заболевания органа слуха от воздействия инфразвука следует исключить из Перечня профессиональных заболеваний, так как диагностические и экспертные критерии этого заболевания органа слуха, вызванного инфразвуком, как самостоятельной нозологической формы не определены, что вносит дополнительные трудности в экспертную работу. Эта патология относится к симптомокомплексу нарушений от инфразвука.

Предложения по корректировке обсуждаемых документов представлены в Министерство здравоохранения Российской Федерации.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Альтман Я. А., Таваркиладзе Г. А. Руководство по аудиологии. – М: ДМК Пресс, 2003. – 259 с.
2. ГОСТ 12.4.062–78 ССБТ. Шум. Методы определения потерь слуха человека. – М.: Изд-во стандартов, 1979. – 6 с.
3. Диагностика, экспертиза трудоспособности и профилактика профессиональной сенсоневральной тугоухости [заболевания, связанные с воздействием производственного шума: шумовые эффекты внутреннего уха (Н83.3), нейросенсорная тугоухость двусторонняя (Н90.6)]: метод. рекомендации МЗ РФ от 6 ноября 2012 г. № 14-1/10/2-3508. – М., 2012. – 28 с.
4. Информационный сборник статистических и аналитических материалов «О состоянии профессиональной заболеваемости в Российской Федерации в 2010 году». – М: ФБУЗ «Федеральный центр гигиены и эпидемиологии» Федеральной службы Роспотребнадзора, 2011. – 76 с.
5. Методы определения потерь слуха у рабочих шумовых профессий в соответствии с государственным стандартом / В. Е. Остапкович [и др.] // Вестн. оторинолар. – 1981. – № 4. – С. 12–16.
6. Панкова В. Б., Синева Е. Л., Преображенская Е. А. Проблемы диагностики и экспертизы трудоспособности при профессиональной тугоухости // Вестн. оторинолар. – 2009. – № 9. – С. 30–33.
7. Петрова Н. Н. Проблемы профессиональной сенсоневральной тугоухости : автореф. дис. ... докт. мед. наук. – СПб., 2010. – 49 с.
8. Постановление Правительства Российской Федерации от 15 декабря 2000 г. № 967. «Об утверждении положения о расследовании и учете профессиональных заболеваний». – М., 2000. – 7 с.
9. Постановление Минтруда РФ от 18.07.2001 г. (в ред. от 24.09.2007 г.) № 56. «Об утверждении временных критериев определения степени утраты профессиональной трудоспособности в результате несчастных случаев на производстве профессиональных заболеваний».
10. Приказ МЗСР РФ от 12.04.2011 г. № 302н. «Об утверждении перечней вредных и (или) опасных производственных факторов и работ, при выполнении которых проводятся обязательные предварительные и периодические медицинские осмотры (обследования) и порядка проведения обязательных предварительных и периодических медицинских осмотров (обследований) работников, занятых на тяжелых работах и на работах с вредными и (или) опасными условиями труда».
11. Приказ МЗСР РФ от 27.04.2012 № 417. «Об утверждении перечня профессиональных заболеваний».
12. Приказ МЗ РФ от 13 ноября 2012 г. № 911н. «Об утверждении порядка оказания медицинской помощи при острых и хронических профессиональных заболеваниях».
13. Профилактика профессиональной тугоухости у лиц «шумоопасных» профессий: метод. рекомендации МЗ СССР, 1988 г. – № 10–11/48. – 31 с.
14. ISO 1999:1990 Acoustics – Determination of occupational noise exposure and estimation of noise-induced hearing impairment. Geneva: International standardization organization, 1990. – 24 p.
15. Prevention of noise-induced hearing loss. Report of a WHO-PDH Informal consultation, Geneva, 28–30 October 1997 (WHO/PDH/98/5). Geneva: WHO, 1998. – 48 p.
16. Recording criteria for cases involving occupational hearing loss. Standard 29 CFR, 1904.10. Washington, DC: US Department of labor., 2004.
17. Report. Meeting of experts on the revision of the list of occupational diseases (Recommendation No. 194), Geneva, 27–30 October, 2009 (MERLOD/2009/10). Geneva: International labour office, 2009. – 26 p.



**Панкова** Вера Борисовна – докт. мед. наук, профессор, зав. отделением клинических исследований и патологии Всероссийского НИИ железнодорожной гигиены. 105275, Москва, Пакгаузное шоссе, д. 1; тел.: 8(499) 153-42-10; 8-916-459-60-92, e-mail: pankovaVB@gmail.com

**Капцов** Валерий Александрович – докт. мед. наук, профессор, зав. лабораторией комплексных проблем Всероссийского НИИ железнодорожной гигиены. 105275, Москва, Пакгаузное шоссе, д. 1; тел.: 8(499) 153-36-28, e-mail: karcovva@rambler.ru

**Синёва** Елена Ливерьевна – докт. мед. наук, профессор, руководитель отделения разработки клинко-диагностических методов исследования Института общей и профессиональной патологии ФНЦГ им. Ф. Ф. Эрисмана. 141000, г. Мытищи, Московская обл., ул. Семашко, д. 2; тел.: 8-903-784-41-39, e-mail: elena-sinewa@yandex.ru

**Федина** Ирина Николаевна – докт. мед. наук, вед. н. с. отделения разработки клинко-диагностических методов исследования Института общей и профессиональной патологии ФНЦГ им. Ф. Ф. Эрисмана. 141000, г. Мытищи, Московская обл., ул. Семашко, д. 2; тел.: 8-903-785-79-13, e-mail: infed@yandex.ru

**Таварткиладзе** Георгий Абелович – докт. мед. наук, профессор, директор научно-практического центра аудиологии и слухопротезирования. 117513, Москва, Ленинский пр., д. 123; тел.: 8-499-4084201, e-mail: Gtavartkiladze@audiolodgy.ru

**Мухамедова** Гульфия Рафаэловна – канд. мед. наук, вед. н. с. Научно-практического центра аудиологии и слухопротезирования. 117513, Москва, Ленинский пр., д. 123; тел.: 8-499-4084201, e-mail: gmukhamedova@audiology.ru

УДК 616.216.1-002-036.12:615.37:578.52

## ИММУНОГЕНЕТИЧЕСКИЕ И ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ МАРКЕРЫ В ИММУНОПАТОГЕНЕЗЕ ХРОНИЧЕСКОГО РИНОСИНОСИТА

Д. Ю. Семенюк<sup>1</sup>, С. А. Артюшкин<sup>2</sup>, Л. Э. Тимчук<sup>3</sup>, А. Н. Мироненко<sup>4</sup>, В. Г. Конусова<sup>5</sup>,  
А. С. Симбирцев<sup>5</sup>

## IMMUNO-GENETIKE AND IMMUNOLOGICAL MARKERS IN THE IMMUNE-PATHOGENESIS OF CHRONIC RHINOSINUSITIS

D. Y. Semeniuk, S. A. Artyushkin, L. I. Timchuk, A. N. Mironenko, V. G. Konusova, A. S. Simbirtsev

<sup>1</sup> ГБУЗ «Городская Мариинская больница», Санкт-Петербург  
(Главный врач – О. В. Емельянов)

<sup>2</sup> ГБОУ ВПО «Северо-Западный ГМУ им. И. И. Мечникова», Санкт-Петербург  
(Ректор – проф. О. Г. Хурцилава)

<sup>3</sup> ФБГУ «СПб НИИ уха горла и речи Минздрава России»  
(Директор – засл. врач РФ, член-корр. РАМН, проф. Ю. К. Янов)

<sup>4</sup> ФГКВБОУ ВПО «Военно-медицинская академия им. С. М. Кирова» МО РФ  
(Начальник – проф. А. Н. Бельских)

<sup>5</sup> ФБГУ «СПб НИИ особо чистых биопрепаратов»  
(Директор – проф. А. С. Симбирцев)

Полиморфизм генов цитокинов семейства IL-1 оказывает влияние на фагоцитарную активность нейтрофильных гранулоцитов. Метод люминолзависимой хемилюминесценции, в том числе индуцированной форболмирилатом ацетатом и зимозаном, позволяет оценить функциональную активность нейтрофилов, праймированных провоспалительными цитокинами при воспалении слизистой оболочки околоносовых пазух.

**Ключевые слова:** цитокины, риносинусит, полиморфизм, гены, фагоцитоз.

**Библиография:** 8 источников.

Cytokine gene polymorphism of IL-1 family influence on the phagocytic activity of neutrophils. Luminal chemiluminescence method, including induced forbolmiristat acetate and zymosan to evaluate the functional activity of neutrophils, primed by pro-inflammatory cytokines in inflammation of the mucous membranes of the paranasal sinuses.

**Key words:** cytokines, rhinosinusitis, functional gene polymorphism, phagocytosis.

**Bibliography:** 8 sources.



Гнойные формы хронического риносинусита в структуре ЛОР-заболеваний занимают одно из ведущих мест. Отмечается ежегодный рост заболеваемости, несмотря на совершенствование методов диагностики и способов лечения. Рост заболеваемости может быть связан как с неоправданно длительным использованием лекарственных средств, вызывающих функциональные нарушения защитных свойств слизистой оболочки носа и околоносовых пазух, так и с увеличением в популяции числа лиц с нарушениями в иммунной системе [3, 4, 7, 8].

Нарушение местного иммунитета слизистой оболочки носа и околоносовых пазух приводит к неадекватному иммунному воспалению, которое всегда сопровождается локальным иммунным ответом. Главную роль в развитии иммунного воспаления играют провоспалительные цитокины, которые, в свою очередь, регулируют процессы активации, дифференцировки и пролиферации клеток, участвующих в местном и системном иммунном ответе. Дисбаланс в продукции провоспалительных и противовоспалительных цитокинов играет важную роль в иммунопатогенезе рецидивирующих хронических заболеваний околоносовых пазух инфекционно-воспалительной этиологии [1, 2, 4–6].

Ведущим в инициации иммунного воспаления является провоспалительный цитокин – интерлейкин  $1\beta$  [5, 6]. Установлено, что у больных гнойным риносинуситом с рецидивирующим и хроническим течением отмечается недостаточность продукции  $IL-1\beta$  [6]. Кроме этого, у больных гнойным риносинуситом отмечаются снижение функциональной активности клеток макрофагально-фагоцитарного звена, снижение содержания натуральных киллеров и угнетение Т-клеточного звена, т. е. данное заболевание характеризуется вторичными нарушениями параметров иммунитета, что способствует затяжному течению заболевания и низкой эффективности проводимой терапии [1, 2, 5].

Ранее установлено, что у больных гнойным риносинуситом имеются генетические предпосылки для развития заболеваний околоносовых пазух. Интенсивное развитие иммуногенетики позволило установить ассоциативную связь хронического гнойного риносинусита с носительством варианта гена  $IL-1RA^*2$  (VNTR),  $IL-1\beta$  (– 511) и  $IL-1\beta$  (+3963) [1, 2, 6].

**Цель исследования.** Повышение эффективности диагностики хронического риносинусита методом оценки влияния полиморфизма генов цитокинов семейства  $IL-1$  на функциональную активность клеток нейтрофильного звена.

**Пациенты и методы.** Отбор больных для исследования проводился на базе СПб НИИ ЛОР в период 2007–2010 гг.

Материалом для молекулярно-генетического анализа полиморфизма генов  $IL-1\beta$  и  $IL-1RA$  служили образцы высокомолекулярной ДНК, выделенные из лимфоцитов периферической крови с использованием раствора для выделения ДНК. Варианты аллелей гена  $IL-1\beta$ , несущие точечные замены нуклеотидов С/Т в районе 5-го экзона в позиции +3953, определялись методом ПДРФ-анализа (полиморфизм длин рестриционных фрагментов) продуктов ПЦР-амплификации специфических участков генома.

ПЦР-реакцию проводили в 10 мкл реакционной смеси с использованием  $TE$ -Taq-ДНК-полимеразы и соответствующего готового буфера, праймеров  $5' - GTT GTC ATC AGA CTT TGA CC - 3'$ ,  $5' - TTC AGT TCA TAT GGA CCA GA - 3'$ , синтезированных в НПО. Режим амплификации составлял 35 циклов ( $940^\circ C$  2 мин,  $550^\circ C$  1 мин,  $720^\circ C$  1 мин) с конечной инкубацией продукта реакции в течение 10 мин при  $720^\circ C$ . Длина получаемого фрагмента составляла 249 п. о., полученный амплификат инкубировали с ферментом рестрикции TaqI (0,25 ед./мкл, 3 ч при  $650^\circ C$ ). Продукты рестрикции разделяли электрофоретически в 2–3 %-ном агарозном геле, окрашивали бромистым этидием и визуализировали в УФ-свете. В качестве маркера размера фрагментов ДНК использовали набор маркеров молекулярного веса с шагом 50 п. о. При наличии в геноме нормального аллеля детектировались два фрагмента (135 и 114 п. о.), при полиморфной мутации продукт амплификации оставался целым, у гетерозиготных индивидов определялись три фрагмента ДНК (114, 135, 249 п. о.). Генотипирование  $IL-1RA$  проводили в тех же условиях методом ПЦР: амплифицировался участок ДНК, содержащий tandemные повторы по 86 п. о. в районе интрона 2, аллельный тип определяли по длине получаемого продукта амплификации при электрофоретическом разделении.

Нормальный вариант гена  $IL-1RA$  содержит четыре таких повтора (размер получаемого фрагмента 410 п. о.), наиболее значимым из полиморфных вариантов является аллель  $IL-1RA^*2$ , несущий два повтора (240 п. о.) (рис.), остальные варианты (325, 500, 595 п. о.) встречаются крайне редко – суммарно менее, чем у 1% популяции – и в данной работе не рассматриваются. Использовались праймеры  $5' - CTC AGC AAC ACT CCT AT - 3'$ ,  $5' - TCC TGG TCT GCA GGT AA - 3'$ , режим амплификации составлял 35 циклов ( $940^\circ C$  1 мин,  $600^\circ C$  1 мин,  $720^\circ C$  1 мин) с конечной инкубацией продукта реакции в течение 10 мин при  $720^\circ C$ . Для краткого обозначения аллелей генов  $IL-1\beta$  и  $IL-1RA$  были приняты следующие сокращения: нормальный, не несущий выявляемой мутации, аллель обозначался цифрой 1, полиморфный – 2, гомозиготные варианты – 1/1 и 2/2, гетерозиготный – 1/2.

Аллели IL-1Ra

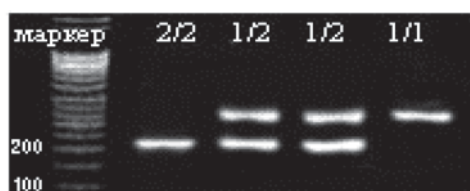


Рис. Фотография агарозного геля с вариантами полос, визуально наблюдаемых при аллелях 1 и 2 гена IL-1RA (VNTR): 1/1 – ген, гомозиготный по варианту IL-1RA \*1, 1/2- гетерозиготный ген, 2/2 – ген, гомозиготный по варианту IL-1RA \*2.

Экспрессию генов IL-1 $\beta$  и IL-1RA на уровне мРНК тестировали у 27 случайно выбранных больных до начала лечения методом ОТ-ПЦР с конечной электрофоретической детекцией количества полученного амплификата. Образцы тотальной РНК выделяли из суспензии клеток (концентрация 3–5\*10<sup>6</sup>), полученных из промывной жидкости верхнечелюстных пазух, с использованием раствора TRI-Reagent. Синтезировалась кДНК в реакции обратной транскрипции при инкубации 1 мкг тотальной РНК в 10 мкл реакционной смеси, содержащей 100 Е обратной транскриптазы M-MuLV, по 1 mM каждого dNTP, готовый реакционный буфер, 10 Е ингибитора РНК-аз и 0,1 мкг гексануклеотидных праймеров. Инкубация продолжалась 1 ч: 10 мин. при 94<sup>o</sup>С, 45 мин – 420<sup>o</sup>С, 5 мин – 950<sup>o</sup>С. ПЦР с кДНК проводили в 20 мкл реакционной смеси, в присутствии специфических праймеров для IL-1 $\beta$ , IL-1RA [GeneBank], синтезированных в НПО. Режим амплификации составлял 30 циклов (45 с 940<sup>o</sup>С, 45 с 610 С, 1 мин 720<sup>o</sup>С) с финальной инкубацией 10 мин при 720<sup>o</sup>С. Пластины с гелем помещали на стекло трансиллюминатора и фотографировали видеокамерой, результаты интенсивности флуоресценции полос обрабатывали с помощью пакета программ Gel Imager и Gel Analysis. В качестве позитивного контроля для каждой пробы определяли экспрессию фермента GAPDH, постоянно экспрес-сирующегося в клетке. Индекс экспрессии генов цитокинов на уровне мРНК рассчитывали для каждой пробы как соотношение интенсивности флуоресценции в геле полосы цитокина и GAPDH (рис.).

Исследование функциональной активности нейтрофилов, основных клеток воспалительной реакции проводили методом люминолзависимой хемилюминесценции (ЛЗХЛ). Люминолзависимый ответ клеток, опосредующих развитие воспалительной реакции, оценивали по трем параметрам: спонтанный уровень реакции, индуцированный форбол-миристан-ацетатом (ФМА) и индуцированный опсонизированным зимозаном (ОЗ). Получаемая в результате информация позволяет одновременно определять окис-

лительно-восстановительный потенциал клеток (ответ на ФМА) и исследовать интенсивность фагоцитарной реакции, вызванной поглощением ОЗ. Для анализа использовали венозную кровь, стабилизированную гепарином (20 МЕ/мл).

Алгоритм проведения реакции

В лунки 96-луночной белой, непрозрачной платы (Costar) капали по 20 мкл исследуемого материала (кровь), добавляли 20 мкл растворов индукторов ФМА и ОЗ и 40 мкл раствора люминола в конечной концентрации 10–4 М, общий объем реактогенной среды доводили раствором Хенкса до 200 мкл. Для определения спонтанного уровня реакции к исследуемым клеткам добавляли вместо индукторов 20 мкл раствора Хенкса. Все исследования проводили в трех параллелях. Регистрацию реакции проводили в течение 30 мин при 37<sup>o</sup>С с помощью сканирующего люминометра.

Результат реакции выражали светосуммой, т. е. количеством импульсов, накопленных за время эксперимента.

Используемые реагенты:

– люминол – вещество акцептирующее на себе весь пул свободнорадикальных форм кислорода, а также перекись водорода и миелопироксидазу, продуцируемые нейтрофилами и макрофагами при их активации;

– форбол-миристан ацетат (ФМА) – неспецифический активатор функциональной активности клеток воспаления, вызывающий ряд последовательных реакций в клетке, приводя к мощному оксидативному взрыву и выбросу свободнорадикальных форм кислорода;

– зимозан – фрагмент клеточной стенки пекарских дрожжей, активирующих нейтрофилы посредством взаимодействия опсонизированного компонента комплемента зимозана с СЗв-рецепторами на поверхности клетки.

**Результаты.** Формируя группы, мы оценивали варианты аллелей гена IL-1 $\beta$  и IL-1RA, несущие точечные замены нуклеотидов С/Т в районе 5-го экзона в позиции +3953, но акцент был сделан на уровень ответа реакции хемилюминесценции (ХМ).

Было выделено три группы больных в зависимости от интенсивности ЛЗХЛ (табл.) с низким, средним и высоким уровнем хемилюминесцентного ответа. Уровень ЛЗХЛ смывов из пазух среди больных с низким уровнем ответа на индукторы не превышал 30–40 имп./с. Для этой группы больных соответствовал гомозиготный вариант гена «2/2»IL-1RA, встречающийся в гаплотипах «1/1»IL-1 $\beta$ +«2/2»IL-1RA и «1/2»IL-1 $\beta$ +«2/2»IL-1RA. Функциональная активность клеток больных, составивших группу со средним уровнем ответа на индукторы, на порядок превышала таковую среди предыдущей группы больных.



Таблица

## Особенности спонтанной и индуцированной ЛЗХЛ клеток смылов из гайморовой пазухи (имп/сек)

№ группы	Уровни интенсивности ЛЗХЛ	Количество больных	Уровень спонтанной ЛЗХЛ	Уровень ЛЗХЛ в ответ на ФМА	Уровень ЛЗХЛ в ответ на опс. Зимозан
1	Низкий («1/1»IL-1 $\beta$ +«2/2»IL-1RA и «1/2»IL-1 $\beta$ + «2/2»IL-1RA)	23	11 $\pm$ 2	35 $\pm$ 5	28 $\pm$ 4
2	Средний («1/2»IL-1 $\beta$ +«1/2»IL-1RA и «1/2»IL-1 $\beta$ + «2/2»IL-1RA)	43	67 $\pm$ 22	290 $\pm$ 33	253 $\pm$ 38
3	Высокий («1/1»IL-1 $\beta$ +«1/1»IL-1RA, «1/2»IL-1 $\beta$ + «1/1»IL-1RA и «2/2»IL-1 $\beta$ + «1/1»IL-1RA)	32	141 $\pm$ 3	1012 $\pm$ 147	1180 $\pm$ 144

Высокий уровень ЛЗХЛ был отмечен у больных носителей гаплотипов «1/1»IL-1 $\beta$ +«1/1»IL-1RA, «1/2»IL-1 $\beta$ +«1/1»IL-1RA и «2/2»IL-1 $\beta$ +«1/1»IL-1RA. Уровень спонтанной ЛЗХЛ у пациентов этой группы превышал в 12,8 раза уровень спонтанной ЛЗХЛ во 2-й группе, уровень ЛЗХЛ в ответ на ФМА – в 28,9 раз, а уровень ЛЗХЛ в ответ на зимозан – в 42,1 раза. Наличие гаплотипов «1/1»IL-1 $\beta$ +«1/1»IL-1RA, «1/2»IL-1 $\beta$ +«1/1»IL-1RA и «2/2»IL-1 $\beta$ +«1/1»IL-1RA ассоциировалось с высокой фагоцитарной активностью нейтрофильных клеток, что определяло остроту воспаления в околоносовых пазухах. Больные, составившие 3-ю группу, в анамнезе имели наименьшее число рецидивов в год. Периоды обострений заболевания сопровождались яркой клинической картиной, с повышением температуры тела до 38,5 °С.

Более детальный анализ результатов исследования показал, что можно выделить два типа ответов на используемые воспалительные индукторы. При 1-м типе ответа реакция нейтрофилов

на ФМА была ниже, чем на опсонизированный зимозан. При 2-м типе ответа мы наблюдали снижение реакции на опсонизированный зимозан по сравнению с ответом клеток на ФМА. По нашему мнению, этот тип ответа свидетельствует об уменьшении количества С3b-рецепторов и соответственно о дефекте фагоцитоза клеток в очаге воспаления.

Интересно, в то же время в группах с низким и средним уровнями реакции на воспалительные индукторы у большинства больных отмечено снижение ответа клеток на опсонизированный зимозан по сравнению с ФМА, что, по-видимому, отражает степень угнетения фагоцитарной активности нейтрофильных клеток.

Взаимосвязь между аллелями генов IL-1 $\beta$  и IL-1RA, отвечающих за высокую и низкую продукции про- и противовоспалительных цитокинов, и уровнем индуцированной хемилюминесценции нейтрофилов отчасти объясняет особенности иммунопатогеза хронического риносинусита.

## Выводы

На основании проведенных исследований показана возможность использования достаточно простого и информативного теста хемилюминесценции фагоцитов как маркера активности воспалительного ответа при хроническом риносинусите.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Кетлинский С. А., Симбирцев А. С. Цитокины. – СПб.: Фолиант, 2008. – 552 с.
2. Коротяев А. И., Бабичев С. А. Медицинская микробиология, иммунология и вирусология: учеб. – СПб.: Спец. Лит., 1998. – 592 с.
3. Пискунов Г. З., Пискунов С. З. Клиническая ринология. – М.: Спец. лит., 2006. – 560 с.
4. Риногенный синусит: метод. рекомендации / Н. А. Арефьева [и др.]. – Уфа, 1997. – 19 с.
5. Симбирцев А. С. Интерлейкин-1. Физиология. Патология. Клиника. – СПб.: Фолиант, 2011. – 480 с.
6. Тимчук Л. Э. Роль функционального полиморфизма генов IL1 $\beta$  и IL1Ra в иммунопатогенезе и лечении хронического гнойного риносинусита: автореф. дис. ... канд. мед. наук. – СПб., 2007. – 22 с.
7. Янов Ю. К. Современные возможности оптимизации медикаментозной терапии острых синуситов // Рос. оторинолар. – 2004. – № 4. – С. 10–15.
8. Wald E. R. Microbiology of acute and chronic sinusitis in children and adults // Am. J. Med. Sci. – 1998. – Vol. 316. – N 1. – P. 13–20.



**Семенюк** Дарья Юрьевна – врач-оториноларинголог Мариинской больницы. 191104, Санкт-Петербург, Литейный пр., д. 56; тел.: 8-812-275-71-95, e-mail: [dasan@mail.ru](mailto:dasan@mail.ru)

**Артюшкин** Сергей Анатольевич – докт. мед. наук, профессор, зав. каф. оториноларингологии Северо-Западного ГМУ им. И. И. Мечникова. 191015, Санкт-Петербург, ул. Кирочная, д. 41; тел.: (812) 303-50-00, e-mail: [Sergei.Artyushkin@spbmaro.ru](mailto:Sergei.Artyushkin@spbmaro.ru)

**Тимчук** Лола Эркиновна – канд. мед. наук, н. с. Санкт-Петербургского научно-исследовательского института уха, горла, носа и речи. 190013, Санкт-Петербург, ул. Бронницкая, д. 9; тел.: (812)316-15-23, e-mail: [lola-timchuk@mail.ru](mailto:lola-timchuk@mail.ru)

**Мироненко** Александр Николаевич – докт. мед. наук, зам. начальника по клинической работе ВМА. 194044. Санкт-Петербург, ул. Лебедева, д. 6; e-mail: [mironenko@hotmail.ru](mailto:mironenko@hotmail.ru)

**Конусова** Валентина Георгиевна – канд. мед. наук, ст. н. с. НИИ особо чистых биопрепаратов. 197110, Санкт-Петербург, ул. Пудожская, д. 7; тел.: (812)336-55-91, e-mail: [onir@hpb-spb.com](mailto:onir@hpb-spb.com)

**Симбирцев** Андрей Семёнович – докт. мед. наук, профессор, директор НИИ особо чистых биопрепаратов. 197110, Санкт-Петербург, ул. Пудожская, д. 7, тел.: (812)336-55-91, e-mail: [onir@hpb-spb.com](mailto:onir@hpb-spb.com)

УДК 616.327.2:611-018.73:575.172.1

## ИЗУЧЕНИЕ ЭКСПРЕССИИ ГЕНА БЕТА-ДЕФЕНСИНА-1 ЧЕЛОВЕКА В СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКЕ НОСОГЛОТКИ

Е. В. Тырнова, Г. М. Алешина, В. Н. Кокряков

## INVESTIGATION OF HUMAN BETA-DEFENSIN-1 GENE EXPRESSION ON THE MUCOSAL SURFACE OF THE NASOPHARYNX

E. V. Tyrnova, G. M. Aleshina, V. N. Kokryakov

ФГБУ «Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт уха, горла, носа и речи» Минздрава России

(Директор – засл. врач РФ, член-корр. РАМН, проф. Ю. К. Янов)

ФГБУ «Научно-исследовательский институт экспериментальной медицины» СЗО РАМН, Санкт-Петербург

(Директор – засл. деят. науки РФ, акад. РАМН, проф. Г. А. Софронов)

Целью работы явилась оценка экспрессии гена антимикробного пептида бета-дефенсина-1 человека (hBD-1) в эпителии слизистой оболочки носоглотки. Исследован операционный материал от больных гипертрофией аденоидов и миндалин ( $n = 4$ ), хроническим декомпенсированным тонзиллитом ( $n = 4$ ), гипертрофией аденоидов ( $n = 4$ ), заболеваниями носа и околоносовых пазух ( $n = 14$ ) (полипы носа и верхнечелюстных пазух, гипертрофический ринит, нижние носовые раковины в качестве контроля). Оценку экспрессии матричной РНК (мРНК) hBD-1, а также мРНК бета-2-микроглобулина проводили методом полимеразной цепной реакции в реальном времени. мРНК hBD-1 была экспрессирована во всех отделах носоглотки на уровнях, которые достоверно не различались ( $p > 0,05$ ; тест Манна–Уитни). Экспрессия hBD-1 характеризует базальный уровень защитных реакций врожденного иммунитета слизистой оболочки носоглотки. hBD-1 рассматривается в качестве защитной молекулы в отсутствие воспаления.

**Ключевые слова:** аденоиды, небные миндалины, нижние носовые раковины, полипы носа и верхнечелюстных пазух, бета-дефенсин-1 человека, полимеразная цепная реакция в режиме реального времени.

**Библиография:** 28 источников.

The aim of the present study was to evaluate the human beta-defensin-1 (hBD-1) gene expression in the surface epithelium of the nasopharyngeal mucosa. Surgical samples from patients with hypertrophic adenoids and tonsils ( $n = 4$ ), chronic decompensated tonsillitis ( $n = 4$ ), hypertrophic adenoids ( $n = 4$ ), and sinonasal disease ( $n = 14$ ) (nasal polyps, sinus maxillaries polyps, inferior turbinate mucosa of hypertrophic rhinitis, inferior turbinate mucosa as control) were investigated. Total RNA was extracted and analysed by real-time reverse-transcriptase polymerase chain reaction (RT-PCR) for hBD-1, as well as beta-2-microglobulin messenger ribonucleic acid (mRNA). The data obtained were analysed for significant differences using the Mann–Whitney-U test. Beta-defensin-1 mRNA was detected in all mucosal tissues samples, at levels that did not differ signifi-



cantly. The results presented here suggest that expression of hBD-1 is the basal levels of innate immune defense reactions in the nasopharynx cavity and hBD-1 serves as a defense molecule in the absence of inflammation.

**Key words:** adenoids, inferior turbinate, human beta-defensin-1, nasal and sinus maxillaries polyps, real-time polymerase chain reaction, tonsils.

**Bibliography:** 28 sources.

Выживание многоклеточных организмов в мире, избыточном потенциально патогенными микроорганизмами, зависит от эффективности функционирования механизмов их иммунной защиты [1]. Защитные механизмы респираторного эпителия включают мукоцилиарный клиренс (механическое удаление вдыхаемых инородных веществ и микроорганизмов со слизью), клеточные компоненты врожденного иммунитета (естественные киллеры, дендритные клетки, нейтрофилы и макрофаги) и множество соединений с антимикробным действием, секретируемых эпителиальными и воспалительными клетками и функционирующих в качестве эффекторных молекул врожденной иммунной системы [7]. Эпителиальные клетки рассматриваются в качестве первой линии защитного барьера системы врожденного иммунитета против микроорганизмов. Антимикробные пептиды (АМП) и белки являются ведущими молекулярными факторами этой системы [1]. В противоположность приобретенному (адаптивному) иммунитету эндогенные пептидные антибиотики (дефенсины, кателицидины) обеспечивают неотложный ответ макроорганизма на инфекцию. Дефенсины, отличительными структурными признаками которых служат три внутримолекулярных дисульфидных мостика и наличие основных аминокислот, являются ключевыми эффекторными молекулами врожденного иммунитета благодаря своей локализации в фагоцитах и клетках барьерных эпителиев слизистых оболочек и покровов [2, 24]. Бета-дефенсин-1 человека (hBD-1) – один из наиболее заметных пептидов этого семейства: hBD-1 повсеместно экспрессируется всеми эпителиями человека, однако обладает лишь незначительной антимикробной активностью по сравнению с другими дефенсинами [5, 24].

Инфекционные заболевания верхних дыхательных путей (ВДП) вызываются вирусами и преобладающими респираторными бактериальными патогенами: *Streptococcus pneumoniae*, нетипируемым *Haemophilus influenzae*, *Moraxella catarrhalis* и *Staphylococcus aureus*, которые являются частью комменсальной нормальной микрофлоры носоглотки [18]. Существенным фактором комплексного патогенеза хронического синусита считают рецидивирующие бактериальные инфекции *Pseudomonas aeruginosa*. Эпителии человека постоянно подвергаются воздействиям со стороны бактерий и грибов как комменсальной, так и патогенной природы [24]. Пептиды иммунной защиты организма предохраняют эпителии

макроорганизма от микробной адгезии и их последующей инвазии в субэпителиальные образования [26]. Для множества микробных патогенов колонизация поверхности слизистых оболочек макроорганизма – это первый и необходимый шаг в инициации инфекционного процесса. Реакции врожденного иммунитета макроорганизма могут влиять на эти взаимодействия и, следовательно, воздействовать на видовой состав колонизирующей микрофлоры и внедряющихся бактерий [21].

hBD-1 как эндогенный антибиотический агент обладает относительно небольшим влиянием на рост респираторных патогенов [5]. Показана антимикробная активность hBD-1 в отношении клинических изолятов респираторных патогенов грамотрицательного *M. catarrhalis* 035E и умеренный ингибирующий эффект пептида на рост грамположительного *S. pneumoniae* 6B. Ультраструктурный анализ с применением трансмиссионной электронной микроскопии выявил способность hBD-1 в незначительной степени вызывать повреждения мембран бактерий [5]. В связи с этим считают, что для реализации антимикробного действия требуются сравнительно высокие концентрации пептида, который действует на микроорганизмы, скорее всего, во взаимодействии с другими молекулярными факторами врожденной иммунной системы. Эти данные согласуются с представлениями о том, что секретируемые респираторным эпителием слизистых оболочек АМП и белки составляют молекулярную основу противoinфекционной защиты ВДП.

Известно, что *in vitro* и *in vivo* hBD-1 играет роль в ранних врожденных иммунных реакциях против вирусов гриппа, парагриппа 3-го типа, аденовирусной инфекции, вируса простого герпеса-1, вируса папилломы человека при рецидивирующем респираторном папилломатозе [19].

Инициальное взаимодействие между катионным пептидом и анионной поверхностью микробных клеток основано на электростатических (ионных) силах притяжения, которые подавляются высокими концентрациями соли в растворе [13]. Высказано предположение, что hBD-1 является активным *in vivo* в условиях, когда высокие местные концентрации пептида в жидкости перилимфарных пространств будут достаточными для преодоления ингибирующего эффекта физиологических концентраций NaCl [5].

Восстановительное расщепление дисульфидных связей в молекуле hBD-1 приводит к усилению антимикробной активности hBD-1. Показано, что после восстановительного рас-



щепления дисульфидных мостиков hBD-1 становится мощным АМП против условно-патогенных грибков *Candida albicans* и анаэробных грамположительных комменсалов видов *Bifidobacterium* и *Lactobacillus*. Восстановленный hBD-1 экранирует нормальный эпителий от колонизации комменсальными бактериями и условно-патогенными грибами [24].

Наряду с прямой антимикробной и антивирусной активностью hBD-1 выступает в качестве иммуномодулятора – «алармина» (молекулы тревоги), стимулирующего в качестве хемокина привлечение воспалительных клеток в слизистую [17]. Регуляторами экспрессии пептидов иммунной защиты организма являются микробы, цитокины, ростовые факторы и активный витамин D [14].

**Цель исследования.** Оценить экспрессию гена бета-дефенсин-1 человека по определению мРНК в слизистой оболочке носоглотки больных гипертрофией аденоидов и небных миндалин, хроническим декомпенсированным тонзиллитом, заболеваниями носа и околоносовых пазух.

**Пациенты и методы.** Образцы тканей получали во время хирургического вмешательства в условиях общей анестезии и немедленно помещали в стабилизирующий раствор RNAlater. Исследованы три вида тканей: небные миндалины, аденоиды, слизистая оболочка носа (нижние носовые раковины, полипы носа и верхнечелюстных пазух).

Материал получен от 26 больных, в том числе: небные миндалины больных хроническим декомпенсированным тонзиллитом (3 мужчин, 1 женщина, возраст 18–44 года), подвергнутых тонзиллэктомии по причине хронического декомпенсированного тонзиллита (мало или существенно увеличенные миндалины, анамнез хронического тонзиллита); небные миндалины и аденоиды больных обструктивной гипертрофией аденоидов и гипертрофией небных миндалин (3 мальчика, 1 девочка, возраст 3–11 лет), подвергнутых аденоидэктомии и тонзиллэктомии по причине увеличения аденоидов и небных миндалин, приводящего к затруднению носового дыхания и развитию секреторного отита; аденоиды больных обструктивной гипертрофией аденоидов (2 мальчика, 2 девочки, возраст 6–8 лет), подвергнутых

аденоидэктомии по причине увеличения аденоидов, приводящего к назальной обструкции; носовые полипы больных хроническим полипозным риносинуситом (3 мужчин, 1 женщина, возраст 24–58 лет), подвергнутых полипэктомии; полипы верхнечелюстной пазухи больных хроническим полипозным риносинуситом (4 мужчин, возраст 34–46 лет), подвергнутых полипэктомии; нижние носовые раковины больных с искривлением носовой перегородки и гипертрофическим ринитом (1 мужчина, 1 женщина, возраст 25–49 лет), подвергнутых септум-операции и конхотомии; нижние носовые раковины больных с искривлением носовой перегородки (3 мужчин, 1 женщина, возраст 19–26 лет), подвергнутых септум-операции; всего 30 образцов ткани. Хирургическое лечение было проведено больным в период вне обострения заболевания.

Общую РНК выделяли согласно протоколу Gen Elute Mammalian Total RNA Miniprep Kit и On-Colum DNase I Digestion Set из поверхностного эпителия исследуемых образцов ткани. Синтез первой цепи комплементарной ДНК (кДНК) из молекул РНК проводили с использованием обратной транскриптазы M-MLV Reverse Transcriptase в присутствии oligo(dT) и dNTPs. Амплификацию проводили с использованием специфических праймеров [22] и реактивов iQ SYBR Green Supermix методом полимеразной цепной реакции (ПЦР) с детекцией накопления продуктов реакции в режиме реального времени (45 циклов) с помощью детектирующего амплификатора MiniOpticon и программного обеспечения Opticon Monitor™ версия 3.1. Уровень экспрессии мРНК стандартизировали относительно экспрессии гена бета-2-микроглобулина (табл.). Количество исследуемых кДНК в образцах рассчитывали путем определения дельта C<sub>T</sub> – разности пороговых циклов гена-мишени и гена внутреннего контроля (housekeeping gene). Относительную экспрессию генов рассчитывали как 2<sup>-ΔC<sub>T</sub></sup> и оценивали в условных единицах.

Статистическую обработку данных проводили с помощью программы GraphPad Prism 5 методами описательной статистики с использованием непараметрических критериев различия (тест Манна–Уитни). Значения *p* < 0,05 рассматривали как статистически значимые.

Т а б л и ц а

Последовательность праймеров, использованных для ПЦР амплификации

Показатель	Последовательность оснований
Бета-дефенсин-1 человека:	
sense	5' TGCTGTTACTCTCTGCTTACTTTTGT 3'
antisense	5' CCAAGGCCTGTGAGAAAGTTACC 3'
Бета-2-микроглобулин человека:	
sense	5' CCAGCAGAGAATGGAAAGTC 3'
antisense	5' GATGCTGCTTACATGTCTCG 3'



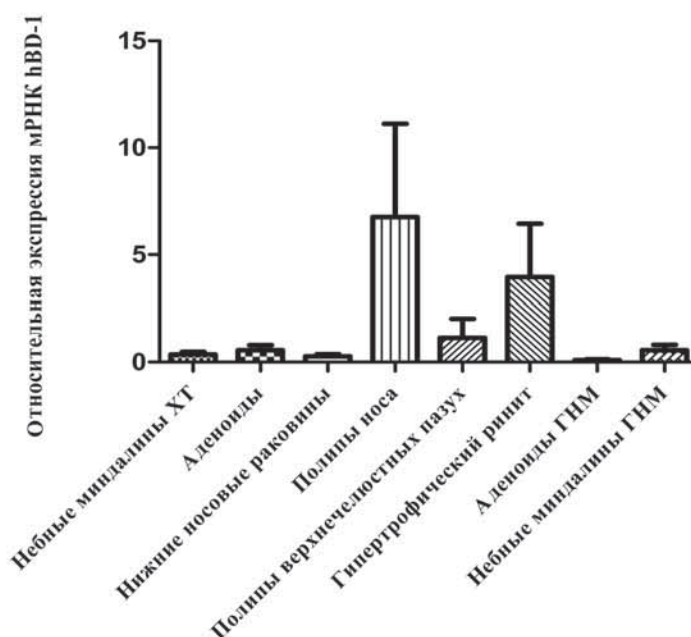
**Результаты и обсуждение.** Экспрессия мРНК hBD-1 обнаружена во всех исследованных образцах ткани – как респираторного эпителия нижних носовых раковин, полипов носа и полипов верхнечелюстных пазух [псевдомногослойный (многорядный) эпителий], аденоидов (однослойный многоядный мерцательный эпителий), так и многослойного плоского неороговевающего эпителия небных миндалин при гипертрофии миндалин (ГНМ) и хроническом декомпенсированном тонзиллите (ХТ) (рис.).

Наблюдалась заметная вариация экспрессии мРНК hBD-1 между пациентами обследованных групп, но статистически достоверные различия экспрессии в исследованных тканях при различных нозологических формах не обнаружены. Хирургическое лечение проводили в стадии ремиссии заболевания. Полученные данные свидетельствуют о том, что во время хирургического вмешательства барьер, основанный на респираторных и тонзиллярных эпителиальных АМП, не был нарушен у больных хроническим полипозным риносинуситом, вазомоторным и гипертрофическим ринитом, обструктивной гипертрофией аденоидов и гипертрофией небных миндалин, хроническим декомпенсированным тонзиллитом.

Полученные нами данные об экспрессии гена hBD-1 в слизистой оболочке носоглотки при разных патологических состояниях согласуются со сведениями литературы. В частности, в эпителии нижних носовых раковин, полученном путем прямой визуальной браш-биопсии, детектиро-

вана мРНК hBD-1 (полуколичественная ПЦР) на низких уровнях у здоровых людей (медиана экспрессии 9,2%) и на высоких уровнях у больных острой респираторной инфекцией ( $p < 0,004$ ). Кратковременная вариабельность (интервал 1 неделя) экспрессии мРНК hBD-1 в эпителии носа здоровых людей также низкая (меньше 15%). В эпителии носа больных кистозным фиброзом легких, колонизированных грамотрицательным *Pseudomonas aeruginosa*, экспрессия hBD-1 сопоставима со здоровыми лицами ( $p = 0,2$ ) и не возрастает в ответ на воспалительные стимулы. Повышенная при простуде экспрессия hBD-1 в эпителии носа снижалась до нормального уровня через 3 недели после ОРЗ, что свидетельствует об индуцибельном характере экспрессии hBD-1 в эпителии носа под влиянием микробных факторов и провоспалительных цитокинов [12]. Высказано предположение о том, что, если эпителий хронически подвергается экспозиции (воздействию) воспалительных стимулов, он теряет способность к стимулирующей регуляции синтеза дефенсинов. Кроме того, воспалительные стимулы могут быть не единственными индукторами экспрессии дефенсинов [12].

Другие авторы наблюдали экспрессию мРНК hBD-1 в слизистой оболочке носа до и после эндоскопических операций на пазухах и в процессе заживления после операции (через 1, 2 недели, 1, 3 и 6 месяцев) у трех групп больных с различной ответной реакцией на операцию (излеченная, реагирующая и не реагирующая группы) и кон-



**Рис.** Относительная экспрессия мРНК бета-дефенсина-1 человека в поверхностном эпителии нижних носовых раковин, аденоидов, небных миндалин, полипах носа и верхнечелюстных пазух.

трольных образцах здоровых людей. мРНК hBD-1 экспрессирована как в нормальной слизистой, так и в слизистой при хроническом синусите. Показаны недостоверные различия экспрессии мРНК hBD-1 между группами и отсутствие связи с прогнозом заболевания [11].

Определяющей характеристикой хронического риносинусита с носовыми полипами считают наличие эозинофильного воспалительного инфильтрата и преобладание Th2 цитокинов. Иммунная система слизистой оболочки носа и околоносовых пазух играет решающую роль в защите организма от потенциальных патогенов, которые попадают в дыхательные пути при дыхании. Эпителиальные клетки носа и пазух выступают в качестве «стражи» и источника ранних реактантов, продуцируемых в результате детекции патоген-ассоциированных молекул рецепторами. Они двунаправленно взаимодействуют с внутриэпителиальными лимфоцитами и другими элементами адаптивного иммунитета в целях координации антимикробной защиты [25]. В современной литературе изложены сведения о транскрипции кодирующего hBD-1 гена DEFБ1 в нормальном носовом эпителии человека *in situ*, а также в культуре эпителиальных клеток, происходящих из ВДП. Показано, что при хроническом риносинусите с носовыми полипами Th2 цитокины подавляют продукцию АМП эпителиальными клетками *in vitro* [9]. Выявленная в модельных экспериментах аллергического воспаления носа у мышей сниженная экспрессия mBD-1 поддерживает представление о том, что Th2-опосредованное воспаление оказывает ингибирующее воздействие на врожденный иммунитет носа и околоносовых пазух человека и снижает эффективный антибактериальный иммунитет в дыхательных путях [25].

Известно, что инфекции дыхательных путей являются причиной обострений аллергии и астмы. Показана (ПЦР и иммуногистохимия) сниженная тонзиллярная экспрессия hBD-1 эпителиальными клетками и тонзиллярными лимфоцитами CD4(+), CD8(+) и CD19(+) при аллергическом рините по сравнению со здоровыми миндалинами неаллергического контроля. Стимуляция культуры эпителиальных клеток дыхательных путей аллергическими медиаторами (IL-4, IL-5, гистамин) снижала секрецию hBD-1, при этом в культивированных миндалинах или лимфоцитах подобные эффекты не наблюдали. Подавляющая регуляция продукции бета-дефензинов в эпителиальных клетках в присутствии аллергических медиаторов свидетельствует о том, что больные аллергическим ринитом обладают ослабленной антимикробной защитой. Это обстоятельство может делать их более восприимчивыми к инфекциям дыхательных путей [23].

В срезах ткани носовых раковин взрослых больных персистирующим аллергическим и идиопатическим ринитом показана (ПЦР) ослабленная экспрессия мРНК бета-дефензинов по сравнению со здоровой слизистой носа и усиленная экспрессия мРНК бета-дефензинов в ткани миндалин, но различия между группами хронического аллергического и неаллергического ринита и контрольных пациентов статистически недостоверны [27].

Существует гипотеза, что ряд заболеваний инициируется в результате нарушения взаимодействий между генетическими факторами и влиянием окружающей среды, например измененной микробиотой слизистых оболочек [20]. При гранулематозе Вегенера (комплексном аутоиммунном заболевании неясной этиологии, часто включающем начальные манифестации в виде локального воспаления слизистой оболочки носа) оценка профилей транскрипции в первичной ткани слизистой оболочки носа обнаружила независимое от колонизации *Staphylococcus aureus* 4,45-кратное усиление экспрессии hBD-1 по сравнению с образцами нормального контроля [20]. По мнению авторов, эта особенность нарушений барьерной функции носа позволяет дифференцировать гранулематоз Вегенера от других воспалительных нарушений с поражением слизистой оболочки носа.

В эпителиальных клетках носа ВИЧ-инфицированных и неинфицированных больных уровни мРНК hBD-1 достоверно не различались [10], т. е. ВИЧ-инфекция не влияет на экспрессию hBD-1 в носовом эпителии. В эпителиальных клетках носа ВИЧ-негативных больных, страдающих респираторными инфекциями, уровни бета-дефензинов были снижены [10].

Предполагают, что небные миндалины благодаря своим бактерицидным компонентам обладают влиянием на рост и контроль бактерий ротовой полости. Показана экспрессия hBD-1 (полуколичественная ПЦР) во всех образцах ткани гиперплазированных миндалин и хронического тонзиллита с подтвержденным патологическим содержанием *Actinomyces israelii* [4]. Способность небных миндалин экспрессировать hBD-1 сохраняется в условиях хронического воспаления миндалин.

мРНК hBD-1 была экспрессирована (обратная транскрипция ПЦР) во всех образцах ткани гиперплазированных небных миндалин и хронического тонзиллита на уровнях, которые достоверно не различались ( $p > 0,05$ ) [28]. При исследовании паттерна экспрессии дефензинов и хемокинов при заболеваниях миндалин обнаружена экспрессия мРНК hBD-1 (полуколичественная ПЦР) в небных миндалинах при хроническом тонзиллите с воспалительными инфильтратами и без них, при гиперплазии миндалин и остром тонзиллите.



Методом иммуногистохимии показано, что экспрессия мРНК hBD-1 ограничена эпителиальной выстилкой небных миндалин [8].

Рецидивирующий острый тонзиллит, при котором больные страдают повторными симптомами инфекции миндалин, связывают со стрептококком группы А *Streptococcus pyogenes*. Стрептококковая инфекция часто выступает этиологическим фактором хронического тонзиллита, повышенные концентрации антистрептолизина-О обнаружены у 40,18% пациентов, а в возрастной группе 11–15 лет у 54,8% больных [3]. Количественно определяли экспрессию мРНК hBD-1 в небных миндалинах контроля и подвергнутых тонзилэктомии больных рецидивирующим острым тонзиллитом. Экспрессия мРНК hBD-1 заметно варьировала между пациентами, но статистически достоверные различия отсутствовали [26].

В ткани небных миндалин определяли иммуноферментным методом концентрацию пептида hBD-1 при различных патологических состояниях: гипертрофия миндалин, острый тонзиллит, хронический тонзиллит, паратонзиллярный абсцесс. Иммунофлюоресцентное окрашивание показало общую (сопутствующую) локализацию hBD-1 и стрептококка группы А. Среднее значение hBD-1 при остром тонзиллите достоверно снижено по сравнению с другими группами, так как пептид требуется для борьбы с бактериальной инфекцией. Тем не менее наличие hBD-1 в миндалинах не предотвращает хронизацию тонзиллита [16].

При паратонзиллярном абсцессе методом иммуногистохимии детектировали достоверно более сильную экспрессию пептида hBD-1 в поверхностном эпителии, криптах, эпителии крипт, лимфоцитарной «шапке» и структуре абсцесса по сравнению с контролем. Не было значимых различий выявления пептида hBD-1 по сравнению с контролем в лимфоидных фолликулах и зародышевых (герминативных) центрах [15].

Для оценки эффектов активной бактериальной инфекции проводили провокационные пробы со *Streptococcus pyogenes* на модели эпителия миндалин *in vitro* (клетки HaCaT) и поддерживаемых *in vitro* эксплантатов (ткань или орган, культивируемые вне организма) миндалин, иссеченных у контрольных пациентов, и миндалин

больных рецидивирующим острым тонзиллитом, подвергнутых тонзилэктомии. Клетки эпителия миндалин HaCaT показали ослабленную экспрессию hBD-1 ( $p < 0,01$ ), согласующуюся со сниженной защитой эпителиального барьера. Заражение эксплантатов небных миндалин *S. pyogenes* было ассоциировано с ответной реакцией hBD-1 контроля, а не больных рецидивирующим острым тонзиллитом. В эксплантатах миндалин больных рецидивирующим острым тонзиллитом, хотя не так определенно, наблюдали тенденцию, подобную модели эпителия миндалин HaCaT, тогда как в эксплантатах миндалин контроля после провокационной пробы со *S. pyogenes* экспрессия hBD-1 повысилась ( $p < 0,01$ ). Высказано предположение, что *in vivo* hBD-1 может играть решающую роль в защите эпителия миндалин от *S. pyogenes* [26].

Дефицит или инактивация дефензинов могут способствовать хронической бактериальной колонизации носоглотки. Поскольку поверхность слизистой сильно колонизирована, этот пептид либо является неактивным в этих условиях, либо не присутствует в достаточных количествах в невоспаленном состоянии. Альтернативной возможностью является то, что заселяющая поверхность слизистой носоглотки микробиота устойчива (невосприимчива) к экспрессируемым в этом участке пептидам [6].

**Заключение.** Представленные результаты свидетельствуют о том, что экспрессия бета-дефенсина-1 человека характеризует базальный уровень одного из противомикробных факторов слизистой оболочки носоглотки. hBD-1 может рассматриваться в качестве защитной молекулы, функционирующей при отсутствии воспаления. Рецидивирующие инфекционно-воспалительные заболевания носоглотки могут развиваться на фоне ослабленной экспрессии антимикробных пептидов в поверхностном эпителии слизистой оболочки ЛОР-органов. Подавление экспрессии hBD-1 в эпителиальных клетках дыхательных путей под действием факторов вирулентности бактериальных и вирусных патогенов может приводить к повышенной восприимчивости к инфекциям, так как подавление синтеза и (или) секреции этого пептида способствует адгезии и инвазии микроорганизмов на уровне эпителия ВДП – входных ворот инфекции.

**Работа частично поддержана грантами РФФИ № 12-04-01498 и № 12-04-01573.**

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Кокряков В. Н. Биология антибиотиков животного происхождения. – СПб.: Наука, 1999. – 162 с.
2. Кокряков В. Н. Очерки о врожденном иммунитете. – СПб.: Наука, 2006. – 261 с.
3. Мальцева Г. С., Уханова М. А., Тырнова Е. В. Клиническое значение определения ревматоидного фактора, С-реактивного белка, антистрептолизина-О у больных с хроническим тонзиллитом // Рос. оторинолар. – 2010. – № 4 (47). – С. 45–51.
4. A newly discovered function of palatine tonsils in immune defence: the expression of defensins / J. B. Weise [et al.] // Otolaryngol. Pol. – 2002. – Vol. 56, N 4. – P. 409–413.



5. Antimicrobial activity of innate immune molecules against *Streptococcus pneumoniae*, *Moraxella catarrhalis* and nontypeable *Haemophilus influenzae* / H. Y. Lee [et al.] // *BMC Infect. Dis.* – 2004. – Vol. 5. – P. 4–12.
6. Bacterial phosphorylcholine decreases susceptibility to the antimicrobial peptide LL-37/hCAP18 expressed in the upper respiratory tract / E.S. Lysenko [et al.] // *Infect. Immun.* – 2000. – Vol. 68, N 3. – P. 1664–1671.
7. Bals R. Epithelial antimicrobial peptides in host defense against infection // *Respir. Res.* – 2000. – Vol. 1, N 3. – P. 141–150.
8. Defensin and chemokine expression patterns in the palatine tonsil: a model of their local interaction / J. E. Meyer [et al.] // *Eur. Arch. Otorhinolaryngol.* – 2006. – Vol. 263, N 4. – P. 319–326.
9. Epithelium, inflammation, and immunity in the upper airways of humans: studies in chronic rhinosinusitis / R.P. Schleimer [et al.] // *Proc. Am. Thorac. Soc.* – 2009. – Vol. 6. – P. 288–294.
10. Expression of beta-defensin 1 and 2 in nasal epithelial cells and alveolar macrophages from HIV-infected patients / S. Alp [et al.] // *Eur. J. Med. Res.* – 2005. – Vol. 10, N 1. – P. 1–6.
11. Expression of human beta-defensin after endoscopic sinus surgery for chronic sinusitis / C. Z. Xiao [et al.] // *Nan Fang Yi Ke Da Xue Xue Bao.* – 2010. – Vol. 30, N 7. – P. 1580–1583.
12. Expression of human beta defensin (HBD-1 and HBD-2) mRNA in nasal epithelia of adult cystic fibrosis patients, healthy individuals, and individuals with acute cold / N. Daultbaev [et al.] // *Respiration.* – 2002. – Vol. 69, N 1. – P. 46–51.
13. Jansen H., Hamill P., Hancock R. E. Peptide antimicrobial agents // *Clin. Microbiol. Rev.* – 2006. – Vol. 19. – P. 491–511.
14. Hiemstra P. S. The role of epithelial beta-defensins and cathelicidins in host defense of the lung // *Exp. Lung Res.* – 2007. – Vol. 33. – P. 537–542.
15. Human beta-defensins at the front line of the peritonsillar abscess / M. Schwaab [et al.] // *Eur. J. Clin. Microbiol. Infect. Dis.* – 2009. – Vol. 28, N 7. – P. 745–755.
16. Human beta-defensins in different states of diseases of the tonsilla palatine / M. Schwaab [et al.] // *Eur. Arch. Otorhinolaryngol.* – 2010. – Vol. 267, N 5. – P. 821–830.
17. Human defensins and LL-37 in mucosal immunity / M. Doss [et al.] // *J. Leuk. Biol.* – 2010. – Vol. 87. – P. 79–92.
18. Microbial interactions during upper respiratory tract infections / M. M. Pettigrew [et al.] // *Emerg. Infect. Dis.* – 2008. – Vol. 14, N 10. – P. 1584–1591.
19. Modulation of human  $\beta$ -defensin-1 (hBD-1) in plasmacytoid dendritic cells (PDC), monocytes, and epithelial cells by influenza virus, Herpes simplex virus, and Sendai virus and its possible role in innate immunity / L. K. Ryan [et al.] // *J. Leukoc. Biol.* – 2011. – Vol. 90, N 2. – P. 343–356.
20. Molecular signatures of a disturbed nasal barrier function in the primary tissue of Wegener's granulomatosis / M. Laudien [et al.] // *Mucosal Immunol.* – 2011. – Vol. 4, N 5. – P. 564–573.
21. Murphy T. F., Bakaletz L. O., Smeesters P. R. Microbial interactions in the respiratory tract // *Pediatr. Infect. Dis. J.* – 2009. – Vol. 28, suppl. 10. – S. 121–126.
22. Phenylbutyrate induces antimicrobial peptide expression / J. Steinmann [et al.] // *Antimicrob. Agents Chemother.* – 2009. – Vol. 53, N 12. – P. 5127–5133.
23. Reduced tonsillar expression of human  $\beta$ -defensin 1, 2 and 3 in allergic rhinitis / J. Bogefors [et al.] // *FEMS Immunol. Med. Microbiol.* – 2012. – Vol. 65, N 3. – P. 431–438.
24. Reduction of disulphide bonds unmasks potent antimicrobial activity of human  $\beta$ -defensin 1 / B. O. Schroeder [et al.] // *Nature.* – 2011. – Vol. 469, N 7330. – P. 419–423.
25. Spontaneous eosinophilic nasal inflammation in a genetically-mutant mouse: comparative study with an allergic inflammation model / S. H. Cho [et al.] // *PLoS ONE.* – 2012. – Vol. 7, I.4. – 7 p. e35114
26. *Streptococcus pyogenes* infection of tonsil explants is associated with a human  $\beta$ -defensin 1 response from control but not recurrent acute tonsillitis patients / S. Bell [et al.] // *Mol. Oral Microbiol.* – 2012. – Vol. 27, N 3. – P. 160–171.
27. Vanhinsbergh L. J., Powe D. G., Jones N. S. Reduction of TLR2 gene expression in allergic and nonallergic rhinitis // *Ann. Allergy Asthma Immunol.* – 2007. – Vol. 99, N 6. – P. 509–516.
28. Wang C., Dong Z., Yang Z. [Expression of human beta-defensin in palatine tonsil] // *Lin Chuang Er Bi Yan Hou Ke Za Zhi.* – 2004. – Vol. 18, N 3. – P. 129–131.

**Тырнова** Елена Валентиновна – канд. мед. наук, ст. н. с. лабораторно-диагностического отдела Санкт-Петербургского НИИ ЛОР. 190013, Санкт-Петербург, ул. Бронницкая, д. 9; тел.: 8-812-317-84-43, e-mail: tyrnovaev@mail.ru

**Алешина** Галина Матвеевна – канд. биол. наук, ст. н. с. отдела общей патологии и патологической физиологии НИИ экспериментальной медицины СЗО РАМН. 197376, Санкт-Петербург, ул. Акад. Павлова, д. 12; тел.: 8-812-234-07-64. e-mail: galina\_aleshina@mail.ru

**Кокряков** Владимир Николаевич – докт. биол. наук, профессор, руководитель лаборатории общей патологии отдела общей патологии и патологической физиологии НИИ экспериментальной медицины СЗО РАМН. 197376, Санкт-Петербург, ул. Акад. Павлова, д. 12; тел.: 8-812-234-07-64, e-mail: kokryakov@yandex.ru



УДК 616.21:614.1:313.13(470.23)

## ОСОБЕННОСТИ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЛОРОРГАНОВ У ГОРОДСКОГО НАСЕЛЕНИЯ САНКТ-ПЕТЕРБУРГА НА СОВРЕМЕННОМ ЭТАПЕ

И. В. Фанта

### THE FEATURES LOR DISEASES IN URBAN POPULATION OF ST. PETERSBURG AT THE PRESENT STAGE

I. V. Fanta

ФГБУ «Санкт-Петербургский НИИ уха, горла, носа и речи» Минздрава России  
(Директор – засл. врач РФ, член-корр. РАМН, проф. Ю. К. Янов)

В статье рассмотрена оториноларингологическая заболеваемость за последние 3 года взрослого населения Санкт-Петербурга по результатам обращения в лечебно-профилактические учреждения города. Проведен анализ полученных данных, который может быть использован при планировании развития ЛОР-службы и оптимизации оказания специализированной помощи в условиях поликлинической сети.

**Ключевые слова:** оториноларингологическая заболеваемость, медицинские осмотры по обращаемости, структура ЛОР-патологии.

**Библиография:** 5 источников.

In this article the ENT morbidity in the last three years of the adult population of St. Petersburg on the results of treatment in medical institutions of the city. The analysis of the data, which can be used in planning the development of ENT services and optimizing the provision of specialized care in a polyclinic network.]

**Key words:** ENT morbidity, medical examinations on negotiability, the structure of ENT pathology.

**Bibliography:** 5 sources.

Поликлиническая сеть является первым этапом в оказании медицинской помощи населению, и здесь ведется основная лечебная, профилактическая и реабилитационная работа. Информация о структуре и уровне заболеваемости является важнейшей составляющей комплексной интегральной оценки здоровья населения и необходима для обоснования управленческих решений, принимаемых федеральными, региональными и муниципальными органами здравоохранения. Только на основе достоверных сведений о заболеваемости возможны правильное планирование различных видов специализированной помощи, прогнозирование развития сети лечебно-профилактических учреждений. Изучение заболеваемости исключительно по обращаемости не отражает реальной картины, поскольку обращаемость зависит от доступности медицинской помощи, санитарной грамотности, медицинской активности населения и других факторов, однако позволяет выявить некоторые особенности того или иного заболевания в определенный момент времени в определенном регионе. Эпидемиологические методы позволяют получить ценную информацию о взаимосвязи между воздействием вредного фактора и отклонениями в состоянии здоровья пациентов. Причем возможно обнаружение как специфических, так и неспецифических проявлений действия вредного фактора.

К приоритетным проблемам современного здравоохранения относится ЛОР-патология, которая является одной из самых распространенных

у жителей. При этом дальнейшее совершенствование методологии прогнозирования, создание мониторинга ЛОР-заболеваемости, применение системного анализа и математического моделирования в ближайшей перспективе могут значительно повысить точность прогнозов на отдаленный период и позволят оптимизировать решение практических и научных задач в оториноларингологии [2].

При комплексном исследовании заболеваемости ЛОР-органов в работе применяются такие методы, как:

- изучение заболеваемости среди обратившихся в амбулаторно-поликлиническое учреждение за оториноларингологической помощью;
- изучение ЛОР-патологии, выявленной с помощью профилактических медицинских осмотров взрослого населения Санкт-Петербурга.

Для определения нозологических форм заболеваний использована Международная статистическая классификация болезней и проблем со здоровьем последнего пересмотра.

По данным медицинских осмотров городского населения структура заболеваний ЛОР-органов представлена заболеваниями верхних дыхательных путей в 69,4% (из них на хронические заболевания глотки приходится 30,9%, на хронические заболевания полости носа и околоносовых пазух – 20,6%, на заболевания гортани – 0,9%) и заболеваниями органа слуха в 3,8% случаев, число практически здоровых людей составляет 26,8% [1, 5].

В результате исследований Н. В. Грязиной выявлено, что в структуре ЛОР-патологии доминируют острые воспалительные заболевания околоносовых пазух (28,6%), воспалительные заболевания среднего уха (13,4%), переломы костей носа (10,9%), наружные отиты (5,9%), фурункулы носа (5,1%), паратонзиллярные абсцессы (4,5%), носовые кровотечения (3,7%), сенсоневральная тугоухость (3,6%) и др. Установлена значительная доля пациентов с наличием осложнений основного заболевания (8,6%) [3].

**Цель исследования.** Выявление особенностей заболеваний ЛОР-пациентов среди взрослого населения Санкт-Петербурга на основе анализа обращений в лечебно-профилактические учреждения города за последние 3 года (2010–2012 гг.).

На первом этапе настоящего исследования были получены данные по оториноларингологической заболеваемости взрослого населения города, основанные на анализе обращений за медицинской помощью в лечебно-профилактические учреждения (по данным статистических отчетов, форма № 12). В дальнейшем планируется изучить заболеваемость по результатам профилактических медицинских осмотров, и только тогда будет представлена истинная картина оториноларингологической заболеваемости населения Санкт-Петербурга.

Анализ полученных данных показал, что в общей заболеваемости взрослого населения, обратившегося в районные поликлиники, на долю заболеваний ЛОР-органов приходится около 20% посещений. В структуре всех обращений оториноларингологические заболевания занимают пятое место. Частота обращаемости по поводу

ЛОР-болезней по Санкт-Петербургу в среднем составила 215 случаев на 1000 взрослого населения.

Структура ЛОР-патологии по результатам обращаемости представлена на диаграмме, которая отражает заболеваемость трудоспособного населения Санкт-Петербурга (18 лет и старше), т. е. наиболее активной и дееспособной прослойки общества (рис. 1).

Как видно из диаграммы, в изучаемый период первое место занимают больные с заболеваниями верхних дыхательных путей (острый ларингит – 26% и хронический тонзиллит – 11%), далее идут заболевания внутреннего уха – 9,5%, наружный отит – 8% и средний отит – 3%. Заболеваемость острым ринитом в представленной группе больных отличается самыми низкими показателями.

При анализе динамики заболеваемости по отдельным нозологическим формам за отчетный период видно, что наблюдается небольшой прирост по болезням наружного уха. А болезни среднего и внутреннего уха без динамики. В то же время отчетливо наблюдается увеличение пациентов с острым ларингитом (с 22,4 до 28,3%), однако такой распространенный диагноз, как хронический тонзиллит значимой динамики ни в сторону повышения, ни в сторону снижения не имеет.

Структура оториноларингологической заболеваемости пациентов пенсионного возраста, представленная на рис. 2, имеет совсем другие значения.

Из диаграммы следует, что в данной категории пациентов преобладают больные с поражением наружного уха (16%), среднего уха (12%) и внутреннего уха (12,5%) и значительно меньше

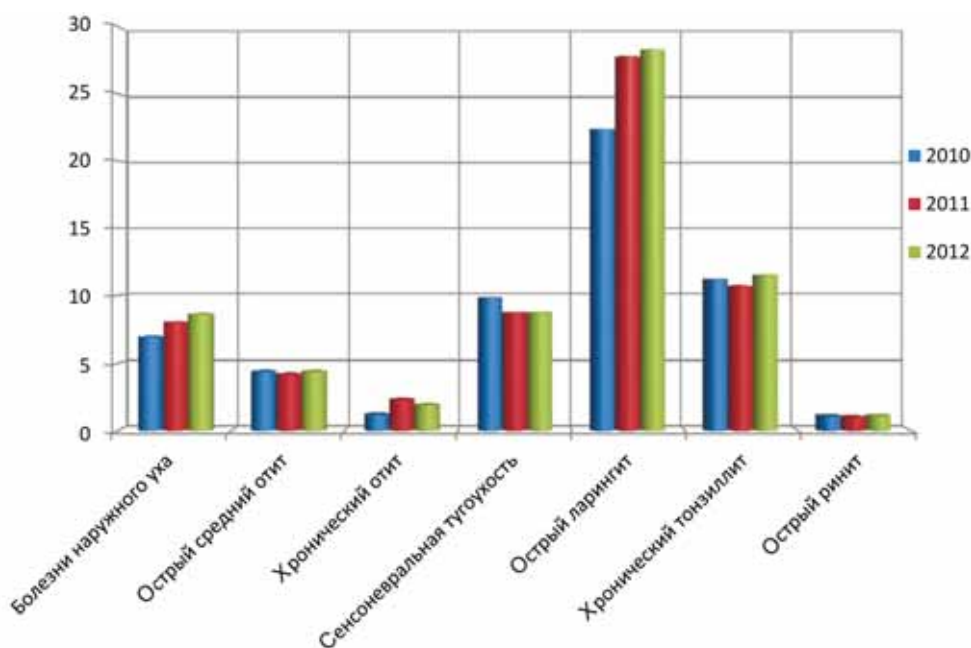


Рис. 1. Заболеваемость взрослого населения (18 лет и старше) по обращаемости в лечебно-профилактические учреждения города за 2010–2012 гг.

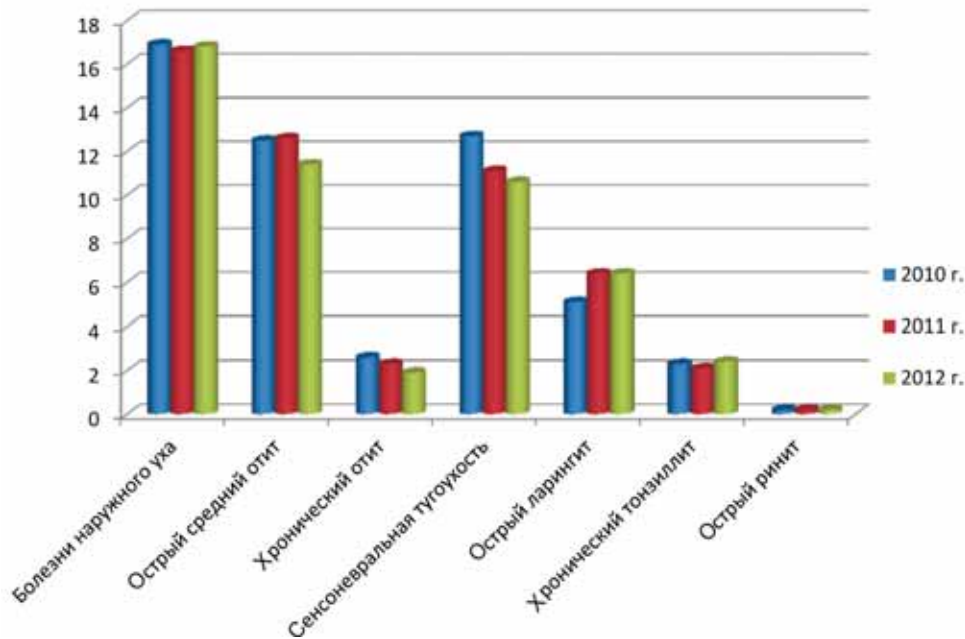


Рис. 2. Структура ЛОР-патологии пациентов пенсионного возраста по обращаемости в лечебно-профилактические учреждения города за 2010–2012 гг.

зарегистрировано пациентов с заболеваниями верхних дыхательных путей (с острым ларингитом – 5,9% и хроническим тонзиллитом – 2%).

По отдельным нозологическим формам складывается следующая картина: заболевания наружного, среднего и внутреннего уха имеют тенденцию к резкому повышению (в среднем в 2,5 раза), что может быть связано с дистрофическими процессами в слуховом анализаторе, развива-

ющимися у больных старшего возраста. При этом наблюдается некоторое снижение количества пациентов с сенсоневральной тугоухостью (с 12% в 2010 г. до 10% в 2012 г.).

Необходимо также отметить, что у больных пенсионного возраста наблюдается резкое снижение заболеваемости острым ларингитом и хроническим тонзиллитом (почти в 4 раза) по сравнению с более молодыми людьми.

### Выводы

За наблюдаемый период в Санкт-Петербурге отмечается существенная разница в структуре оториноларингологической заболеваемости между больными трудоспособного и пенсионного возраста.

Пациенты трудоспособного возраста наиболее подвержены заболеваниям верхних дыхательных путей – острому ларингиту и хроническому тонзиллиту, в то же время пациенты пенсионного возраста больше страдают заболеваниями, которые обусловлены дистрофическими процессами в среднем и внутреннем ухе.

Существенной динамики показателей заболеваемости по отдельным нозологическим формам за последние три года не наблюдается.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Авдеева С. Н. Распространенность заболеваний ЛОР-органов среди городского населения на современном этапе // Рос. оторинолар. – 2006. – № 3. – С. 33–37.
2. Диспансеризация в оториноларингологии / А. И. Крюков [и др.] // Вестн. оторинолар. – 2005. – № 6. – С. 4–6.
3. Грязина Н. В. Оптимизация организации экстренной оториноларингологической помощи в многопрофильном стационаре взрослому населению в условиях крупного промышленного города: автореф. дис. ... канд. мед. наук. – СПб., 2007. – 10 с.
4. Киштеева В. А. Медико-социальные аспекты распространенности хронических оториноларингологических заболеваний у взрослого населения Республики Хакасия и пути улучшения организации ЛОР-помощи: автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Красноярск, 2010. – 6 с.
5. Фанта И. В. Научное обоснование организации специализированной амбулаторно-поликлинической оториноларингологической помощи взрослому населению крупного промышленного города в современных условиях: автореф. дис. ... канд. мед. наук. – СПб., 2000. – 18 с.

**Фанта Иван Васильевич** – канд. мед. наук, руководитель оргметодотдела Санкт-Петербургского НИИ ЛОР. 190013, Санкт-Петербург, ул. Бронницкая, д. 9; тел.: (812)-316-54-29, e-mail: 3165429@mail.ru





УДК: 611.837.7:616.28-089

## МИКРОТОПОГРАФИЧЕСКАЯ ОСОБЕННОСТЬ БАРАБАННОГО И СОСЦЕВИДНОГО СЕГМЕНТОВ КАНАЛА ЛИЦЕВОГО НЕРВА В ОТОХИРУРГИИ

Н. Н. Хамгушкеева, Х. М. Диаб, И. А. Аникин

## MICROTOPOGRAPHIC FEATURES OF TYMPANO AND MASTOID SEGMENTS OF FACIAL NERVE CANAL IN OTOSURGERY

N. N. Khamgushkeeva, H. M. Diab, I. A. Anikin

ФГБУ «Санкт-Петербургский НИИ уха, горла, носа и речи Минздрава России»  
(Директор – засл. врач РФ, член-корр. РАМН, проф. Ю. К. Янов)

Лицевой нерв имеет самый длинный костный канал с костными стенками различной толщины. При прохождении через височную кость он может отклоняться в разные стороны, что представляет опасность его травмирования во время операции. Данное исследование было проведено в целях изучения микроанатомии барабанного и сосцевидного сегментов лицевого нерва. Измерения проводились в костной лаборатории на 15 кадаверных височных костях. Исследовали следующие параметры: толщину костной стенки барабанного и сосцевидного сегментов канала лицевого нерва, их диаметр, аномалии развития канала лицевого нерва, отношения различных важных структур уха к каналу лицевого нерва и расстояние между ними. На основании полученных данных отметили различия в толщине костной стенки канала лицевого нерва и его отношения к различным структурам среднего и внутреннего уха.

**Ключевые слова:** анатомия лицевого нерва, височная кость, аномалии.

**Библиография:** 11 источников.

Facial nerve is the longest nerve in a bony canal, which has a different wall thickness of the bone, and may also anatomical variations during the passage of the temporal bone, which is a danger of injury. The present study was conducted to explore the microanatomy of tympanic and mastoid segments of facial nerve. The measurements were performed in the laboratory of bone on 15 postmortem temporal bones. Analyses the following parameters: the thickness of the bone wall of tympanic and mastoid segments of the facial canal, the diameter, anomalies of the facial canal, the relationship of various important structures of the ear to the facial nerve and the distance between them. Based on the findings noted differences in the thickness of the bone wall of the facial nerve canal and its relationship with different structures of middle and inner ear

**Key words:** facial nerve, temporal bone, anomalies.

**Bibliography:** 11 sources.

Лицевой нерв – VII пара черепных нервов – является смешанным нервом и содержит двигательные, парасимпатические (секреторные) и чувствительные (вкусовые и общей чувствительности) волокна. На дне внутреннего слухового прохода лицевой нерв, вместе с промежуточным нервом, вступает в костный канал пирамиды височной кости (фаллопиев канал), имеющий длину 23–29 мм, где выделяют три сегмента: лабиринтный, барабанный и сосцевидный [1, 2, 6, 7].

Барабанный и сосцевидный сегменты канала лицевого нерва представляют наибольшую ценность при проведении операции на ушах, поскольку они находятся в тесном анатомо-топографическом взаимоотношении со структурами среднего и внутреннего уха и чаще могут повреждаться при оперативных вмешательствах [4, 5, 10, 11].

Следует отметить, что данные, касающиеся толщины костных стенок канала лицевого нерва в пределах костного канала в литературе отражены недостаточно полно. По данным различных авторов, стенка канала лицевого нерва представлена компактным костным веществом толщиной от 0,5 до 2–3 мм. Наибольшая толщина стенки на-

блюдалась в сосцевидном отделе, наименьшая – в барабанном [1, 2, 6, 10].

Частота поражения лицевого нерва составляет 1 из 3000 или 1 из 100, в зависимости от опыта хирурга и объема операции [3, 9, 8], и является серьезным осложнением в отохирургии, нанося грубую психическую травму пострадавшему, существенно снижая качество жизни.

Таким образом, знание толщины костной стенки барабанного и сосцевидного сегментов канала лицевого нерва, расстояния между каналом лицевого нерва и структурами среднего и внутреннего уха, их взаимоотношения позволяет отохирургу лучше ориентироваться интраоперационно и избежать повреждения лицевого нерва.

**Цель работы.** Изучение микротопографических характеристик барабанного и сосцевидного сегментов канала лицевого нерва для профилактики его повреждения в отохирургии.

**Материалы и методы.** Данное исследование было проведено с помощью метода морфометрии на 15 препаратах кадаверных височных костей, которые были вскрыты под микроскопом, имеющим 6–40-кратное увеличение.



Исследовали следующие параметры:

- толщину костной стенки барабанного и сосцевидного сегментов канала лицевого нерва;
- их диаметр, аномалии развития канала лицевого нерва;
- расстояния между каналом лицевого нерва и структурами среднего и внутреннего уха;
- их взаимоотношения.

Измерение производилось с помощью измерительного зонда, кронциркуля, микрометрической линейки. Цена деления шкалы кронциркуля 0,005 мм, где максимально допустимая погрешность составляет  $\pm 0,015$  мм. Длина зонда составила 14 см, а диаметр его кончика – 0,5 мм.

Была выполнена расширенная мастоидэктомия с обнажением синуса, твердой мозговой оболочки. Молоточек и наковальня были удалены, чтобы обеспечить доступ к переднему отделу барабанного сегмента канала лицевого нерва. Канал лицевого нерва был скелетирован на протяжении от коленчатого ганглия до шилососцевидного отверстия. Кронциркулем измеряли расстояния между структурами среднего и внутреннего уха и костным каналом лицевого нерва, а также его диаметр в области окна преддверия, второго колена, заднего полукружного канала, шилососцевидного отверстия (рис. 1). Затем костную стенку канала лицевого нерва отодвигали непосредственно от самого лицевого нерва, и с помощью микроинструмента (зонд) производили измерения толщины костной стенки. Далее костная стенка была отломлена и приложена к миллиметровой линейке. Производимые измерения записывали в миллиметрах.

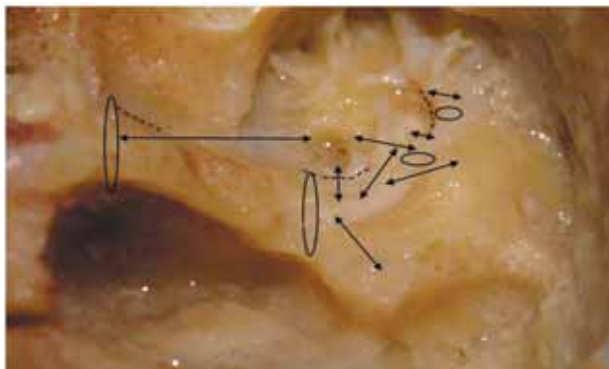
**Результаты.** Все 15 кадаверных височных костей имели хорошую пневматизацию сосцевидного отростка.

В 10 случаях передний отдел барабанного сегмента лицевого нерва лежал выше и медиальнее processus cochleariformis, а в 5 случаях – на одном

уровне с ним. Среднее расстояние между каналом лицевого нерва и processus cochleariformis составило  $2 \pm 0,67$  мм. Во всех наблюдениях средняя часть барабанного сегмента лицевого нерва лежала выше овального окна и стремени. Расстояние между барабанным отделом канала лицевого нерва до окна преддверия составляло во всех случаях не более  $1,5 \pm 0,12$  мм, а до окна улитки –  $2,5 \pm 0,8$  мм.

Стенка канала представлена компактным костным веществом, наибольшая толщина стенок наблюдалась в сосцевидном отделе, наименьшая – в барабанном. Барабанный сегмент канала лицевого нерва над окном преддверия представлен тонкой костной пластинкой, составляющей стенку канала. В случае отсутствия данной пластинки лицевой нерв прилежит к связке и слизистой оболочке стремени. Толщина костной пластинки во всех препаратах не превышала 0,5 мм ( $0,3 \pm 0,2$  мм). В 3 случаях в барабанном отделе канала лицевого нерва костная стенка имела одиночные дигесценции, площади которых составляли от 1 до 4 мм<sup>2</sup>.

Расстояние между ампулярным концом горизонтального полукружного канала и вторым коленом канала лицевого нерва равнялось  $1,3 \pm 0,76$  мм. В 87% случаев второе колено канала лицевого нерва находилось ниже горизонтального полукружного канала, а в 13% возвышалось над выступом горизонтального полукружного канала, тем самым увеличивая риск травмирования лицевого нерва во время мастоидэктомии. Толщина костной стенки канала лицевого нерва в области второго колена составила  $1,0 \pm 0,5$  мм (рис. 2).

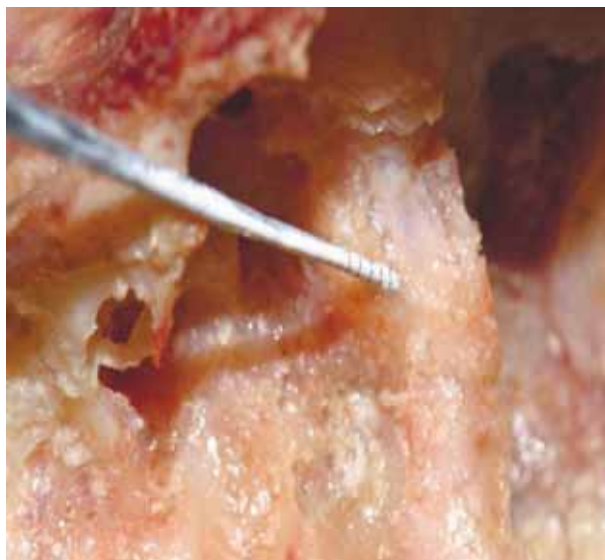


**Рис. 1.** Схема измерения параметров канала лицевого нерва:

( $\leftrightarrow$  – расстояние между лицевым нервом и структурами среднего и внутреннего уха, -- – толщина костной стенки канала лицевого нерва,  $\circ$  – диаметр канала лицевого нерва).



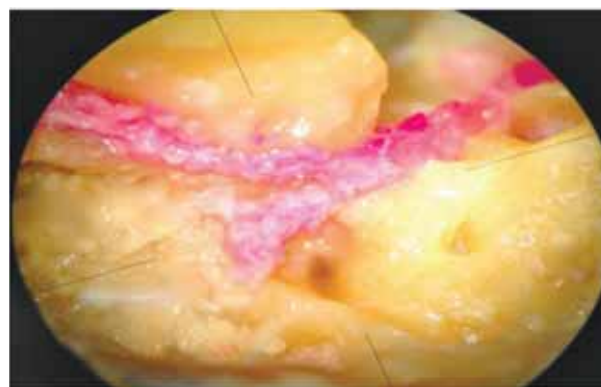
**Рис. 2.** Измерение толщины костной стенки канала лицевого нерва в области второго колена с помощью измерительного зонда.



**Рис. 3.** Измерение расстояния лицевого нерва от окна улитки до шилососцевидного отверстия с помощью кронциркуля.

Диаметр костного канала в области окна преддверия составлял  $1,5 \pm 0,5$  мм, второго колена  $2 \pm 1,2$  мм, заднего полукружного канала  $3 \pm 0,2$  мм, в области шилососцевидного отверстия  $3,6 \pm 0,5$  мм.

Сосцевидный сегмент лицевого нерва расположен сбоку от стременной мышцы, тимпанального и фациального синусов. Среднее расстояние от переднего отдела сосцевидного сегмента канала лицевого нерва до заднего края окна преддверия составляло  $4 \pm 1,7$  мм, до окна улитки –  $3 \pm 1,5$  мм, до заднего полукружного канала –  $6,7 \pm 1,4$  мм. Было отмечено, что расстояние от задней границы окна улитки до костного канала лицевого нерва в области шилососцевидного отверстия –  $12,8 \pm 2,0$  мм (рис. 3), а непосредственно до самого лицевого нерва –  $7,9 \pm 0,7$  мм. В обла-



**Рис. 4.** Бифуркация лицевого нерва в области заднего полукружного канала.

сти наложения задней тимпанотомии (типичное место при выполнении кохлеарной имплантации) расстояние от задней границы окна улитки до передней границы лицевого нерва достигало  $4,1 \pm 0,4$  мм, до задней границы лицевого нерва –  $7,9 \pm 0,2$  мм.

Стенка сосцевидного сегмента канала лицевого нерва трудно отделяется от компактного вещества кости, толщина которой достигает нескольких миллиметров. В области шилососцевидного отверстия толщина костной стенки канала лицевого нерва составляла  $4,0 \pm 1,2$  мм.

Было установлено, что в 11 препаратах (73%) лицевой нерв в сосцевидном сегменте канала лицевого нерва занимал более медиальное положение по отношению к горизонтальному полукружному каналу, а в остальных 4 случаях (27%) проходил параллельно выступу горизонтального полукружного канала.

В 1 случае в сосцевидном отделе вблизи заднего полукружного канала мы наблюдали раздвоение лицевого нерва на две ветви, каждая из которых проходила в собственном костном канале (рис. 4).

### Выводы

1. Микротопографические характеристики канала лицевого нерва специфичны для каждого из его отделов. Наибольшая толщина стенок костного канала лицевого нерва наблюдается в сосцевидном отделе (в области шилососцевидного отверстия толщина костной стенки  $4,0 \pm 1,2$  мм), наименьшая – в барабанном ( $0,3 \pm 0,2$  мм).
2. В 30% наблюдений было отмечено отсутствие костной стенки канала лицевого нерва в его барабанном сегменте, что является наиболее распространенным местом повреждения лицевого нерва. Площадь костного дефекта варьировалась от 1 до 4 мм<sup>2</sup>.
3. Направление лицевого нерва при прохождении от второго колена до шилососцевидного отверстия может отклоняться: в 73% наблюдений лицевой нерв занимал более медиальное положение по отношению к горизонтальному полукружному каналу, а в 27% – проходил параллельно выступу горизонтального полукружного канала.
4. Наибольшая вариабельность расстояния от канала лицевого нерва до структур среднего и внутреннего уха наблюдается в сосцевидном сегменте (до заднего края окна преддверия –  $4 \pm 1,7$  мм, до окна улитки –  $3 \pm 1,5$  мм, до заднего полукружного канала –  $6,7 \pm 1,4$  мм).
5. По направлению к шилососцевидному отверстию диаметр канала лицевого нерва увеличивается и составляет: в области окна преддверия –  $1,5 \pm 0,5$  мм, второго колена –  $2 \pm 1,2$  мм, заднего полукружного канала –  $3 \pm 0,2$  мм, в области шилососцевидного отверстия –  $3,6 \pm 0,5$  мм.



## ЛИТЕРАТУРА

1. Калина В. О., Шустер М. А. Периферические параличи лицевого нерва. – М.: Медицина, 1970. – 206 с.
2. Стратиева О. В. Клиническая анатомия уха. – СПб.: Спец. лит., 2004. – 272 с.
3. Green J. D., Shelton C., Brackmann D. E. Iatrogenic facial nerve injury during otologic surgery // Laryngoscope. – 1994. – Vol. 104. – P. 922–926.
4. Kullman G. L., Dyck P. J., Cody T. R. Anatomy of the mastoid portion of the facial nerve // Arch. Otolaryngol. – 1971. – Vol. 93. – P. 29–33.
5. Nager G. T., Procter B. Anatomic variations and anomalies involving the facial canal // Otolaryng. Clin. of North America. – 1991. – Vol. 24 – P. 531–553.
6. Philips C., Hashisaki G., Veillon F. Anatomy and development of the facial nerve. In: Swartz J., editors // Imaging of the temporal bone. 4th ed. Thieme Medical Publishes. – 2009. – P. 444–479.
7. Proctor B. The anatomy of the facial nerve // Otolaryng. Clin. of North America. – 1991. – Vol. 24. – P. 479–504.
8. Rulon J. T., Hallberg O. E. Operative injury to the facial nerve // Arch. Otolaryngol. – 1962. – Vol. 76. – P. 131–139.
9. Schuring A. Iatrogenic facial nerve injury // Am. J. Otol. — 1988. – Vol. 9. – P. 432–433.
10. Surgical anatomy of the facial canal and facial nerve / B. J. Anson [et al.] // Annal. Otol. Rhinol. Laryngol. – 1963. – Vol. 72. – P. 713–734.
11. Surgical anatomy of tympano-mastoid segment of facial nerve / S. P. Yadav [et al.] // Indian J. of Otolaryng. and Head and Neck Surg. – 2006. – Vol. 58. – P. 27–30.

**Хамгушкеева** Наталия Николаевна – очный аспирант отдела разработки и внедрения высокотехнологичных методов лечения Санкт-Петербургского НИИ уха, горла, носа и речи. 190013, Санкт-Петербург, ул. Бронницкая, д. 9; тел.: 8(812)-316-25-01, e-mail: nataliyalog@gmail.com

**Диаб** Хассан Мохамед Али – канд. мед. наук, ст. н. с. отдела разработки и внедрения высокотехнологичных методов лечения 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 – докт. мед. наук, профессор, руководитель отдела разработки и внедрения высокотехнологичных методов лечения Санкт-Петербургского НИИ уха, горла, носа и речи. 190013, Санкт-Петербург, ул. Бронницкая, д. 9, тел.: 8(812)-575-94-47.

УДК 616.22: 616.2-008.5.001.8

## **ВРЕМЕННЫЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ КОРОТКОЛАТЕНТНЫХ СЛУХОВЫХ ВЫЗВАННЫХ ПОТЕНЦИАЛОВ У БОЛЬНЫХ С ФУНКЦИОНАЛЬНЫМИ НАРУШЕНИЯМИ ГОЛОСА С УЧЕТОМ ВЫРАЖЕННОСТИ ПРОЯВЛЕНИЙ ДИСФУНКЦИИ ГОЛОСОВОГО АППАРАТА**

**Т. А. Шидловская, Е. Ю. Куренева, Т. В. Шевцова, Шемли Мохамед**

## **TIME CHARACTERISTICS BRAINSTEM AUDITORY EVOKED POTENTIAL IN PATIENTS WITH FUNCTIONAL VOICE DISORDERS BASED SYMPTOM DYSFUNCTION GLOTTIS**

**T. A. Shydlovska, E. Y. Kureneva, T. V. Shevtzova, Chemly Mohamed**

*ГУ «Институт отоларингологии им. проф. А. И. Коломийченко АМН Украины», г. Киев, Украина  
(Директор – акад. АМН Украины, проф. Д. И. Заболотный)*

В работе проведено исследование временных характеристик коротколатентных слуховых вызванных потенциалов (КСВП) у 40 больных с функциональными гипотонусными дисфониями разной степени выраженности нарушения функционального состояния голосового аппарата по данным видеоларингостробоскопии первой и второй групп по 20 человек в каждой.

В 1-й группе пациентов средняя сумма баллов интегральной оценки показателей видеоларингостробоскопии равнялась  $8,09 \pm 0,17$ , а во 2-й группе –  $11,04 \pm 0,30$  ( $p < 0,01$ ). В контрольной группе значение баллов составило  $5,010 \pm 0,001$ .

По данным КСВП у больных с ХФНГ обнаружено достоверное ( $p < 0,01$ ) увеличение латентного периода V волны КСВП по сравнению с контрольной группой как в 1-й группе –  $5,68 \pm 0,02$  мс, так и во

2-й –  $5,74 \pm 0,02$  мс – соответственно. МПИ I–V в исследуемых группах также превышали контрольные показатели, более значительные изменения имели место во 2-й группе.

Обращает также на себя внимание увеличение ЛПП II волны КСВП во второй группе до  $2,78 \pm 0,02$  мс ( $p < 0,05$ ), что достоверно отличалось как от контрольных значений, так и от показателей в 1-й группе.

Проведенные исследования свидетельствуют о наличии изменений в функционировании стволово-мозговых структур головного мозга у больных с ФНГ, причем с увеличением выраженности нарушений в состоянии голосового аппарата, по данным видеоларингостробоскопии, наблюдаются более существенные изменения в показателях КСВП, что свидетельствует о наличии взаимосвязи между состоянием стволово-мозговых структур головного мозга и степенью нарушения голосовой функции при функциональных нарушениях голоса.

**Ключевые слова:** голос, дисфония, слуховые вызванные потенциалы, функциональные нарушения голоса

**Библиография:** 27 источников.

In the work the timing of brainstem auditory evoked potentials (ABR) in patients with functional dysphonia gipotonusnymi with varying degrees of severity of violations of the functional state of the vocal apparatus. According to the results with the ball videolaringostroboskopii integral evaluation of the data, patients with functional disorders of the voice (VNG) were divided into 2 groups of 20 people each. It was also examined 15 healthy persons without disabilities voice function as a control group.

In the first group of patients, the mean total score, which characterizes the degree of impairment indicators videolaringostroboskopii was equal  $8,09 \pm 0,17$ , while in group 2 –  $11,04 \pm 0,30$ , while in the control group healthy individuals the average score was  $5,010 \pm 0,001$ . Consequently, patients 1 and 2 treatment groups significantly ( $p < 0,01$ ) differed in severity of their problems on the part of the vocal apparatus.

According to the ABR in groups 1 and 2 patients HFNG showed significant ( $p < 0,01$ ) increase in the latent period of ABR wave V compared to the control group. Thus, the first group of patients HFNG (with less severe disabilities in the vocal apparatus according videolaringostroboskopii) ABR wave V latency equal  $5,68 \pm 0,02$  ms, the second –  $5,74 \pm 0,02$  ms, respectively. MPI values IV between groups also exceeded targets. This indicates a dysfunction of brainstem auditory analyzer in the brain stem in patients HFPG. In this case, a more pronounced increase latency V component and MPI I – V was found in the second group of patients with more severe abnormalities in a state of the vocal apparatus.

Also draws the attention of increasing BOB II ABR waves in group 2 to  $2,78 \pm 0,02$ , which was significantly different from control values as well as on the performance of group 1, which may indicate abuse brainstem motor control processes larynx in this group of patients.

Studies suggest there is a change in the functioning of brainstem structures of the brain in patients with VNG. Moreover, with increasing severity of violations in the state of the vocal apparatus according videolaringostroboskopii seen more significant changes in terms of ABR, which indicates there is a link between the state of brainstem structures of the brain and degree of vocal function in functional voice disorders.

**Key words:** voice, hoarseness, auditory evoked potentials, functional voice disorders.

**Bibliography:** 27 sources.

Значительное количество исследователей считает, что развитие функциональных нарушений голоса (ФНГ), особенно хронических (ХФНГ), возникает на фоне невротической предрасположенности или же сопровождается большим числом жалоб, касающихся неврологического статуса обследуемого [1–3, 6, 7, 26]. Поскольку фонация – это условно-рефлекторное проявление высококодифференцированной нервной деятельности, многие авторы рассматривают психический фактор как одну из основных причин возникновения расстройств голосовой функции и отмечают, что функциональные нарушения голоса развиваются, как правило, на фоне эмоциональных перегрузок, острых или хронических, или же сочетания и тех и других. Многие авторы признают роль функционального состояния нервной системы в возникновении и развитии нарушений голоса [2, 3, 6, 7, 9, 15–20, 24, 27]. Однако существующие методики диагностики ФНГ и комплексного лечения нарушений голоса не всегда учитывают в достаточной мере изменения нервной систе-

мы с оценкой ее состояния объективными методами.

Многие авторы считают перспективным исследование слуховых вызванных потенциалов (КСВП и ДСВП), поскольку они являются многосторонним диагностическим процессом, а полученные при этом данные являются точными, стабильными, в равной степени могут быть использованы в области аудиологии, неврологии и отоневрологии и позволяют оценить не только состояние центральных отделов слухового анализатора, но и функциональное состояние соответствующих структур и близко расположенных образований головного мозга [4, 5, 8, 11, 23]. Следует также отметить близость расположения ядер VII и X пар черепно-мозговых нервов на дне ромбовидной ямки, что способствует возникновению тесных ассоциативных связей между ними на уровне ствола мозга.

Исследованиями установлено, что у пациентов с тяжелым течением функциональных дисфоний имеется значительная заинтересованность



стволомозгового отдела слухового анализатора по данным регистрации коротколатентных слуховых вызванных потенциалов [9, 13, 15–20]. Показано, что у пациентов с тяжелым рецидивирующим течением хронической функциональной гипотонусной дисфонии имеет место значительное снижение амплитуды акустического рефлекса внутриушных мышц (АРВМ), что также свидетельствует о заинтересованности у них стволомозговых структур ЦНС [9]. S. V. Stager [27] показал наличие взаимодействия между слуховой и голосовой системами на уровне ствола мозга по данным КСВП у лиц с нормальным голосом, заиканием и спастической дисфонией. M. L. Middleton et al. [24] изучали показатели КСВП и ДСВП у 14 пациентов со спастической дисфонией и обнаружили существенные отклонения от нормы в их параметрах.

Важность и ценность метода видеоларингостробоскопии подчеркивали многие исследователи [2, 10, 12, 14, 18, 21, 22, 25]. Авторы считают, что с помощью этого метода можно объективно оценить состояние голосового аппарата при функциональных и органических его заболеваниях, а также, что особенно важно, выявить изменения его функционального состояния, например дискоординацию фонаторных движений.

**Цель работы.** Исследование функции стволомозговых отделов слухового анализатора, а также соответствующих структур головного мозга по данным коротколатентных (стволомозговых) слуховых вызванных потенциалов (КСВП) у больных ХФНГ с разной степенью выраженности нарушения в голосовом аппарате по данным видеоларингостробоскопии.

**Пациенты и методы исследования.** Для достижения поставленной цели были проведены обследования по данным видеоларингостробоскопии и КСВП 40 больных ХФНГ. Нами были обследованы больные с функциональной гипотонусной дисфонией (ФГД). Контрольную группу составили 15 практически здоровых лиц в возрасте от 20 до 30 лет без нарушений голосовой функции.

Видеоларингостробоскопическое исследование производилось на комплексе оборудования, который состоял из ларингостробоскопа, эндовидеокамеры, фирменного электронного блока для документации и обработки данных, а также набора жестких эндоскопов. Оборудование позволяло получить качественное изображение, провести точное исследование стробоскопии и надежно документировать полученные результаты. Для количественно-качественной оценки данных видеоларингостробоскопии мы использовали систему балльной оценки (Иванченко Г. Ф., 1992) при стробоскопическом исследовании.

Регистрацию вызванных потенциалов проводили с использованием общепринятой методики

с помощью акустической анализирующей системы МК-6 и Eclipse. Вызванную электрическую активность регистрировали в ответ на ипсилатеральный стимул.

КСВП регистрировали в ответ на щелчок длительностью 100 мкс с частотой следования 21 в 1 с, интенсивностью 80 дБ над субъективным порогом чувствительности. Анализу подлежали 1024 усредненные вызванные кривые с применением низкочастотного (200 Гц) и высокочастотного (2000 Гц) фильтров с эпохой анализа 10 мс. При анализе полученных кривых принимали во внимание латентные периоды пиков I, II, III, IV и V волн КСВП, а также межпиковые интервалы I–III, III–V и I–V КСВП.

Результаты оценивали с использованием методов вариационной статистики с применением критерия Стьюдента.

По степени отклонений от нормы по данным ларингостробоскопии, а значит – степени нарушений функционального состояния голосового аппарата пациенты были разделены на две группы (по 20 человек в каждой). К 1-й группе были отнесены больные с умеренными нарушениями функции голосового аппарата, у которых сумма баллов по данным видеоларингостробоскопии не превышала 9. В 1-й группе пациентов с ФГД средняя сумма баллов, которая характеризует степень нарушения показателей видеоларингостробоскопии, равнялась  $8,09 \pm 0,17$ , а во 2-й группе –  $11,04 \pm 0,30$ , что достоверно отличалось от нормы. В контрольной группе здоровых лиц среднее количество баллов составило  $5,010 \pm 0,001$ . Между средним оценочным баллом в группах больных есть достоверная ( $p < 0,01$ ) разница. Итак, пациенты 1-й и 2-й исследуемых групп с ФГД достоверно различались ( $p < 0,01$ ) по степени выраженности у них нарушений со стороны голосового аппарата по данным видеоларингостробоскопии. В дальнейшем все исследования СВП проводили отдельно в выделенных группах больных и осуществляли сравнительный анализ полученных данных.

Проведенный нами анализ латентных периодов пиков (ЛПП) волн КСВП у больных ХФНГ 1-й и 2-й групп показал следующее (табл. 1).

В 1-й и 2-й группах больных ХФНГ обнаружено достоверное ( $p < 0,01$ ) увеличение латентного периода V волны КСВП по сравнению с лицами контрольной группы. Так, в 1-й группе больных ХФНГ (с менее выраженными нарушениями в голосовом аппарате по данным видеоларингостробоскопии) латентность V волны КСВП равнялась  $5,68 \pm 0,02$  мс, во 2-й –  $5,74 \pm 0,02$  мс соответственно. Значения МПИ I – V в исследуемых группах также превышали контрольные значения и составили  $4,03 \pm 0,02$  и  $4,11 \pm 0,03$  мс соответственно. Это свидетельствует о дисфункции в центральных

Таблица

Латентные периоды компонентов КСВП в обследуемых группах больных с ФПГ (1-й и 2-й группы), а также у здоровых лиц контрольной группы (К),  $M \pm m$

Группа	Показатели КСВП, мс							
	I	II	III	IV	V	I-III	III-V	I-V
1	1,66±0,01	2,68±0,03	3,68±0,02	5,02±0,02	5,68±0,02*	2,17±0,01	1,94±0,01	4,03±0,02
2	1,65±0,01	2,78±0,02**	3,71±0,03	5,04±0,02	5,74±0,02**	2,21±0,02*	1,93±0,01	4,11±0,03*
К	1,63±0,03	2,62±0,01	3,64±0,02	5,02±0,02	5,58±0,03	2,15±0,01	1,89±0,03	3,99±0,02
t/p (1-2)	0,71 $p > 0,05$	2,77 $p < 0,05$	0,83 $p > 0,05$	1,41 $p > 0,05$	0,71 $p > 0,05$	1,79 $p > 0,05$	0,71 $p > 0,05$	2,22 $p < 0,05$

\*  $p < 0,05$ . \*\* ( $p < 0,01$ ) значения достоверно отличаются от контроля.

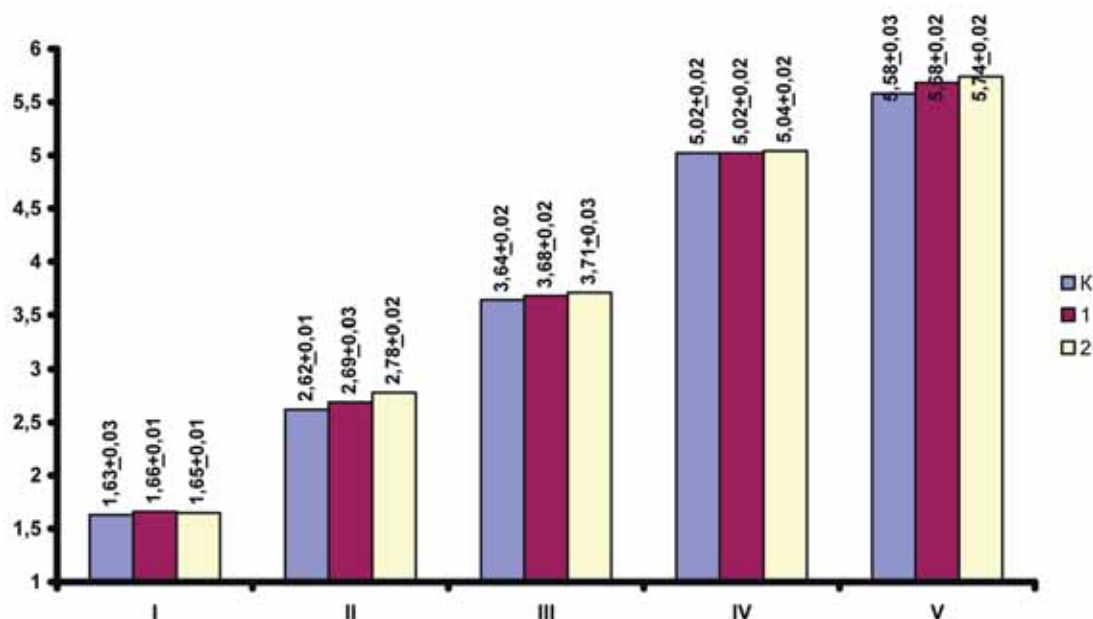


Рис. Латентные периоды компонентов КСВП в обследуемых группах больных.

отделах слухового анализатора в области ствола мозга у больных ХФПГ. При этом более выраженное повышение латентности V компонента, а также МПИ I – V было обнаружено у больных 2-й группы. Отметим, что значения МПИ I – V во 2-й группе достоверно ( $p < 0,05$ ) отличаются от таковых в группе 1, что свидетельствует о более значимых отклонениях от нормы в функционировании стволотомозговых структур у таких больных.

Обращает также на себя внимание увеличение ЛПП II волны КСВП во 2-й группе до  $2,78 \pm 0,02$  мс, которое достоверно ( $p < 0,05$ ) отличалось как от контроля, так и от показателей в группе 1. К. Maurer и К. Lowitzsch [24] на основании обследования 40 здоровых лиц и 143 больных рассеянным склерозом пришли к выводу, что КСВП в большом проценте позволяют выявить изменения, которые клинически не проявляются. Авторы установили, что I волна КСВП чаще всего изменена при поражении 8-й пары черепно-мозговых нервов, волна II – 8–12-й пар, волна

III – 5–12-й пар и волны IV и V – при нарушениях в среднем мозге и 3–12-й парах. Таким образом, на латентность II волны КСВП могут влиять поражения 10-й пары, иннервирующей гортань, глотку и трахею (табл.).

Более наглядно полученные данные отображены на рисунке.

Итак, у больных ХФПГ с более выраженными отклонениями от нормы в состоянии голосового аппарата по данным видеоларингостробоскопии наблюдаются более значимые изменения в стволотомозговых структурах головного мозга по данным КСВП, что может свидетельствовать о нарушении стволотомозговых процессов регуляции моторики гортани в данной группе больных.

Учитывая важную роль стволотомозговых структур в регуляции деятельности гортани, полученные данные свидетельствуют о нарушении именно в центральных механизмах голосообразования при ХФПГ с выраженным нарушением функционирования голосового аппарата.



### Выводы

Проведенные исследования показали, что у больных с функциональными нарушениями голоса наблюдаются отклонения от нормы в показателях КСВП, свидетельствующие о заинтересованности стволомозговых структур, более выраженные во 2-й группе (с более значительными отклонениями от нормы в состоянии голосового аппарата).

С увеличением выраженности нарушений в состоянии голосового аппарата по данным видеоларингостробоскопии наблюдаются более значительные изменения в состоянии стволомозговых структур по данным КСВП, что свидетельствует о наличии взаимосвязи между состоянием этих структур головного мозга и степенью нарушения голосовой функции при функциональных нарушениях голоса.

Полученные данные свидетельствуют о важной роли ствола мозга в регуляции деятельности гортани.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Агафонова Т. Д., Иванченко Г. Ф., Орлова О. С. Состояние психоэмоционального статуса при функциональных нарушениях голоса и корригирующая терапия: пособие для врачей. – М., 2002 – 12 с.
2. Василенко Ю. С. Голос. Фонологические аспекты. – М.: Энергоиздат, 2002. – 480 с.
3. Восстановление голоса при стойких функциональных дисфониях / О. С. Орлова [и др.] // Актуальные проблемы фонологии. – Казань: Медицина, 1995. – С. 40–42.
4. Говорун М. И., Гофман В. Р., Мельник А. М. Повышение эффективности диагностики центральных нарушений при сенсоневральной тугоухости // Рос. оторинолар. – 2003. – № 3 (6). – С. 46–48.
5. Грачев К. В., Лопотко А. И. Современные возможности и тенденции развития клинической аудиологии // Междунар. мед. журн. – 1999. – Т. 5, – № 2. – С. 66.
6. Добронравова И.В. Діагностика і комплексне лікування функціональних порушень голосу: автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Киев, 2002. – 21 с.
7. Захворювання голосоутворюючого апарату (діагностика та лікування) / Д. І. Заболотний [та ін.]: метод. рекомендації. – Київ, 2004. – 34 с.
8. Зенков Л. Р., Ронкин М. А. Функциональная диагностика нервных болезней. – М.: Медпресс-информ, 2004. – 488 с.
9. Куреньова Е. Ю. Діагностичне та прогностичне значення стану різних відділів слухового аналізатора при хронічній функціональній гіпотонусній дисфонії: автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Киев, 2003. – 19 с.
10. Радциг Е. Ю., Вязьминов Э. О. Особенности проведения видеостробоскопии и показатели нормальной стробоскопической картины у детей разного возраста // Вестн. оторинолар. – 2008. – № 1. – С. 51–54.
11. Рожков В. П. Акустические вызванные потенциалы ствола мозга. – СПб.: Спец. лит., 2001. – 108 с.
12. Рудин Л. Б. Значение современных методов исследования с фото- и видеодокументированием в условиях фонологических кабинетов учреждений культуры // Вестн. оторинолар. – 2011. – № 1. – С. 58–61.
13. Слуховые вызванные потенциалы у больных с функциональными и органическими нарушениями голосовой функции / Л. А. Лазарева [и др.]. Мат. I Петербургского форума оториноларингологов. – СПб., 2012. – Т. I. – С. 256–258.
14. Степанова Ю. Е., Дроздова М. В., Мегрелишвили С. М. Стандарты обследования детей с нарушениями голосовой функции // Рос. оторинолар. – Прил. – 2007. – С. 203–209.
15. Шидловская Т. А. Целесообразность учета показателей электроэнцефалографии и слуховых вызванных потенциалов при лечении больных с хроническими нарушениями голоса // Журн. ушн., нос. и горл. бол. – 1996. – № 5. – С. 46–51.
16. Шидловська Т. А. Діагностика, лікування та профілактика хронічних функціональних порушень голосу (клініко-електрофізіологічне дослідження): автореф. дис. ... докт. мед. наук. – Київ, 1998. – 34 с.
17. Шидловська Т. А. Функціональні порушення голосу. – К.: Логос, 2011. – 523 с.
18. Шидловська Т. А. Куреньова Е. Ю. Диагностика и лечение хронических функциональных нарушений голоса, характеризующихся гипотонусным состоянием мышц гортани (протокол обследования и лечения) // Рос. оторинолар. – 2007. – Прил. – С. 563–566.
19. Шидловская Т. А., Куренева Е. Ю., Шевцова Т. В. Необходимость комплексного подхода в диагностике и лечении хронической функциональной гипотонусной дисфонии / Мат. IV междунар. белорус.-пол. конф. оториноларингологов «Актуальные вопросы фармакотерапии в оториноларингологии». – Гродно, 2007. – С. 150–153.
20. Шидловська Т. А., Косаковський А. Л. Актуальні питання фоніатрії. – 2007. – 231 с.
21. Continuons laryngoscopy exercise test: a method for visualizing laryngeal dysfunction during exercise / J. H. Heimbald [et al.] // Laryngoscope. – 2008. – N 118. – P. 52–57.
22. Lohscheller J., Eysholdt U. Phonovibrogram visualization of entire vocal fold dynamics // Laryngoscope. – 2008. – N 118. – P. 753–758.
23. Maurer K., Lowitzsch K. Brainstem auditory evoked potentials in reclassification of 143 MS patients // Clin. Appl. Evoked Potentials in Neurol. – 1982. – N 4. – P. 481–486.
24. Middleton M. L., Wilson K. M., Keith R. W. Central auditory evaluation of patients with spasmodic dysphonia // Ear Nose Throat J. – 1997, Oct. – Vol. 76, N 10. – P. 710–715.





25. Olthoff A., Woywod Ch., Kruse E. Stroboscopy versus high-speed glottography: a comparative study // Laryngoscope. – 2008. N 118. – P. 1123–1126.
26. Rosenthal L. H., Benninger M. S., Deeb R. H. Vocal fold immobility: a longitudinal analysis of etiology over 20 years // Laryngoscope. – 2008. – N 118. – P. 1864–1869.
27. Stager S. V. Relationships between selected auditory and phonatory latency measures in normal speakers // J. Speech Hear Res. – 1990. – Vol. 33, N 1. – P. 156–162.

**Шидловская** Татьяна Анатольевна – докт. мед. наук, вед. н. с. лаборатории профессиональных нарушений голоса и слуха Института отоларингологии им. проф. А. И. Коломийченко АМН Украины. 03057, Киев, ул. Зоологическая, д. 3; тел.: + 044-483-24-69, e-mail: lorprof@ukr.net

**Куренева** Екатерина Юрьевна – канд. мед. наук, ст. н. с. лаборатории профессиональных нарушений голоса и слуха Института отоларингологии им. проф. А. И. Коломийченко АМН Украины. 03057, г. Киев, ул. Зоологическая, д. 3, тел.: +044-4832986, e-mail: ketlor@bigmir.net

**Шевцова** Татьяна Васильевна – н. с. лаборатории профессиональных нарушений голоса и слуха Института отоларингологии им. проф. А. И. Коломийченко АМН Украины. 03057, Киев, ул. Зоологическая, д. 3; тел.: +044-4832986, e-mail: tvsh@bigmir.net

**Шемли** Мохамед – аспирант Института отоларингологии им. проф. А. И. Коломийченко АМН Украины. 03057, Киев, ул. Зоологическая, д. 3; тел.: +044-4832986; e-mail: lorprof@ukr.net

УДК: 616.281-008.55-089.166

## СИНТОПИЯ ЭНДОЛИМФАТИЧЕСКОГО МЕШКА

Ю. К. Янов, Х. М. Диаб, А. С. Лиленко

### ENDOLYMPHATIC SAC SYNTOPY

Y. K. Yanov, H. M. Diab, A. S. Lilenko

ФГБУ «Санкт-Петербургский НИИ уха, горла, носа и речи Минздрава России»  
(Директор – засл. врач РФ, член-корр. РАМН, проф. Ю. К. Янов)

Для достоверного вскрытия эндолимфатического мешка в ходе операций по его дренированию требуется четкое знание взаиморасположения этого образования со структурами среднего уха. В работе было проведено исследование синтопии эндолимфатического мешка на 30 препаратах кадаверных височных костей. Были определены его размер и расстояния, отделяющие эндолимфатический мешок от анатомически важных образований. Разработана система координат, позволяющая облегчить интраоперационное обнаружение эндолимфатического мешка.

**Ключевые слова:** болезнь Меньера, эндолимфатический мешок, исследование кадаверных височных костей.

**Библиография:** 13 источников.

In order to succeed in opening the lumen of endolymphatic sac during endolymphatic sac drainage or stenting procedure otosurgeon should know its exact collocation with middle ear structures. In our study endolymphatic sac syntopy was examined on 30 cadaveric temporal bones. Its size was determined and distances from endolymphatic sac to major middle and inner ear structures were assessed. Special frame of references was developed in order to facilitate intraoperative detection of endolymphatic sac.

**Key words:** Meniere's disease, endolymphatic sac syntopy, cadaveric temporal bones study.

**Bibliography:** 13 sources.

Одними из наиболее эффективных способов слухосохраняющего хирургического лечения пациентов, страдающих болезнью Меньера, являются операции на эндолимфатическом мешке: его дренирование или шунтирование [1, 3, 6]. Для достоверного вскрытия эндолимфатического мешка требуются четкое знание его распо-

ложения в пределах треугольника Траутмана и представление о его синтопии со структурами среднего уха. Нахождение эндолимфатического мешка в непосредственной близости от заднего полукружного канала, сигмовидного синуса, лицевого нерва диктует необходимость аккуратной работы в искомой области. Так, по данным House,



скелетотопирование заднего полукружного канала (с обнажением капсулы лабиринта внутреннего уха) повышает риск развития сенсоневральной тугоухости в послеоперационном периоде [5].

Несмотря на то что анатомия эндолимфатического мешка достаточно давно фундаментально описана такими авторами, как М. М. Paparella, Donaldson, I. K. Arenberg, в 17,8% случаев это образование интраоперационно обнаружить не удается [2, 7, 12]. Большинство авторов предлагают ограничиваться лишь тем, что искомая анатомическая структура располагается позади заднего полукружного канала на воображаемой линии, проведенной через ножки латерального полукружного канала [4, 5, 9, 8, 11]. Известно также, что размеры эндолимфатического мешка могут варьировать в достаточно широких пределах, что также необходимо учитывать при проведении его дренирования или шунтирования [10].

Таким образом, до сих пор актуальным остается вопрос о разработке системы ориентиров, облегчающих интраоперационное нахождение эндолимфатического мешка.

**Цель исследования.** Повышение эффективности хирургического лечения пациентов с болезнью Меньера за счет определения синтопии эндолимфатического мешка на препаратах кадаверных височных костей, а также разработки системы ориентиров, облегчающих его интраоперационную локализацию.

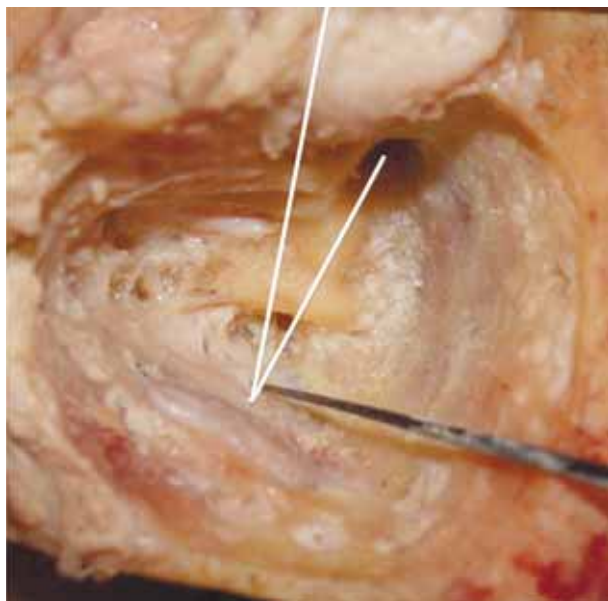
**Материалы и методы.** Исследование было проведено на 30 препаратах кадаверных височ-

ных костей. Измерения проводили с помощью кронциркуля, цена деления шкалы которого составляет 0,015 мм, а максимально допустимая погрешность –  $\pm 0,005$  мм. Во всех случаях для доступа к эндолимфатическому мешку производили расширенную антроаттикомастоидотомию, обнажали короткий отросток наковальни и выступ горизонтального полукружного канала. Сигмовидный синус скелетотопировался на всем протяжении, в случаях его выраженного предложения сигмовидный синус полностью лишался костной стенки и низводился для обеспечения возможности доступа к области залегания эндолимфатического мешка. В задней стенке наружного слухового прохода обнажали сосцевидный отдел лицевого нерва и барабанную струну. Горизонтальный и задний полукружные каналы скелетотопировались, при этом капсула лабиринта не вскрывалась. Твердая мозговая оболочка задней черепной ямки лишалась костной стенки на большом протяжении в пределах треугольника Траутмана: от передней поверхности сигмовидного синуса до заднего полукружного канала. В ходе обнажения твердой мозговой оболочки определялась область ее утолщения (дубликатуры) и отходящий от нее тяж – эндолимфатический проток. Последний выделяли до места впадения в костный канал водопровода преддверия между ножками заднего полукружного канала. После визуализации всех анатомических структур, находящихся в пределах области доступа к эндолимфатическому мешку, с помощью крон-

Т а б л и ц а

Результаты измерения расстояний, мм между эндолимфатическим мешком и анатомическими структурами среднего уха

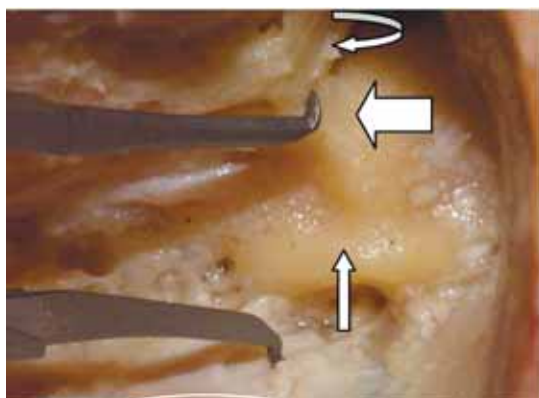
Расстояние	Диапазон значений	Среднее значение
От верхней границы эндолимфатического мешка до нижней	5,3–11,5	8,9
От передней границы эндолимфатического мешка до задней	5,2–10,7	7,9
Длина перепончатой части эндолимфатического протока	3,0–3,7	3,5
От короткого отростка наковальни до нижнего края эндолимфатического мешка	11,0–16,8	14,9
От короткого отростка наковальни до нижнего края капсулы лабиринта	8,0–10,2	9,1
От середины выступа горизонтального полукружного канала до нижнего края эндолимфатического мешка	11,4–17,5	15,7
От середины выступа горизонтального полукружного канала до нижнего края капсулы лабиринта	8,4–10,8	9,3
От канала лицевого нерва до передней границы эндолимфатического мешка	4,7–10,3	6,6
От эндолимфатического мешка до заднего полукружного канала	2,7–7,2	5,4
От передней границы сигмовидного синуса до задненижней границы эндолимфатического мешка	0–3,1	1,3
От внутреннего отверстия внутреннего слухового прохода до fossa endolymphatica	8,3–10,5	9,4



**Рис. 1.** Система координат для интраоперационного обнаружения эндолимфатического мешка.

циркуля были произведены следующие измерения.

1. Размеры эндолимфатического мешка (от верхней границы до нижней и от передней – до задней).
2. Длина перепончатой части эндолимфатического протока.
3. Расстояние от короткого отростка наковальни до нижнего края эндолимфатического мешка
4. Расстояние от короткого отростка наковальни до нижнего края капсулы лабиринта.
5. Расстояние от середины выступа горизонтального полукружного канала до нижнего края эндолимфатического мешка.



**Рис. 2.** Расстояние от короткого отростка наковальни до верхней границы эндолимфатического мешка (ЭМ – область залегания эндолимфатического мешка, изогнутая стрелка – короткий отросток наковальни, узкая стрелка – задний полукружный канал, широкая стрелка – латеральный полукружный канал).

6. Расстояние от середины выступа горизонтального полукружного канала до нижнего края капсулы лабиринта.

7. Расстояние от канала лицевого нерва до передней границы эндолимфатического мешка.

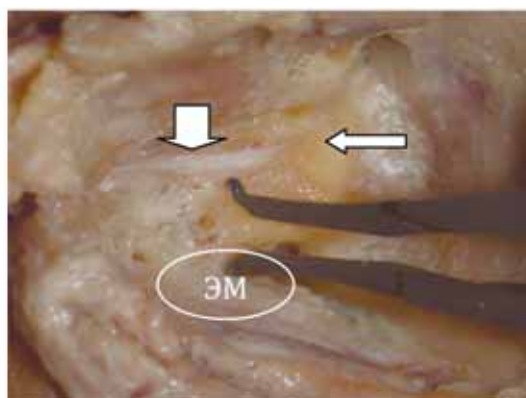
8. Расстояние от эндолимфатического мешка до заднего полукружного канала.

9. Расстояние от передней границы сигмовидного синуса до задненижней границы эндолимфатического мешка.

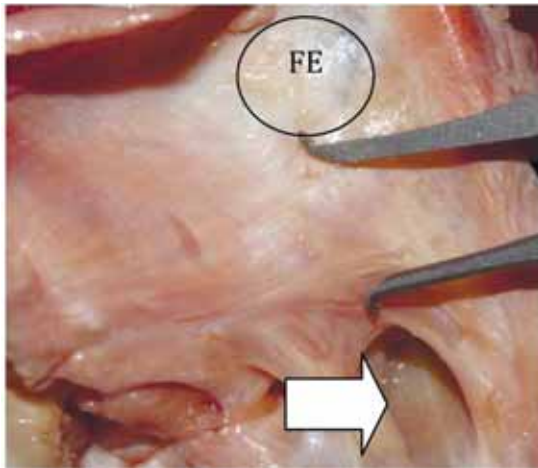
10. Расстояние от внутреннего отверстия внутреннего слухового прохода до fossetta endolymphatica.

**Результаты.** Результаты произведенных измерений представлены в таблице.

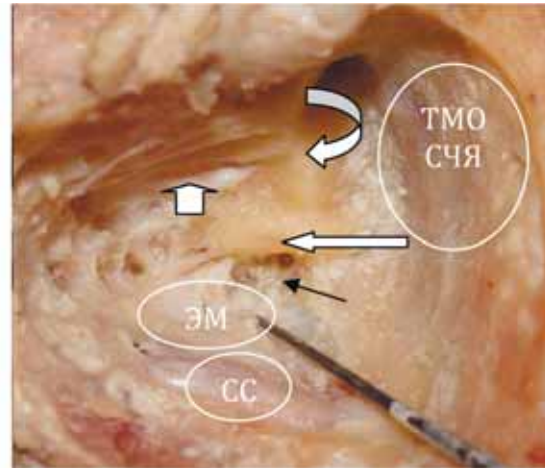
Несмотря на существенную вариабельность результатов, очевидным выглядит тот факт, что эндолимфатический мешок представляет собой достаточно объемную структуру (7,9–8,9 мм) с определенными границами. Так, его задненижняя граница в подавляющем большинстве случаев либо контактирует с передней поверхностью сигмовидного синуса, либо отстоит от нее на незначительное расстояние (до 3,1 мм). Вместе с тем верхняя граница эндолимфатического мешка не прилежит к заднему полукружному каналу, хоть и находится от него на небольшой дистанции (от 2,7 мм), близкой по своему значению к длине перепончатой части эндолимфатического протока. Данный факт следует учитывать при проведении дренирования эндолимфатического мешка, потому что работа бором в верхних отделах этого образования может привести к повреждению костной стенки капсулы лабиринта. В то же время расстояние от передней поверхности эндолимфатического мешка до канала лицевого нерва варьирует в достаточно широких пределах (4,7–10,3 мм), в основном в связи с изменчиво-



**Рис. 3.** Расстояние от канала лицевого нерва до передней границы эндолимфатического мешка (ЭМ – область залегания эндолимфатического мешка, широкая стрелка – вскрытый канал лицевого нерва, узкая стрелка – латеральный полукружный канал)



**Рис. 4.** Расстояние от внутреннего отверстия внутреннего слухового прохода до fossa endolymphatica (стрелка – внутренний слуховой проход, FE – fossa endolymphatica).



**Рис. 5.** Эндолимфатический проток, отходящий от эндолимфатического мешка к преддверию (ЭМ – область залегания эндолимфатического мешка, изогнутая стрелка – латеральный полукружный канал, узкая стрелка – задний полукружный канал, широкая стрелка – вскрытый канал лицевого нерва, СС – сигмовидный синус, ТМОСЧЯ – обнаженная твердая мозговая оболочка средней черепной ямки).

стью расположения последнего. Исходя из этого при проведении хирургического вмешательства необходимым представляется проведение мониторинга лицевого нерва. Таким образом, границы эндолимфатического мешка не наслаиваются ни на одно анатомическое образование среднего уха, что позволяет осуществлять его полную декомпрессию в ходе хирургического вмешательства.

На основе результатов проведенных измерений нами был разработана система координат, позволяющая облегчить интраоперационное обнаружение эндолимфатического мешка. На всех 30 исследуемых препаратах височных костей

искомая анатомическая структура находилась на пересечении двух воображаемых прямых линий. Первая проходит через обе ножки горизонтального полукружного канала, продолжаясь до передней поверхности сигмовидного синуса, а вторая является перпендикуляром, опущенным на переднюю поверхность синуса из середины наружного слухового прохода. Применение данной системы координат в хирургической практике подтвердило ее точность.

### Выводы

Несмотря на варьирование индивидуальных анатомических особенностей, эндолимфатический мешок является структурой с четкими границами.

Использование предложенной системы координат позволяет успешно обнаруживать эндолимфатический мешок.

В ходе оперативного вмешательства возможно произведение полной декомпрессии эндолимфатического мешка и эндолимфатического протока без риска повреждения капсулы лабиринта и канала лицевого нерва.

Визуализация эндолимфатического протока в ходе оперативного вмешательства является признаком, свидетельствующем о достоверном обнаружении эндолимфатического мешка.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Лиленко А. С., Диаб Х. М. Хирургическое лечение пациентов с болезнью Меньера // Рос. оторинолар. – 2012. – № 2 (57). – С. 93–99.
2. Arenberg I. K., Spector G. J. Endolymphatic sac surgery for hearing conservation in Meniere's disease // Arch. Otolaryngol. – 1977. – Vol. 103. – P. 268–270.
3. Durland Jr. W. F., Pyle G. M., Connor N. P. Endolymphatic sac decompression as treatment for Meniere's disease // Laryngoscope. – 2005. – Vol. 115. – P. 1454–1457.
4. External aperture of the vestibular aqueduct in Ménière's disease / J. Shea [et al.] // The American Journal of Otolaryngology. – 2000. – Vol. 21 (3). – P. 351–355.
5. House W. F. Subarachnoid shunt for drainage of hydrops: a report of 146 cases // Laryngoscope. – 1965. – Vol. 75 – P. 1547–1552.
6. Outcome-based assessment of endolymphatic sac decompression for Ménière's disease using the Ménière's disease outcome questionnaire: a review of 90 patients / C. Convert [et al.] // Otol & Neurotol. – 2006. – Vol. 27. – P. 687–696.



7. Paparella M. M., Hanson D. L. Endolymphatic sac drainage for intractable vertigo (method and experiences) // Laryngoscope. – 1975. – Vol. 85. – P. 697–702.
8. Rhoton A. The temporal bone and transtemporal approaches // Neurosurgery. – 2000. – Vol. 47 (3). – P. 211–316.
9. Shambaugh G. E. Surgery of the endolymphatic sac // Arch. Otolaryngol. – 1966. – Vol. 83. – P. 305–307.
10. Shea D. A., Chole R. A., Paparella M. M. The endolymphatic sac: anatomical considerations // Laryngoscope. – 1979. – Vol. 89. – P. 88–94.
11. Shea J. J. Teflon film drainage of endolymphatic sac // Arch. Otolaryngol. – 1966. – Vol. 83. – P. 316–320.
12. The surgical anatomy of the endolymphatic sac / I. K. Arenberg [et al.] // Arch. Otolaryngol. – 1977. – Vol. 103. – P. 1–11.

**Янов** Юрий Константинович – засл. врач РФ, член-корр. РАМН, докт. мед. наук, профессор, директор Санкт-Петербургского НИИ уха, горла, носа и речи. 190013, Санкт-Петербург, ул. Бронницкая, д. 13; тел.: 8-812-316-22-56

**Диаб** Хассан Мохамад Али – канд. мед. наук, ст. н. с. отдела разработки и внедрения высокотехнологичных методов лечения 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

**Лиленко** Андрей Сергеевич – мл. н. с. отдела диагностики и реабилитации нарушений слуха Санкт-Петербургского НИИ уха, горла, носа и речи. 190013, Санкт-Петербург, ул. Бронницкая, д. 9; тел.: 316-25-01 e-mail: aslilenko@gmail.com

УДК 616.283.1-089.843+616.284-089.163-089.1:612.886

## КОМПЬЮТЕРНАЯ ЭЛЕКТРООКУЛОГРАФИЯ В ОЦЕНКЕ ВЕСТИБУЛЯРНОЙ ФУНКЦИИ У ПАЦИЕНТОВ ДО И ПОСЛЕ КОХЛЕАРНОЙ ИМПЛАНТАЦИИ И ВИБРОПЛАСТИКИ

Ю. К. Янов, С. В. Лиленко, С. В. Сугарова

## COMPUTERIZED ELECTROOCULOGRAPHY IN PATIENTS BEFORE AND AFTER COCHLEAR IMPLANTATION AND VIBROPLASTY

Y. K. Yanov, S. V. Lilenko, S. V. Sugarova

ФГБУ «Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт уха, горла,  
носа и речи Минздрава России»

(Директор – засл. врач РФ, член-корр. РАМН, проф. Ю. К. Янов)

В последнее десятилетие активно развивается хирургическая реабилитация пациентов с высокой степенью тугоухости и глухотой. Это, прежде всего, кохлеарная имплантация и установка имплантируемых слуховых аппаратов. Несмотря на значительный научный интерес к этим видам вмешательств на ухе, большое количество публикаций, исследования и анализ неблагоприятных последствий операций освещаются в современной специализированной литературе недостаточно, что предопределило направление настоящей работы. Данное исследование посвящено изучению влияния кохлеарной имплантации и вибропластики на вестибулярную функцию. В работу вошли данные 64 пациентов, которые были разделены на две группы в зависимости от типа вмешательства. Доказано влияние кохлеарной имплантации на вестибулярную функцию, но наблюдение в отдаленные сроки продемонстрировало обратимость данных нарушений. Также сделаны выводы о безопасности установки импланта среднего уха в отношении вестибулярного аппарата. Ни у одного из обследованных нами пациентов признаков декомпенсации вестибулярной функции не выявлено.

**Ключевые слова:** кохлеарная имплантация, имплант среднего уха, вибропластика, вестибулярная дисфункция, компьютерная электроокулография.

**Библиография:** 12 источников.

Surgical rehabilitation of patients with profound hearing loss has been developing in the last decades. First of all these surgical procedures include cochlear implantation and Vibrant Soundbridge installation. However the adverse events of this surgeries are not completely studied this very article is devoted to the influence of cochlear implantation and vibroplasty on vestibular function. 64 patients were included in the study and were randomised into 2 groups considering the type of implant. The effect of cochlear implantation on vestibular



function was proved, but vestibular examination of the patients with cochlear implant in 1 month late follow up period showed reversibility of this alterations. Also it was concluded that vibroplasty is safe for the vestibular function.

**Key words:** cochlear implantation, middle ear implant, vibroplasty, vestibular disfunction, electrooculography.

**Bibliography:** 12 sources.

Кохлеарная имплантация и установка активного импланта среднего уха (имплантируемый слуховой аппарат воздушной проводимости) являются эффективными и признанными методами хирургического лечения пациентов с тугоухостью высокой степени. Тем не менее процент послеоперационных осложнений колеблется в достаточно широких пределах.

Одними из осложнений кохлеарной имплантации являются головокружение, шаткость при ходьбе, тошнота. По данным различных авторов, процент вышеуказанных осложнений при кохлеарной имплантации может достигать 14% [1]. Данных о влиянии имплантации слухового аппарата воздушной проводимости на вестибулярную функцию в специальной литературе не найдено, что и предопределило актуальность выбранной темы. Нужно отметить, что установка имплантируемого слухового аппарата возможна на различные анатомические структуры среднего уха: длинный отросток наковальни, окно улитки, окно преддверия, фенестрацию мыса. Это зависит от этиологии тугоухости и предшествующих оперативных вмешательств. Объектом нашего исследования были выбраны пациенты с установкой импланта в область окна улитки, окна преддверия или область фенестрации мыса, так как манипулирование в этих областях может спровоцировать возникновение вестибулярной дисфункции после оперативного вмешательства. Во всех случаях это были повторные операции и одновременно проводился реконструктивный этап, т. е. выполнялась вибропластика (установка имплантируемого слухового аппарата и тимпанопластика одновременно).

Как известно, слуховой и вестибулярный анализаторы имеют тесную анатомическую взаимосвязь: периферическая часть слуховой системы находится в лабиринте, там же, где находятся рецепторы, воспринимающие вестибулярные раздражения, сигнализирующие о положении тела в пространстве [12].

При двустороннем поражении слуховое восприятие лучше на том ухе, где меньше поражен вестибулярный анализатор. Важно иметь в виду высокую степень компенсации вестибулярных расстройств. Компенсация осуществляется за счет центральных отделов анализатора и взаимодействия его с другими сенсорными системами, особенно со зрительной [2].

Из-за значительного анатомического сходства между слуховой и вестибулярной системами

и их эмбриологических и физиологических взаимодействий они могут одновременно участвовать в патологических процессах.

Среди осложнений, вызванных введением активного электрода в улитку, можно отметить изменения в нормальном гомеостазе жидкостей внутреннего уха, травму в вестибулярных сенсорных структурах и воспаление, связанное с операцией в результате фиброза или повреждения волосковых клеток [5, 6, 11, 12]

Кроме того, электрическая стимуляция кохлеарного имплана может вызвать патологические изменения во внутреннем ухе, которые в дальнейшем могут приводить к вестибулярным нарушениям.

В специальной литературе опубликованы данные о том, что нарушения баланса в послеоперационном периоде пациентов после кохлеарной имплантации колеблются от 31 до 75% [4, 7–10].

Помимо этого, у многих пациентов наблюдаются вестибулярные изменения до операции, поэтому последствия кохлеарной имплантации на вестибулярную систему могут быть недооценены. Это утверждение приобретает еще большую актуальность, учитывая неуклонный рост билатеральной (симультанной и последовательной) кохлеарной имплантации [3].

**Пациенты и методики.** В исследование были включены 64 пациента, из них 40 женщин и 24 мужчины в возрасте от 11 до 65 лет (средний возраст 46 лет), оперированных в Санкт-Петербургском НИИ ЛОР в период с 2008 по 2012 г. В зависимости от типа установленного импланта пациенты были разделены на две группы: в 1-ю группу вошли пациенты, которым была произведена кохлеарная имплантация, а во 2-ю группу – пациенты, которым был установлен активный имплант среднего уха. В первую группу было рандомизировано 39 пациентов, а во вторую – 25. Вне зависимости от наличия жалоб при поступлении на головокружение всем пациентам обеих групп было проведено вестибулометрическое обследование в дооперационном периоде, на 5–7-е сутки после операции (после снятия наружной повязки), а также через 1 месяц (на 1–3-й день подключения речевого процессора) после оперативного вмешательства.

В исследование входило:

– сбор жалоб, анамнеза;

– отоневрологический осмотр (анализ саккадического взора, зрительного прослеживания в горизонтальной плоскости, спонтанного нистагма);

– компьютерная электроокулография (исследование горизонтального саккадического взора, анализ функции зрительного прослеживания в горизонтальной плоскости, оптокинетические тесты, битермальный тест).

**Результаты.** Из 39 пациентов, которым была проведена кохлеарная имплантация, жалобы на периодически возникающее головокружение до операции предъявили 2 (5,12%) пациента. При вестибулологическом исследовании данных пациентов спонтанный нистагм, в том числе с очками Frenzel, не обнаружен, нарушений следящего взора в горизонтальной плоскости не выявлено и ходьба по прямой (по твердому полу, в темноте) – без пошатываний.

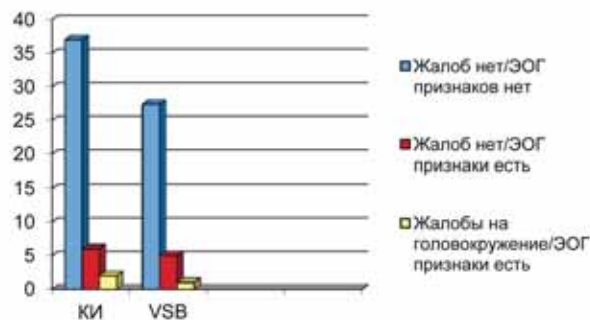
В целях оценки функционального состояния вестибулярных аппаратов и центральных отделов вестибулярной системы была проведена компьютерная электроокулография. В оптокинетических пробах выявлена асимметрия только субкортикального оптокинетического нистагма (ОКН) с превалированием левонаправленной нистагменной реакции (коэффициент асимметрии равен  $-13\%$  при норме не более  $10\%$ ). Кортикальный оптокинетический нистагм симметричен. Отмечено значительное ослабление интенсивности горизонтального ОКН обоих видов и обоих направлений (коэффициент усиления не превышает  $0,31$  при норме  $0,9-1,1$ ). При выполнении в режиме битермального теста калорической ( $47$  и  $25\text{ }^{\circ}\text{C}$ ) воздушной поочередной стимуляции ушей нистагменных ответов (при разных условиях освещенности) и вестибулосенсорных реакций не получено.

На основании полученных данных сделано заключение: обнаружены признаки двустороннего нарушения функционирования вестибулярной системы по смешанному типу с явлениями пониженной калорической реактивности ушных лабиринтов фактически на грани с двусторонней арефлексией.

У этих пациентов в целях предупреждения возникновения в раннем послеоперационном периоде вестибулосенсорных реакций был проведен курс нейропротекторов.

У 6 пациентов этой группы ( $15,4\%$ ), несмотря на отсутствие жалоб, обнаружены электроокулографические признаки, связанные с поражением центрального звена вестибулярной системы (на уровне варолиева моста и ростральных отделов продолговатого мозга).

31 пациент 1-й группы ( $79,5\%$ ) поступил с отсутствием жалоб на расстройства равновесия (рис.). При обследовании не выявлено произвольных саккадических движений глаз (латеральный взор), спонтанный горизонтальный нистагм не зарегистрирован, зрительное прослеживание в горизонтальной плоскости сохранено, гори-



**Рис.** Вестибулологические жалобы и электроокулографические (ЭОГ) признаки пациентов перед операцией. Симметричный оптокинетический нистагм симметричен. Форма и ритм всех оптокинетических нистагменных ответов не нарушены. Таким образом, на момент обследования ни у одного из этих пациентов признаков патологии вестибулярной системы не обнаружено.

Из 25 пациентов 2-й группы, которым впоследствии был установлен активный имплант среднего уха, 1 пациент ( $4\%$ ) предъявлял жалобы на периодически возникающее ощущение «нестабильности», в предоперационном периоде. Эти ощущения появились после радикальной операции ( $2008$ ) на левом ухе в течение 2 недель с постепенным ослаблением. При первичном отоневрологическом обследовании не обнаружены признаки декомпенсации вестибулярной системы, в том числе проявления фистулы лабиринта. По результатам электроокулографии: командные движения глаз в горизонтальной плоскости не нарушены, спонтанный горизонтальный нистагм не зарегистрирован, зрительное прослеживание в горизонтальной плоскости симметрично сохранено, субкортикальный оптокинетический нистагм асимметричен, ослаблен, особенно левонаправленный ответ (коэффициент усиления не превышает  $0,7$  при норме  $0,9-1,1$ ). Коэффициент асимметрии равен  $+37\%$  (при норме до  $10\%$ ), т. е. превалирует правонаправленный ответ. При выполнении (на левом ухе) пробы на наличие «фистульного» симптома нистагменный ответ, а также вестибулосенсорная реакция не зарегистрированы.

Таким образом, обнаружены признаки расcoordования функционирования центрального звена вестибулярной системы (на уровне варолиева моста и ростральных отделов продолговатого мозга). Электронистагмографических данных об ограниченном лабиринтите слева не получено.

Остальные пациенты 2-й группы жалоб на головокружение до операции не предъявляли. У 19 пациентов ( $76\%$ ) на момент обследования электроокулографических признаков патологии вестибулярной системы не обнаружено (произвольные саккадические движения глаз не нару-



шены, спонтанный горизонтальный нистагм не зарегистрирован, зрительное прослеживание в горизонтальной плоскости симметрично сохранено, горизонтальный оптокинетический нистагм симметричен, форма и ритм всех оптокинетических нистагменных ответов не нарушены). Вестибулометрических противопоказаний к выполнению плановой реоперации с установкой импланта среднего уха не обнаружено.

У 5 пациентов этой группы (20%), несмотря на отсутствие жалоб (рис.), обнаружены электроокулографические признаки, связанные с поражением центрального звена вестибулярной системы (на уровне варолиева моста и ростральных отделов продолговатого мозга). У этих пациентов с целью предупреждения возникновения в раннем послеоперационном периоде вестибулосенсорных реакций также был проведен курс нейропротекторов.

**Результаты вестибулологического исследования пациентов после кохлеарной имплантации (I группа).** После кохлеарной имплантации 6 пациентов (15,9%) предъявили жалобы на головокружение, шаткость походки, «покачивание» при ходьбе, чувство нестабильности. При вестибулологическом обследовании в раннем послеоперационном периоде (на 5–7-е сутки) у 1 пациента обнаружен спонтанный нистагм на стороне оперативного вмешательства и электронистагмографические симптомы, которые могут отражать следовые процессы в глазодвигательной и вестибулярной системах, наступающие вслед за оперативным вмешательством. У 5 пациентов выявлены признаки двустороннего нарушения функционирования центральных отделов вестибулярной системы (понтomedулярный уровень), что находило свое отражение и в дооперационном обследовании (табл. 1).

Через 1 месяц после кохлеарной имплантации (при подключении речевого процессора) жалобы на головокружение предъявляли 3 человека (7,7%), из них 2 пациентов беспокоило головокружение в раннем послеоперационном периоде, у 1 человека возникли жалобы впервые в ответ на включение аудиопроцессора (при подключении на 4-ю программу).

При обследовании пациентки с жалобами на головокружение при переключении на 4-ю про-

грамму обнаружены признаки двустороннего нарушения функционирования вестибулярной системы, происходящие в стволе головного мозга (понтomezэнцефальный уровень) и в области ампул рецепторов вертикальных полукружных каналов правого ушного лабиринта в ответ на включение речевого процессора. При сопоставлении с данными первичного отоневрологического обследования выявлено сохранение характера вестибулярных нарушений (по данным компьютерной электроокулографии), хотя жалобы перед операцией и в ранний послеоперационный период отсутствовали.

У 2 пациентов, которые предъявляли жалобы на головокружение, чувство покачивания при ходьбе при включении аудиопроцессора или переключении на другую программу, выявлены электронистагмографические признаки двустороннего нарушения функционирования центральных отделов вестибулярной системы, связанные с возможным рассогласованием работы глазодвигательной и вестибулярной систем. Это может отражать процессы, происходящие в стволе головного мозга в ответ на включение речевого процессора. Выявлена калорическая арефлексия ушного лабиринта на стороне операции.

При этом у 5 пациентов 1-й группы выявлены признаки двустороннего нарушения функционирования центральных отделов вестибулярной системы, происходящие в стволе головного мозга в ответ на включение речевого процессора, при том что никаких жалоб эти пациенты не предъявляли.

У остальных пациентов этой группы (31 человек) отсутствовали жалобы на головокружение и при обследовании признаков нарушения вестибулярной функции не обнаружено.

При сопоставлении электроокулографических данных пациентов, которые предъявляли жалобы на периоды неустойчивости при ходьбе на 7-е сутки после кохлеарной имплантации и при включении процессора, выявлена тенденция к достижению компенсации вестибулярной дисфункции. Это подтверждается исчезновением спонтанного горизонтального нистагма. Данные подтверждают эффективность вертиголитической терапии, назначенной в послеоперационном периоде.

Таблица 1

**Жалобы пациентов и электроокулографические признаки у пациентов 1-й группы (n = 39)**

Наличие электроокулографических признаков	До операции		Через 7 дней после КИ		При подключении речевого процессора	
	Жалоб нет	Жалобы есть	Жалоб нет	Жалобы есть	Жалоб нет	Жалобы есть
Есть	6 (15,4%)	2 (5,1%)	2 (5,1%)	6 (15,4%)	5 (12,8%)	3 (7,7%)
Нет	31 (79,5%)	0	31 (79,5%)	0	31 (79,5%)	0



**Жалобы пациентов и электроокулографические признаки у пациентов второй группы (n = 25)**

	До операции		Через 7 дней после КИ		При подключении речевого процессора	
	Жалоб нет	Жалобы есть	Жалоб нет	Жалобы есть	Жалоб нет	Жалобы есть
Электроокулографические признаки есть	5 (20%)	1 (4%)	5 (20%)	1 (4%)	5 (20%)	1 (4%)
Электроокулографических признаков нет	19 (76%)	0	19 (76%)	0	19 (76%)	0

**Результаты обследования пациентов после вибропластики (II группа).** Пациент, который жаловался на чувство нестабильности до операции, предъявлял аналогичную жалобу как в раннем (7-е сутки), так и в позднем послеоперационном периоде (через 1 месяц после вибропластики). При электроокулографическом обследовании выявлены признаки сохранения дисфункции вестибулярной системы (на понто-медулярном уровне).

У 5 пациентов, которые не отмечали головокружения перед операцией, но имели признаки поражения центрального звена вестибулярной системы (на уровне варолиева моста и ростральных отделов продолговатого мозга), вестибуломе-

трических признаков обострения вестибулярной дисфункции в раннем и позднем послеоперационном периодах выявлено не было. При сопоставлении с результатами первичного электроокулографического обследования выявлены признаки сохранения характера хронической вестибулярной дисфункции. Таким образом, вибропластика (установка активного импланта среднего уха) не оказала негативного влияния на вестибулярную функцию (табл. 2).

У всех остальных пациентов 1-й группы (19 человек) при обследовании в раннем и позднем послеоперационных периодах признаков декомпенсации вестибулярной функции не обнаружено.

**Выводы**

Дисфункция вестибулярной системы после кохlearной имплантации была выявлена у 15,9 % пациентов в раннем послеоперационном периоде, которая благополучно купировалась назначением вертиголитической терапии и через 1 месяц после операции была выявлена лишь в 7,7 % случаев

Проведение электроокулографии у кандидатов на кохlearную имплантацию обязательно, так как данное исследование позволяет диагностировать скрытые вестибулярные нарушения, что при условии симметричного поражения слуха, может предопределить сторону операции

Установка активного импланта среднего уха не повлияла на вестибулярную функцию ни у одного из пациентов, но проведение электроокулографии в предоперационном периоде крайне желательно, так как при выявлении признаков поражения центрального звена вестибулярной системы рекомендовано проведение курса нейропротекторов.

**ЛИТЕРАТУРА**

1. Кузовков В. Е. Современные хирургические подходы к проведению кохlearной имплантации: автореф. дис. ... докт. мед. наук. – СПб., 2011. – 46 с.
2. Лиленко С. В., Янов Ю. К., Ситников В. П. Расстройства равновесия. – Ч. 1. Этиопатогенез и диагностика. – СПб.: РИА-АМИ, 2005. – 128 с.
3. Cochlear implantation in patients with bilateral Meniere's syndrome/ L. R. Lustig [et al.]// Otol. Neurotol. – 2003. – Vol. 24, N 3. – P. 397–403.
4. Ito J. Influence of the multichannel cochlear implant on vestibular function// Otolaryngol. Head Neck Surg. – 1998. – N 118 (6). – P. 900–902.
5. Kusuma S., Liou S., Haynes D. S. Disequilibrium after cochlear implantation caused by a perilymph fistula// Laryngoscope. – 2005. – N 115 (1). – P. 25–26.
6. Labyrinth dysfunction 8 months after cochlear implantations: a case report/ J. M. Hempel [et al.]// OtolNeurotol. – 2004. – Vol. 25 (5). – P. 727–729.
7. Steenerson R. L., Cronin G. W., Gary L. B. Vertigo after cochlear implantation// Otol. Neurotol. – 2001. – Vol. 22 (6). – P. 842–843.
8. The risk of vestibular function loss after intracochlear implantation/ P. L. Huygen [et al.]// Acta Otolaryngol. Suppl. – 1995. – Vol. 520. – P. 270–272.
9. Vestibular dysfunction after cochlear implantation/ M. Fina [et al.]// Otol. Neurotol. – 2003. – Vol. 24(2). – P. 234–242.
10. Vestibular effects associated with implantation of a multiple channel cochlear prosthesis/ R. H. Brey [et al.]// Otol. Neurotol. – 1995. – Vol. 16 (4). – P. 424–430.
11. Vestibular effects of cochlear implantation/ C. A. Buchman [et al.] // Laryngoscope. – 2004. – Vol. 114 (103). – P. 1–22.



12. Vestibular impairment and cochlear implantation/ A. S. Bonucci [et al.] // Rev. Bras. Otorrinolaringol. – 2008. – Vol. 74. – P. 24–28.

**Янов** Юрий Константинович – засл. врач РФ, докт. мед. наук, член-корр. РАМН, профессор, директор Санкт-Петербургского НИИ уха, горла, носа и речи. 190013, Санкт-Петербург, ул. Бронницкая, д. 9; тел.: 8(812)316-22-56, e-mail: lornii@gmail.com

**Лиленко** Сергей Васильевич – докт. мед. наук, профессор, руководитель вестибулярной лаборатории СПб НИИ ЛОР. 190013, Санкт-Петербург, ул. Бронницкая, д. 9; тел.: 8(812)400-15-34, e-mail: lilenko@mail.ru

**Сугарова** Серафима Борисовна – аспирант СПб НИИ ЛОР. 190013, Санкт-Петербург, ул. Бронницкая, д. 9; тел.: 8(812)316-25-01, e-mail: sima.sugarova@gmail.com



УДК: 616.21-093/-098

## ИЗУЧЕНИЕ МИКРОБНЫХ БИОПЛЕНОК С ПОЗИЦИИ ОТОРИНОЛАРИНГОЛОГА. ОБЗОР

И. В. Андриянова<sup>1</sup>, О. В. Перьянова<sup>2</sup>

## THE RESEARCH OF MICROBIAL BIOFILMS FROM THE POSITION OF OTORHINOLARYNGOLOGIST. REVIEW

I. V. Andriyanova, O. V. Peryanova

ГБОУ «Красноярский государственный медицинский университет  
им. проф. В. Ф. Войно-Ясенецкого» Минздрава России

<sup>1</sup> Зав. каф. ЛОР-болезней с курсом ПО – проф. С. Г. Вахрушев

<sup>2</sup> Зав. каф. микробиологии им. доц. М. Б. Зельмановича – канд. мед. наук, доц. О. В. Перьянова

В обзоре представлены данные литературы о биопленке – особой форме организации микрофлоры организма человека, роли микробных биопленок в возникновении и развитии хронических заболеваний, причинах антибиотикорезистентности при их лечении и современных методах лечебного воздействия на биопленку. С точки зрения врача-оториноларинголога рассмотрены основные этапы формирования и механизмы функционирования микробной биопленки на поверхности слизистых оболочек верхних дыхательных путей.

**Ключевые слова:** биопленка, верхние дыхательные пути, диагностика, лечение.

**Библиография:** 45 источников.

The article presents some published data on the biofilm – a special form of organization of the microflora of the human body, the role of microbial biofilms in the genesis and development of chronic diseases, the causes of antibiotic resistance in their treatment and modern methods of therapeutic effects on the biofilm. From the point of view of the otorhinolaryngologist the basic stages in the formation and functioning mechanisms of microbial biofilm on the surface of the mucous membranes of the upper respiratory passages.

**Key words:** biofilm, upper respiratory passages, diagnosis, treatment.

**Bibliography:** 45 sources.

Доказано, что источником хронического воспалительного процесса всегда являются бактериальные сообщества – биопленки. Биопленка – это полимикробное сообщество различных бактерий, грибов и даже вирусов, внедренных в толстый слизистый слой, состоящий из сахаров и протеинов и фиксированный на какой-либо поверхности [5]. По данным ведущих американских и европейских исследователей, биопленки играют одну из ключевых ролей в персистенции воспаления в области верхних дыхательных путей, в том числе и в носоглотке [29].

Идея о биопленках была сформулирована Вильямом Костертоном в 1978 г. и подхвачена многими учеными, в том числе российскими. Первые исследования, касающиеся биопленок как источника хронических инфекций, были проведены на внедряемых медицинских устройствах [29].

В дальнейшем – зубной налет, так же определен, как структурно и функционально организованный биофильм, прикрепленный к твердой по-

верхности зуба, состоящий из *Streptococcus mutans* и лактобацилл. Этот тип пленок является наиболее изученным [9].

**Цель работы.** Аналитическое обобщение современных научных исследований о роли бактериальных биопленок в развитии заболеваний верхних дыхательных путей, с акцентом на эффективные методы терапевтического воздействия при хроническом воспалении в свете новых взглядов.

### Роль биопленок в развитии патологического процесса

К настоящему времени достоверно доказана роль микробных биопленок в возникновении и развитии инфекции среднего уха [25], хронического тонзиллита [18] и синусита [26]. Эти заболевания трудно поддаются лечению, имеют высокую частоту рецидивов и могут явиться причиной летальных исходов.

В доступной литературе описаны четыре возможных варианта механизмов, по которым ми-



кроорганизмы, образующие биопленки, вызывают патологические процессы в макроорганизме:

1) отрыв клеток от растущих биопленок и выход их в кровяное русло [37];

2) синтез микроорганизмами биопленок особых эндотоксинов;

3) повышенная резистентность биопленок к компонентам иммунной системы хозяина [42];

4) появление в биопленке популяции сверхустойчивых к антимикробной терапии микроорганизмов (например, путем обмена плазмидами) [35].

Показано, что бактерии в биопленках могут обмениваться плазмидами, содержащими гены, ответственные за их резистентность к антибиотикам [43].

В последнее время в литературе обсуждается тема об этиологической роли нетипичных возбудителей в патологии верхних дыхательных путей [10]. Для анаэробных микроорганизмов формирование ассоциаций с аэробами позволяет находить защиту от вредных последствий воздействия кислорода. Так, наружная область биопленки хорошо снабжается кислородом при относительной анаэробности внутренней среды. Очевидно, что анаэробные микроорганизмы в условиях биопленки защищены от токсического воздействия кислорода за счет взаимодействия с кислородопотребляющими аэробами, которые редуцируют естественный уровень насыщенности кислородом [20].

В изучении биопленок, их диагностике и построении тактики лечения огромный интерес представляет эволюция взаимоотношений между макроорганизмом, микробной флорой и вирусами. Учитывая, что вирусы не могут самостоятельно проникнуть через слизистую оболочку именно потому, что она оккупирована микрофлорой, активно связывающей респираторные вирусы. Бактерии же, населяющие слизистые оболочки верхних дыхательных путей, также не могут проникнуть через естественный барьер эпителиального пласта для паразитирования в соматических клетках, поскольку находятся под иммунологическим контролем организма.

В процессе эволюции основная масса бактерий приобрела способность проникать в организм с помощью респираторных вирусов, что клинически проявляется различными осложнениями бактериальной этиологии. В то же время развитие этого симбиоза позволило респираторным вирусам обеспечить хранение отдельных генов в плазмидах бактерий, что обеспечивает высокую вирулентность вирусов, необходимую для преодоления иммунологического прессинга организма человека при последующем инфицировании [2].

*Формирование биопленок.* Формирование биопленки проходит три стадии. На первой

стадии происходит прикрепление планктонных форм бактерий к поверхности [40]. С клинической точки зрения важно, что первичная адгезия обратима и зависит от множества физических и химических переменных [23]. Как только бактерия попадает в критическую близость к поверхности (обычно это менее 1 нм), дальнейшая адгезия становится зависимой лишь от суммы притягивающих или отталкивающих сил между поверхностью клетки и колонизируемой поверхностью. Эти силы включают электростатические и гидрофобные взаимодействия, ван-дер-ваальсовы силы, гидродинамические силы [28]. Электростатические взаимодействия имеют тенденцию отталкивать клетки от поверхности, так как большая часть и бактерий, и инертных поверхностей отрицательно заряжены [28].

Вторая стадия адгезии – собственно прикрепление, когда микроорганизм синтезирует и использует собственные молекулы, связываясь с поверхностью при помощи адгезинов [23]. После завершения второй стадии адгезии, при отсутствии физического или химического вмешательства, становится необратимой и микроорганизм оказывается прочно прикрепленным к колонизируемой поверхности. У некоторых микроорганизмов для адгезии может использоваться несколько различных адгезинов в зависимости от условий окружающей среды.

В течение второй стадии адгезии взвешенные микроорганизмы одного вида могут также коаггрегировать друг с другом или с микроорганизмами других видов, формируя сообщество [39]. В литературе описаны случаи, когда биопленка состоит из нескольких видов микроорганизмов, и побочные продукты жизнедеятельности – экзометаболиты одного микроорганизма могут использоваться для поддержания роста и развития другого. При этом адгезия одного вида может обеспечить лиганды, способствующие прикреплению других [36].

Как только бактерии необратимо прикрепляются к поверхности, начинается процесс созревания биопленки. Потенциал роста любой бактериальной биопленки ограничен количеством питательных веществ в окружающей среде, доступности их для клеток, находящихся внутри биопленки, и возможностью удаления продуктов метаболизма [28].

После того как биопленка достигает динамического равновесия и критической массы, часть клеток, наиболее близких к колонизированной поверхности, погибает из-за недостатка питательных веществ, изменения pH,  $pO_2$ , накопления токсичных метаболитов, другая часть клеток остается неподвижной. Наиболее глубокие слои биопленки (самые дальние от колонизированной поверхности) начинают производить планктон-

ные клетки данного микроорганизма. Эти клетки свободно покидают биопленку и колонизируют другие поверхности [37].

Зрелая биопленка представляет собой комплексную гетерогенную структуру со «спящими» и активно растущими формами микроорганизмов, энзимами и продуктами выделения. Матрикс биопленки пронизан каналами, по которым циркулируют питательные вещества, продукты жизнедеятельности, ферменты, метаболиты и кислород [30].

Существуют три основных механизма защиты микроорганизмов в условиях биопленки. Блокировка, которую осуществляет полисахаридный матрикс, синтезированный микроорганизмами данного сообщества, препятствуя проникновению эндогенных и экзогенных факторов защиты. Взаимная защита обеспечивается самими микроорганизмами, входящими в состав биопленки, когда они обеспечивают собственными защитными механизмами всех «жителей микробного города»: защитные энзимы, антибиотик-связывающие протеины, обмен плазмидами. Бездействие – это стратегия выживания, необходимая для существования микроорганизмов в условиях биопленки, так как большинство антибактериальных механизмов направлено на активные процессы метаболизма микробов [3].

*Диагностика и изучение микроорганизмов в составе биопленки.* В практическом отношении знания о биопленках требуют новых методов диагностики и лечения. Среди методов, которые позволяют идентифицировать микроорганизмы в составе биопленок, можно назвать современные молекулярные методы (электрофорез в геле и высокоэффективная жидкостная хроматография с флуоресцентной гибридизацией). В клинических лабораториях все шире используются полимеразная цепная реакция (ПЦР), ПЦР с обратной транскриптазой, быстрое секвенирование.

С помощью конфокальной сканирующей лазерной микроскопии показано, что биопленки – не структурно гомогенные монослои микробных клеток на поверхности. Скорее они могут быть описаны как гетерогенные во времени и в пространстве структуры, однако основная структура сообщества универсальна, с некоторыми незначительными вариациями [30].

Для клинической диагностики микроорганизмов в составе биопленки используются различные молекулярные методы, в том числе газовая хроматография (ГХ) и ее сочетание с масс-спектрометрией (ГХ-МС). Детектирование микроорганизмов в составе биопленки проводится по специфичным жирным кислотам, в различных биологических жидкостях. В основе метода лежит высокоточное определение специфических маркерных молекул, входящих в состав клеточных липидов [12–16].

Точное количественное определение микроорганизмов способствует назначению целенаправленной антибактериальной терапии и оперативному контролю ее эффективности. Он зарегистрирован Росздравнадзором в качестве новой медицинской технологии (Разрешение ФС № 2010/038 от 24 февраля 2010 года). Метод масс-спектрометрии, в отличие от применяемого в обычной практике посева клинического материала на культуральные среды, позволяет получить информацию о «замаскированной» части микст-инфекции, состоящей из некультивируемых в условиях лабораторий клинической микробиологии микроорганизмов [17].

Важной особенностью бактерий в биопленке является наличие мембранных везикул, которые несут факторы вирулентности. Не исключено, что основная роль ферментов в везикулах – это разрушение клеток поверхности для получения ростовых факторов для бактериальных клеток сообщества [21].

#### **Методы терапевтического воздействия на биопленки**

Терапевтическое воздействие на биопленки может быть направлено на механизмы первоначальной адгезии бактерий к поверхности, блокирование синтеза или разрушение гликокаликса, нарушение межклеточного обмена информацией, а также оно может сочетаться с собственно бактерицидными агентами. Подобное лечение, действующее на структуру или функции биопленок, может оказаться более эффективным, чем стандартная антибактериальная терапия [32]. Разрушение биопленки могут обеспечить собственные сурфактанты бактерий и полисахаридазы [21].

Одним из самых успешных физических методов воздействия на биопленку, по данным литературы, признана фотодинамическая терапия с использованием диодного лазера с длиной волны 635 нм [40].

Российские физики детально изучили и описали фотохимические реакции межклеточного взаимодействия между микро- и макроорганизмом при воздействии низкоинтенсивным лазерным излучением (НИЛИ). Как известно, адгезия биопленки достигается при подгонке ван-дер-ваальсовых поверхностей при гидрофобном взаимодействии. Под воздействием НИЛИ поглощение фотонов биологическими поверхностями приводит к потере уникальной избирательности этих взаимодействий и препятствует адгезии микроорганизмов [11].

По результатам различных клинических исследований, в которых сравнивались обработанные и необработанные катетеры, показано, что венозные катетеры, пропитанные хлоргексидином и сульфадиазином серебра, значительно



реже подвергаются колонизации микроорганизмами по сравнению с катетерами без обработки [43].

Наиболее эффективным антисептиком, влияющим на биопленку поверхности зубов и периодонтальных карманов, признан хлоргексидин [34].

Среди современных подходов к блокированию образования биопленки можно выделить: фаготерапию – разрушение биопленки синтезированным бактериофагом [7]. Бактериофаги – высоковирулентные специфичные вирусы бактерий [1]. Фаготерапия имеет значительное преимущество перед антибиотикотерапией за счет экологического воздействия на биотопы организма. Бактериофаги повреждают лишь определенные бактериальные клетки, не нарушая при этом естественный биоциноз различных систем организма. К недостаткам фаготерапии можно отнести отсутствие препаратов в виде топических форм, что особенно важно в практике оториноларинголога [4].

Наиболее экологичным методом воздействия на микробные ассоциации при патологическом процессе на поверхности слизистых оболочек верхних дыхательных путей является использование бактериальных пробиотиков. В настоящий момент в литературе обсуждаются действие бактериальных пробиотиков на механизмы бактериальной адгезии к слизистой оболочке, формирование биопленки и межвидового взаимодействия в микробных ассоциациях с эффектом иммуномодуляции без нарушения микробиоциноза ВДП [38]. Идея действия пробиотиков методом конкурентного вытеснения заключается в топическом воздействии пробиотических бактерий на слизистую оболочку полости рта и глотки, что приводит к конкурентному вытеснению ими патологических микроорганизмов. Но самое главное, что именно пробиотические микроорганизмы могут оказывать влияние на «чувство кворума» патогенных бактерий. Как только пробиотические бактерии попадают в биопленку, патогенные организмы, обладая способностью к «чувству кворума», посылают друг другу сообщение о наступлении неблагоприятных условий, погружающих их в пассивное метаболическое состояние [4, 8].

Многочисленные клинические исследования показали, что мукорегулирующая терапия

содействует разрушению биопленок на слизистой оболочке верхних дыхательных путей. Так, N-ацетилцистеин ингибирует образование биомасс и вызывает дезагрегацию биопланктона [5].

В литературе приводятся противоречивые данные о системном использовании антибиотиков. Сложность эрадикации биопленок заключается в том, что антибиотики плохо проникают внутрь биопленок и редко достигают самых глубоких ее слоев [19].

Также исследователями обсуждается механизм резистентности микроорганизмов биопленки к антибактериальным препаратам, связанный с тем, что клетки в биопленке растут значительно медленнее, чем планктонные и в результате медленнее усваивают антибактериальный препарат. Пенициллин и ампициллин не уничтожал нерастущие клетки вообще. Современные бета-лактамы, аминогликозиды и фторхинолоны тоже явно более эффективны в отношении быстро делящихся клеток [24, 43].

Таким образом, эффективность любого антимикробного препарата следует проверять в отношении адгезированных микроорганизмов и считать эффективными концентрации не минимальные, подавляющие рост планктонных культур, а подавляющие микроорганизмы биопленок.

Представление о биопленках изменяет подходы к диагностике и лечению инфекционных поражений, в том числе на поверхности слизистой оболочки верхних дыхательных путей и структур лимфоглоточного кольца [33].

При инфекционном поражении верхних дыхательных путей большой эффективностью обладает топическое лечение в сравнении с пероральной и парентеральной терапией, поскольку биопленки локализуются непосредственно на слизистой оболочке.

Понимание вопросов взаимодействия микроорганизмов в условиях микробных ассоциаций для оториноларингологов крайне важно, так как анализ микробиоты слизистых оболочек верхних дыхательных путей позволит несколько иначе оценивать развитие процесса воспаления, способствовать восстановлению экологических взаимоотношений между макро- и микроорганизмом, что, возможно, будет способствовать устранению патологического процесса.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Адамс М. Бактериофаги. – Методы изучения вирусов бактерий – М., 1961. – 527 с.
2. Алексеев С. Б. О роли микрофлоры в патогенезе респираторных вирусных инфекций. Обзор. <http://www.a-priority.ru/>
3. Афиногенова А. Г., Даровская Е. Н. Микробные биопленки ран: состояние вопроса // Травматология и ортопедия России. – 2011. – № 3 (61). – С. 119–125.
4. Бондаренко В. М. Роль условно-патогенных бактерий при хронических воспалительных процессах различной локализации. – Тверь: Триада, 2011. – 88 с.
5. Вознесенский Н.А. Биопленки – терапевтическая мишень при хронических инфекциях // Пульмонология и аллергология. – 2008. – № 3. – С. 43–44.

6. Гриневич В. Б., Захаренко С. М., Осипов Г. А. Принципы коррекции дисбиозов кишечника // *Лечащий врач*. – 2008. – № 6. – С. 6–9.
7. Козлов Р. С. Проблема биопленок при ЛОР-патологиях // *Эффективная фармакотерапия. Спецвыпуск. Оториноларингология*. – 2011. – С. 6–11.
8. Лазарева Е. Б. Бактериофаги для лечения и профилактики инфекционных заболеваний // *Антибиотики и химиотерапия*. – 2003. – № 1. – С. 36–40.
9. Леус П. А. Микробный биофильм на зубах. Физиологическая роль и патогенное значение // *Стоматол. журн.* – 2007. – № 2. – С. 100–111.
10. Лопатин А. С., Зыков К. А., Варвянская А. В. Длительная терапия низкими дозами макролидов при хроническом риносинусите: зарубежный опыт и собственный взгляд // *Consilium medicum*, 2011. – № 3. – С. 70–74.
11. Москвин С. В., Ачилов А. А. Основы лазерной терапии. – М.: Триада, 2008. – 255 с.
12. Определение микробиологического статуса и диагностика инфекций организма человека с использованием метода хромато-масс-спектрометрии / Е. Г. Струкова [и др.] // *Журн. СФУ. Химия*, 2009. – Т. 2, Вып. 4. – С. 351–358.
13. Осипов Г. А., Бойко Н. Б. Новые подходы к анализу инфекционных послеоперационных и посттравматических осложнений // *Педиатрия*. – 2010. – Т. I, № 1. – С. 61–65.
14. Пат. № 2021608 РФ, МПК7 G01N 33/50 Способ диагностики анаэробной газовой инфекции / Г. А. Осипов, В. Г. Истратов, Е. А. Шабанова [и др.]; заявл. 27.05.1991; опубл. 15.10.1994. – Бюл. № 19.
15. Пат. РФ № 2086642. МПК7 С 12N 1/00, 1/20, C12Q 1/4. Способ определения родового (видового) состава ассоциации микроорганизмов / Г. А. Осипов; заявл. 24.12.1993.
16. Пат. РФ № 2146368, РФ МПК7 G01N33/48, G01N33/52. Способ выявления возбудителя инфекционного процесса в стерильных биологических средах макроорганизма / Г. А. Осипов, Н. В. Белобородова; заявл. 21.10.1997.
17. Полевая Е. В., Вахитов Т. Я., Яковлева Е. П. Штаммоспецифические особенности в составе и динамике карбоновых кислот при выращивании бактерий *Escherichia coli* и *Salmonella Enteritidis* // *Политематический сетевой электронный научный журнал Кубанского государственного аграрного университета (Научный журнал КубГАУ) [Электронный ресурс]*. – Краснодар: КубГАУ, 2012. – № 03 (77). – С. 554–568.
18. Тец В. В. Микроорганизмы и антибиотики. Инфекции в оториноларингологии. – СПб.: КЛЕ-Т, 2009. – 168 с.
19. Топическая фаготерапия в комплексном лечении гингивита и пародонтита / Е. А. Бондаренко [и др.] // *Перм. мед. журн.* – 2011. – № 2 (28). – С. 87–93.
20. Юдина Н. А., Курочкина А. Ю. Контроль биопленки в современной стратегии профилактики и лечения стоматологических заболеваний // *Стоматология*. – 2009. – Т. 88, № 3. – С. 77–81.
21. Электронно-микроскопическое изучение биопленок, образуемых бактериями *Burkholderia cepacia* / Т. А. Смирнова [и др.] // *Микробиология*. – 2008. – № 1 (77). – С. 31–32.
22. Al-Mazrouk K. A., Al-Khattaf A. S. Adherent biofilms in adenotonsillar diseases in children // *Arch. Otolaryngol. Head Neck Surg.* – 2008 Jan. – N 134 (1). – P. 20–23. PubMed PMID: 18209130.
23. An Y. H., Dickinson R. B., Doyle R. J. Mechanisms of bacterial adhesion and pathogenesis of implant and tissue infections, p. 1–27. In Y. H. An and R. J. Friedman [ed.], *Handbook of bacterial adhesion: principles, methods, and applications*. Humana Press, Totowa, N. J. 2000.
24. Antibiotic susceptibility assay for *Staphylococcus aureus* in biofilms developed in vitro / B. Amorena [et al.] // *Antimicrob. Chemother.* – 1999. – N 44. – P. 43–55.
25. Biofilm presence in humans with chronic suppurative otitis media / M. R. Lee [et al.] // *Otolaryngol. Head Neck Surg.* – 2009, Nov. – N 141 (5). – P. 567–571. PubMed PMID: 19861192.
26. Biofilms and mucosal healing in postsurgical patients with chronic rhinosinusitis. / Z. Zhang [et al.] // *Am. J. Rhinol. Allergy*. – 2009, Sep.-Oct. – N 23 (5). – P. 506–511. PubMed PMID: 19807984.
27. Blenkinsopp S. A., Khoury A. E., Costerton J. W. Electrical enhancement of biocide efficacy against *Pseudomonas aeruginosa* biofilms // *Appl. Environ. Microbiol.* – 1992. – N 58. – P. 3770–3773.
28. Carpentier B., Cerf O. Biofilms and their consequences, with particular reference to hygiene in the food industry // *J. Appl. Bacteriol.* – 1993. – N 75. – P. 499–511.
29. Costerton J. W., Stewart P. S., Greenberg E. P. Bacterial biofilms: a common cause of persistent infections // *Science*. – 1999. – Vol. 284. – P. 1318–1322.
30. Donlan Rodney M., J. William Costerton Biofilms: Survival Mechanisms of Clinically Relevant Microorganisms // *Clinical Microbiology Reviews*. – Apr. 2002. – Vol. 15. – N 2. – P. 167–193.
31. Effects of ultrasonic treatment on the efficacy of gentamicin against established *Pseudomonas aeruginosa* biofilms / C.-T. Huang [et al.] // *Colloids Surfaces B Bionterfaces*. – 1996. – N 6. – P. 235–224.
32. Ehlers L. J., Bouwer E. J. RP4 plasmid transfer among species of *Pseudomonas* in abiofilm reactor // *Water Sci. Technol.* – 1999. – N 7. – P. 163–171.
33. Froeliger E. H., Fives-Taylor P. Streptococcus parasanguis Fimbria-Associated Adhesin FapI Is Required for Biofilm Formation // *Infection and Immunity*. – April 2001. – Vol. 69. – N 4. – P. 2512–2519.
34. Guggenheim B. Comparative antimicrobial efficacy of antiplaque agents in a biofilm model. 80th General Section of IADR/AADR/CADR 2002.
35. Hancock V., Ferrieres L., Klemm P. Biofilm formation by asymptomatic and virulent urinary tract infectious *Escherichia coli* strains. FEMS // *Immunol. Med. Microbiol.* – 2007. – N 51. – P. 212–219.
36. Marsh P. D. Are dental diseases examples of ecological catastrophes? // *Microbiology*. – 2003. – N 149. – P. 279–294.



37. Method of evaluating effects of antibiotics on bacterial biofilm / La Tourette Prosser [et al.] // Antimicrob. Agents Chemother. – 1987. – N 31. – P. 1502–1506.
38. Meurman J. H., Stamatava I. Probiotics: contributions to oral health // Sept., Oral Dis. – 2007. – N 13 (5). – P. 443–451.
39. Molecular basis of intercellular adhesion in the biofilm-forming Staphylococcus epidermidis / C. Heilmann [et al.] // Mol. Microbiol. 1996, Jun. – N 20 (5). – P. 1083–1091.
40. Nyvad B., Kilian M. Comparison of the initial streptococcal microflora on dental enamel in caries-active and in caries-inactive individuals. – 1990. – N 24. – P. 267–272.
41. Qin Y., Luan X., He G. Toluidine blue – mediated photoinactivation of periodontal pathogens from supragingival plaques // Laser Med. Sci. – 2007. – P. 10.
42. Shiau A.-L., Wu C.-L. The inhibitory effect of Staphylococcus epidermidis slime on the phagocytosis of murine peritoneal macrophages is interferon-independent // Microbiol. Immunol. – 1998. – N 42. – P. 33–40.
43. Susceptibility of Staphylococcus aureus growing on fibronectin-coated surfaces to bactericidal antibiotics. Antimicrob / C. Chuard [et al.] // Agents Chemother. – 1993. – N 37. – P. 625–632
44. Transfer of a conjugative transposon, Tn5397 in a model oral biofilm / A. Roberts [et al.] // FEMS Microbiol. Lett. – 1999. – N 177. – P. 63–66.
45. Ultrastructural analysis of indwelling vascular catheters: a quantitative relationship between luminal colonization and duration of placement / I. Raad [et al.] // J. Infect. Dis. 1993. – N 168. – P. 400–407.

**Андрянова** Ирина Владимировна – канд. мед. наук, ассистент каф. ЛОР-болезней с курсом ПО Красноярского ГМУ им. проф. В. Ф. Войно-Ясенецкого. 660022, Красноярск, ул. Партизана Железняка, д. 1; тел.: (391) 240-84-07, 8-913-030-18-00, e-mail: irina-doc@mail.ru

**Перьянова** Ольга Владимировна – канд. мед. наук, доцент, зав. каф. микробиологии им. доц. Б. П. Зельмановича Красноярского ГМУ им. проф. В. Ф. Войно-Ясенецкого. 660022, Красноярск, ул. Партизана Железняка, д. 1; тел.: (391) 240-84-07, 8-913-596-83-68, e-mail: perianova@mail.ru

УДК: 616.212.5-007.251-02

## ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ ПЕРФОРАЦИЙ ПЕРЕГОРОДКИ НОСА

**М. В. Григорьева**

## ETIOLOGY AND PATHOGENESIS OF NASAL SEPTUM PERFORATION

**M. V. Grigorieva**

*ГБОУ ВПО «Оренбургская государственная медицинская академия» Минздрава России  
(Ректор – засл. деятель науки РФ, проф. В. М. Боев)*

В статье представлен обзор литературы по этиологии и патогенезу перфораций перегородки носа.

**Ключевые слова:** перфорация перегородки носа, этиология, патогенез.

**Библиография:** 90 источников.

The article presents a review of the literature on etiology and pathogenesis of nasal septum perforation.

**Key words:** nasal septum perforation, etiology, pathogenesis.

**Bibliography:** 90 sources.

В последние годы количество больных с перфорациями перегородки носа постоянно увеличивается. По данным эпидемиологического исследования распространенность данной патологии в популяции составляет 0,9% [83].

В структуре причин перфораций перегородки носа ведущее место занимают различные хирургические вмешательства на носовой перегородке по поводу ее деформации, которые наиболее часто выполняются в клинической практике оториноларинголога [7, 12, 15, 20, 24, 25, 32, 34, 35, 46, 59, 73, 79, 81, 87].

Так, в работе А. Н. Помухиной указывается, что подслизистая резекция перегородки носа по распространенности среди хирургических вмешательств занимает одно из лидирующих мест в оториноларингологии [45].

В исследовании В. Д. Меланьина, О. Г. Хорова, И. Ч. Алешик [26] сообщается, что количество больных, подвергаемых операциям на носовой перегородке, значительно выросло. В клинике ЛОР-болезней Гродненского медицинского института количество таких пациентов составляет примерно 22% от всех оперированных больных.



По данным Н. А. Арефьевой, Т. М. Янборисова [6], септопластика относится к числу распространенных хирургических вмешательств. Показаниями к операции в основном являются нарушения дыхательной функции носа.

В. В. Диденко, А. Д. Гусаков, В. И. Диденко [13] утверждают, что деформация перегородки носа является наиболее частой деформацией человеческого скелета, а ее хирургическая коррекция в настоящее время считается самой распространенной операцией в оториноларингологии.

В исследовании Д. К. Березовой, А. В. Бицаевой, А. С. Гришиной [7] сообщается, что искривление перегородки носа наблюдается у 80% населения планеты, причем 20% из них страдают такими затруднениями носового дыхания, которые требуют безусловного хирургического вмешательства. Необходимость проведения риносептопластики обусловлена чрезвычайным значением нормального носового дыхания для физиологического развития и функционирования всех органов и систем организма человека.

По данным С. З. Пискунова, А. А. Должикова, О. Ю. Мезенцевой [41], К. Д. Миразизова, Д. Ф. Шамсиева [27], В. С. Пискунова, О. Ю. Мезенцевой [43], S. Grutzenmacher et al. [75], искривления перегородки носа встречаются достаточно часто – до 22,4% от общей назальной патологии, выявляемой при передней риноскопии. Деформация носовой перегородки вызывает нарушение носового дыхания, что может приводить к морфологическим (атрофическим) изменениям строения слизистой оболочки, замедлению транспорта секрета по его поверхности и снижению местного иммунитета, что способствует развитию в ней воспалительных процессов [16].

По мнению В. С. Пискунова [42], искривление перегородки носа как патология широко распространено во всем мире. Так, по данным М. Ю. Поляевой [44], R. Mladina, L. Bastaic [80], искривление перегородки носа наблюдается соответственно у 68 и 90% взрослого населения.

А. Г. Хамидов и др. (2009) утверждают, что лечение деформаций перегородки носа только хирургическое, заключающееся в проведении подслизистой резекции ее искривленных участков [68].

В работе Е. В. Болозневой [8] указывается, что искривление перегородки носа приводит к нарушению носового дыхания и является одним из часто встречающихся заболеваний в оториноларингологии. Деформации перегородки носа создают условия для возникновения ринитов, синуситов, воспалительных заболеваний среднего уха, верхних и нижних дыхательных путей, храпа. В настоящее время основным методом лечения больных с данной патологией является хирургический.

В исследованиях С. Д. Литвинова и др. [38], Д. М. Саватеевой и др. [51] также сообщается, что

искривление перегородки носа одно из наиболее распространенных заболеваний ЛОР-органов. Данная патология может быть врожденной, приобретенной и сопутствующей. Одна из форм лечения – оперативное пособие для восстановления носового дыхания.

Деформации носовой перегородки относятся к наиболее распространенным заболеваниям ЛОР-органов. Длительное нарушение носового дыхания приводит к развитию различных форм хронического ринита, синусита, воспалению глотки, гортани, уха, негативно отражается на состоянии сердечно-сосудистой системы, нарушается трудоспособность пациента. Поэтому хирургическая коррекция искривленной носовой перегородки является одной из самых распространенных и необходимых операций в оториноларингологии [1, 21, 23, 37, 47, 48, 52, 61, 74, 76].

В исследовании С. А. Юркина [69] указывается на важное участие рефлексов с полости носа в саморегуляции деятельности дыхательного центра, в формировании приспособительных и компенсаторных реакций дыхательной системы. Выключение из дыхания полости носа у людей приводит к уменьшению глубины дыхательных движений, снижению легочной вентиляции в среднем на 15–16% и изменению внутригрудного давления, уменьшению содержания кислорода и увеличению содержания углекислого газа в альвеолярном воздухе и венозной крови.

По сведениям Г. З. и С. З. Пискуновых, Н. М. Черных, G. Mlynski et al. [40, 66, 72] выключение носового дыхания негативно влияет на сердечно-сосудистую систему, тонус сосудов головного мозга, уровень внутричерепного давления, деятельность желудочно-кишечного тракта и приводит к развитию различных патологий ЛОР-органов.

В работах А. И. Крюкова, Г. Ю. Царапкина, Е. Г. Кириленко [19], Г. Ю. Царапкина, А. Б. Туровского, Е. С. Янюшкина [65], А. И. Крюкова и др. [24, 60] указывается, что носовое дыхание – нормальный физиологический акт. Рефлексы, возникающие со слизистой оболочки полости носа, регулируют и поддерживают нормальную жизнедеятельность всего организма в целом. Длительное нарушение носового дыхания приводит к развитию различных форм хронического ринита, патологии околоносовых пазух, среднего уха, воспалительных заболеваний глотки, гортани, нижних отделов дыхательных путей, негативно сказывается на функциях сердечно-сосудистой системы.

Все вышеперечисленные работы свидетельствуют, что деформация перегородки носа – частая патология, которая является патогенетическим фактором в развитии ряда заболеваний



ЛОР-органов и организма в целом. Лечение искривлений перегородки носа исключительно хирургическое, и поэтому оториноларингологи вынуждены выполнять подслизистую резекцию носовой перегородки и ее щадящие усовершенствования, хотя в послеоперационном периоде наблюдаются осложнения.

В. И. Воячек (1963) сообщает, что после резекции перегородки носа в отдаленном послеоперационном периоде возникли перфорации у 12,4–24,6% оперированных пациентов [9]. Из 113 человек, которым Н. А. Арефьева, Т. М. Янборисов [6] выполнили септопластику, в послеоперационном периоде имели место осложнения:

- в виде атрофии слизистой оболочки (13 случаев);
- перфорации перегородки носа (2 случая);
- западения спинки носа (5 случаев).

В работах М. П. Николаева и др. [34, 73] указывается, что перфорации перегородки носа соответственно в 60 и 47,2% случаев являются следствием операций. В 38% случаев возникновение перфораций носовой перегородки, особенно если дефект находится в передних отделах, вызывают у пациентов симптомы, по поводу которых они обращаются к врачу.

В. Ф. Антонив, В. А. Аксенов, Мажди Мохамед Ахмед Джиллад [3]; А. В. Акимов, М. В. Григорьева, Р. А. Забиров [2] сообщают, что при перфорации носовой перегородки во время дыхания возникает свист, возможны носовые кровотечения, образование корочек.

По результатам исследования И. В. Рушневского, В. Р. Гофмана [49] искривление перегородки носа является одним из наиболее часто встречающихся заболеваний в оториноларингологии. Как известно, единственный метод лечения больных с данной патологией – хирургический. Однако после операций на перегородке носа возможно возникновение флотации ее, гипотрофия слизистой оболочки, образование корок и перфораций.

По мнению М. П. Николаева и др. [50], Е. В. Керн [78], отсутствие хрящевого и костного отделов перегородки носа после хирургических вмешательств приводит к осложнениям: флотации, истончению с образованием перфораций, корок, возникновению атрофического ринита. Вследствие указанных причин вновь возникает нарушение носового дыхания.

Х. Д. Шадыев, Г. М. Экимова [67] наблюдали 20 человек с перфорациями перегородки носа. Длительность заболевания колебалась от 1 до 5 лет. У всех больных перфорация локализовалась в передних отделах перегородки носа, ее диаметр от 0,5 до 3 см. Причиной перфорации у 6 пациентов были субатрофические изменения слизистой оболочки, у остальных – травма носа.

В. Н. Филимонов, С. В. Филимонов [58] оперировали 323 больных с искривлениями перегородки носа. Через 1,5–2 месяца после выполненной операции у 21 из 323 больных обнаружили перфорации в различных отделах перегородки носа, субатрофию слизистой оболочки.

По мнению В. С. Козлова, А. А. Шиленкова, причины возникновения перфорации перегородки носа различны: климатические факторы, загрязнение окружающей среды, профессиональные вредности, вредные привычки, но наиболее частая причина – ятрогенные факторы [18].

В работе Л. Б. Дайняк, Р. А. Минчина, В. П. Быковой описываются глубокие патоморфологические изменения слизистой оболочки перегородки носа вплоть до некроза с образованием перфорации носовой перегородки у больных с гранулематозом Вегенера, системной красной волчанкой и системной склеродермией [10].

Под наблюдением К. В. Молокова, Г. З. Пискунова [30] находилось 22 больных с перфорацией перегородки носа. Диаметр перфораций колебался от 0,5 до 3,5 см. При анализе причин перфораций перегородки носа они установили: травмы носа в анамнезе и сопутствующая патология околоносовых пазух.

По данным J. V. Heller et al. [84] причинами возникновения перфорации перегородки носа являются – подслизистая резекция перегородки носа или септопластика, травмы, системные заболевания, употребление наркотиков. Возможно спонтанное образование перфораций носовой перегородки.

В работах К. В. Молокова [28, 29] анализируются основные причины возникновения перфораций перегородки носа:

- травмы с переломом костей носа и хряща перегородки носа;
- образование гематом и абсцессов перегородки носа;
- длительная тампонада полости носа;
- двусторонняя коагуляция кровоточащих сосудов в зоне Киссельбаха;
- трансназальная интубация реанимационных больных.

Системные заболевания соединительной ткани: гранулематоз Вегенера, ревматоидный артрит и системная красная волчанка также могут быть причиной формирования перфорации перегородки носа. Наряду с этим в последнее время, по его мнению, увеличилось количество больных с перфорациями носовой перегородки, страдающих токсикоманией, наркоманией.

К. В. Молоков, Г. З. Пискунов при анализе наблюдений 53 пациентов установили, что среди причин перфораций перегородки носа по частоте на 1-м месте находится предыдущая септопластика, на 2-м – травма лицевого скелета с переломом

костей носа и формированием гематомы или даже абсцесса перегородки носа, на 3-м – сухой атрофический ринит [31].

В исследованиях А. Б. Туровского, П. Л. Чумакова [56], J. Lindemann et al. [88] сообщается, что перфорация перегородки носа может возникнуть в результате атрофического ринита, вызванного вдыханием горячего (или холодного) сухого, пыльного воздуха, токсических веществ. Потеря реснитчатого эпителия, нарушение кровообращения, присоединившаяся инфекция вызывают перихондрит и некроз хряща, разрушение слизистой оболочки и образование сквозной перфорации.

В работе С. Д. Литвинова и др. [38] указываются осложнения, развивающиеся после операции на перегородке носа в отдаленном периоде: флотация, атрофия слизистой оболочки с формированием перфорации – сквозного дефекта. Больные предъявляли жалобы на шумное дыхание (свист), образование корок в полости носа, носовые кровотечения, запах из носа, затрудненное носовое дыхание.

Ю. А. Устьянов делится опытом многолетнего наблюдения за больными с передним атрофическим ринитом и перфорацией перегородки носа. По его данным, атрофические изменения слизистой оболочки в начале были выражены только на одной стороне перегородки носа. В дальнейшем обнажался четырехугольный хрящ и возникал его хондрит с переходом деструктивных изменений на надхрящницу и слизистую оболочку противоположной стороны с образованием перфорации [57].

По данным Д. К. Березовой, А. В. Бицаевой, А. С. Гришиной [7], после хирургических вмешательств на носовой перегородке возможно возникновение ряда осложнений, таких как гематома перегородки носа, синехии полости носа, перфорация перегородки носа.

В отдаленном послеоперационном периоде после резекции перегородки носа ее перфорация возникала у 15,2% оперированных больных [12]; по данным В. Ф. Антонива, Л. А. Титовой [4] – у 12% больных имелись перфорации в передних отделах перегородки носа.

По данным А. И. Крюкова и др. [46], у пациентов, перенесших операцию на перегородке носа, могут возникнуть осложнения: воспаление околоносовых пазух и среднего уха, носовое кровотечение, гематома, хондроперихондрит и перфорация перегородки.

В исследованиях А. И. Крюкова и др. [17, 63, 64] сообщается, что за период 2009–2010 гг. в клинике МНПЦ оториноларингологии ДЗ Москвы из 102 человек, реоперированных на перегородке носа, 16 имели ее перфорацию. В патогенезе послеоперационной перфорации авторы выде-

ляют следующие ключевые звенья. Чрезмерная хирургическая травма, ведущая к нарушению микроциркуляции в перегородке носа, вызывает некротическое поражение слизистой оболочки и хондромалицию с последующей резорбцией части четырехугольного хряща, что в комбинации с бактериальной инвазией приводит к формированию перфорации. К факторам, повышающим риск развития данного осложнения, относятся интраоперационные разрывы слизистой оболочки, послеоперационные гематомы и ретампонада полости носа.

Анализируя клинический материал, В. В. Диденко [11] формулирует вывод, что после подслизистой резекции носовой перегородки часто наблюдается флотация перегородки носа, в ее тканях развивается дегенеративно-дистрофический процесс и формируется перфорация.

По мнению А. С. Лопатина, Е. В. Овчинниковой [22], чаще всего (примерно в 60% случаев) перфорации возникают после хирургических вмешательств на перегородке носа, когда происходят неизбежные во многих случаях разрывы лоскутов мукоперихондрия или отслойка (препаровка) тканей производится в подслизистом слое, а не между хрящом и надхрящницей.

Данного взгляда на причину возникновения перфораций перегородки носа придерживаются и другие авторы [3, 25, 85].

Наряду с оперативным вмешательством на перегородке носа среди причин возникновения перфораций носовой перегородки важное значение имеют: травмы носа, гематома или абсцесс перегородки носа, воздействие токсических веществ, злоупотребление кокаином, длительное использование топических кортикостероидов [70, 71, 82].

Деформации и дефекты перегородки носа, нарушая его основные функции, снижают защитные силы организма, способствуют развитию целого ряда заболеваний [5].

В работе В. И. Кошель и др. [62] указывается, что перфорация перегородки носа может вызвать значительные нарушения функции носа. Симптомами перфорации перегородки носа, заставляющими больного обратиться к врачу являются: деформация наружного носа, носовые кровотечения, чрезмерное образование корок, затрудненное носовое дыхание, головная боль.

По мнению В. И. Егорова, А. В. Козаренко [14], генез перфораций перегородки носа различен. Имеют значение профессиональные факторы, посттравматические нарушения трофики слизистой оболочки перегородки носа, системные заболевания и послеоперационные осложнения.

Исследования Я. А. Накатиса и др., Р. К. Тулебаева и др. [33, 36, 54, 55] убедительно доказывают, что запыленность, загазованность



производственных помещений оказывают раздражающее и токсико-химическое воздействие, приводящее к субатрофическим изменениям на слизистой оболочке перегородки носа работников производства. Выявлена четкая зависимость атрофических изменений в носу от стажа работы и санитарно-гигиенических условий труда.

Н. Н. Петрова обследовала 120 работников птицефабрики. Изменения слизистой оболочки носа выявлены в виде атрофии и субатрофии в 55,7% случаев, а в 9,8% – диагностированы язвенно-некротические изменения в виде перфорации носовой перегородки [39].

Р. К. Тулебаев установил, что воздействие пыли в условиях химико-металлургического производства вызывает у работников катаральное воспаление слизистой оболочки носа с переходом в стадию атрофии. Из-за нарушения микроциркуляции кровообращения на перегородке носа наступает постепенная атрофия хряща, которое может привести к прободению носовой перегородки. Наиболее часто перфорации перегородки

носа наблюдались у рабочих суперфосфатного и хромового заводов [53].

В литературе представлены клинические наблюдения перфораций перегородки носа, которые редко наблюдаются в клинической практике оториноларинголога.

Так, Jae Hoop Lee сообщает о двух случаях врожденного дефекта задненижней половины перегородки, возникшего в результате аномалии развития сошника во внутриутробном развитии [77].

В исследовании S. Stacy et al. [90] сообщается о возникновении перфорации перегородки носа у больных, получавших химиотерапию при раке молочной железы.

Описаны случаи спонтанной перфорации перегородки носа у больных с хронической бессимптомной ВИЧ-инфекцией [89].

Прокол носовой перегородки в области четырехугольного хряща и вставление украшений может вызвать воспаление слизистой оболочки, надхрящницы и хряща с развитием перфорации [86].

### Выводы

Причины развития перфораций перегородки носа многообразны. Наиболее часто наблюдаются перфорации носовой перегородки ятрогенной этиологии, что нужно учитывать оториноларингологам в клинической практике при планировании тактики ведения и лечения больных.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Авдеева С. Н. Распространенность заболеваний ЛОР-органов среди городского населения на современном этапе // Рос. оторинолар. – 2006. – № 3 (22). – С. 33–37.
2. Акимов А. В., Григорьева М. В., Забилов Р. А. Дальнейшие возможности хирургического лечения перфорации перегородки носа // Там же. – 2012. – № 3 (58). – С. 3–7.
3. Антонив В. Ф., Аксенов В. А., Мажди Мохамед Ахмед Джиллад. Способ пластического закрытия перфорации носовой перегородки // Рос. ринология. – 1994. – Прил. 2. – С. 77–78.
4. Антонив В. Ф., Титова Л. А. О коррекции внутриносовых структур при деформации перегородки носа // Вестн. оторинолар. – 2001. – № 6. – С. 45–47.
5. Антонив В. Ф., Цнобиладзе Г. З., Антонив Т. В. Влияние деформаций и дефектов перегородки носа на основные его функции (предварительное сообщение) // Там же. – 2012. – № 3. – С. 30–33.
6. Арефьева Н. А., Янборисов Т. М. Обоснование к выбору метода коррекции перегородки носа // Рос. ринология. – 1993. – Прил. 1. – С. 31–32.
7. Березова Д. К., Бицаева А. В., Гришина А. С. Оптимизация ведения послеоперационного периода посредством интраоперационного применения гемостатического клея при ринопластике / Мат. XVIII съезда оториноларингологов России. СПб. – 2011. – Т. 3. – С. 30–32.
8. Болознева Е. В. Динамика носовой проходимости при различных видах тампонады носа после септум операции // Рос. оторинолар. – 2012. – № 1 (56). – С. 32–35.
9. Воячек В. И. Ринортоз. Способы устранения структурных дефектов носа. – Л.: Медгиз, 1963. – 95 с.
10. Дайняк Л. Б., Минчин Р. А., Быкова В. П. Поражения верхних дыхательных путей и уха. – М.: Медицина, 1987. – 224 с.
11. Диденко В. В. Реконструктивно-пластическая хирургия остова перегородки носа – эффективный способ профилактики и устранения ее послеоперационной флотации // Рос. оторинолар. – 2011. – № 5 (54). – С. 46–51.
12. Диденко В. В., Гусаков А. Д., Диденко В. И. Послеоперационная флотация перегородки носа, причины, ее динамика, клиника, диагностика / Мат. XVIII съезда оториноларингологов России. – СПб., 2011. – Т. 3. – С. 118–122.
13. Диденко В. В., Гусаков А. Д., Диденко В. И. Эволюция морфофункциональных проявлений флотации перегородки носа после хирургической коррекции ее деформации // Рос. оторинолар. – 2011. – № 3 (52). – С. 40–46.
14. Егоров В. И., Козаренко А. В. К методике закрытия перфорации перегородки носа // Рос. ринология. – 2009. – № 2. – С. 30.
15. Заболевания носа и околоносовых пазух: эндомикрохирургия / Г. З. Пискунов [и др.]. – М.: Коллекция «Совершенно секретно», 2003. – 208 с.
16. Захарова Г. П., Шабалдин В. В., Юрченко А. В. Диагностика и коррекция нарушений мукоцилиарного транспорта при хронических воспалительных заболеваниях верхних и нижних дыхательных путей // Рос. ринология. – 1998. – № 2. – С. 76.

17. Интраоперационная профилактика перфораций перегородки носа / А. И. Крюков [и др.]. Мат. I Петербургского форума оториноларингологов России. – СПб., 2012. – Т. I. – С. 177–178.
18. Козлов В. С., Шиленков А. А. Опыт применения техники ротации нижней носовой раковины в пластике перфорации носовой перегородки // Рос. ринология. – 2003. – № 2. – С. 96–97.
19. Крюков А. И., Царапкин Г. Ю., Кириленко Е. Г. Возможность бестампонадного ведения послеоперационного периода у пациентов, перенесших септопластику // Рос. оториноларингология. – Прил. 3. – 2008. – С. 224–228.
20. Лазерная доплеровская флоуметрия в оценке влияния интраназальных лекарственных средств на микроциркуляцию слизистой оболочки полости носа / А. А. Свистунов [и др.] // Вестн. оторинолар. – 2012. – № 3. – С. 34–38.
21. Лопатин А. С. Эндоскопическая функциональная ринохирургия // Рос. ринология. – 1993. – № 1. – С. 71–84.
22. Лопатин А. С., Овчинникова Е. В. Особенности хирургического лечения перфораций перегородки носа // Вестн. оторинолар. – 2012. – № 2. – С. 13–17.
23. Магомедов Г. М. Коррекция деформаций внутриносовых структур в пожилом возрасте и у долгожителей // Рос. ринология. – Прил. 1. – 1993. – С. 38–39.
24. Малоинвазивное хирургическое вмешательство на перпендикулярной пластинке решетчатой кости / А. И. Крюков [и др.] // Мат. I Петербургского форума оториноларингологов России. – 2012. – СПб. – Т. 1. – С. 179–180.
25. Мейер Р. Перфорации перегородки носа должны и могут быть закрыты // Рос. ринология. – 1995. – № 3–4. – С. 12–27.
26. Меланьин В. Д., Хоров О. Г., Алещик И. Ч. Лечение искривлений перегородки носа // Рос. ринология. – 1993. Приложение 1. – С. 33–34.
27. Миразизов К. Д., Шамсиев Д. Ф. Выбор метода коррекции искривления перегородки носа при повторной септопластике // Там же. – 2007. – № 1. – С. 31–32.
28. Молоков К. В. Распространенные причины перфорации перегородки носа и тактика хирургического лечения // Там же. – 2006. – № 3. – С. 25–29.
29. Молоков К. В. Перфорация перегородки носа – причины возникновения и способы лечения: автореф. дис. ... канд. мед. наук. – СПб., 2007. – 41 с.
30. Молоков К. В., Пискунов Г. З. Перфорации перегородки носа – причины возникновения и один из способов лечения // Рос. ринология. – 2005. – № 2. – С. 118.
31. Молоков К. В., Пискунов Г. З. Причины, способы и результаты хирургического закрытия перфорации перегородки носа // Там же. – 2007. – № 1. – С. 32–36.
32. Молоков К. В., Парахина О. В. Хирургическое лечение больных с перфорацией носовой перегородки в сочетании с деформацией наружного носа и патологией внутриносовых структур // Там же. – 2007. – № 2. – С. 100–101.
33. Накатис Я. А., Малашенко А. В., Симкова Е. А. К этиологии, пато- и морфогенезу поражений верхних дыхательных путей и бронхов у лиц, работающих в горнорудной промышленности // Там же. – 2005. – № 2. – С. 32–33.
34. Николаев М. П., Тезикова Л. А., Дорофеева Е. А. Перфорации носовой перегородки и их закрытие биокерамикой // Там же. – Прил. 1. – 1993. – С. 39–40.
35. Оганесян С. С., Янов Ю. К. Новый способ пластики носовой перегородки / Мат. XVII съезда оториноларингологов России. – 2006. – СПб.: РИА-АМИ. – С. 322–323.
36. Особенности изменений слизистой оболочки полости носа и околоносовых пазух у рабочих гипсового производства / Р. К. Тулебаев [и др.] // Рос. ринология. – 1998. – № 2. – С. 75.
37. Павлов В. В. Реоперации на носовой перегородке // Там же. – 2009. – Приложение 2. – С. 162–165.
38. Перспективы применения материала «Литар» для восстановления хрящевой перегородки носа у детей / С. Д. Литвинов [и др.] // Рос. оторинолар. – 2006. – № 3 (22). – С. 66–70.
39. Петрова Н. Н. Влияние загрязнения атмосферного воздуха на иммунитет и состояние верхних дыхательных путей // Рос. ринология. – 2005. – № 2. – С. 167.
40. Пискунов Г. З., Пискунов С. З. Клиническая ринология. – М.: Миклош, 2002. – 390 с.
41. Пискунов С. З., Должиков А. А., Мезенцева О. Ю. Морфофункциональные особенности слизистой оболочки полости носа, развивающиеся при искривлении носовой перегородки // Рос. оторинолар. – 2004. – № 2 (9). – С. 90–92.
42. Пискунов В. С. О классификации деформаций перегородки носа // Рос. оторинолар. – 2009. – № 1 (38). – С. 112–116.
43. Пискунов В. С., Мезенцева О. Ю. Функциональные и морфологические изменения слизистой оболочки при деформации перегородки носа // Вестн. оторинолар. – 2011. – № 1. – С. 13–15.
44. Поляева М. Ю. Эндоназальный электрофорез в комплексном лечении деформаций перегородки носа и вазомоторного ринита // Рос. оторинолар. – 2012. – № 1 (56). – С. 136–140.
45. Помухина А. Н. Объем и исходы подслизистой резекции перегородки носа // Рос. ринология. – 1993. – Прил. 1. – С. 32–33.
46. Профилактика послеоперационных осложнений после септопластики / А. И. Крюков [и др.]. Мат. XVIII съезда оториноларингологов России. – СПб., 2011. – Т. 3. – С. 190–192.
47. Расулев С. Д., Козлов В. С., Шиленкова В. В. Анализ функциональных изменений слизистой оболочки носовой полости при деформации перегородки носа // Рос. оторинолар. – 2010. – № 4 (47). – С. 86–91.



48. Реконструктивная пластика остова перегородки носа с использованием аллотрансплантата нового поколения / Н. А. Дайхес [и др.] // Рос. ринология. – 2009. – Прил. 2. – С. 183–185.
49. Рушневский И. В., Гофман В. Р. Применение аутофибринового клея в пластике перегородки носа после ее подслизистой резекции // Там же. – 1994. – № 3. – С. 23–27.
50. Септопластика с использованием перфорированных пластин сверхвысокомолекулярного полиэтилена / М. П. Николаев [и др.] // Там же. – 1998. – № 2. – С. 70–71.
51. Состояние обонятельной функции у пациентов с искривлением носовой перегородки до и после хирургического лечения / Д. М. Саватеева [и др.] // Вестн. оторинолар. – 2011. – № 5. – С. 22–25.
52. Статистика причин затруднения носового дыхания / Н. В. Бойко [и др.] // Рос. ринология. – 2007. – № 2. – С. 24–25.
53. Тулебаев Р. К. Современные представления о механизме профессиональных поражений слизистой оболочки носовой полости // Там же. – 2005. – № 2. – С. 168–169.
54. Тулебаев Р. К., Кабылденова Г. А. Профилактика патологии носа и околоносовых пазух у горнорабочих золотодобывающего производства // Там же. – 1998. – № 2. – С. 75.
55. Тулебаев Р. К., Братель И. Н., Ушаков И. С. Диагностика и профилактика воспалительно-дистрофических изменений респираторного тракта. – Астана, 2000. – 87 с.
56. Туровский А. Б., Чумаков П. Л. Перфорация перегородки носа: вопросы этиологии, патогенеза и лечения // Вестн. оторинолар. – 2009. – № 1. – С. 54–57.
57. Устьянов Ю. А. Лечение спонтанной перфорации перегородки носа при передних атрофических ринитах неспецифической этиологии // Там же. – 2007. – № 1. – С. 61–62.
58. Филимонов В. Н., Филимонов С. В. Отдаленные результаты хирургической коррекции искривления перегородки носа и эндоназальных структур // Рос. ринология. – 1998. – № 2. – С. 72.
59. Филимонов В. Н. Некоторые аспекты риносептопластики // Вестн. оторинолар. – 2008. – № 4. – С. 68–70.
60. Хирургические вмешательства на среднем и верхнем сегментах костного отдела перегородки носа / А. И. Крюков [и др.] // Там же. – 2011. – № 5. – С. 40–43.
61. Хирургическая коррекция перегородки носа с использованием аллоимплантов Перфоост / Н. А. Дайхес [и др.] // Там же. – 2009. – № 5. – С. 33–36.
62. Хирургическое лечение перфорации перегородки носа / В. И. Кошель [и др.] // Рос. ринология. – 2005. – № 2. – С. 111–117.
63. Хирургическая тактика при интраоперационных разрывах слизистой оболочки перегородки носа (часть I) / А. И. Крюков [и др.] // Вестн. оторинолар. – 2012. – № 5. – С. 38–41.
64. Хирургическая тактика при интраоперационных разрывах слизистой оболочки перегородки носа (часть II) / А. И. Крюков [и др.] // Там же. – № 6. – С. 114–116.
65. Царапкин Г. Ю., Туровский А. Б., Янюшкина Е. С. Оптимизация послеоперационного ведения пациентов, перенесших септопластику и радиоволновую дезинтеграцию нижних носовых раковин // Рос. оторинолар. – 2008. – № 5 (36). – С. 162–166.
66. Черных Н. М. Функциональная диагностика степени нарушения носового дыхания // Там же. – 2011. – № 1 (50). – С. 146–147.
67. Шадыев Х. Д., Экимова Г. М. Лечение перфораций перегородки носа // Рос. ринология. – 1998. – № 2. – С. 71.
68. Экспериментальное обоснование клинического применения деминерализованного костного имплантата «Перфоост» для пластики перегородки носа / А. Г. Хамидов [и др.] // Рос. оторинолар. – 2009. – № 6 (43). – С. 117–123.
69. Юркин С. А. Новый взгляд на биомеханику носового дыхания / Мат. I Петербургского форума оториноларингологов России. – СПб., 2012. – Т. I. – С. 268–270.
70. A graduated approach to the repair of nasal septal perforation / T. S. Romo [et al.] // Plast Reconstr. Surg. – 1999. – Vol. 103. – N 1. – P. 66–75.
71. Cervin A., Andersson M. Intranasal steroids and septum perforation – an overlooked complication? A description of the course of events and a discussion of the causes // Rhinology. – 1998. – Vol. 36. – № 3. – P. 128–132.
72. Correlation of nasal morphology and respiratory function / G. Mlynski [et al.] // Rhinology. – 2001. – N 39. – P. 197–201.
73. Dosen L. K., Hause R. Nasal septal perforation 1981–2005: changes in etiology, gender and size // BMC Ear Nose Throat Disord. – 2007. – N 7. – P. 1.
74. Endoscopic Septoplasty in Conjunction with Endoscopic Sinus Surgery / Mao Chang Su [et al.] // Mid. Taiwan J. Med. – 2004. – N 9. – P. 38–43.
75. First findings concerning airflow in noses with septal deviation and compensatory turbinate hypertrophy – a model study / S. Grutzenmacher [et al.] // ORL. – 2006. – Vol. 68. – P. 199–205.
76. Huizing E. H., Groot J. M. Functional reconstruction nasal surgery. – Thieme, 2003. – 386 p.
77. Jae Hoon Lee Congenital vomeral bone defect // Acta Oto-Laryngologica. – 2006. – N 126. – P. 1229–1231.
78. Kern E. B. Surgical approaches to abnormalities of the nasal valve // Laryngoscope. – 1983. – Vol. 93. – P. 49–55.
79. Kridel R.W. Considerations in the etiology, treatment, and repair of septal perforations // Facial. Plast. Surg. Clin. N Am. 2004. – N 12. – P. 435–450.
80. Mladina R., Bastaic L. What do we know about Septal Deformities // J. Rhinol. – 1997. – Vol. 4. – N 2. – P. 79–89.
81. Mladina K. The role maxillary morphology in the development of pathological septal deformities // Rhinology. – 1987. – Vol. 25. – P. 199–205.



82. Nasal septum perforation as the presenting sign of lupus erythematosus / R. Mascarenhes [et al.] // *Dermatol Online J.* – 2005. – Vol. 11. – N 2. – P. 12.
83. Prevalence of nasal septal perforation: the Skovde – based study / D. Oberg [ et al. ] // *Rhinology.* – 2003. – Vol. 41, N 2. – P. 72–75.
84. Repair of large nasal septal perforations using facial artery musculomucosal (FAMM) flap / J. B. Heller [et al.] // *Ann. Plast. Surg.* – 2005. – Vol. 55 (5). – P. 456–459.
85. Schultz-Coulon H. J. Nasal septum repair-plasty with pedicled flap technique in 126 patients – an analysis // *Laringo Rhino Otol.* – 1997. – N 76. – P. 466–474.
86. Septal perforation caused by nasal magnetic foreign bodies / A. Davil [ et al.] // *ENT- Ear, Nose & Throat Journal.* – 2005. – N 5. – P. 266–267.
87. Teichgraeber J. F. Nasal surgery complications // 17 Dallas rinoplasti Symposium. – Dallas, 2000. – P. 277–280.
88. Temperature and humidity profile of the anterior nasal airways of patients with nasal septal perforation / J. Lindemann [ et al.] // *Rhinology.* – 2001. – Vol. 39. – P. 202–206.
89. Three spontaneous occurrences of nasal septal abscess in patients with chronic asymptomatic HIV- the need for early intervention and reconstruction / H. D. Sandel [ et al. ] // *ENT- Ear, Nose & Throat Journal.* – 2009. – N 8. – P. 1056–1058.
90. Understanding and managing the possible adverse effect associated with besacizumab / S. Stacy [ et al. ] // *Am. J. Health-Syst Pharm.* – 2009. – Vol. 66, N 3. – P. 1000–1013.

**Григорьева** Марина Васильевна – заочный аспирант каф. оториноларингологии Оренбургской ГМА. 460000, Оренбург, ул. Советская д. 6; тел.: 8-3532-71-87-17; e-mail: Lorkafedra@mail.ru



УДК 616.321-002.3-089-053.8

**ЗАГЛОТОЧНЫЕ АБСЦЕССЫ У ВЗРОСЛЫХ И ИХ ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ****Р. А. Забиров, А. В. Резниченко, А. А. Багаутдинов****RETROPHARYNGEAL ABSCESSSES IN ADULTS AND THEIR SURGICAL TREATMENT****R. A. Zabiroy, A. V. Reznichenko, A. A. Bagautdinov***ГБОУ ВПО «Оренбургская государственная медицинская академия» МЗ РФ**(Ректор – засл. деят. науки РФ, проф. В. М. Боев)**ГБУЗ «Городская клиническая больница № 1», Оренбург**(Главный врач – засл. врач РФ А. К. Щетинин)*

Авторы представляют редкие клинические наблюдения заглоточных абсцессов у взрослых с положительным результатом хирургического лечения.

**Ключевые слова:** заглоточный абсцесс, взрослые, хирургическое лечение.

**Библиография:** 6 источников.

The authors represent rare clinical observations of retropharyngeal abscesses in adults with positive result in surgical treatment.

**Key words:** retropharyngeal abscess, adults, surgical treatment.

**Bibliography:** 6 sources.

Заглотоочные абсцессы, как правило, наблюдаются у детей [2, 4, 5, 6]. Редкость данной патологии у взрослых, трудности их диагностики нередко являются причиной развития тяжелых, опасных для жизни осложнений [1, 3]. Приводим два клинических наблюдения заглоточного абсцесса у взрослых, закончившихся выздоровлением больных.

1. Больная К., 58 лет, история болезни № 14943. Поступила в ЛОР-клинику 30.10.2001 г. с жалобами на боли в горле, дисфагию. Со слов больной 21.10.2001 г. во время еды мяса появились сильные боли в горле. За медицинской помощью не обращалась. Боли в горле усиливались, повысилась температура тела, больная не могла проглотить пищу, и она вынуждена была 28.10.2001 г. обратиться за медицинской помощью в ЦРБ. После обследования в ЦРБ больная была направлена в ЛОР-клинику Оренбургской ГМА.

При поступлении состояние больной средней тяжести. Больная в сознании, правильно отвечает на вопросы. Кожные покровы и видимые слизистые оболочки обычной окраски. Дыхание в легких везикулярное, хрипов нет. АД – 130/80 мм рт. ст., пульс 80 в 1 минуту, ритмичный, удовлетворительного наполнения. Температура тела 37,3 °С.

При фарингоскопии и непрямой ларингоскопии на задней стенке ротоглотки и гортаноглотки определяется припухлость – взбухание с гиперемией и отеком слизистой оболочки. При

пальпации она флюктуирует, отмечается небольшая болезненность. Данная припухлость прикрывает черпаловидные хрящи, подвижность последних сохранена. Голосовая щель широкая, дыхание свободное, голос чистый. В грушевидных синусах много слюны. При надавливании на гортань определяется незначительная болезненность.

30.10.2001 г. При рентгенографии пищевода с контрастом: с первым глотком барий попадает в гортань, трахею. Контрастное вещество в пищевод не поступает.

30.10.2001 г. Рентгенограмма шеи в боковой проекции. Кзади от гортани на уровне С<sub>3</sub>–С<sub>4</sub> определяется полость с уровнем жидкости и просветом газа над ним (рис. 1).

30.10.2001 г. ФГДС – данных о наличии инородного тела в пищеводе не обнаружено.

Диагноз: заглоточный абсцесс.

30.10.2001 г. произведена диагностическая пункция припухлости на задней стенке глотки. Получен воздух. Под местной анестезией Sol. Novocaini 1% – 2,0 произведен надраз слизистой оболочки над местом наибольшего взбухания: выделился воздух, а затем гной. Разрез слизистой оболочки расширен. Отсосом удален гной. Полость абсцесса промыта раствором фурацилина.

После вскрытия абсцесса состояние больной улучшилось: купировались боли в горле, нормализовалась температура тела. Больной проводилась антибиотикотерапия, дезинтоксикационная





Рис. 1. Полость заглочного абсцесса с горизонтальным уровнем гноя и просветом газа над ним.



Рис. 2. Заглочный абсцесс (расширение ретрофарингеального пространства).

терапия. Рана в глотке зажила вторичным натяжением. Больная в удовлетворительном состоянии 13.11.2001 г. выписана из ЛОР клиники.

2. Больная Т., 60 лет, история болезни № 20627. Поступила в ЛОР-клинику 14.12.2011 г. с жалобами на лихорадку 38 °С, боли в области шеи, закрытую носовую гнусавость. Больна с 5.12.2011 г., когда после простуды появились боли в шее. 6.12.2011 г. вызвала участкового врача, назначена антибиотикотерапия. Особого улучшения от лечения не отмечалось. 14.12.2011 г. обратилась в поликлинику, после обследования больная направлена в ЛОР клинику.

При поступлении состояние больной тяжелое, температура тела 38 °С, в сознании, несколько заторможена. АД – 140/80 мм рт. ст., пульс 98 в 1 минуту.

При фарингоскопии отмечается гиперемия зева, слизистая оболочка задней стенки глотки выбухает, гиперемирована, отечна; при пальпации флюктуирует, болезненна. При непрямой ларингоскопии слизистая оболочка гортани розовая, голосовая щель широкая, дыхание свободное.

Диагноз: заглочный абсцесс.

14.12.2011 г. На рентгенограмме шейного отдела позвоночника в боковой проекции – явления остеохондроза и деформирующего спондилеза. Расширение заглочного пространства до 3 см (абсцесс?) (рис. 2).



Рис. 3. Заглочный абсцесс после вскрытия (линия операционной раны).



14.12.11 г. Консультация торакального хирурга – данных о наличии медиастинита нет.

14.12.11 г. Под местной анестезией 1% – 2,0 раствора новокаина произведен надрез слизистой оболочки задней стенки глотки на месте наибольшего выпухания. Получен гной. Рана расширена, из раны выделилось до 100 мл сливкообразного гноя.

16.12.11 г. На контрольной боковой рентгенограмме шеи отмечается уменьшение расширения паравертебральной клетчатки (рис. 3).

После вскрытия абсцесса состояние больной улучшилось: температура тела нормализовалась, купировались боли в горле, шеи.

В послеоперационном периоде проводилась антибиотикотерапия, дезинтоксикационная и гипосенсибилизирующая терапия.

28.12.11 г. больная в удовлетворительном состоянии выписана домой.

Интерес данных клинических наблюдений.

1. Заглочные абсцессы наблюдались у взрослых.

2. Заглочные абсцессы диагностированы на основании клинических данных и результатов боковой рентгенографии шеи.

3. Своевременное хирургическое лечение привело к положительным результатам – выздоровлению больных.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Киселев А. С., Раковский А. В., Типикин В. П. Случай гигантского заглочного абсцесса // Рос. оторинолар. – 2005. – № 5 (18). – С. 135–137.
2. Пальчун В. Т., Преображенский Н. А. Болезни уха, горла, носа. – М.: Медицина, 1978. – 487 с.
3. Родионов Н. Ф., Кулагин А. Я., Косолапов И. Н. Ретрофарингеальный абсцесс у взрослой больной, осложненный гнойным менингоэнцефалитом // Вестн. оторинолар. – 2011. – № 5. – С. 68–69.
4. Руководство по оториноларингологии / Под ред. И. Б. Солдатова. – М.: Медицина, 1997. – 608 с.
5. Фельдман А. И., Вульфсон С. И. Болезни уха и верхних дыхательных путей в детском возрасте. – М.: Медгиз, 1950. – 367 с.
6. Шеврыгин Б. В. Справочник оториноларинголога. – М.: Кронпресс, 1996. – 480 с.

**Забиров** Рамиль Ахметович – засл. врач РФ, докт. мед. наук, профессор, зав. каф. оториноларингологии Оренбургской ГМА. 460000, г. Оренбург, ул. Советская, д. 6, тел. 8-9058-16-49-56, e-mail: zabirov56@mail.ru

**Резниченко** Алексей Васильевич – врач-ординатор оториноларингологического отделения ГКБ № 1. 460051, г. Оренбург, пр. Гагарина, д. 23, тел.: 8-9228-42-86-95.

**Багаутдинов** Азамат Ахметович – клинический ординатор каф. оториноларингологии Оренбургской ГМА. 460000, г. Оренбург, ул. Советская, д. 6, тел.: 8-9226-27-40-08.



УДК 616.22-089.819.3-06-007.271-08-039.73

## СЛУЧАЙ УСПЕШНОГО КОНСЕРВАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ ПОСТИНТУБАЦИОННОГО СТЕНОЗА ПОДСКЛАДКОВОГО ОТДЕЛА ГОРТАНИ

С. А. Карпищенко, О. И. Долгов

### CASE OF SUCCESSFUL CONSERVATIVE TREATMENT OF POST-INTUBATION SUBGLOTTIC STENOSIS

S. A. Karpischenko, O. I. Dolgov

*ГОУ ВПО «Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И. П. Павлова»**(Зав. каф. оториноларингологии с клиникой – проф. С. А. Карпищенко)*

В статье приведен клинический случай успешного консервативного лечения пациента, страдающего стенозом подскладкового отдела гортани, возникшим на фоне продленной интубации. Для оценки результатов лечения использовали данные ФВД и метод оценки цифровых изображений на основе программы ImageJ. В итоге площадь просвета трахеи на уровне стеноза увеличилась с 45 до 118 мм<sup>2</sup>, что составило 162% прибавки. Показатели ФВД зафиксировали умеренное нарушение проходимости дыхательных путей.

Курс антибактериальной и противовоспалительной терапии, проведенный в период формирования грануляционного вала, возникшего на уровне фиксации раздутой манжеты, позволил купировать явления стеноза до развития стойких рубцовых изменений.

**Ключевые слова:** стеноз гортани, постинтубационный.

**Библиография:** 6 источников.

The paper presents a case report of successful conservative treatment of a patient with post-intubation subglottic stenosis. To evaluate the results of treatment were used external respiration function data and the method of evaluation of digital images, based on the ImageJ program. In result, the area of the lumen of stenosis increased from 45 up to 118 mm<sup>2</sup>, which amounted to 162% increase. ERF data recorded a moderate violation of the airway.

Course of antibacterial and anti-inflammatory therapy, conducted in the period of formation of granulation of the shaft, which emerged at the level of fixation tube cuff, allows to reduce the phenomenon of stenosis prior to the development of persistent scar changes.

**Key words:** laryngeal stenosis, post-intubation.

**Bibliography:** 6 sources.

Постинтубационный стеноз гортани и трахеи – наиболее часто встречающееся осложнение продленной искусственной вентиляции легких (ИВЛ), достигая, по данным различных авторов, 20%. Обычно причинами стеноза являются травма слизистой оболочки в момент интубации, повреждение слизистой оболочки трахеи и гортани вследствие давления манжеты интубационной трубки, дефекты ухода за интубационной трубкой, инфекция и др. [1, 2, 5, 6].

Повреждение эпителиального покрова, вызванное неадекватно раздутой манжетой (более 20 мм вод. ст.), приводит к ишемии и некрозу слизистой оболочки трахеи, что влечет за собой хроническое воспаление, появление грануляций и без должного лечения ведет к формированию стойкого рубцового стеноза. Немаловажным является наличие у пациента тяжелой сопутствующей патологии. В частности, шок различного генеза приводит к нарушению микроциркуляции и регенерации слизистой оболочки, а наличие инфекции (бронхит, инфицирование интубационной трубки, сепсис) создает дополнительные

предпосылки к формированию очага воспаления [3, 4].

Как правило, формирование постинтубационного стеноза происходит через 2–4 недели после интубации, по мере прогрессирования хронического воспаления и формирования грануляционной ткани из-за развития вялотекущего хондроприхондрита. В результате это нередко приводит к декомпенсации в отдаленном периоде, вынуждая оториноларингологов выполнять трахеотомию. Однако при своевременной диагностике и назначении адекватной терапии на этапе образования грануляций иногда удается купировать явления стеноза консервативно [3].

Вашему вниманию предлагается случай успешного консервативного лечения стеноза подскладкового отдела гортани, возникшего вследствие продленной ИВЛ.

Пациент Ц. 52 года, поступил на ЛОР-отделение Санкт-Петербургского государственного медицинского университета (СПбГМУ) им. И. П. Павлова 5 июня 2012 г. в экстренном порядке с диагнозом: хронический рубцовый стеноз



подскладкового отдела гортани 1–2, ухудшение. При поступлении пациент предъявлял жалобы на одышку в покое.

Анамнез заболевания. 27.08.2011 г. получил травму на производстве в результате наезда асфальтоукладчика. Был экстренно доставлен в реанимацию хирургического отделения одной из больниц Санкт-Петербурга с основным диагнозом: сочетанная травма: закрытая травма живота, слепое ранение тонкой кишки, разрыв брыжейки толстой кишки, гемоперитонеум 350 мл, закрытая травма таза, разрыв лонного и левого крестцово-подвздошного сочленений, шок I. Осложнения: нижнедолевая правосторонняя пневмония, парез тонкой кишки. Сопутствующий диагноз: остеохондроз поясничного отдела позвоночника, косая паховая грыжа справа.

В рамках оказания экстренной помощи проведено лечение: внеочаговый остеосинтез перелома костей таза, лапаротомия, ушивание раны тонкой кишки. Инфузионная, антибактериальная, метаболическая симптоматическая терапия. Общее время пребывания на ИВЛ составило 14 суток. Через 45 суток (12.10.2011 г.) пациент был выписан на амбулаторное лечение с улучшением. С февраля 2012 г. отметил появление одышки при умеренной физической нагрузке, которая нарастала в течение 3 месяцев, что заставило обратиться к оториноларингологу.

Объективно: состояние средней тяжести, дыхание шумное, 22/мин, пульс 90 уд./мин, ритмичный, АД 130/90 мм рт. ст. При осмотре ЛОР-органы без патологии. На компьютерной томографии гортани от 24.04.2012 г. определяется стеноз подскладкового отдела размерами 7х6 мм в области максимального сужения (см. рис. 2, А). По результатам функции внешнего дыхания: объем форсированного выдоха за 1 с (ОФВ1) 43% от должного; пиковая объемная скорость (ПОС) – 29% от должного; мгновенная объемная скорость 25 (МОС25) после выдоха – 25% от должного. Заключение: резкие нарушения проходимости дыхательных путей. Стеноз внегрудных отделов дыхательных путей.

С учетом отсутствия показаний к экстренной трахеотомии было принято решение о проведении консервативного лечения в целях купирования явлений стеноза.

Пациенту была проведена терапия: Sol. Metrogili 100 mg 3 p/d внутривенно – 7 дней, Sol. Ciprinoli 10 ml 2 p/d внутривенно – 10 дней, пролонгированный препарат на основе бетаметазона дипропионата внутримышечно однократно, противовоспалительные ингаляции гентамицин, гидрокортизон 1 p/d – 9 дней.

По истечении курса лечения пациент отметил улучшение дыхания: одышка в покое купировалась, сохранялась при умеренной физической

нагрузке, ЧДД составила 22 в 1 мин. По результатам ФВД отмечился прирост по основным показателям: ОФВ1 – 13%; ПОС – 9%; МОС25 – 16%. Пациент был выписан под динамическое наблюдение ЛОР-врача с рекомендацией проведения курса кларитромицина 500 мг 1 p/d 14 дней.

Пациент регулярно наблюдался в ЛОР-стационаре, показатели ФВД демонстрировали стабильную прибавку по основным показателям. При очередном осмотре по данным ФВД от 27.08.2012 г.: ОФВ1 – 63% (прирост 20%); ПОС – 66,5% (прирост 37,%); МОС25 – 65% (прирост 39%). Заключение: умеренные нарушения проходимости дыхательных путей. Стеноз внегрудных отделов дыхательных путей (рис. 1). В дальнейшем показатели ФВД оставались стабильными.

Контрольная КТ гортани от 16.10.2012 г. выявила увеличение просвета подскладкового отдела в зоне прежнего стеноза до 10х14 мм (рис. 2, Б).

Цифровые изображения идентичных срезов компьютерной томографии были подвергнуты цифровому визуальному анализу в программе ImageJ (программа для анализа и обработки изображений, разработанная в National Institutes of Health). Используя программное обеспечение и основываясь на измерительной шкале, имеющейся на срезах компьютерной томографии, были произведены расчеты площади просвета дыхательных путей. Установлено, что площадь минимального просвета трахеи в области стеноза при поступлении и через 4 месяца составила 45 и 118 мм<sup>2</sup> соответственно. Следовательно, площадь минимального просвета трахеи увеличилась в 2,6 раза (рис. 2).

В настоящее время пациент находится на динамическом наблюдении, с контрольными осмотрами каждые 2 месяца. Жалоб со стороны ЛОР-органов не предъявляет. Пациенту даны рекомендации избегать плановых оперативных

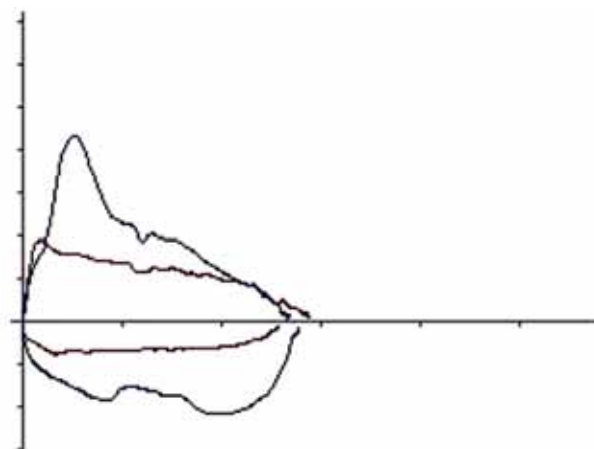
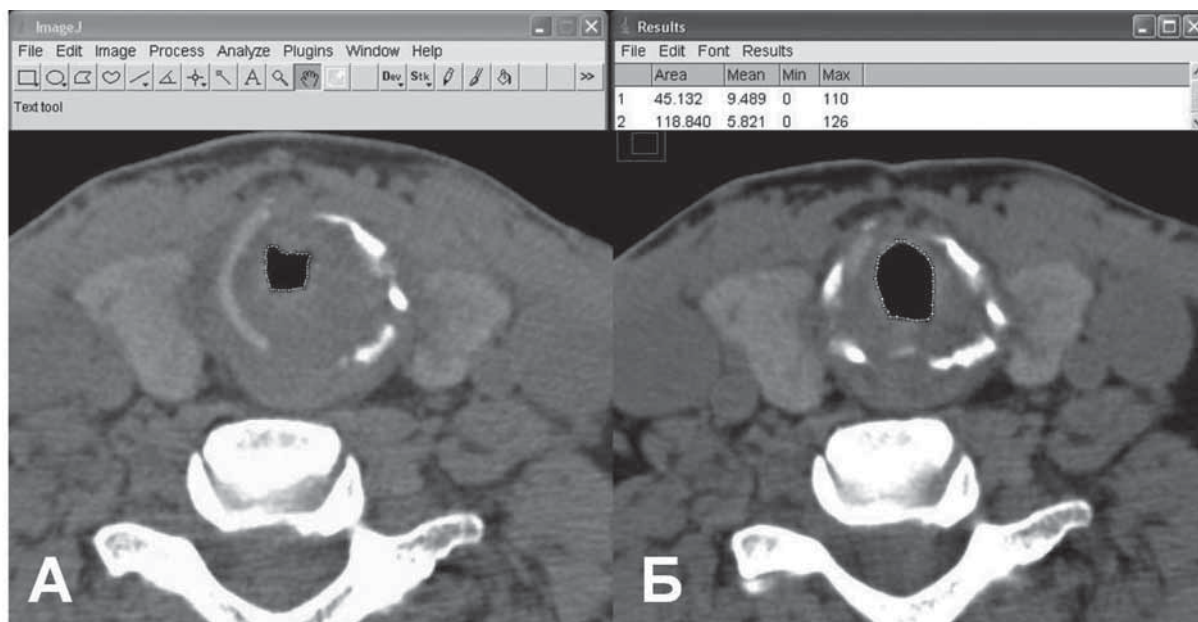


Рис. 1. Показатели функции внешнего дыхания до начала лечения (низкая кривая) и в отдаленном периоде (кривая с более выраженным пиком).



**Рис. 2.** Расчет площади просвета трахеи по данным компьютерной томографии при помощи. Границы стеноза обведены по периметру: А – КТ от 24.04.2012 г., определяется сужение просвета до 7х6 мм; Б – КТ от 16.10.2012 г. просвет трахеи на аналогичном уровне увеличился до 10х14 мм.

вмешательств в условиях ИВЛ через интубационную трубку ввиду высокого риска рестенозирования.

Описание этого клинического случая преследует цель обратить внимание на необходимость безотлагательного проведения консервативной терапии на этапах формирования постинтубационного стеноза подскладчатого отдела гортани. Возникающий на месте расположения манжеты вялотекущий хондроперихондрит обуславливает медленное нарастание симптомов одышки. В связи с этим пациенты, перенесшие длительную ИВЛ, должны находиться под динамическим наблюдением не менее 12 месяцев. Своевременная

диагностика в сочетании с вовремя начатым лечением позволяют избежать формирования стойкого рубцового стеноза, требующего проведения объемных хирургических вмешательств по восстановлению просвета дыхательных путей.

В случае необходимости наложения трахеостомы на этапах формирования рубца, тактика ведения пациента остается такой же, как описано выше, однако следует помнить, что трахеостома требует тщательного ухода и подбора адекватного размера трубки, так как инфицированная стома поддерживает воспаление и снижает шансы на успешную деканюляцию.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Кирасирова Е. А., Ежова Е. Г., Тарасенкова Н. Н. К вопросу о трахеостомии у больных, находящихся на ИВЛ // Вестн. оторинолар. – 2004. – № 6. – С. 55–56.
2. Кирасирова Е. А., Горбан Д. Г., Мамедов Р. Ф. Значение компьютерной томографии в диагностике стеноза гортани и трахеи различной этиологии // Рос. мед. журн. – 2011. – Т. 20, № 6. – С. 467–470.
3. Пересмотр классических представлений о трахеостомии / А. И. Крюков [и др.]. // Там же. – Т. 19, N 6. – С. 381–385.
4. Плужников М. С., Рябова М. А., Карпищенко С. А. Хронические стенозы гортани / Под ред. Н. Н. Петрищева. – СПб.: Эскулап, 2005. – С. 19–29.
5. Факторы риска развития постинтубационных стенозов гортани и начального отдела трахеи у детей / О. Г. Соколова [и др.] // Рос. оторинолар. – 2006. – № 2: – С. 76–77.
6. Walker R. J., Varvares A. M. Surgical repair of tracheostenosis // Operative Techniques in Otolaryngology – Head and Neck Surgery. – 2012 Jun. – N 23(2). – P. 131–136.

**Карпищенко** Сергей Анатольевич – докт. мед. наук, профессор, зав. каф. оториноларингологии с клиникой СПбГМУ им. акад. И. П. Павлова. 197022, Санкт-Петербург, ул. Льва Толстого, д. 6/8; тел.: 499-70-19, e-mail: karpischenkos@mail.ru

**Долгов** Олег Игоревич – аспирант каф. оториноларингологии с клиникой СПбГМУ им. акад. И. П. Павлова. 197022, Санкт-Петербург, ул. Льва Толстого, д. 6/8; тел.: 8-921-845-03-51, e-mail: oidolgov@yandex.ru



## УДАЛЕНИЕ ЭКТОПИРОВАННОГО ЗУБА ИЗ ПОЛОСТИ НОСА В АМБУЛАТОРНЫХ УСЛОВИЯХ

Д. А. Щербakov

### REMOVAL OF ECTOPIC TOOTH FROM THE NASAL CAVITY IN THE OUTPATIENT SETTING

D. A. Shcherbakov

ФГБУ «Всероссийский центр глазной и пластической хирургии» Минздрава России, г. Уфа  
(Генеральный директор – проф. Э. Р. Мулдашев)

В статье описан редкий случай нахождения сверхкомплектного зуба в полости носа. Приводятся некоторые аспекты диагностики и удаления подобных инородных тел из полости носа в амбулаторных условиях. Подчеркнута необходимость выполнения тщательной анемизации полости носа при выполнении как передней риноскопии, так и эндоскопии полости носа. Данный случай из практики может рассматриваться как проявление дисэмбриогенеза.

**Ключевые слова:** инородное тело, сверхкомплектный зуб, полость носа, эмбриогенез.

**Библиография:** 9 источников.

This article describes a rare case of finding supercomplete tooth in the nasal cavity. Some aspects of diagnosis and removal of these foreign bodies from the nose in an outpatient setting have been considered. We have stressed the need of the accurate anemisation of the nasal cavity in the performance the anterior rhinoscopy and nasal endoscopy. This case can be viewed as the manifestation of the dysembryogenesis.

**Key words:** foreign body, supercomplete tooth, the nasal cavity, dysembryogenes.

**Bibliography:** 9 sources.

Эктопия зубных зачатков является достаточно редкой патологией [3]. В некоторых случаях эктопированные зубы обнаруживают случайно при выполнении рутинных рентгенологических исследований [7]. Однако поиск литературы по данному вопросу показал, что в большинстве сообщений об эктопии зуба пациенты обращались с конкретными жалобами и аномальная локализация зуба приводила к развитию той или иной патологии.

Мы приводим клинический случай эктопии зуба в полость носа.

Пациентка Х., 46 лет, обратилась в поликлинику г. Уфы к врачу-оториноларингологу с жалобами на нарушение носового дыхания, ночной храп, депрессивное состояние. Больной себя считает в течение года. Также в ходе сбора анамнеза выяснилось, что ухудшение носового дыхания наступило с началом отопительного сезона в результате снижения влажности воздуха. При передней риноскопии определялся выраженный отек нижних носовых раковин, полость носа не обозрима. После анемизации слизистой оболочки полости носа 0,05% раствором оксиметазолина произведена повторная передняя риноскопия. В полости носа справа обнаружен ринолит, занимающий нижнюю треть общего носового хода, расположенный на 1,5 см от преддверья носа. Также определяется густой гнойный секрет, окружающий ринолит. Средний носовой ход справа свободный. При попытке удалить ринолит из полости носа пациентка отмечает резкую болезненность.

Принято решение удалить инородное тело из полости носа под местной анестезией на базе амбулаторного оториноларингологического кабинета Всероссийского центра глазной и пластической хирургии, оснащенного эндоскопическим оборудованием. После анемизации и аппликационной анестезии полости носа справа 10% раствором лидокаина и 0,05% раствором оксиметазолина произведен осмотр полости носа жестким эндоскопом 0°. С помощью электроотсоса удалено отделяемое из общего носового хода справа. Аттиковым зондом под контролем зрения фрагментирован и частично удален ринолит. Попытки удаления инородного тела также безуспешны.

При детальном исследовании полости носа справа после аспирации отделяемого и фрагментов ринолита обнаружена зона фиксации инородного тела в области дна полости носа в виде бугра на слизистой оболочке. Выполнена местная инфильтрационная анестезия раствором артикаина с адреналином (1 : 100000) в области дна носа, основания переднего края нижней носовой раковины и передней части хрящевого отдела перегородки носа. После тщательного гемостаза и аспирации отделяемого из полости носа справа под контролем эндоскопии выполнено продольное рассечение возвышения на слизистой оболочке в области дна полости носа справа. При прохождении аттиковым зондом по разрезу передний конец инородного тела мобилизован и смещен назад на 1–2 мм, а затем удален из полости носа. При фор-



сированном выдохе через правую половину носа удалены остатки ринолита. При детальном изучении инородного тела констатировано, что им является эктопированный зуб, по строению напоминающий клык. Кровотечение незначительное. Пациентке назначен пероральный антибиотик. Послеоперационный период без особенностей. Через 5 дней после операции при контрольном осмотре носовое дыхание в полном объеме, в правой половине носа единичные корки.

По результатам эндоскопии не обнаружено аномалий развития полости носа с обеих сторон.

Разбирая приведенный клинический случай, важно отметить необходимость анемизации слизистой оболочки полости носа в отсутствие обзора при передней риноскопии. Несмотря на возрастающий поток профильных больных перед врачом-оториноларингологом стоит задача постановки точного клинического диагноза. Многие авторы отмечают, что передняя риноскопия, являясь рутинным методом исследования, не всегда позволяет сформировать полное представление о патологии, развившейся в полости носа, околоносовых пазухах и носоглотке [5, 8]. Поэтому методом выбора является эндоскопическое исследование [6].

Возвращаясь к проблеме инородных тел в полости носа, по данному клиническому случаю в литературе описано несколько возможных источников попадания зуба или зубного отломка в полость носа. Так, В. М. Бобров [1, 2] в своей работе описал случай миграции зубных отломков в верхнечелюстную пазуху с последующим их перемещением в полость носа. Подобный путь миграции

инородного тела характерен для боковых зубов верхней челюсти, так как их корни часто граничат со слизистой оболочкой верхнечелюстной пазухи. При этом с возрастом (второй период зрелого возраста 36–55 лет) увеличивается пневматизация верхнечелюстной пазухи, и ее альвеолярная бухта опускается в альвеолярный отросток верхней челюсти, еще более оголяя верхушки корней боковых зубов [9]. Однако в приведенном нами случае из практики в анамнезе отсутствовало травматическое удаление верхних боковых зубов в анамнезе. По данным А. Ю. Залесского [4] возможно непосредственное перемещение отломков зуба из альвеолярного отростка верхней челюсти в полость носа (резцов, клыков). Мы привели клинический пример с подобной миграцией отломка клыка в полость носа, но данный факт также отсутствует в анамнезе больной. Формирование ринолита у пациентки указывает на давность патологического процесса в полости носа.

Таким образом, инородные тела полости носа у взрослых лиц в настоящее время не теряют своей актуальности. Описанный нами клинический пример имеет исключительный характер и подчеркивает необходимость анемизации слизистой оболочки носа при затрудненной визуализации во время передней риноскопии. Опыт отечественных и зарубежных коллег указывает на важность эндоскопии носа на уровне амбулаторного звена оториноларингологической службы. Считаем целесообразным рассматривать описанный случай, как проявление дисэмбриогенеза, так как у данной пациентки сохранена зубная формула на верхней челюсти.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Бобров В. М. Перемещение инородных тел (корня зуба, зубного цемента) из верхнечелюстной пазухи в полость носа // Рос. оторинолар. – 2006. – № 4. – С. 55–57.
2. Бобров В. М. Ринолиты // Рос. ринология. – 2009. – № 2. – С. 34.
3. Григорьев В. П., Шагатаева Б. А. Эктопия зуба в полость носа // Вестн. оторинолар. – 2005. – № 1. – С. 56.
4. Залесский А. Ю., Гусарев С. А., Грошков К. К. Сверхкомплектный зуб в перегородке носа // Рос. ринология. – 2004. – № 3. – С. 31–32.
5. Пискунов Г.З., Пискунов С.З. Клиническая ринология: руководство для врачей. М., 2010. – 560 с.
6. Рагузинская С. А., Красножен В. Н., Алиматов А. Х. Сверхкомплектный зуб в полости носа // Вестн. оторинолар. – 2008. – № 6. – С. 38–39.
7. Редкий случай ринолита у взрослого пациента / А. В. Харланцева [и др.] // Сибирский мед. журн. – 2010. – Т. 92. – № 1. – С. 124–126.
8. Современный взгляд на проблему оптимизации диагностики и лечебной тактики у больных юношеской ангиофибромой носоглотки и основания черепа / В. А. Везегов [и др.] // Рос. оторинолар. – 2011. – № 2. – С. 61–71.
9. Штеренберг Д. Г. Экспериментально-морфологическое обоснование применения аллогенного биоматериала при выполнении операций по поднятию дна верхнечелюстной пазухи: автореф. дис. ... канд. мед. наук. – СПб., 2012. 23 с.

**Щербаков** Дмитрий Александрович – канд. мед. наук, врач-оториноларинголог Всероссийского центра глазной и пластической хирургии. 450075, г. Уфа, ул. Р. Зорге, д. 67/1, тел.: 8-919-611-08-66, e-mail: dmst@bk.ru



УДК 616.216.1-002-053.5:615.835.5

## О ВОЗМОЖНОСТЯХ НЕБУЛАЙЗЕРНОЙ ТЕРАПИИ В ЛЕЧЕНИИ ОСТРЫХ РИНОСИНУСИТОВ У ДЕТЕЙ

Е. П. Карпова, Д. А. Тулупов

## ON THE POSSIBILITIES OF NEBULISER THERAPY IN THE TREATMENT OF ACUTE RHINOSINUSITIS IN CHILDREN

Е. P. Karpova, D. A. Tulupov

ГБОУ ДПО «Российская медицинская академия последипломного образования», Москва  
(Зав. каф. детской оториноларингологии – проф. Е. П. Карпова)

В открытое рандомизированное сравнительное исследование было включено 138 детей в возрасте от 4 до 12 лет с диагнозом острый риносинусит. Основная группа – 67 пациентов, которым после носового душа ежедневно ингаляционно применяли комбинированный препарат N-ацетилцистеина и тиамфеникола (флуимуцил-антибиотик ИТ) по 250 мг 2 раза в день в течение 7 дней. Группа 2 (контрольная) – 71 пациент, которым после носового душа применяли назальный спрей фузафунгина по 2 дозы в каждый носовой ход 4 раза в день в течение 7 дней. Оценку эффективности лечения проводили на основании 10-балльной визуально-аналоговой шкалы, отражающей динамику заложенности носа, выделений из носа и кашля. Анализ результатов исследования показал достоверно ( $p < 0,05$ ) более быстрое по сравнению с группой контроля разрешение симптомов риносинусита к 7-му дню лечения у пациентов основной группы.

**Ключевые слова:** острый риносинусит, небулайзер, N-ацетилцистеин, тиамфеникол, флуимуцил-антибиотик ИТ.

138 children at the age from 4 to 12 years with the diagnosis acute rhinosinusitis has been included in opened randomized trial. 67 patients have been treated with nasal isotonic saline shower and inhalation with N-acetyl-cysteine in combination with thiamphenicol on 250 mg 2 times a day within 7 days. Controls – 71 patients have been treated with nasal isotonic saline shower and nasal spray of fusafungine within 7 days. An assessment of efficacy of treatment were performed with VAS including such symptoms as nasal obstruction, rhinorrhea and cough. Result: all symptoms have reduced faster in patient with N-acetyl-cysteine in combination with thiamphenicol after 7-th day of the treatment in comparison with controls ( $p < 0,05$ ).

**Key words:** acute rhinosinusitis, nebulizer, N-acetylcysteine, thiamphenicol, flumucil-antibiotic IT.

Острый риносинусит является одним из самых распространенных заболеваний верхнего отдела дыхательных путей. По современным представлениям, практически любая ОРВИ, сопровождающаяся ринологическими симптомами является острым вирусным риносинуситом. При этом риск развития острого бактериального риносинусита в общей популяции не превышает 2% [10]. Согласно данным эпидемиологических исследований по отдельным регионам Западной Европы у детей вероятность развития острого бактериального риносинусита несколько выше и находится на уровне 5–13% [11].

В связи с пересмотром роли бактериальных патогенов в этиологии острого риносинусита изменились подходы к терапии данного заболевания. Традиционно используемые системные антибактериальные препараты на сегодняш-

ний день рекомендовано назначать пациентам с острым риносинуситом лишь при наличии убедительных данных о вовлечении в процесс патогенной бактериальной микрофлоры. «Поголовное» назначение антибиотиков, в том числе у детей, в большинстве случаев не имеет преимуществ по влиянию на скорость разрешения симптомов острого риносинусита по сравнению с выжидательной тактикой [8]. Более того, согласно данным британских и голландских оториноларингологов системная антибактериальная терапия не влияет на частоту развития орбитальных и внутричерепных осложнений острого риносинусита [6, 7]. Кроме того, бесконтрольный прием системных антибактериальных препаратов способствует растущей антибиотикорезистентности и переходу заболеваний в затяжные и хронические формы. Что касается вопроса применения





топических антибактериальных препаратов, то есть лишь небольшое количество отечественных исследований, результаты которых говорят о высокой эффективности назальных спреев, содержащих антибактериальный компонент, в лечении легких форм острых бактериальных риносинуситов [2, 3].

По данным анализа многочисленных клинических исследований наилучшие результаты в лечении всех форм острого риносинусита дает применение интраназальных глюкокортикостероидов (ИнГКС), в частности мометазона фуората [10, 12]. ИнГКС могут применяться в качестве монотерапии в лечении поствирусных риносинуситов и в комбинации с системными антибактериальными препаратами при острых бактериальных риносинуситах. Однако ни у одного препарата ИнГКС среди официальных показаний нет разрешения к применению при остром риносинусите у детей младше 12 лет.

Значительные разногласия между отдельными представителями отечественной оториноларингологической школы и зарубежными позиционными документами существуют в вопросе актуальности применения мукоактивных препаратов. Так, согласно данным, опубликованным в Европейском позиционном документе, на пациентах взрослого возраста не проводились «серьезные» исследования, позволяющие сделать вывод о пользе применения мукоактивных препаратов при остром риносинусите [10]. Говоря об муколитиках при остром риносинусите у детей, авторы EP30S на основании одного двойного слепого рандомизированного исследования по изучению эффективности эрдостеина делают выводы о необоснованности применения всей группы мукоактивных препаратов [9]. С другой стороны, некоторые отечественные авторы указывают на необходимость применения, как минимум, топических муколитических препаратов в комплексном лечении острого риносинусита для разжижения и облегчения эвакуации вязкого секрета [5]. Кроме того, муколитики входят в новые российские стандарты терапии ЛОР-болезней, в частности в стандарты лечения риносинуситов и отитов. На сегодняшний день тиамфеникола глицинат ацетилцистеинат (флуимуцил-антибиотик ИТ) – это единственный в России комбинированный препарат муколитика-антибиотика, разрешенный также для внутривагитального и внутривагитального введения [1]. В российской печати также есть данные о высокой эффективности применения комбинированного препарата неферментного муколитика N-ацетилцистеина и антибиотика тиамфеникола (флуимуцил-антибиотик ИТ) через небулайзерную систему «Пари-синус» в лечении острого риносинусита у детей [4]. При этом в литературе не описаны клинические исследова-

ния о возможности ингаляционного применения комбинированного препарата N-ацетилцистеина и тиамфеникола с помощью более распространенных в педиатрической практике компрессорных ингаляторов в терапии острых риносинуситов у детей.

В связи с вышеизложенным было проведено открытое рандомизированное сравнительное исследование, целью которого явилось повышение эффективности лечения острых риносинуситов у детей путем небулайзерной терапии комбинированным препаратом N-ацетилцистеина и тиамфеникола.

**Материалы и методы.** В исследование было включено 138 детей в возрасте от 4 до 12 лет с диагнозом острый риносинусит, подтвержденным на основании данных анамнеза, клинического осмотра, включающего риноэндоскопическое исследование, которые были распределены на 2 группы. Группа 1 (основная) – 67 пациентов, которым после носового душа (стерильными растворами морской воды в форме мелкодисперсного аэрозоля) с последующим туалетом полости носа ежедневно ингаляционно (с помощью небулайзера) применяли комбинированный препарат N-ацетилцистеина и тиамфеникола (Флуимуцил-антибиотик ИТ) по 250 мг 2 раза в день (ингаляция в течение 5–7 минут) в течение 7 дней. Группа 2 (контрольная) – 71 пациент, которым после носового душа (стерильными растворами морской воды в форме мелкодисперсного аэрозоля) с последующим туалетом полости носа ежедневно применяли назальный спрей фузафунгина по 2 дозы в каждый носовой ход 4 раза в день в течение 7 дней. Критериями исключения из исследования были приняты невозможность проведения небулайзерной терапии комбинированным препаратом N-ацетилцистеина и тиамфеникола (для пациентов основной группы); применение по текущему эпизоду заболевания системных антибактериальных препаратов или назальных форм антибактериальных и антисептических препаратов; тяжелое течение и осложненные формы острого бактериального риносинусита, требующие стационарного лечения пациента; хронические риниты и риносинусит; наличие сопутствующей респираторной патологии, требующей проведения системной антибактериальной терапии (острый средний отит, острый стрептококковый тонзиллит); гипертрофия аденоидных вегетаций III степени, сопровождающаяся стойким затруднением носового дыхания; выраженное искривление перегородки носа и (или) аномалии строения носовых раковин, сопровождающиеся стойким затруднением носового дыхания; наличие у ребенка состояний, оговоренных в разделе «противопоказания» в аннотации комбинированного препарата N-ацетилцистеина и тиамфенико-



ла; наличие сопутствующих заболеваний, изменяющих, по мнению исследователя, естественное течение заболевания и влияющих на результат терапии (сахарный диабет, заболевания крови, онкологические заболевания, иммунодефицитные состояния, инфекционные заболевания и т. д.); несоответствие пациента исследованию (по усмотрению исследователя). Для оценки наличия у пациента критериев исключения при каждом осмотре всем пациентам проводили риноскопию, включая эндоскопическое обследование, фарингоскопию и отоскопию.

Оценку эффективности лечения проводили на основании 10-балльной визуально-аналоговой шкалы, заполняемой официальными представителями пациентов, отражающей динамику заложенности носа, выделений из носа и кашля. При оценке результатов лечения во внимание также принимали оценку официальными представителями пациентов удобства схемы проведенного лечения. Контрольный осмотр пациента проводили на 3-й ( $\pm 1$ ), 7-й ( $\pm 1$ ) и 14-й ( $\pm 2$ ) день от начала лечения. Анализ побочных эффектов, связанных с применением комбинированного препарата N-ацетилцистеина и тиамфеникола (флуимуцил-антибиотик ИТ) проводили ретроспективно при контрольном осмотре.

Статистическую обработку результатов проводили с помощью программы Statistica v.6.0. Для сравнения количественных признаков использовали t-критерий Стьюдента, для сравнения качественных признаков –  $\chi^2$  Пирсона. Разницу считали статистически достоверной при  $p < 0,05$ .

**Полученные результаты.** При скринговом визите из 188 пациентов, подходивших по критериям включения-исключения для данного исследования, возможность для ингаляционного введения препарата через небулайзер была у 51 пациента (27,1%). Родители еще 43 пациентов (24,2%) сказали о возможности приобретения небулайзера для проведения ингаляционной терапии.

Изначально в основной группе было 67 человек, а в контрольной – 71 человек. В последующем 7 пациентов (1 из основной и 6 из контрольной группы) были исключены из исследования на стадии Визит 1 по причине выраженной отрицательной динамики заболевания и необходимости проведения системной антибактериальной терапии. В ходе динамического наблюдения из-за несоблюдения назначения врача-куратора (неявка на контрольные осмотры) из исследования были исключены еще 6 пациентов основной группы и 5 контрольной.

При первичном осмотре по данным визуально-аналоговой шкалы пациенты основной и контрольной групп исследования не имели статистически достоверного различия между основными симптомами заболевания ( $p > 0,05$ ).

При анализе показателей ВАШ, предоставляемой пациентами, отмечена достоверная разница в выраженности заложенности носа на 3-й день от начала лечения у детей основной и контрольной групп, составившая  $4,4 \pm 0,3$  и  $5,8 \pm 0,5$  балла соответственно ( $p < 0,05$ ). Достоверное различие ( $p < 0,05$ ) по выраженности этого симптома по данным ВАШ было установлено также на 7-й ( $1,6 \pm 0,4$  балла у пациентов основной группы против  $3,7 \pm 0,5$  балла в контрольной группе) и 14-й день наблюдения (основная группа  $0,2 \pm 0,05$  балла, контрольная –  $1,2 \pm 0,1$  балла) (рис. 1).

Анализ показателей ВАШ, отражающий выраженность ринореи, выявил существенное, но не достоверное различие ( $p > 0,05$ ) между группами исследования на 3-й день: основная группа –  $3,8 \pm 0,5$  балла, контрольная –  $4,7 \pm 0,6$  балла. При этом результаты в группах по выраженности ринореи имели достоверное различие ( $p < 0,05$ ) на 7-й (основная группа  $0,8 \pm 0,1$  балла, контрольная –  $1,4 \pm 0,2$  балла) и на 14-й день наблюдения (основная группа –  $0,1 \pm 0,01$  балла, контрольная –  $0,8 \pm 0,2$  балла) (рис. 2).

Динамика выраженности кашля показала отсутствие достоверного различия в группах на 3-й день: в основной группе –  $2,2 \pm 0,4$  балла, в контрольной –  $2,7 \pm 0,6$  балла ( $p > 0,05$ ). Достоверное

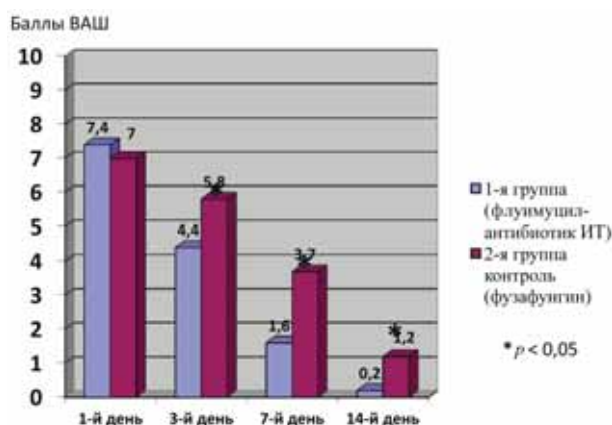


Рис. 1. Динамика выраженности затруднения носового дыхания.

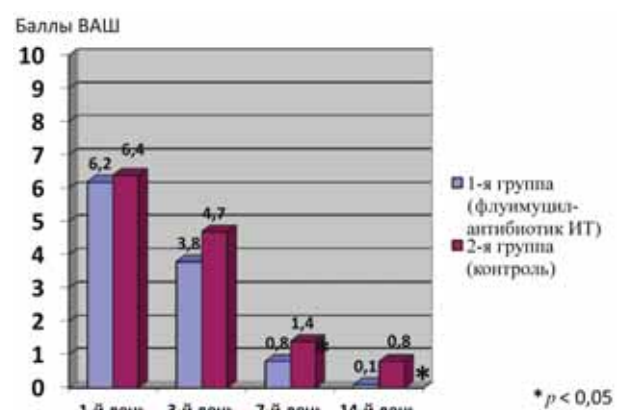


Рис. 2. Динамика выраженности выделений из носа (ринореи).

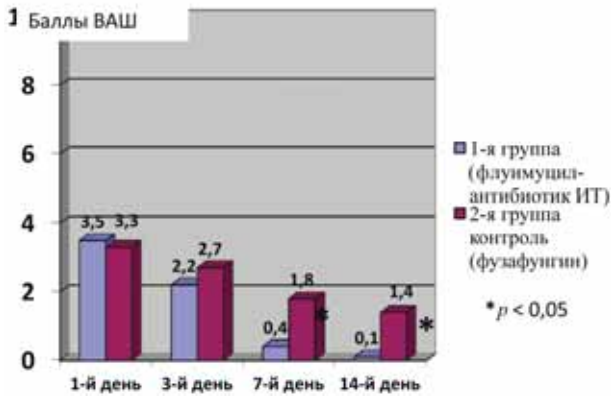


Рис. 3. Динамика выраженности кашля.

различие ( $p < 0,05$ ) в отношении выраженности кашля между группами отмечали на 7-й день наблюдения. Так, в основной группе этот показатель составил  $0,4 \pm 0,1$  балла, в контрольной –  $1,8 \pm 0,2$  балла. На 14-й день разница показателей ВАШ, отражающих выраженность кашля, была также достоверна:  $0,1 \pm 0,01$  балла в основной группе и  $1,4 \pm 0,4$  балла в группе контроля (рис. 3).

### Выводы

Исходя из вышеизложенного можно сделать заключение, что ингаляционное применение препарата флуимуцил-антибиотик ИТ (Zambon S.p.A., Италия) в лечении нетяжелых и неосложненных форм острого риносинусита у детей, даже в качестве монотерапии, является эффективным, удобным и безопасным методом лечения.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Инструкция по медицинскому применению препарата флуимуцил-антибиотик ИТ.
2. Карпова Е. П. Местная антибактериальная терапия синусита у детей / 1-й Всероссийский конгресс «Современные технологии в педиатрии и детской хирургии». – М., 2002. – С. 239.
3. Козлов В. С., Шиленкова В. В., Шиленков А. А. Синуситы: современный взгляд на проблему // Consilium medicum. – 2003. – N 5(4). – P. 212–218.
4. Колосова Н. Г., Геппе Н. А. Терапия небулайзерами в педиатрической практике // РМЖ. – 2011. – № 8. – С. 514–518.
5. Рязанцев С. В. Сравнение российских стандартов лечения острых синуситов с международной программой EPOS // Consilium medicum. – 2008. – N 10. – P. 87–90.
6. Babar-Craig H., Gupta Y., Lund V.J. British Rhinological Society audit of the role of antibiotics in complications of acute rhinosinusitis: a national prospective audit // Rhinology. – 2010. – N 48(3). – P. 344–347.
7. Complications of acute rhinosinusitis in The Netherlands / F. S. Hansen [et al.] // Fam. Pract. – 2012. – N 29(2). – P. 147–153.
8. Cronin M. J., Khan S., Saeed S. The role of antibiotics in the treatment of acute rhinosinusitis in children: a systematic review // Arch. Dis. Child. – 2013. – N 98(4). – P. 299–303.
9. Effectiveness of erdosteine, a second generation mucolytic agent, in children with acute rhinosinusitis: a randomized, placebo controlled, double-blinded clinical study / E. Unuvar [et al.] // Acta Paediatr. – 2010. – N 99(4). – P. 585–589.
10. European position paper on rhinosinusitis and nasal polyps 2012 (EP3OS) / Fokkens W. [et al.] // Rhinology. – 2012. – 50 (23). – P. 1–299.
11. Herløv-Nielsen H., Højby N. Sinusitis is common in small children // Ugeskr Laeger. 2010;172(48):3320-3325.
12. Meltzer E. O., Hamilos D. L. Rhinosinusitis diagnosis and management for the clinician: a synopsis of recent consensus guidelines // Mayo Clin Proc. – 2011. – N 86(5). – P. 427–443.

**Тулупов** Денис Андреевич – канд. мед. наук, ассистент каф. детской оториноларингологии Российской медицинской академии последипломного образования; тел.: 8(495)490-89-79; 8(905)7156654, e-mail: tulupovdenis@yandex.ru

**Карпова** Елена Петровна – докт. мед. наук, профессор, зав. каф. детской оториноларингологии РМАПО; тел.: 8(495)490-89-79.



УДК 616.284-002.2:615.33

## ПРИМЕНЕНИЕ УШНЫХ КАПЕЛЬ «ДАНЦИЛ» В ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ С ОБОСТРЕНИЕМ ХРОНИЧЕСКОГО ГНОЙНОГО СРЕДНЕГО ОТИТА

Н. С. Храппо, А. П. Мирошниченко, Е. Ю. Струнина

## APPLICATION EAR DROPS «DANCIL» IN THE TREATMENT OF PATIENTS WITH ACUTE EXACERBATIONS OF CHRONIC SUPPURATIVE OTITIS MEDIA

N. S. Chrappo, A. P. Miroshnichenko, E. Yu. Strunina

ГБОУ ВПО «Самарский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации

(Зав. каф. оториноларингологии им. акад. И. Б. Солдатова – доцент А. П. Мирошниченко)

В статье представлены результаты исследования эффективности лечения обострения хронического гнойного среднего отита, мезотимпанита с помощью ушных капель Данцил, содержащих антибиотик офлоксацин. Исследование показало высокую клиническую эффективность этих капель.

**Ключевые слова:** хронический гнойный средний отит, мезотимпанит, фторхинолоны, данцил.

**Библиография:** 6 источников.

The article presents the results of research on the effectiveness of treatment of exacerbation of chronic suppurative otitis media, mesotympanitis, using ear drops Dancil, containing the antibiotic ofloxacin. The study showed a high clinical efficacy of these drops.

**Key words:** chronic suppurative otitis media, mezotimpanit, fluoroquinolones, Dancil.

**Bibliography:** 6 sources.

Хроническое гнойное воспаление среднего уха занимает третье место в структуре оториноларингологической заболеваемости (после заболеваний глотки, носа и околоносовых пазух) и составляет среди городского и сельского населения соответственно 21 и 22%. У жителей Самарской области хронический гнойный средний отит выявлен у 2,4% взрослого населения и у 1,3% – детского [5].

Хронический гнойный средний отит проявляется классической триадой симптомов: гнойное течение из уха более 6 недель (как правило, это месяцы и годы), наличие стойкой перфорации барабанной перепонки, понижение слуха.

Различают две формы хронического гнойного среднего отита: мезотимпанит и эптитимпанит.

Мезотимпанит имеет относительно благоприятное течение. Процесс локализуется в среднем и нижнем этажах барабанной полости. Выделения из уха при нем носят слизисто-гнойный характер, жидкие, без неприятного запаха. Перфорация расположена в натянутой части барабанной перепонки, размеры ее различные. При мезотимпаните поражается только слизистая оболочка среднего уха. Она гиперплазируется и образует грануляции и даже полипы.

Эпитимпанит имеет неблагоприятное течение, так как при нем поражается не только слизистая оболочка, но и кость – слуховые косточки, стенки барабанной полости, входа в пещеру, пещеры. Гнойные выделения из уха густые, с неприятным запахом. Перфорация барабанной перепонки располагается в ненапрянутой части барабанной перепонки и носит краевой характер.

Хронический гнойный средний отит – это социально значимое заболевание, поскольку при нем развивается тугоухость, ограничивающая профессиональную деятельность, обучение в школе, у детей ведет к нарушению речи. Особую значимость этому заболеванию придает и возможность развития тяжелых, жизненно опасных заболеваний.

**Цель исследования.** Повышение эффективности лечения больных с обострением хронического гнойного среднего отита (мезотимпанита) путем включения в схему лечения ушных капель, в состав которых входит офлоксацин.

Антибиотики фторхинолонового ряда, к которым относится офлоксацин, оказывают бактерицидное действие, так как подавляют ключевой фермент ДНК-гиразу, который ответствен за синтез ДНК. Офлоксацин является антибиотиком широкого спектра антимикробного действия, включая и синегнойную палочку, что очень важно, поскольку хронический гнойный средний отит часто имеет полимикробную этиологию и вызывается несколькими возбудителями одновременно. Основными возбудителями при хроническом гнойном среднем отите являются *Staphylococcus aureus*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Proteus vulgaris*, *Escherichia coli*, *Proteus mirabilis*, *Klebsiella*, *Staphylococcus Pneumoniae*, кориннеформные бактерии и анаэробные (*Bacteroides fragilis*, *Bacteroides melaninogenicus*, *Peptococcus magnus*, *Fusobacterium*, *Lactobacillus*). При длительном течении хронического отита часто выявляются грибы, такие как *Candida*, *Aspergillus*, *Mucor* [1–4, 6].

Капли, основу которых составляют антибиотики фторхинолонового ряда, неототоксичны, поэтому их использование возможно при перфоративных формах отитов.

**Пациенты и методы.** За 6 месяцев 2012–2013 годов на кафедре оториноларингологии имени академика И. Б. Солдатова СамГМУ было пролечено 55 больных обострением хронического гнойного среднего отита (мезотимпанита). Было выделено две группы – 30 больных составили основную группу, 25 – контрольную. Возраст больных был от 19 до 71 года. Средний возраст –  $49,7 \pm 6,5$  года.

В исследование не включались пациенты с сахарным диабетом, имеющие аллергию на антибиотики фторхинолонового ряда, а также те, кто жаловался на сильный зуд в ушах, в анамнезе был подтвержден отомикоз, при отоскопии были признаки грибкового поражения, а именно белый налет в костной части наружного слухового прохода, черные вкрапления на коже наружного слухового прохода.

Всем пациентам проводились следующие исследования: сбор жалоб и анамнеза, эндоскопия ЛОР-органов, общий анализ крови (лейкоциты, скорость оседания эритроцитов), микробиологическое исследование флоры из уха, тональная пороговая аудиометрия. При необходимости выполнялась компьютерная томография височных костей.

Критериями эффективности лечения служили нормализация общего состояния больных, прекращение патологического отделяемого из уха, нормализация отоскопической картины.

Лечение начиналось обычно на 2–4-е сутки от начала заболевания. Мы использовали местную терапию. В основной группе больных мы использовали ушные капли Данцил 2 раза в день. В их состав входит 0,3% офлоксацин на водной основе, что обеспечивает хорошее проникновение лекарства в среднее ухо.

В контрольной группе лечение проводили ушными каплями 2,6% рифамицина 3 раза в день.

Пациенты получали капли в течение 10 дней, причем первый раз – на турунде, а последующие путем закапывания 3–4 капель в наружный слуховой проход. Больным проводили туалет уха, промывание шприцем Жанне, промывание с помощью канюли Гартмана. До начала исследования ни один пациент не получал антибактериального лечения. Системная антибактериальная терапия не назначалась. Лечение начиналось до результатов бактериального посева содержимого из уха на микрофлору и чувствительность к антибиотикам. Дополнительно пациентам назначали сосудосуживающие капли в нос и проводили санацию небных миндалин при наличии хронического тонзиллита.

Результаты исследования оценивали в баллах на 3, 5, 7 и 10-е сутки от начала лечения. Выраженность различных жалоб (заложенность уха, пульсирующий шум в ухе) отмечалась по 10-балльной шкале, а изменение количества гнойного отделяемого из уха, гиперемию и инфильтрацию стенок наружного слухового прохода оценивали по 5-балльной шкале, причем 0 – это отсутствие признака, а 5 баллов – его максимальная выраженность.

**Результаты исследования.** Средняя продолжительность заболевания хроническим гнойным средним отитом (мезотимпанитом) составила  $10,6 \pm 4,2$  года. Ни один из больных не был оперирован ранее на среднем ухе и не требовал санацирующей операции впредь.

При микробиологическом исследовании выявлена различная микрофлора (график 1).

Наиболее часто в мазках высевались *Pseudomonas aeruginosa* и *Staphylococcus aureus*.

При определении чувствительности патогенной микрофлоры была выявлена высокая степень чувствительности к антибиотикам группы фторхинолонов.

По данным тональной пороговой аудиометрии у пациентов с хроническим гнойным средним отитом выявлена I–II степень тугоухости с преимущественным поражением звукопроводящего аппарата. К концу лечения у пациентов



График 1. Результаты микробиологического исследования отделяемого из уха до лечения.



с хроническим гнойным средним отитом аудиологическая картина осталась без изменений.

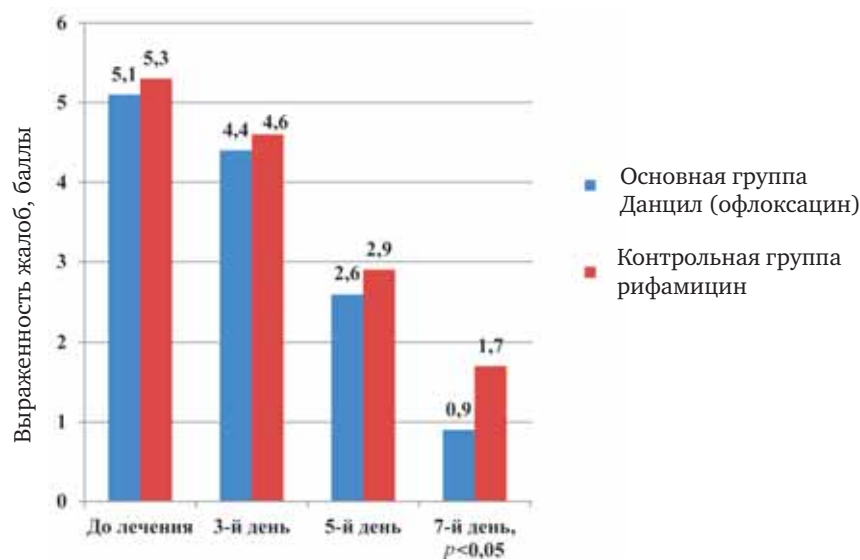
**Результаты исследования свидетельствуют о преимуществах использования ушных капель Данцил в лечении обострения хронического гнойного среднего отита, мезотимпанита. Это подтверждают статистически значимые различия между группами, свидетельствующие о более выраженном наступлении клинического эффекта в основной группе.**

В основной группе больных статистически значимые различия по таким симптомам, как ощущение заложенности уха и пульсирующий шум между основной и контрольной группами, подтверждающие эффективность применения

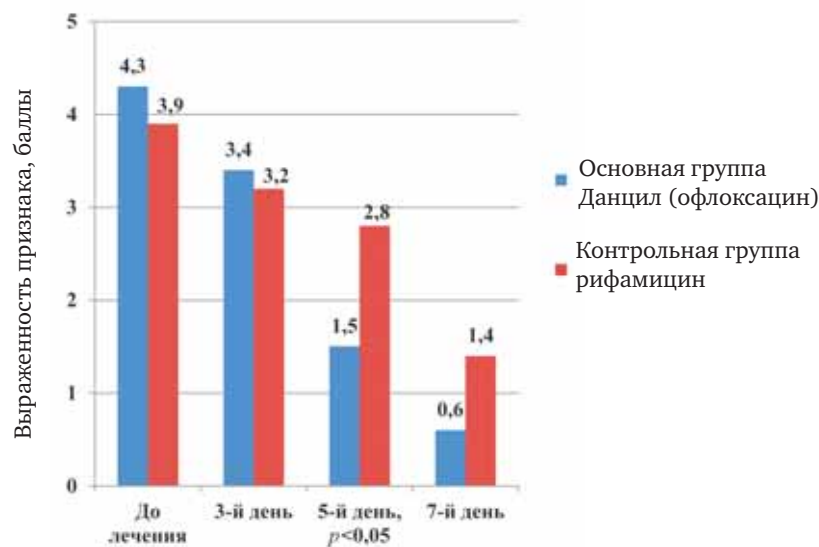
ушных капель Данцил, получены на 7-й день (график 2). В группе, получавшей Данцил, отмечалось более выраженное снижение признаков, чем в группе сравнения.

Что касается данных отоскопии, то выраженность гноетечения из уха в основной группе, получавшей Данцил, существенно отличалась в положительную сторону от контрольной, получавшей рифамицин, уже на 5-й день. То же касалось гиперемии барабанной перепонки и слизистой оболочки барабанной полости (график 3).

К 10-му дню у больных с обострением хронического гнойного среднего отита гноетечение купировалось полностью.



**График 2.** Динамика признака «ощущение заложенности уха и пульсирующего шума» у больных с обострением хронического гнойного среднего отита (мезотимпанита).



**График 3.** Динамика признака «гноетечение из уха» у больных с обострением хронического гнойного среднего отита (мезотимпанита).



В основной группе, использовавшей Данцил, отмечено удобство использования препарата – водного раствора офлоксацина в флаконе-капельнице. Препарат не окрашивает барабанную перепонку и не затрудняет отоскопию в отличие от контрольной группы, что было удобно как для пациента, так и для врача.

### В ы в о д

Результаты проведенного исследования подтвердили высокую клиническую эффективность препарата Данцил в лечении обострения хронического гнойного среднего отита (мезотимпанита). Важно, что эти капли хорошо всасываются в слизистую оболочку среднего уха, неототоксичны и удобны в применении.

Следует отметить, что клинические симптомы быстрее купировались в основной группе пациентов, получавших ушные капли Данцил (офлоксацин).

### ЛИТЕРАТУРА

1. Жуховицкий В. Г. Обоснование рациональной антибактериальной терапии в оториноларингологии с позиции бактериолога // *Consilium medicum*. – 2001. – Т. 3, № 8. – С. 362–370.
2. Каманин Е. И., Трофимов А. Е. Ципрофлоксацин в лечении больных острым и хроническим отитом // *Вестн. оторинолар.* – 2003. – № 2. – С. 24–28.
3. Никифорова Г. Н., Свистушкин В. М. Рациональное топическое этиотропное лечение воспалительных заболеваний наружного и среднего уха. Эффективная фармакотерапия. Пульмонология и оториноларингология. – № 1. – 2013. Репринт. – С. 2–7.
4. Новое в антибактериальной терапии хронического гнойного мезотимпанита / Б. М. Цецарский [и др.] // *Вестн. оторинолар.* – 1999. – № 2. – С. 49–50.
5. Руководство по оториноларингологии / Под. ред. И. Б. Солдатова. – М.: Медицина, 1997. – 608 с.
6. Weinstein R. A., Nathan C. Gruensfelder Endemic aminoglycoside resistance in gram-negative bacilli: epidemiology and mechanisms // *J. Infect. Dis.* 1980. – N 141. – P. 338–345.

**Храппо** Нина Степановна – засл. врач РФ, Почетный профессор СамГМУ. докт. мед. наук, профессор каф. оториноларингологии им. акад. И. Б. Солдатова. Самара, пр. Карла Маркса, д. 165 б; тел. моб.: 8-919-805-08-64, тел. раб. (846)276-77-71

**Мирошниченко** Андрей Петрович – канд. мед. наук, доцент, зав. каф. оториноларингологии им. акад. И. Б. Солдатова СамГМУ. Самара, пр. Карла Маркса, д. 165 б; тел.: 8-917-955-35-35, e-mail: entsamara@mail.ru

**Струнина** Елена Юрьевна – канд. мед. наук, ассистент каф. оториноларингологии им. академика И. Б. Солдатова. Самара, пр. Карла Маркса, д. 165 б; тел.: 8-917-127-15-80, e-mail: vostok777elena@yandex.ru



## СЕРГЕЙ ВИКТОРОВИЧ КОРЕНЧЕНКО, СВЕТАЯ ПАМЯТЬ...

29 мая 2013 г. на шестьдесят седьмом году жизни скоропостижно скончался Сергей Викторович Коренченко – доктор медицинских наук, профессор, заслуженный деятель науки, директор сети Клиник доктора Коренченко, президент Самарского ринологического общества, главный редактор журнала «Информационный архив».

Сергей Викторович родился 26 июня 1946 года в г. Куйбышеве. Его отец, Виктор Иванович, был врачом-хирургом, мама, Нина Петровна, – учителем истории. Детские и юношеские годы прошли в г. Жигулевске Куйбышевской области и г. Челябинск-40. Учился сразу в двух школах – общеобразовательной и музыкальной по классу фортепиано. Музыка осталась его любимым хобби на всю жизнь, в институте он с друзьями создал студенческий вокально-инструментальный ансамбль «Красные дьяволята», который с успехом выступал на городских сценах.

После окончания средней школы в 1963 г. пошел по стопам отца и деда, выбрав своей будущей специальностью медицину, – поступил в Куйбышевский медицинский институт им. Д. И. Ульянова на лечебно-профилактический факультет, который окончил в 1970 г. Уже тогда сверстники выделяли его за природные лидерские качества: всегда в центре внимания, с легкостью импровизировал за клавишами фортепиано, с гитарой в руках мог покорить любое сердце. И в то же время – легок и прост в общении. Он и сейчас для них просто Сережа, свой парень, который, став врачом, всегда откликнулся на чужую беду и спешил помочь.

Свою трудовую деятельность С. В. Коренченко начинал в г. Усть-Куламе и г. Инте Коми АССР в должности врача-оториноларинголога. Вернувшись в родной город, в 1978–80 гг. работал оториноларингологом в Областной больнице им. М. И. Калинина, а с 1981 г. возглавил оториноларингологическое отделение МСЧ № 5. Здесь ярко проявились организаторские способности С. В. Коренченко. Он внедрил в лечебный процесс функциональные методы исследования ЛОР-органов, изучил и овладел методикой реографии, применив ее для изучения кровоснабжения носа и околоносовых пазух, небных миндалин. Одним из первых в СССР стал использовать лазерное излучение в лечении оториноларингологических больных. Профессиональная активность и творческий потенциал молодого врача были оценены академиком И. Б. Солдатовым, предложившим заняться серьезной научной работой – изучением эффективности лазерных методов лечения у наиболее распространенной группы больных, страдающих вазомоторным ринитом. Результатами совместной работы стали успешная защита в 1986 г. кандидатской диссертации С. В. Коренченко на тему «Лечение вазомоторного ринита лазерным излучением», создание первого Городского центра лазерной хирургии и медицины. С этого времени отделение, руководимое кандидатом медицинских наук С. В. Коренченко, стало базой кафедры оториноларингологии. Здесь укрепляли практические навыки клинические интерны и клинические ординаторы, обучающиеся на кафедре, реализовывались на практике разрабатываемые под руководством академика И. Б. Солдатова новые лазерные технологии в лечении больных болезнью Меньера, хроническим катаром среднего уха, разными формами хронического ринита и хронического тонзиллита. Вместе с сотрудниками кафедры профессиональных болезней, располагавшейся также в МСЧ № 5, разрабатывались новые методы диагностики и лечения при патологии ЛОР-органов, в частности методы реографии и бульбарной биомикроскопии в диагностике риносинюита, хронического тонзиллита и профессиональной нейросенсорной тугоухости. По материалам работы Городского центра лазерной хирургии и медицины в 1985 г. были изданы первые методические рекомендации по лазерной хирургии хронического риносинюита.

С. В. Коренченко стал активным помощником академика И. Б. Солдатова по внедрению лазерных технологий в работу клиники болезней уха, носа и горла кафедры, подготовке врачей и медицинских



сестер для работы с новым лазерным оборудованием. Получив предложение продолжить научные исследования в выбранном направлении лазерных технологий, С. В. Коренченко с энтузиазмом включился в работу по улучшению лечения больных хроническим тонзиллитом – любимой теме своего учителя и научного руководителя. Он перешел на работу в Самарский медицинский университет на должность ассистента кафедры, увлекся педагогической работой, много трудился в клинике. Одним из успешных проектов, реализованных под руководством академика И. Б. Солдатова, стало создание на базе клиники болезней уха, носа и горла принципиально нового профессионального объединения «Солком». В 1994 г. С. В. Коренченко защитил докторскую диссертацию, в которой представил уникальную методику интратонзиллярной лазерной деструкции – эффективного органосохраняющего метода хирургии небных миндалин у больных хроническим тонзиллитом.

С 1994 г. доктор медицинских наук С. В. Коренченко стал директором собственного предприятия – оториноларингологической Клиники доктора Коренченко (ООО «КДК»). Основные направления ее деятельности – органосохраняющие хирургические вмешательства и стационар-сберегающие технологии в лечении различной патологии ЛОР-органов. Вот уже 20 лет живет и развивается его детище. Организованы филиалы Клиники доктора Коренченко в Санкт-Петербурге, Ульяновске, Сызрани, Владикавказе. На его личном счету тысячи вылеченных пациентов, более ста научных работ, восемь изобретений, создание инновационных методов диагностики и лечения, первый опыт внедрения перспективных мировых технологий, активная просветительская и методическая работа. С 1994 г. ООО «КДК» – главный учредитель Самарской городской общественной организации «Самарское ринологическое общество», С. В. Коренченко являлся ее бессменным президентом. С 1996 г. он член Европейской академии аллергологии и клинической иммунологии (EAACI), с 2012 г. – главный редактор всероссийского теоретического и научно-практического журнала «Информационный архив».

С. В. Коренченко и сотрудники руководимой им клиники – активные участники всех мероприятий, проводимых Российским обществом оториноларингологов и его региональным отделением – Самарским областным обществом оториноларингологов «Лабиринт», участники конференций и конгрессов Российского ринологического общества. С 1997 г. С. В. Коренченко стал членом Европейского ринологического общества (ERS), в 1997 г. избран действительным членом (академиком) Академии по секции безопасности жизнедеятельности (Международной академии наук экологии и безопасности жизнедеятельности — МАНЭБ).

С. В. Коренченко воспитал много учеников. Помогал осваивать профессиональные навыки, выполнять научные исследования. Под руководством С. В. Коренченко защищена диссертация на соискание ученой степени кандидата медицинских наук. В 2000 г. ему было присвоено ученое звание профессора. За заслуги в профессиональной деятельности имеет награды – медаль Ломоносова (1999), медаль Гиппократ (2000), почетное звание «Заслуженный деятель науки» и «Звезду Ученого» (2006). И еще – искреннее уважение и признание коллег, пациентов, взаимную любовь и поддержку близких.

В последний путь С. В. Коренченко провожали жена, дочь, внучка, друзья, родные и близкие люди, многие оториноларингологи и бывшие пациенты. Прощались с яркой личностью, блестящим профессионалом, талантливым ученым, выдающимся организатором, называя его «врачом от Бога», говорили, что «ушел в самом разгаре своей творческой деятельности» и что «к его жизни лучше всего подходит определение – яркая». Говорили: «Так вспыхивает метеорит, жаль, что он так быстро падает... Он не боялся говорить, что думает, в советское время, не боялся начать медицинский бизнес в неопределенные 90-е, не стеснялся отстаивать свое мнение вопреки авторитетам. Доктор Коренченко начинал проекты, в которые никто не верил, и добивался успеха, а если приходилось начинать сначала – начинал сначала и все равно добивался успеха. Из всех ценностей в жизни он больше всего ценил свободу: независимая клиника, независимое научное общество, независимый журнал. Теперь он достиг полной свободы, он держит ответ только перед Всевышним».

Жизнь С. В. Коренченко – пример служения своему делу и верности профессии.

Прощай, коллега, светлая тебе память.

*Самарское областное общество оториноларингологов «Лабиринт»  
Самарское ринологическое общество  
Клиника доктора Коренченко*



**Для вас, молодые ученые-  
оториноларингологи!**

**Санкт-Петербургский  
научно-исследовательский  
институт уха, горла, носа и речи  
Минздрава России**

**30–31 января 2014 г.  
проводит очередную,  
61-ю научно-практическую конференцию  
«Молодые ученые – российской оториноларингологии»**

Редакция журнала «Российская оториноларингология» принимает для публикации научные статьи объемом до 6 страниц машинописного текста, оформленные по правилам редакции.

Авторы и соавторы – не старше 35 лет.

Материалы конференции будут опубликованы в первом номере журнала «Российская оториноларингология» за 2014 г.

Публикация бесплатная (при соблюдении объема статьи и своевременной отправке).

При планировании выступления просим указать название доклада и фамилию, имя, отчество (полностью) докладчика.

Статьи направлять **Тулкину Валентину Николаевичу** до 1 ноября 2013 г.

редакция НИИ ЛОР, ул. Бронницкая, д. 9, Санкт-Петербург, 190013.  
Тел./факс: 812-316-29-32; e-mail: [tulkin19@mail.ru](mailto:tulkin19@mail.ru); [tulkin@pfco.ru](mailto:tulkin@pfco.ru)

**Оргкомитет**

## БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК АВТОРЕФЕРАТОВ ДИССЕРТАЦИЙ ПО НАУЧНОЙ СПЕЦИАЛЬНОСТИ 14.01.03 «БОЛЕЗНИ УХА, ГОРЛА И НОСА», ПРЕДСТАВЛЕННЫХ В ДИССЕРТАЦИОННЫЕ СОВЕТЫ РОССИИ В 2010 г.

**Авербух В.М.** Дифференциальная диагностика и лечение пациентов с постназальным синдромом : автореф. дис. ... канд. мед. наук : спец. 14.01.03 <Болезни уха горла и носа> / Авербух Владимир Михайлович ; [Моск. мед. акад. им. И. М. Сеченова]. – М., 2010. – 24 с. Библиогр.: 6 назв.

**Алексеева Д.А.** Герпетические поражения черепно-мозговых нервов в оториноларингологии: современные методы диагностики и лечения : автореф. дис. ... канд. мед. наук : спец. 14.01.03 <Болезни уха горла и носа> / Алексеева Диана Анатольевна ; [С.-Петерб. гос. мед. ун-т им. акад. И.П. Павлова]. – СПб., 2010. – 17 с. Библиогр.: 9 назв.

**Артюшкин С.А.** Расстройства кровообращения, вызванные хроническим полипозным риносинуситом : автореф. дис. ... д-ра мед. наук : спец. 14.03.03 <Патол. физиология> : спец. 14.01.03 <Болезни уха, горла и носа> / Артюшкин Сергей Анатольевич ; [Воен.-мед. акад. им. С. М. Кирова]. – СПб., 2010. – 35 с. Библиогр.: 22 назв.

**Атанесян А.Г.** Интратимпанальное введение стероидов в лечении острой сенсоневральной тугоухости : автореф. дис. ... канд. мед. наук : спец. 14.01.03 <Болезни уха горла и носа> / Атанесян Арусяк Грачьяевна ; [Рос. мед. акад. последиплом. образования]. – М., 2010. – 24 с. Библиогр.: 7 назв.

**Афонина О.И.** Автофлуоресцентная диагностика онкологических заболеваний гортани и глотки : автореф. дис. ... канд. мед. наук : спец. 03.01.02 <Биофизика> : спец. 14.01.03 <Болезни уха, горла и носа> / Афонина Ольга Игоревна ; [Сарат. гос. мед. ун-т им. В.И. Разумовского. Сарат. гос. ун-т им. Н.Г. Чернышевского]. – Саратов, 2010. – 22 с. Библиогр.: 11 назв.

**Банхаева З.М.** Анализ эффективности различных способов хирургического вмешательства у больных хроническими ринитами : автореф. дис. ... канд. мед. наук : спец. 14.01.03 <Болезни уха горла и носа> / Банхаева Залима Мухарбековна ; [Моск. мед. акад. им. И.М. Сеченова. Науч. клинич. центр оториноларингологии]. – М., 2010. – 22 с. Библиогр.: 10 назв.

**Бокучава Т.А.** Длительная вентиляция барабанной полости при хирургическом лечении больных с хроническим гнойным средним отитом : автореф. дис. ... канд. мед. наук : спец. 14.01.03 <Болезни уха горла и носа> / Бокучава Татьяна Анатольевна ; [Мурм. обл. клинич. больница им. П.А. Баяндина, С.-Петерб. науч.-исслед. ин-т уха, горла, носа и речи]. – СПб., 2010. – 29 с. Библиогр.: 6 назв.

**Васина Л.А.** Влияние местных сосудосуживающих препаратов на мукоцилиарный транспорт полости носа : автореф. дис. ... канд. мед. наук : спец. 14.01.03 <Болезни уха горла и носа> / Васина Лариса Алексеевна ; [Рос. мед. акад. последиплом. образования]. – М., 2010. – 22 с. Библиогр.: 10 назв.

**Верещагина О.Е.** Диагностические возможности эндоскопии в ларингологии : автореф. дис. ... канд. мед. наук : спец. 14.01.03 <Болезни уха горла и носа> / Верещагина Ольга Евгеньевна ; [С.-Петерб. гос. мед. ун-т им. И.П. Павлова]. – СПб., 2010. – 19 с. Библиогр.: 24 назв.

**Вязьменов Э.О.** Нарушение голоса у детей грудного и раннего возраста : автореф. дис. ... канд. мед. наук : спец. 14.01.03 <Болезни уха горла и носа> / Вязьменов Эдуард Олегович ; [Рос. гос. мед. ун-т. Моск. науч.-практ. центр оториноларингологии]. – М., 2010. – 25 с. Библиогр.: 10 назв.

**Георгиевский И.В.** Периоперационная профилактика инфекционных осложнений при хирургических вмешательствах в полости носа и на околоносовых пазухах : автореф. дис. ... канд. мед. наук : спец. 14.01.03 <Болезни уха горла и носа> / Георгиевский Игорь Вадимович ; [Учеб.-науч. мед. центр Упр. делами Президента РФ. Моск. мед. акад. им. И.М. Сеченова]. – М., 2010. – 24 с. Библиогр.: 5 назв.

**Гольбин Д.А.** Эндоскопическая ассистенция в хирургии опухолей краниофациального распространения : автореф. дис. ... канд. мед. наук : спец. 14.01.18 <Нейрохирургия> : спец. 14.01.03 <Болезни уха горла и носа> / Гольбин Денис Александрович ; [Науч.-исслед. ин-т нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко]. – М., 2010. – 25 с. Библиогр.: 9 назв.

**Данилкина Г.В.** Поздние слуховые вызванные потенциалы у пациентов с кохлеарным имплантом в оценке слуха и индивидуальной настройке речевого процессора : автореф. дис. ... канд. мед. наук : спец. 14.01.03 <Болезни уха горла и носа> / Данилкина Галина Викторовна ; [Моск. гос. медико-стоматол. ун-т, ЛОР-клиника г. Эрланген (Германия). Моск. науч.-практ. центр оториноларингологии]. – М., 2010. – 31 с. Библиогр.: 18 назв.

**Добытко И.В.** Совершенствование неинвазивных способов диагностики параназальных синуситов у детей : автореф. дис. ... канд. мед. наук : спец. 14.01.03 <Болезни уха горла и носа> / Добытко Игорь Васильевич ; [Ростов гос. мед. ун-т, С.-Петерб. науч.-исслед. ин-т уха, горла и речи]. – СПб., 2010. – 24 с. Библиогр.: 6 назв.

**Дроздова М.В.** Лимфопролиферативный синдром у детей с заболеваниями верхних дыхательных путей (этиология, патогенез, клинич. и лаб. диагностика) : автореф. дис. ... д-ра мед. наук : спец. 14.01.03 <Болезни



уха горла и носа> / Дроздова Марина Владимировна ; [С.-Петербург. науч.-исслед. ин-т уха, горла и речи]. – СПб., 2010. – 48 с. Библиогр.: 22 назв.

**Елоева Д.Б.** Применение иммунокоррекции в лечении сенсоневрального компонента смешанной тугоухости при минно-взрывной травме : автореф. дис. ... канд. мед. наук : спец. 14.01.03 <Болезни уха горла и носа> / Елоева Дана Беслановна ; [Сев.-Осет. гос. мед. акад., Моск. науч.-практ. центр оториноларингологии]. – М., 2010. – 24 с. Библиогр.: 7 назв.

**Епанчинцева А.С.** Фактор высокого гастроэзофагеального рефлюкса в развитии различных форм хронического фарингита : автореф. дис. ... канд. мед. наук : спец. 14.01.03 <Болезни уха горла и носа> / Епанчинцева Анастасия Сергеевна ; [Моск. обл. науч.-исслед. клинич. ин-т им. М.Ф. Владимирского. Моск. науч.-практ. центр оториноларингологии]. – М., 2010. – 24 с. Библиогр.: 9 назв.

**Еремеева К.В.** Хирургическая реабилитация больных, перенесших общеполостную операцию на ухе : автореф. дис. ... канд. мед. наук : спец. 14.01.03 <Болезни уха горла и носа> / Еремеева Ксения Владимировна ; [Первый Моск. гос. мед. ун-т им. И.М. Сеченова]. – М., 2010. – 24 с. Библиогр.: 4 назв.

**Есин Т.С.** Лазерная эндоскопическая хирургия хронических стенозов гортани у детей : автореф. дис. ... канд. мед. наук : спец. 14.01.03 <Болезни уха горла и носа> / Есин Тимур Сергеевич ; [С.-Петербург. гос. педиатр. мед. акад., С.-Петербург. науч.-исслед. ин-т уха, горла, носа и речи]. – СПб., 2010. – 24 с. Библиогр.: 8 назв.

**Задаева И.В.** Лечение полипозного риносинусита и профилактика рецидива заболевания с применением препарата «Дипроспан» : автореф. дис. ... канд. мед. наук : спец. 14.00.04 <Болезни уха, горла и носа> / Задаева Лилия Фаргатовна ; [Рос. ун-т дружбы народов, Науч.-клинич. центр оториноларингологии]. – М., 2010. – 22 с. Библиогр.: 5 назв.

**Зайцев В.М.** Лечение мезотимпанита оксидом азота в сочетании с ультразвуковым орошением мирамистином : автореф. дис. ... канд. мед. наук : спец. 14.01.03 <Болезни уха горла и носа> / Зайцев Владимир Михайлович ; [Науч.-клинич. центр оториноларингологии]. – М., 2010. – 20 с. Библиогр.: 8 назв.

**Закариева А.Н.** Этиологические и патогенетические особенности внебольничного и госпитального синусита : автореф. дис. ... канд. мед. наук : спец. 14.01.03 <Болезни уха горла и носа> / Закариева Аида Нажмудиновна ; [Рос. гос. мед. ун-т им. Н.И. Пирогова, Моск. науч.-исслед. центр оториноларингологии]. – М., 2010. – 24 с. Библиогр.: 10 назв.

**Ильинский С.Е.** Диагностика и лечение хронических воспалительных заболеваний носоглотки у взрослых : автореф. дис. ... канд. мед. наук : спец. 14.01.03 <Болезни уха горла и носа> / Ильинский Сергей Ервандович ; [Учеб.-науч. мед. центр Упр. Делами Президента РФ, Атлант-Мед (клиника д-ра Михайлова, Алматы, Казахстан), Рос. мед. акад. последиплом. образования]. – М., 2010. – 24 с. Библиогр.: 10 назв.

**Калинкин А.А.** Влияние назального фито спрея «Синуфорте» на морфофункциональные и иммуногистохимические показатели слизистой оболочки носа и верхнечелюстной пазухи: (эксперим.-клинич. исслед.) : автореф. дис. ... канд. мед. наук : спец. 14.03.06 <Фармакология, клинич. фармакология> : спец. 14.01.03 <Болезни уха горла и носа> / Калинкин Александр Александрович ; [Курск. гос. мед. ун-т]. – Курск, 2010. – 22 с. Библиогр.: 9 назв.

**Карабаева Г.С.** Профилактика ЛОР заболеваний у работников энергетической промышленности : автореф. дис. ... д-ра мед. наук : спец. 14.01.03 <Болезни уха горла и носа> / Карабаева Гульмира Серикжановна ; [Мед. сан. часть Уэлектросеть Узбекэнерго, Рос. мед. акад. последиплом. образования]. – М., 2010. – 41 с. Библиогр.: 20 назв.

**Карташова К.И.** Применение динамической коррекции активностей симпатической нервной системы у больных с сенсоневральной тугоухостью : автореф. дис. ... канд. мед. наук : спец. 14.01.03 <Болезни уха горла и носа> / Карташова Ксения Игоревна ; [Урал. гос. мед. акад., С.-Петербург. науч.-исслед. ин-т уха, горла, носа и речи]. – СПб., 2010. – 24 с. Библиогр.: 11 назв.

**Киштеева В.А.** Медико-социальные аспекты распространенности хронических оториноларингологических заболеваний у взрослого населения Республики Хакасия и пути улучшения организации ЛОР-помощи : автореф. дис. ... канд. мед. наук : спец. 14.02.03 <Обществ. здоровье и здравоохранение> : спец. 14.01.03 <Болезни уха горла и носа> / Киштеева Валентина Алексеевна ; [Науч.-исслед. ин-т мед. пробл. Севера, Краснояр. гос. мед. ун-т им. В.Ф. Войно-Ясенецкого]. – Красноярск, 2010. – 23 с. Библиогр.: 11 назв.

**Кокорина В.Э.** Диагностика и лечение заболеваний ЛОР-органов, обусловленных гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью : автореф. дис. ... д-ра мед. наук : спец. 14.01.03 <Болезни уха горла и носа> / Кокорина Виктория Эдуардовна ; [Дальневост. гос. мед. ун-т, С.-Петербург. науч.-исслед. ин-т уха, горла, носа и речи]. – СПб., 2010. – 39 с. Библиогр.: 50 назв.

**Коркмазов М.Ю.** Новые возможности диагностики и лечения полипозного синусита : автореф. дис. ... д-ра мед. наук : спец. 14.01.03 <Болезни уха горла и носа> / Коркмазов Мусос Юсуфович ; [Челяб. гос. мед. акад., Моск. науч.-практ. центр оториноларингологии]. – М., 2010. – 38 с. Библиогр.: 30 назв.

**Курдюкова А.В.** Ирригационная терапия в лечении острого гнойного синусита : автореф. дис. ... канд. мед. наук : спец. 14.01.03 <Болезни уха горла и носа> / Курдюкова Анна Владиславовна ; [Яросл. гос. мед. акад. Мед.-сан. часть Упр. внутр. дел по Яросл. обл., Рос. мед. акад. последиплом. образования]. – М., 2010. – 24 с. Библиогр.: 8 назв.

**Лаврова А.С.** Оптимизация послеоперационной тампонады полости носа при сентопластике и щадящей конхотомии : автореф. дис. ... канд. мед. наук : спец. 14.01.03 <Болезни уха горла и носа> / Лаврова Анна Сергеевна ; Моск. науч.-практ. центр оториноларингологии. – М., 2010. – 24 с. Библиогр.: 4 назв.

**Лазарева А.Ю.** Комплексная диагностика и комбинированное патогенетическое лечение полипозных риносинуситов : автореф. дис. ... канд. мед. наук : спец. 14.01.03 <Болезни уха горла и носа> / Лазарева Анна Юрьевна ; [Челяб. гос. мед. акад., Моск. науч.-практ. центр оториноларингологии]. – М., 2010. – 24 с. Библиогр.: 5 назв.

**Лебедева М.А.** Отоневрологическая симптоматика при невралгии тройничного нерва и гемифациальном спазме в периоперационном периоде : автореф. дис. ... канд. мед. наук : спец. 14.01.18 <Нейрохирургия> : спец. 14.01.03 <Болезни уха горла и носа> / Лебедева Мария Александровна ; [Науч.-исслед. ин-т нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко]. – М., 2010. – 19 с. Библиогр.: 8 назв.

**Маркова М.В.** Травматические повреждения наружного слухового прохода и барабанной перепонки у детей : автореф. дис. ... канд. мед. наук : спец. 14.01.03 <Болезни уха горла и носа> / Маркова Мария Владимировна ; [Рос. гос. мед. ун-т, Моск. науч.-практ. центр оториноларингологии]. – М., 2010. – 21 с. Библиогр.: 2 назв.

**Маругин И.В.** Особенности клинического течения с оценкой факторов риска аллергического ринита у детей : автореф. дис. ... канд. мед. наук : спец. 14.03.09 <Клинич. иммунология, аллергология> : спец. 14.01.03 <Болезни уха горла и носа> / Маругин Игорь Владиславович ; [Ростов. гос. мед. ун-т]. – Ростов н/Д, 2010. – 24 с. Библиогр.: 5 назв.

**Мещерякова Н.В.** Клинико-функциональные особенности сенсоневральной тугоухости у детей дошкольного возраста с синдромом дисплазии соединительной ткани : автореф. дис. ... канд. мед. наук : спец. 14.01.08 <Педиатрия> : спец. 14.01.03 <Болезни уха горла и носа> / Мещерякова Наталья Валентиновна ; [Ставроп. гос. мед. акад.]. – Ставрополь, 2010. – 23 с. Библиогр.: 10 назв.

**Миниахметова Р.Р.** Клинико-иммунологические особенности хирургического такта при тимпаносклерозе : автореф. дис. ... канд. мед. наук : спец. 14.01.03 <Болезни уха горла и носа> : спец. 14.03.09 <Клинич. иммунология, аллергология> / Миниахметова Регина Римовна ; [С.-Петерб. науч.-исслед. ин-т уха, горла, носа и речи]. – СПб., 2010. – 23 с. Библиогр.: 7 назв.

**Мисюрин Ю.В.** Клинико-экспериментальное обоснование применения эндоскопической техники на отдельных этапах saniрующих и слухоулучшающих операций на среднем ухе : автореф. дис. ... канд. мед. наук : спец. 14.01.03 <Болезни уха горла и носа> / Мисюрин Юлия Викторовна ; [Кубан. гос. мед. ун-т, С.-Петерб. науч.-исслед. ин-т уха, горла, носа и речи]. – СПб., 2010. – 28 с. Библиогр.: 9 назв.

**Мурашова Т.В.** Динамические показатели ургентной ЛОР-помощи в условиях городской больницы : автореф. дис. ... канд. мед. наук : спец. 14.01.03 <Болезни уха горла и носа> / Мурашова Татьяна Витальевна ; [Моск. науч.-практ. центр оториноларингологии]. – М., 2010. – 25 с. Библиогр.: 4 назв.

**Никонова Н.Г.** Динамика отоневрологической симптоматики при радиохирургическом лечении невринома слухового нерва : автореф. дис. ... канд. мед. наук : спец. 14.01.18 <Нейрохирургия> : 14.01.03 <Болезни уха горла и носа> / Никонова Наталья Григорьевна ; [Науч.-исслед. ин-т нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко]. – М., 2010. – 18 с. Библиогр.: 9 назв.

**Павлов П.В.** Оптимизация хирургической тактики при хронических стенозах гортани у детей : автореф. дис. ... д-ра мед. наук : спец. 14.01.03 <Болезни уха горла и носа> / Павлов Павел Владимирович ; [С.-Петерб. гос. педиатр. мед. акад., С.-Петерб. науч.-исслед. ин-т уха, горла, носа и речи]. – СПб., 2010. – 41 с. Библиогр.: 41 назв.

**Петрова Н.Н.** Проблемы профессиональной сенсоневральной тугоухости : автореф. дис. ... д-ра мед. наук : спец. 14.01.03 <Болезни уха горла и носа> / Петрова Наталья Николаевна ; [С.-Петерб. гос. мед. акад. им. И.И. Мечникова, С.-Петерб. науч.-исслед. ин-т уха, горла, носа и речи]. – СПб., 2012. – 48 с. Библиогр.: 58 назв.

**Петрякина Л.А.** Особенности заболеваний ЛОР-органов у рабочих современного металлургического производства : автореф. дис. ... канд. мед. наук : спец. 14.01.03 <Болезни уха горла и носа> : спец. 14.02.04 <Медицина труда> / Петрякина Лариса Алексеевна ; [Науч.-клинич. центр оториноларингологии]. – М., 2010. – 23 с. Библиогр.: 10 назв.

**Румакин А.П.** Клинические аспекты оптимизации специализированной оториноларингологической помощи в Вооруженных силах РФ в мирное время : автореф. дис. ... канд. мед. наук : спец. 14.01.03 <Болезни уха горла и носа> : спец. 14.02.03 <Обществ. здоровье и здравоохранение> / Румакин Андрей Петрович ; [Воен.-мед. акад. им. С.М. Кирова]. – СПб., 2010. – 19 с. Библиогр.: 8 назв.

**Рябинова Е.Л.** Клинико-иммунологическая диагностика и лечение детей с хроническим тонзиллитом компенсированной формы : автореф. дис. ... канд. мед. наук : спец. 14.03.09 <Клинич. иммунология, аллергология> : спец. 14.01.03 <Болезни уха горла и носа> / Рябинова Екатерина Львовна ; [Рос. мед. акад. последиплом. образования, Моск. науч.-исслед. ин-т эпидемиологии и микробиологии им. Г.Н. Габричевского]. – М., 2010. – 24 с. Библиогр.: 6 назв.

**Сабиров Ш.М.** Оптимизация методов диагностики и лечения юношеской ангиофибромы основания черепа : автореф. дис. ... канд. мед. наук : спец. 14.00.04 <Болезни уха горла и носа> / Сабиров Шухрат Моминович ; [Кыргыз. гос. мед. акад. им. И.К. Ахунбаева, Кыргыз. славян. ун-т]. – Бишкек, 2010. – 20 с. Библиогр.: 8 назв..

**Савлевич Е.Л.** Клинико-иммунологическая характеристика применения новых аэрозольных форм рекомбинантных цитокинов для лечения больных с острыми назофарингитами : автореф. дис. ... канд. мед. наук : спец. 14.01.03 <Болезни уха горла и носа> : спец. 14.03.09 <Клинич. иммунология, аллергология> / Савлевич Елена Леонидовна ; [Урал. гос. мед. акад., С.-Петерб. науч.-исслед. ин-т уха, горла, носа и речи]. – СПб., 2010. – 22 с. Библиогр.: 5 назв.

**Савранская К.В.** Совершенствование методов диагностики и лечения острых и хронических фронтитов : автореф. дис. ... канд. мед. наук : спец. 14.01.13 <Лучевая диагностика, лучевая терапия> : спец. 14.01.03 <Болезни уха горла и носа> / Савранская Кристина Викторовна ; [Моск. гос. мед.-стоматол. ун-т, Рос. науч. центр рентгено-радиологии]. – М., 2010. – 24 с. Библиогр.: 18 назв.

**Сагателян М.О.** Патология околоносовых пазух при муковисцидозе у детей : автореф. дис. ... канд. мед. наук : спец. 14.01.03 <Болезни уха горла и носа> / Сагателян Маргарита Ованесовна ; [Рос. гос. мед. ун-т, Моск. науч.-практ. центр оториноларингологии]. – М., 2010. – 26 с. Библиогр.: 3 назв.



**Саликов А.В.** Экссудативный средний отит: функционально-морфологические изменения в носоглотке и барабанной полости, совершенствование методов их коррекции : автореф. дис. ... канд. мед. наук : спец. 14.01.03 <Болезни уха горла и носа> / Саликов Александр Владимирович ; [Курск. гос. мед. ун-т, С.-Петерб. науч.-исслед. ин-т уха, горла, носа и речи]. – СПб., 2010. – 23 с. Библиогр.: 24 назв.

**Сигалева Е.Э.** Функциональное состояние слуховой системы космонавтов после воздействия шума в космическом полете : автореф. дис. ... д-ра мед. наук : спец. 14.03.08 <Авиац., космич. и мор. медицина> : спец. 14.01.03 <Болезни уха горла и носа> / Сигалева Елена Эдуардовна ; [Гос. науч. центр – Ин-т мед.-биол. проблем]. – М., 2010. – 50 с. Библиогр.: 36 назв.

**Сичкарева Т.А.** Плазмаферез в комплексном лечении сенсоневральной тугоухости : автореф. дис. ... канд. мед. наук : спец. 14.01.03 <Болезни уха горла и носа> / Сичкарева Татьяна Анатольевна ; [Учеб.-науч. мед. центр Упр. делами Президента РФ, Рос. мед. акад. последиплом. образования]. – М., 2010. – 24 с. Библиогр.: 9 назв.

**Столяров Д.И.** Разработка комплексной диагностики и контроля лечения хронического аденоидита, ассоциированного с дисбиозом кишечника : автореф. дис. ... канд. мед. наук : спец. 14.01.03 <Болезни уха горла и носа> / Столяров Денис Иванович ; [Твер. гос. мед. акад., С.-Петерб. науч.-исслед. ин-т уха, горла, носа и речи]. – Тверь, 2010. – 28 с. Библиогр.: 11 назв.

**Суриков Е.В.** Травматическое искривление перегородки носа у взрослых: (по данным клиники и лаб. исслед.) : автореф. дис. ... канд. мед. наук : спец. 14.01.03 <Болезни уха горла и носа> / Суриков Егор Владимирович ; [Рос. гос. мед. ун-т им. Н.И. Пирогова, Моск. науч.-практ. центр оториноларингологии]. – М., 2010. – 22 с. Библиогр.: 14 назв.

**Тетеркина М.Н.** Клиническая эффективность телемедицинских технологий при заболеваниях верхних дыхательных путей : автореф. дис. ... канд. мед. наук : спец. 14.01.03 <Болезни уха горла и носа> / Тетеркина Марина Николаевна ; [Учеб.-науч. мед. центр Упр. делами Президента РФ, Первый Моск. гос. мед. ун-т им. И.М. Сеченова]. – М., 2010. – 26 с. Библиогр.: 4 назв.

**Толкачева Е.В.** Иммунологические аспекты формирования патологии глоточной миндалины у детей и оптимизация ее консервативного лечения : автореф. дис. ... канд. мед. наук : спец. 14.03.09 <Клинич. иммунология, аллергология> : спец. 14.01.03 <Болезни уха горла и носа> / Толкачева Елена Валентиновна ; [Иванов. науч.-исслед. ин-т материнства и детства им. В.Н. Городкова, Рос. гос. мед. ун-т]. – М., 2010. – 21 с. Библиогр.: 6 назв.

**Фуки Е.М.** Микроскопическая визуализация и электрофизиологический нейромониторинг в профилактике травм гортанных нервов при операциях на щитовидной железе : автореф. дис. ... канд. мед. наук : спец. 14.01.03 <Болезни уха горла и носа> : спец. 14.01.12 <Онкология> / Фуки Евгений Михайлович ; [Науч.-клинич. центр оториноларингологии, Науч. центр клинич. и эксперим. медицины Сиб. отд-ния Рос. акад. наук]. – М., 2010. – 22 с. Библиогр.: 11 назв.

**Хамидов А.Г.** Применение импланта «Перфоост» при реконструкции перегородки носа: (клинико-эксперим. работа) : автореф. дис. ... канд. мед. наук : спец. 14.01.03 <Болезни уха горла и носа> / Хамидов Анвар Гаджиевич ; [Науч.-клинич. центр оториноларингологии]. – М., 2010. – 24 с. Библиогр.: 13 назв.

**Хоруженко О.В.** Галоингаляционная терапия, низкочастотное переменное магнитное поле и их комплексное применение при острых риносинуситах у детей : автореф. дис. ... канд. мед. наук : спец. 14.03.11 <Восстанов. медицина, спорт. медицина, курортология и физиотерапия> : спец. 14.01.03 <Болезни уха горла и носа> / Хоруженко Оксана Викторовна ; [Рос. науч. центр восстанов. медицины и курортологии, Рос. мед. акад. последиплом. образования]. – М., 2010. – 23 с. Библиогр.: 5 назв.

**Цыган Л.С.** Периоперационное лечение патологии полости носа как этап симультанной риноотохирургии : автореф. дис. ... канд. мед. наук : спец. 14.01.03 <Болезни уха горла и носа> / Цыган Любомира Степановна ; [Воен.-мед. акад. им. С.М. Кирова]. – СПб., 2010. – 22 с. Библиогр.: 6 назв.

**Шахвердиев А.К.** Алгоритм диагностики заболеваний глотки и гортани, исходя из нарушения слуха и болевых ощущений в области уха : автореф. дис. ... канд. мед. наук : спец. 14.01.03 <Болезни уха горла и носа> / Шахвердиев Агасы Камыл оглы ; [Рос. ун-та дружбы народов, Моск. науч.-практ. центр оториноларингологии]. – М., 2010. – 24 с. Библиогр.: 6 назв.

**Шемпелев О.А.** Исследование изменений микроциркуляции крови в нижней носовой раковине после хирургического лечения : автореф. дис. ... канд. мед. наук : спец. 14.01.03 <Болезни уха горла и носа> / Шемпелев Олег Анатольевич ; [Моск. мед. акад. им. И.М. Сеченова]. – М., 2010. – 24 с. Библиогр.: 4 назв.

**Янюшкина Е.С.** Консервативное лечение секреторной стадии экссудативного среднего отита : автореф. дис. ... канд. мед. наук : спец. 14.01.03 <Болезни уха горла и носа> / Янюшкина Елена Сергеевна ; [Моск. науч.-практ. центр оториноларингологии]. – М., 2010. – 26 с. Библиогр.: 7 назв.

**Яровая Л.А.** Лечение острого риносинусита стимуляцией секреции желез слизистой оболочки носа : автореф. дис. ... канд. мед. наук : спец. 14.01.03 <Болезни уха горла и носа> / Яровая Любовь Александровна ; [Поликлиника № 2, Учеб.-науч. мед. центр Упр. делами Президента РФ, Рос. мед. акад. последиплом. образования]. – М., 2010. – 24 с. Библиогр.: 6 назв.

**Автор-составитель:** Евдокимов Владимир Иванович – проф. каф. подготовки научных кадров и клинических специалистов ин-та ДПО «Экстренная медицина» Всероссийского центра экстренной и радиационной медицины им. А.М. Никифорова МЧС России, д-р мед. наук, проф., тел.: 8-921-933-46-16, e-mail: evdok@omnisp.ru



## СОДЕРЖАНИЕ

## Научные статьи

<b>И. М. Алибеков, Д. Г. Гуз, А. Г. Худин, В. А. Москалев</b> Управляемая гипотония в эндоскопической риносинусохирургии в амбулаторных условиях .....	3
<b>Е. А. Гилифанов, В. А. Невзорова</b> Показатели функционального статуса уха и гортани у пациентов при обострении хронической обструктивной болезни легких .....	6
<b>М. О. Данилевич, А. С. Киселев, И. В. Яковенко</b> Ликворея при тяжелой черепно-лицевой травме .....	10
<b>В. В. Дискаленко, Г. Н. Урюпова, О. Н. Сопко</b> Результаты операций на нервах барабанной полости при тяжелых формах болезни Меньера .....	16
<b>Ф. Д. Евчев, М. А. Зайцева</b> Значение комплексной диагностики новообразований фаринго-парафарингеальной области .....	18
<b>Т. А. Капустина, Е. В. Белова, А. Н. Маркина</b> Инфицированность хламидиями слизистой оболочки верхних дыхательных путей у школьников .....	24
<b>Р. В. Карапетян, И. А. Аникин, С. В. Астащенко, М. И. Аникин, Т. А. Бокучава</b> Хирургическое лечение хронического гнойного эпиаантрального отита с холестеатомой .....	29
<b>С. А. Карпищенко, М. А. Рябова, М. Ю. Улупов, Н. Л. Петров</b> Фотодинамическая терапия в паллиативном и радикальном лечении рака ЛОР-органов .....	36
<b>Н. А. Конаков, Н. В. Ерёмкина</b> Повышение эффективности хирургического лечения хронического гнойного среднего отита с помощью тимпаноидиализа в послеоперационном периоде у населения крайнего севера .....	40
<b>И. В. Королева</b> Научно-методологические основы реабилитации рано оглохших детей после кохлеарной имплантации. Часть 2. Макро- и микроструктурные компоненты организации реабилитации .....	45
<b>А. А. Кривопапов, С. Г. Вахрушев</b> Система специализированной оториноларингологической помощи в Красноярском крае .....	50
<b>А. И. Крюков, Г. Ю. Царапкин, М. Е. Артемьев</b> Клинический подход в выборе тактики ведения больных с перфорацией перегородки носа .....	55
<b>В. Е. Кузовков, Г. Р. Азизов, С. М. Петров, Л. В. Юрченко, А. Н. Науменко, И. Т. Секлетова</b> Оценка динамики давления газов в среднем ухе во время операции при эндотрахеальном наркозе и влияние миорелаксантов на регистрацию стремени рефлекса .....	61
<b>В. Е. Кузовков, С. М. Мегрелишвили, Я. Л. Щербакова</b> Шум в ушах: этиология и патогенез .....	69
<b>Н. Л. Кунельская, Г. Ю. Царапкин, О. В. Марголин, М. Е. Артемьев, М. Ю. Поляева, С. А. Васильев</b> Оценка уровня Д-димера при хирургическом закрытии стойких дефектов перегородки носа .....	73
<b>М. Г. Маджидов, Ю. А. Джамалудинов, А. К. Гаджиева, А. С. Ахмедов</b> Клинико-эпидемиологические аспекты рака органов головы и шеи у населения Республики Дагестан .....	78
<b>В. А. Медведев</b> Методы хирургического лечения ринолордоза при комбинированных деформациях носа .....	81
<b>И. В. Мрочко, А. А. Корнеев</b> Практический опыт изучения качества жизни больных хроническими стенозирующими заболеваниями гортани .....	85
<b>А. Н. Науменко, В. А. Везезов, Н. Н. Науменко, О. И. Коноплев</b> Способ эндоназального эндоскопического удаления юношеской ангиофибромы основания черепа .....	91
<b>А. А. Нугуманов</b> К хирургическому лечению хронического гнойного среднего отита .....	95
<b>Е. В. Осипенко, К. Б. Султонова</b> Высокоскоростная съемка гортани как метод оценки вибраторных характеристик голосовых складок .....	98



<b>В. Б. Панкова, В. А. Капцов, Е. Л. Синева, И. Н. Федина, Г. А. Таварткиладзе, Г. Р. Мухамедова</b> Об оценке новых регламентов при периодических медицинских осмотрах работников «шумовых» профессий .....	103
<b>Д. Ю. Семенюк, С. А. Артюшкин, Л. Э. Тимчук, А. Н. Мироненко, В. Г. Конусова, А. С. Симбирцев</b> Иммуно-генетические и иммунологические маркеры в иммуно-патогенезе хронического риносинусита ..	107
<b>Е. В. Тырнова, Г. М. Алешина, В. Н. Кокряков</b> Изучение экспрессии гена бета-дефензина-1 человека в слизистой оболочке носоглотки .....	111
<b>И. В. Фанта</b> Особенности заболеваний ЛОР-органов у городского населения Санкт-Петербурга на современном этапе .	118
<b>Н. Н. Хамгушкеева, Х. М. Диаб, И. А. Аникин</b> Микро-топографическая особенность барабанно-сосцевидного сегментов канала лицевого нерва в отохирургии .....	121
<b>Т. А. Шидловская, Е. Ю. Куренева, Т. В. Шевцова, Шемли Мохамед</b> Временные характеристики коротколатентных слуховых вызванных потенциалов у больных с функциональными нарушениями голоса с учетом выраженности проявлений дисфункции голосового аппарата .....	124
<b>Ю. К. Янов, Х. М. Диаб, А. С. Лиленко</b> Синтопия эндолимфатического мешка .....	129
<b>Ю. К. Янов, С. В. Лиленко, С. Б. Сугарова</b> Компьютерная электроокулография в оценке вестибулярной функции у пациентов до и после кохlearной имплантации и вибропластики .....	133
<b>Обзоры</b>	
<b>И. В. Андриянова, О. В. Перьянова</b> Изучение микробных биопленок с позиции оториноларинголога. Обзор .....	139
<b>М. В. Григорьева</b> Этиология и патогенез перфораций перегородки носа .....	144
<b>Из практики</b>	
<b>Р. А. Забиров, А. В. Резниченко, А. А. Багаутдинов</b> Заглочечные абсцессы у взрослых и их хирургическое лечение .....	152
<b>С. А. Карпищенко, О. И. Долгов</b> Случай успешного консервативного лечения постинтубационного стеноза подскладкового отдела гортани	155
<b>Д. А. Щербаков</b> Удаление эктопированного зуба из полости носа в амбулаторных условиях .....	158
<b>Школа фармакотерапии</b>	
<b>Е. П. Карпова, Д. А. Тулупов</b> О возможностях небулайзерной терапии в лечении острых риносинуситов у детей .....	160
<b>Н. С. Храппо, А. П. Мирошниченко, Е. Ю. Струнина</b> Применение ушных капель «Данцил» в лечении больных с обострением хронического гнойного среднего отита .....	164
<b>Некролог</b>	
Сергей Викторович Коренченко, Светлая память... ..	168
<b>Информационный раздел</b>	
Библиографический список авторефератов диссертаций по научной специальности 14.01.03 «Болезни уха, горла и носа», представленных в диссертационные советы России в 2010 г. ....	171



## К СВЕДЕНИЮ АВТОРОВ

Журнал «Российская оториноларингология»

Индекс в объединенном каталоге российских газет и журналов «Пресса России» 41225, 41223.

Адрес редакции: НИИ ЛОР, ул. Бронницкая, д. 9. Санкт-Петербург, 190013, Россия.

Тел./факс: (812) 316-29-32. E-mail: tulkin19@mail.ru; tulkin@pfco.ru

1. Представляемая статья должна быть с направлением учреждения, в котором она выполнена, с визой научного руководителя, подписью руководителя учреждения, заверенной печатью. В конце работы обязательно 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**

ФГБУ «Санкт-Петербургский НИИ уха горла носа и речи Минздравсоцразвития России»

(Директор – засл. врач РФ, член-корр. РАМН, 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 на русском и английском языках. Статья должна быть представлена в электронном виде – компакт-диск (CD) – или передана по internet (e-mail, ftp://).

3. Каждая статья должна быть представлена в виде одного файла (Microsoft Word). 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 6–8 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  $\alpha$ ,  $\beta$ ,  $\chi$ ,  $\gamma$  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. Таблицы должны быть набраны в Microsoft Word, отсканированные 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 трех 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]. Литературные источники в тексте и списке должны соответствовать друг другу.

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 см. на сайте [www.nregistr.ru](http://www.nregistr.ru) или [www.lornii.ru](http://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., Темкин Я. С., Лихачев 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 оторинолар. и логопатол. – 2002. – № 2. – С. 20–24.

*Авторов больше трех*

7. Vocal cord injection with autogenous fat: A long-term magnetic resonance imaging evaluation / J. H. Brandenburg [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 Н 04 В 1/38, Н 04 J 13/00. Приемопередающее устройство / В. И. Чугаева; 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 В 64 G 1/00. Одноразовая ракета-носитель / Э. В. Тернет (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, МПК3 В 25 J 15/00. Устройство для захвата неориентированных деталей типа валов / В. С. Ваулин, В. Г. Кемайкин (СССР). – № 3360585/25-08; заявл. 23.11.81; опубл. 30.03.83. Бюл. № 12. – 2 с.

*Уважаемые коллеги! Редакция имеет право сокращать статьи.*

*Право окончательного решения вопроса об отклонении, переработке или принятии рукописи статьи остается за редакционной коллегией.*

*При нарушении указанных правил редакция не принимает статьи к рассмотрению.*

Контактный тел./факс редакции: 8(812) 316-29-32; e-mail: [tulkin19@mail.ru](mailto:tulkin19@mail.ru); [tulkin@pfco.ru](mailto:tulkin@pfco.ru)