



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 42305 в каталоге «Пресса России»*

Совместное издание

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

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

Российское общество оториноларингологов



РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ

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

И.А. Аникин (*Санкт-Петербург*)
В.Ф. Антонив (*Москва*)
Х. Ш. Давудов (*Москва*)
А.С. Киселёв (*Санкт-Петербург*)
В. С. Козлов (*Москва*)
О.И. Коноплёв (*Санкт-Петербург*)
С. М. Куян (*Москва*)
В.И. Линьков (*Санкт-Петербург*)
Г.С. Мальцева (*Санкт-Петербург*)
Я. А. Накатис (*Санкт-Петербург*)
Н.Н. Науменко (*Санкт-Петербург*)
Е. В. Осипенко (*Москва*)
И. В. Плешков (*Москва*)
В.М. Свистушкин (*Москва*)
Ю.Е. Степанова (*Санкт-Петербург*)
Э. А. Цветков (*Санкт-Петербург*)
А. С. Юнусов (*Москва*)
С.В. Яблонский (*Москва*)

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ

Абабий И. И. (<i>Кишинев, Молдавия</i>)	Калинин М. А. (<i>Архангельск</i>)	Пискунов С. З. (<i>Курск</i>)
Абдулкеримов Х. Т. (<i>Екатеринбург</i>)	Клемент П. (<i>Брюссель, Бельгия</i>)	Портенко Г. М. (<i>Тверь</i>)
Алиметов Х. А. (<i>Казань</i>)	Клочихин А.Л. (<i>Ярославль</i>)	Портнов В. Г. (<i>Ленинградская обл.</i>)
Анютин Р. Г. (<i>Москва</i>)	Кофанов Р. В. (<i>Челябинск</i>)	Проскурин А. И. (<i>Астрахань</i>)
Арефьева Н. А. (<i>Уфа</i>)	Кочеровец В. И. (<i>Москва</i>)	Рымша М. А. (<i>Новосибирск</i>)
Бабияк В. И. (<i>С.-Петербург</i>)	Кошель В. И. (<i>Ставрополь</i>)	Семенов Ф. В. (<i>Краснодар</i>)
Богомилский М. Р. (<i>Москва</i>)	Кравчук А. П. (<i>Ижевск</i>)	Сергеев М. М. (<i>Краснодар</i>)
Бойко Н. В. (<i>Ростов</i>)	Кржечковская Г. К. (<i>Ставрополь</i>)	Сергеев С. В. (<i>Пенза</i>)
Борзов Е. В. (<i>Иваново</i>)	Кротов Ю. А. (<i>Омск</i>)	Староха А. В. (<i>Томск</i>)
Бурмистрова В. П. (<i>Москва</i>)	Крюков А. И. (<i>Москва</i>)	Таварткиладзе Г. А. (<i>Москва</i>)
Быкова В. П. (<i>Москва</i>)	Кунельская Н. Л. (<i>Москва</i>)	Тальшинский А. М. (<i>Баку, Азербайджан</i>)
Вахрушев С. Г. (<i>Красноярск</i>)	Лиленко С. В. (<i>С.-Петербург</i>)	Тарасова Г. Д. (<i>Москва</i>)
Вишняков В. В. (<i>Москва</i>)	Лопатин А. С. (<i>Москва</i>)	Тимен Г. Е. (<i>Киев, Украина</i>)
Виницкий М. Е. (<i>Ростов</i>)	Мельников Ю. Д. (<i>Череповец</i>)	Тулбаев Р. К. (<i>Астана, Казахстан</i>)
Волик А. К. (<i>Краснодар</i>)	Макарина-Кибак Л. Е. (<i>Минск, Беларусь</i>)	Фанга И. В. (<i>Санкт-Петербург</i>)
Волков А. Г. (<i>Ростов</i>)	Мареев О. В. (<i>Саратов</i>)	Фейгин Г. А. (<i>Бишкек, Киргизия</i>)
Гаджимирзаев Г. А. (<i>Махачкала</i>)	Матёла И. И. (<i>Москва</i>)	Хакимов А. М. (<i>Ташкент, Узбекистан</i>)
Гаращенко Т. И. (<i>Москва</i>)	Мингалев Н. В. (<i>Новокузнецк</i>)	Ханамирян Р. М. (<i>Ереван, Армения</i>)
Георгиади Г. А. (<i>Владикавказ</i>)	Назарочкин Ю. В. (<i>Астрахань</i>)	Храбриков А. Н. (<i>Киров</i>)
Говорун М. И. (<i>С.-Петербург</i>)	Носуля Е. В. (<i>Москва</i>)	Храппо Н. С. (<i>Самара</i>)
Григорьев Г. М. (<i>Екатеринбург</i>)	Николаев М. П. (<i>Москва</i>)	Хоров О. Г. (<i>Гродно, Белоруссия</i>)
Гусейнов Н. М. (<i>Баку, Азербайджан</i>)	Овчинников Ю. М. (<i>Москва</i>)	Худиев А. М. (<i>Баку, Азербайджан</i>)
Гюсан А. О. (<i>Черкесск</i>)	Орлова О. С. (<i>Москва</i>)	Чайко В. К. (<i>Петропавловск-Камчатский</i>)
Джапаридзе Ш. В. (<i>Тбилиси, Грузия</i>)	Павленко С. А. (<i>Кемерово</i>)	Шантуров А. Г. (<i>Иркутск</i>)
Егоров В. И. (<i>Москва</i>)	Пальчун В. Т. (<i>Москва</i>)	Шахов В. Ю. (<i>Нижний Новгород</i>)
Енин И. П. (<i>Ставрополь</i>)	Пассали Д. (<i>Сиена, Италия</i>)	Шахова Е. Г. (<i>Волгоград</i>)
Ерёмина Н. В. (<i>Самара</i>)	Панин В. И. (<i>Рязань</i>)	Шукурян А. К. (<i>Ереван</i>)
Забириев Р. А. (<i>Оренбург</i>)	Панкова В. Б. (<i>Москва</i>)	Шульга И. А. (<i>Оренбург</i>)
Заболотный Д. И. (<i>Киев, Украина</i>)	Пашков А. В. (<i>Москва</i>)	
Зеленкин Е. М. (<i>Москва</i>)	Пацинин А. Н. (<i>С.-Петербург</i>)	
Иванченко Г. Ф. (<i>Москва</i>)	Петрова Л. Г. (<i>Минск, Белоруссия</i>)	
Извин А. И. (<i>Тюмень</i>)	Пискунов Г. З. (<i>Москва</i>)	

Журнал зарегистрирован Государственным комитетом РФ по печати.

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

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

Учредители:

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

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

Издатель:

ООО «Регистр»

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

Ссылка на журнал «Российская оториноларингология» обязательна.

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

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

Адрес редакции:

190013, Россия, С.-Петербург,
ул. Бронницкая, д. 9,
Тел./факс: (812) 316-29-32
E-mail: tulkin19@mail.ru, tulkin@nregistr.ru

Компьютерная верстка: И. В. Лютикова

Подписано в печать 10.12.2010 г.
Формат: 60x90^{1/8}, объем 20,5 усл. печ. л.
Тираж: 3000 экз. (1-й завод – 500 экз.)

Отпечатано с готовых диапозитивов
в тип. ООО «Политехника-сервис»
С.-Петербург, ул. Инженерная, д. 6.
Лицензия ПЛД № 69 291 от 19.10.1998 г.
Зак. тип. 2354

© СПб НИИ уха, горла, носа и речи Минздрава России.

© Научно-клинический центр оториноларингологии ФМБА России, Москва.



УДК: 616-006. 488

**О РЕЦИДИВИРОВАНИИ ГЛОМУСНОЙ ОПУХОЛИ
(ПАРАГАНГЛИОМЫ) УХА****И. А. Аникин, М. В. Комаров****OF THE RECURRENCE OF GLOMUS TUMOR (PARAGANGLIOMA)
OF THE EAR****I. A. Anikin, M. V. Komarov**

*ФГУ «Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт уха, горла, носа и речи Минздрава соцразвития России»
(Директор – засл. врач РФ, докт. мед. наук, проф. Ю. К. Янов)*

В работе представлен наш опыт хирургического лечения рецидивов гломусной опухоли за период с 2003 г. по 2010 г. В исследуемую группу были включены 13 пациентов с рецидивами опухоли из общего числа (33), прооперированных за этот период. 11 были прооперированы до госпитализации в других клиниках, 4 пациента имели рецидив опухоли после оперативного лечения в нашей клинике. Период послеоперационного наблюдения составил от 6 месяцев до 7 лет. Проведен анализ возможных причин возникновения рецидивов и пути их предотвращения: основные из которых, это адекватная диагностика, качественная предоперационная подготовка пациента и профессионализм отохирурга.

Ключевые слова: гломусная опухоль, параганглиома, рецидив гломусной опухоли.

Библиография: 29 источников

This article presents our experience of surgical treatment of recurrent glomus tumors in the period from 2003 to 2010. In the study group included 13 patients with recurrent tumors from a total of 33 who had surgery during this period. 11 were operated before hospitalization in other hospitals, 4 patients had tumor recurrence after surgical treatment in our clinic. Period of postoperative observation ranged from 6 months to 7 years. Possible causes of recurrence and them analysed. The main ways to prevent are an adequate diagnosis, high-quality preoperative preparation and professional skills of the otosurgeon.

Key words: glomus tumor, paraganglioma, glomus tumor recurrence.

Bibliography: 29 resources.

Гломусные опухоли (параганглиомы) уха составляют 0,6% [12] всех новообразований головы и, как правило, носят спорадический характер [6]. Они являются наиболее часто встречающимися опухолями среднего уха, а в числе опухолей височной кости уступают только шванномам VIII пары черепно-мозговых нервов [24, 26]. Женщины болеют чаще мужчин – примерное соотношение – 3:1, а дебют заболевания обычно выпадает на пятую и шестую декады жизни [3, 8].

Эти опухоли высоко васкуляризованны и развиваются из клеток параганглиев в адвентиции яремной луковичи, барабанного нерва и ушной ветви блуждающего нерва [3, 12, 14]. Редко такие опухоли малигнизируются и дают метастазы [1, 4], но они обладают агрессивным инфильтрирующим ростом, поражая окружающие костные структуры, сосуды и нервы [21, 22].

В литературе эта патология может встречаться под другими названиями – хемодектома, гломангиома, гломусангиома, гломическая опухоль, гломероцитом, рецептома [14, 29], что вызвано обилием дискуссии по поводу их гистологического происхождения.



Вопрос классификации опухоли так же до конца не разрешен. Основными вариантами являются классификация U. Fisch & D. Mattox [10] (табл. 1 – эту классификацию мы используем в нашей работе как основную) и классификация Glasscock & Jackson [11] (табл. 2), демонстрирующие объем распространения опухоли в окружающие структуры.

Таблица 1

Классификация параганглиом латерального основания черепа U. Fisch и D. Mattox (1988)

Тип А	опухоль в пределах промонториума
Тип В	опухоль распространяется в гипотимпанум, но не разрушает яремную ямку и не распространяется в инфралабиринтное пространство
Тип В1	опухоль частично разрушает нижнюю стенку барабанной полости, но не доходит до яремной луковички
Тип В2	опухоль распространяется в сосцевидный отросток
Тип С	Опухоль с поражением инфралабиринтного пространства и распространением в верхушку пирамиды
Тип D	Опухоль с интракраниальным распространением

Таблица 2

Классификация параганглиом латерального основания черепа Glasscock и Jackson (1991)

Тимпанальный гломус (Glomus tympanicum)	
Тип I	Опухоль лимитирована мысом медиальной стенки барабанной полости
Тип II	Полностью заполняет барабанную полость
Тип III	Заполняет барабанную полость и проникает в сосцевидный отросток
Тип IV	Заполняет барабанную полость проникает в сосцевидный отросток и выходит в просвет наружного слухового канала
Яремный гломус (Glomus jugulare)	
Тип I	Опухоль вовлекающая яремную луковичку, среднее ухо, сосцевидный отросток
Тип II	Опухоль прорастает в инфралабиринтное пространство, может проникать в полость черепа
Тип III	Опухоль распространяется в верхушку пирамиды, может проникать в полость черепа
Тип IV	Параганглиома распространяется до ската и (или) в подвисочную ямку, может проникать в полость черепа

Тотальное хирургическое удаление опухоли является общепризнанным методом выбора в их лечении.

Достижения в области микрохирургической техники, лучевой терапии, интервенционной радиологии, и реабилитационных методов привело к значительному прогрессу в лечении этих опухолей. В то же время параганглиомы, связанные с височной костью и основанием черепа требуют междисциплинарного подхода и являются весьма сложными в лечении. И в некоторых случаях радикальное удаление опухоли может быть невозможным без высокого риска повреждения VIII, IX–XI пар черепно-мозговых нервов, и в этой ситуации техническая оснащенность операционной и профессионализм хирурга играют ведущую роль.

Неполное удаление может быть результатом непредвиденных интраоперационных осложнений, которые делают невозможным завершение операции по назначенному на предоперационном этапе плану.

Однако в течение послеоперационного наблюдения рецидивы могут появляться даже в тех случаях, когда вмешательство было первоначально классифицировано, как успешное тотальное удаление.

В большинстве это последствия неправильной предоперационной оценки объема опухоли и соответственно планирования вмешательства, но они могут быть успешно устранены в результате реоперации вторым этапом после соответствующей предоперационной подготовки.

С другой стороны в последние годы ряд авторов [25, 28] стали высказывать спорное мнение в пользу изначально планируемого частичного удаления опухоли значительного объема, основываясь на убеждении в том, что параганглиома доброкачественная и медленно растущая опухоль. В то же время у молодых пациентов с опухолями большого размера параганглиомы имеют крайне агрессивное течение с высокой вероятностью и скоростью развития рецидива.

Сами авторы [28] выполняют запланированную субтотальную резекцию в крайних случаях (поражение кавернозного синуса, внутричерепное распространение опухоли), что особенно актуально у пожилых людей и рекомендует проводить в таких случаях дополнительно курсы стереотаксической лучевой терапии.

Работ посвященных хирургии гломусных опухолей крайне мало, еще большая редкость – статьи, посвященные длительному послеоперационному наблюдению пациентов в отношении возможного рецидивирования параганглиомы.

Согласно С. G. Jackson et al. [17], оценившим свои результаты за 26 лет процент рецидивов опухоли составил 15% из общей выборки 184 пациента (в этот процент относились пациенты как после тотальной так и субтотальной резекции опухоли), срок наблюдения составлял от 3 до 29 лет.

J. A. Forest, B. M. McGrew [11], анализируя свои данные, представили свой опыт – 95 пациентов (из которых у 90 опухоль была удалена тотально) так же за 26 лет при сроке послеоперационного наблюдения от 1 месяца до 20 лет (в среднем 55 месяцев) отметили рецидив только у 2 пациентов.

M. A. S. Garcia et al. [16] за время от 1 года до 19 лет из 73 пациентов рецидив был выявлен у 11.

Ассоциация Otology Group [18] представила свои результаты по хирургии латерального основания черепа, в которых указано, что при сроке послеоперационного наблюдения в 20 лет из 165 пациентов с параганглиомой латерального основания черепа в 17% был отмечен рецидив.

H. R. Briner et al. [19] представили свои результаты 15 летнего наблюдения 36 пациентов с гломусной опухолью, в 83% удаленной тотально, был отмечен только один рецидив.

B. Bowdino et al. [20] за 12 лет достигли тотального удаления опухоли у 32 пациентов из 33, рецидив был отмечен только у пациента с субтотальной резекцией через 8 лет.

J. S. Brown [7], оценивая свой опыт хирургического лечения параганглиом (174 случая), выявил в течении от 3 до 9 лет наблюдения 18 рецидивов.

M. Gjuric, L. Seidinger, M. E. Wigand [13] наблюдали среди своих 22 пациентов рецидив опухоли в 10% случаев за 15 лет наблюдений.

Все авторы предоставляли свои данные по пациентам не только с типом опухоли А и В, поэтому сравнение с нашими данными не вполне корректно, но представление о соотношении результатов дать возможно.

Целью работы являлось определение причин развития рецидивов гломусной опухоли после хирургического лечения и предложение способов их предупреждения.

Пациенты и методы. В период с 2003 г. по 2010 г. в клинике отдела патофизиологии уха СПб НИИ ЛОР было выполнено 35 оперативных вмешательств у 33 пациентов с гломусными опухолями уха. В исследуемую группу были включены 13 пациентов (табл. 3), из которых 11 были прооперированы до госпитализации в других клиниках, 4 пациента имели рецидив опухоли после оперативного лечения в нашей клинике, из этих четырех двое (б. 1, б. 2, 11. 1, 11. 2) оперировались у нас дважды.

Средний возраст пациентов составил 48 лет (от 14 до 72 лет). Соотношение мужчин и женщин составило 4:9. Давность заболевания варьировала от 1 года до 13 лет. В 3 случаях поражалось правое ухо, в 9 – левое. Пяти пациентам на предоперационном этапе проводилась ангиография бассейна наружной сонной артерии с последующей суперселективной эмболизацией ветвей, питающих опухоль.



Сводная таблица по прооперированным пациентам

Паци- енты	Возр- аст паци- ента	Давн- ость забо- лева- ния	Сторона пораже- ния	Суперселек- тивная эмболизация	Операции на ухе в анамнезе	Тип опухоли при поступле- нии	Объем оперативного вмешательства в нашей клинике	Время наблде- ния и результат
1.	56	6 лет	правая	Не проводилась	Полипотомия	A	Радикальная операция	7 лет
2.	51	7 лет	Правая	Не проводилась	Полипотомия	A	Радикальная операция	Рецидив через 3 года, тип С
3.	47	13 лет	Левая	Не проводилась	Радикальная операция	B1	Рерадикальная операция	3 года
4.	53	11 лет	Левая	Не проводилась	Радикальная операция	B1	Рерадикальная операция	3 года
5.	65	3	Левая	Не проводилась	Радикальная операция	B1	Рерадикальная операция	2 года
6.1	14	1	Левая	Не проводилась	Не проводились	B1	Радикальная операция	Рецидив через 8 мес.
6.2	14	2	Левая	Не проводилась	Радикальная операция в НИИ ЛОР	B1	Рерадикальная операция	1 год
7.	38	8	Правая	Проводилась	Радикальная операция и две рерадикальных операций	B1	Рерадикальная операция	6 мес
8.	37	13	Левая	Проводилась	Радикальная операция и рерадикальная операция	B1	Рерадикальная операция	6 мес
9.	49	1	Левая	Проводилась	Тимпанотомия	B1	Тимпаноластика 1 типа	6 мес
10.	37	6	Левая	Проводилась	Полипотомия дважды	A	Тимпаноластика 2 типа	1 года
11.1	69	8	Левая	Не проводилась	Не проводились	B1	Тимпаноластика 2 типа	Рецидив через 3 года
11.2	72	11	Левая	Проводилась	Тимпаноластика 2 типа в НИИ ЛОР	B2	Тимпаноластика 2 типа	Рецидив через 4 мес.
12.	57	12	Левая	Не проводилась	Полипотомия	A	Радикальная операция с тимпаноластикой 3 типа по Вульштейну	4 года
13.	62	1	Левая	Проводилась	Антромастоидотомия	B1	Радикальная операция с тимпаноластикой 3 типа по Вульштейну	Рецидив через 1 (!) мес.

Примечание: Каждому пациенту присвоен порядковый номер. Пациенты 6. и 11. были прооперированны в нашей клинике дважды



При поступлении в наш стационар обязательным условием являлось выполнение компьютерной и предпочтительно магнитно-резонансной томографии.

На предоперационном этапе тщательно собирались данные анамнеза, в 4 случаях пациентам в прошлом проводилась петлевая полипотомия наружного слухового прохода, 6 пациентам выполнялись радикальные операции на больном ухе, антромастоидотомия в одном случае, так же в одном случае тимпанотомия и одна тимпаноластика 2 типа по Tos [27] в нашей клинике.

При поступлении в клинику в 4 случаях у пациентов был диагностирован тип А, в десяти случаях тип В1, в одном – тип В2.

У одного пациента (6. 1) на предоперационном этапе был выявлен периферический парез лицевого нерва со стороны поражения.

Результаты. Период послеоперационного наблюдения составил от 6 месяцев до 7 лет (в среднем 2,1 г.).

При удалении только части опухоли (полипотомии), находящейся в наружном слуховом проходе рецидив неизбежен. У всех 4 пациентов (1, 2, 10, 12) опухоль относилась к типу А и имела источник роста на медиальной стенке барабанной полости.

Антромастоидотомия выполнялась одному пациенту (13), так же как и тимпанотомия (9). Как в первом так и во втором случаях отохирурги, выявив атипичную патологию, отказались от дальнейшего продолжения оперативного вмешательства.

В 8 случаях (2, 3, 4, 5, 6. 1, 7, 8, 13) выполнялись радикальные и рерадикальные операции, среди которых у 2, 6. 1, 13 оперировались у нас в клинике. Из этой группы у 2, 3, 4, 5, 6. 1, 7, 8 причины рецидива были типичны. У пациента 13 мы столкнулись с необычным течением патологического процесса. Была диагностирована аваскулярная гломусная опухоль [5], характерное сосудистое пятно не было выявлено на ангиографии, но диагноз был подтвержден гистологически. Во время оперативного вмешательства в барабанной полости была обнаружена резиноподобная масса, распространяющаяся в слуховую трубу, гипотимпанум и вход в пещеру. Ячеистая структура сосцевидного отростка была заполнена гиперплазированной слизистой оболочкой и при работе фрезой имела характер ломкой, крошащейся («сахарной») структуры. Примечательно то, что рецидив после нашей операции возник в течение 2 месяцев. Опухоль представляла собой полиповидную светло-желтую бугристую массу, практически полностью заполняющую наружный слуховой проход. После обнаружения рецидива с таким выраженным ростом пациентка была направлена на стереотаксическую лучевую терапию.

Заслуживает внимания также пациентка (11. 1, 11. 2), которая дважды была оперирована в НИИ ЛОР и дважды имела рецидив опухоли.

В первой операции у пациентки был диагностирован тип А опухоли, имевший источник роста так же на мысе медиальной стенки барабанной полости, опухоль была удалена и выполнена тимпаноластика 2 типа по Tos с постановкой частичного аутокостного протеза, получена прибавка слуха.

Спустя 3 года мнимого благополучия пациентку вновь начал беспокоить шум в больном ухе и снижение слуха. Пациентка была вновь госпитализирована и на предоперационном этапе ей была выполнена ангиография бассейна наружной сонной артерии, посредством которой было выявлено мощное распространение опухоли (на ангиограмме – сосудистого пятна) на шею по внутренней яремной вене.

Было принято решение о проведении симптоматического лечения – субтотальной резекции опухоли с целью улучшения слуха и снижение шума в больном ухе, что и было достигнуто.

Но улучшение после операции в отношении слуха и шума длилось менее 4-х месяцев, когда в зоне гипотимпанума во время контрольного осмотра было выявлено красно-бардовая масса, просвечивающая сквозь барабанную перепонку. Учитывая соматический статус и высокий риск неврологических осложнений, пациентка так же была направлена на лучевую терапию.

Обсуждение. Данная работа не претендует на статус оценки отдаленных результатов хирургического лечения, так как максимальный срок послеоперационных результатов составляет 7 лет, что неприменимо для такой патологии, как гломусная опухоль.



На региональном уровне гломусная опухоль нозология казуистическая, а диагностический алгоритм в амбулаторном звене пока остается не совершенен, оснащение кабинета поликлинического отоларинголога в подавляющем большинстве случаев дает возможность проведения лишь отоскопии невооруженным глазом через ушную воронку. Наличие в арсенале у амбулаторного врача эндоскопической техники или отоскопа адекватного качества встречается редко.

Более того доступного иллюстративного материала по гломусной опухоли на русском языке не существует. Учитывая низкую частоту встречаемости данной патологии, она практически не находит описания в современной отечественной учебной отоларингологической литературе.

Вероятно поэтому первый симптом – пульсирующий ушной шум в ухе трактуется как сосудистый, как следствие атеросклеротического поражения стенки артерий или гипертонической болезни. Появление красной массы за барабанной перепонкой на ранних стадиях не выявляется. При заполнении опухолью барабанной полости состояние зачастую описывается как острый средний отит. В случае, когда параганглиома выходит за пределы барабанного кольца нередко ставится диагноз полип наружного слухового прохода. На рисунке 1 приведены две фотографии пораженного уха: в одном случае опухоль видна даже без проведения отоскопии, на верхней фотографии следует проводить дифференциальный диагноз с острым средним отитом, на нижней с полипом наружного слухового прохода.

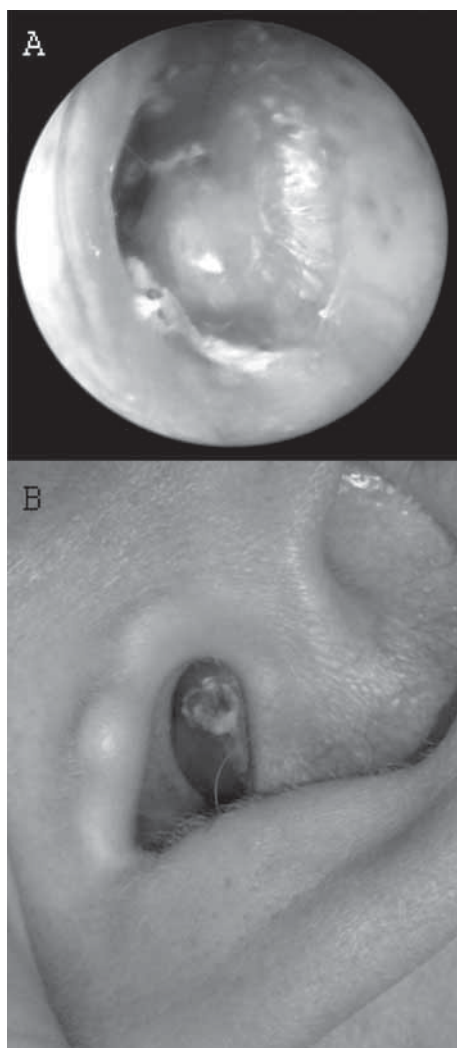


Рис. 1. На верхней части иллюстрации (А) изображена эндауральная картина левого уха. Отчетливо видно, что барабанная перепонка красного цвета и выбухает в просвет наружного слухового прохода. На нижней части иллюстрации (В) опухоль в просвете наружного слухового прохода визуализируется невооруженным глазом.



Наиболее часто первой операцией проводимой таким больным является петлевая полипотомия наружного слухового прохода. Попытка частичного, паллиативного удаления в этом случае приведет только к реактивации опухолевого роста и к возможному ее метастазированию. После удаления части новообразования существенная доля ответственности ложится на плечи гистолога. Не редки случаи, когда заключением была в лучшем случае гемангиома, в худшем – фиброзный полип.

Столкнувшись с массивным кровотечением и получив адекватный ответ от гистологической лаборатории делается вывод о том, что удаленный «полип» – это фрагмент гломусной опухоли. Впрочем у пациентов встречались факты о неоднократной полипотомии наружного слухового прохода в анамнезе.

Возможен другой вариант. Гломусная опухоль в ряде случаев может сопровождаться кровянистыми выделениями из уха, что в купе со снижением слуха и обнаружением красноватой массы в среднем ухе ведет к постановке диагноза хронический средний отит и выполняется радикальная операция на пораженном ухе.

Рентгенография в проекциях Шюллера и Майера так же нередко является единственным доступным инструментом лучевого обследования, которая не может дать адекватного представления о патологическом процессе, происходящем в среднем ухе.

Кроме того не всегда выполняемая КТ височных костей могла бы показать атипичность этой патологии (в плане отличия от холестеатомного процесса [2]) – распространении мягкотканого образования преимущественно на уровне мезотимпанума, зачастую свободный аттик и вход в пещеру, разрушение структуры инфралабиринтного пространства и задней стенки пирамиды, дна яремной ямки.

Но один из самых главных моментов, которые должны стать подозрительными – это сохраненная пневматизация структура сосцевидного отростка (хотя при параганглиоме ячеистая структура и заполнена мягкотканым образованием [15, 23]), что идет в разрез с диагнозом хронический средний отит.

Возможны и особые ситуации – первичная, неастрогенная комбинация хронического гнойного среднего отита и гломусной опухоли уха. Вероятнее всего она возникает после того, как гломусная опухоль блокирует устье слуховой трубы, нарушая вентиляцию среднего уха, в задневерхнем квадранте возникает ретракционный карман и запускается холестеатомный процесс.

Значительную роль на предоперационном этапе играют магнитно-резонансная томография и ангиография, в отличие от КТ, где разделение тканей идет по принципу их плотности: воздух – мягкие ткани/жидкость – костные ткани. МРТ дает возможность определить объем и распространенность именно патологической ткани, а ангиография не менее красочно указывает размеры сосудистого пятна опухоли. Оба эти исследования демонстрируют качество связи параганглиомы с луковицей яремной вены, внутренней сонной артерии, сигмовидным синусом. Так как КТ могла бы показать лишь сохранность костных стенок этих сосудистых структур. В этом ключе заслуживает внимание пример из нашей практики (рис. 2). Двум пациенткам была выполнена компьютерная томография височных костей и ангиография бассейна наружной сонной артерии. В обоих случаях на снимках компьютерной томографии костное дно яремной ямки не визуализируется, и связь опухоли с луковицей яремной вены неясна, на ангиограмме же все определяется достоверно – в одном случае опухоль не связана с луковицей, в другом – распространяется до уровня седьмого шейного позвонка.

При выполнении радикальной операции хирург может сталкиваться с массивным, в некоторых случаях гемодинамически значимым кровотечением из стромы опухоли, что лишает его возможности проведения микрохирургических манипуляций в среднем ухе без риска повреждения лабиринта, лицевого нерва и других структур. Единственным выходом в такой ситуации является тампонада сформированной полости и наружного слухового прохода, что гарантированно приводит к рецидиву.

Более того выполнение мастоидэктомии по Шварце, что проводилось пациентам 3, 4, 5, 7, 8, 13 не вполне адекватно. Интактная гломусная опухоль отиатрической формы, в отличие

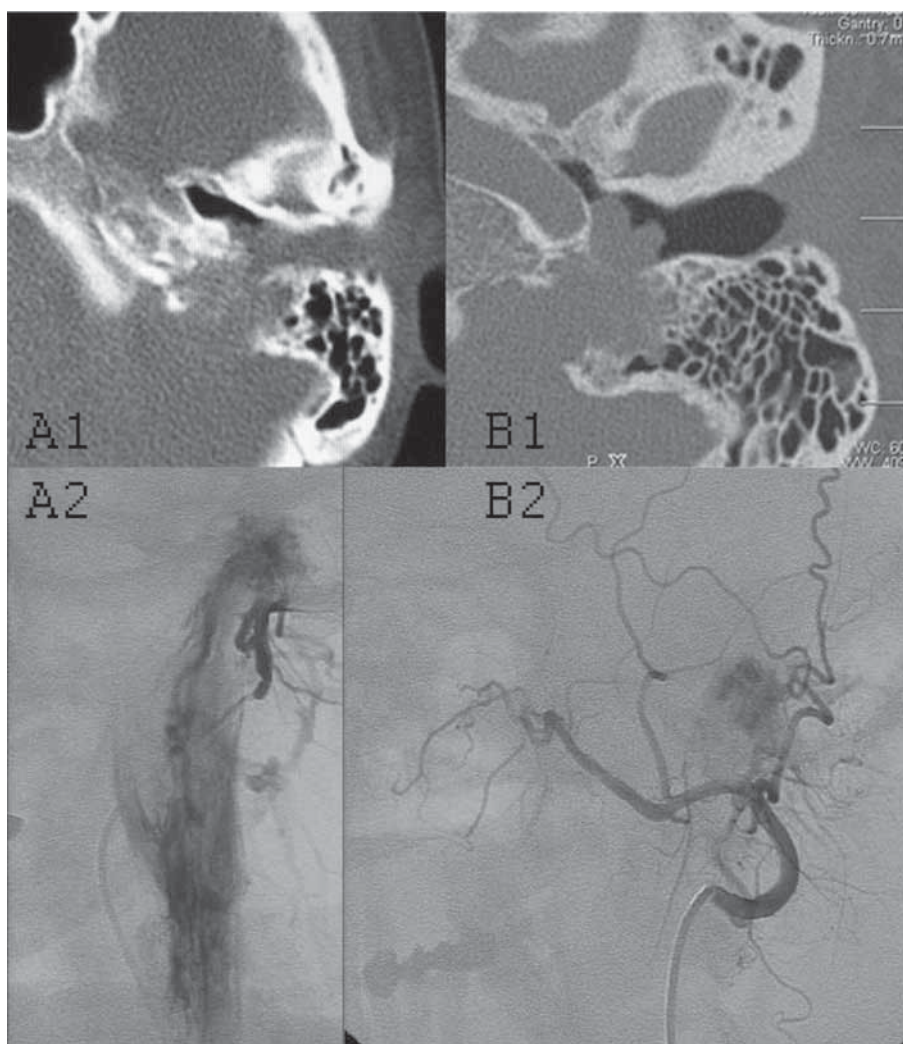


Рис. 2. На данной иллюстрации отображены результаты исследования (компьютерная томография и ангиография) двух пациенток с гломусной опухолью. В обоих случаях на снимках компьютерной томографии костное дно яремной ямки не визуализируется (A1, B1), но связь опухоли с луковицей яремной вены неясна, на ангиограмме же все определяется достоверно - в одном случае опухоль не связана с луковицей (B2), в другом (A2) - распространяется до уровня седьмого шейного позвонка.

от холестеатомы [2], далеко не в первую очередь начинает поражать структуру сосцевидного отростка, напротив, сначала она полностью заполняет барабанную полость, далее слуховую трубу, после этого вход в пещеру и уходит в инфралабиринтное пространство к луковице яремной вены и только после этого по сигмовидному синусу в сосцевидный отросток. Поэтому создание крупного мастоидального сегмента необоснованно.

Правильным решением отохирурга, не имеющего опыта удаления параганглиомы, при подозрительной патологии, обнаруженной при выполнении тимпанотомии, будет прекращение оперативного вмешательства и переадресация пациента в крупные отохирургические центры.

При повторных радикальных операциях на ухе возникают новые трудности – нарушенная анатомия уха, вследствие незавершенной, из-за описанных осложнений первичной радикальной операции, рецидивирующая опухоль получает новый путь наименьшего сопротивления для развития – мастоидальный сегмент [9].

Такая реоперация становится еще более опасной в плане кровотечения и повреждения нервных структур.

Выводы:

Таким образом, основные причины рецидива гломусной опухоли и пути их предупреждения можно свести к следующему:

1. Недостатки первичной диагностики на местах, которые могут быть устранены лишь активной социально-финансовой поддержкой поликлинического звена здравоохранения
2. Неполноценное предоперационное обследование. В случаях гломусной опухоли – компьютерная томография, магнитно-резонансная томография и ангиография должны быть проведены на предоперационном этапе всем пациентам
3. Недостаток квалификации и опыта отохирурга при проведении операций по удалению гломусных опухолей уха, связанный с редкостью патологии
4. Отсутствие необходимой операционной оптики, развитие в процессе операции выраженного кровотечения, нарушенная анатомия уха вследствие ранее перенесенных вмешательств – приводит к снижению визуализации. Поэтому операционная должна быть оснащена современным оборудованием и хирургическим инструментарием. В свою очередь обеспечение работы в условиях «сухого» операционного поля достигается управляемой интраоперационной гипотонией, адекватной предоперационной подготовкой сердечно-сосудистой системы, качественным анестезиологическим пособием и, в обязательном порядке выполненной на предоперационном этапе, суперселективной эмболизации сосудов питающих опухоль.

ЛИТЕРАТУРА

1. Вайшенкер П. Г., Уранова Е. В., Шацкая Н. Х. Злокачественная гломусная опухоль яремно-барабанной области // Журн. ушн. нос. и горл. бол. – 1978. – N6. – С. 93–96.
2. Ars V. Pathogenesis in cholesteatoma. Kugler Publications, 1999. 164 p.
3. Atlas of temporal bone and lateral skull base surgery / M. Sanna [et al.]. Stuttgart: Thieme, 1995. 189 p.
4. Atypical and Malignant Glomus Tumors / A. L. Folpe [et al.] // The American Journal of Surgical Pathology. – 2001. – 1: Vol. 25. – P. 1–12.
5. Avascular Tympanojugular Paraganglioma / R. Balli [et al.] // The Laryngoscope. – 1996. – Vol. 106. N6. – P. 721–723.
6. Brackmann D. E., Shelton C., Arriaga M. A. Otologic surgery, 3rd Ed. Philadelphia: Saunders Elsevier, 2010. 680 p.
7. Brown J. S. Glomus jugulare tumors revisited: a ten-year statistical follow-up of 231 cases // Laryngoscope. – 1985. – Vol. 95 (3). – P. 284–288.
8. Ear and temporal bone surgery / M. Sanna [et al.] – New York-Stuttgart: Thieme, 2005. 320 p.
9. Fayad J. N., Schwartz M. S. and Brackmann D. E. Treatment of Recurrent and Residual Glomus Jugulare Tumors // Skull base. – 2009. – 1: Vol. 19. – P. 92–98.
10. Fisch U., Mattox D. Microsurgery of the skull base. New York-Stuttgart: Thieme, 1988. – P. 149–153.
11. Forest J. A., Jackson C. G., McGrew B. M. Long-Term Control of Surgically treated glomus tympanicum tumors // Otolology and Neurotology. – 2001. – Vol. 22, N2. – P. 232–236.
12. Friedman R. A., Brackmann D. E. Tumors of the ear and temporal bone. – Philadelphia: Lippincott Williams&Wilkins, 2000. 494 p.
13. Gjuric M., Seidinger L., Wigand M. E. Long-Term Results of Surgery for Temporal Bone Paraganglioma // Skull base surgery. – July 1996. – 3: Vol. 6. – P. 147–152.
14. Gujrathi C. S., Donald P. J. Current trends in the diagnosis and management of head and neck paragangliomas // Current Opinion in Otolaryngology & Head and Neck Surgery. – 2005. – Vol. 13. – P. 339–342.
15. Head and Neck Paragangliomas: Imaging Diagnosis and Embolization / A. M. C. Rodriguez [et al.] // Acta Otorrinolaringol Esp.. – 2007. – 3: Vol. 58. – P. 83–93.
16. Head and Neck Paragangliomas: Revision of 89 Cases in 73 Patients / M. A. S. Garcia [et al.] // Acta Otorrinolaringol Esp.. – January 2007. – 3: Vol. 58. – P. 94–100.
17. Lateral Skull Base Surgery for Glomus Tumors: Long-Term Control / C. G. Jackson [et al.] // Otolology & Neurotology. – 2001. – Vol. 22. – P. 377–382.
18. Lateral Skull Base Surgery: The Otolology Group Experience / S. Manolidis [et al.] // Skull base surgery. – 1997. – Vol. 7, N3. – P. 129–137.
19. Long-Term Results of Surgery for Temporal Bone Paragangliomas / H. R. Briner [et al.] // The Laryngoscope. – April 1999. – 4: Vol. 109. – P. 577–583.
20. Long-Term surgical results for glomus temporale tumors / B. Bowdino [et al.] // Neurosurg Q. – March 2004. – 1: Vol. 14. – P. 19–26.
21. Middle ear and mastoid microsurgery / M. Sanna [et al.]. Stuttgart: Thieme, 2003. 437 p.
22. Nadol J. B., McKenna M. J., Galla R. J. Surgery of the ear and temporal bone. Lippincott Williams & Wilkins: Philadelphia, 2005. 611 p.
23. Paraganglioma of the Temporal Bone: Role of Magnetic Resonance Imaging versus Computed Tomography / S. E. Noujaim [et al.] // Topics in Magnetic Resonance Imaging. – 2000. – 2: Vol. 11. – P. 108–122.



24. Portmann M., Portmann D.. Otolologic surgery: Manual of Oto-surgical Techniques. San Diego-London: Singular Publishing Group, 1997. 286 p.
25. Sanna M., DeDonato G., Piazza P. Revision Glomus Tumor Surgery // Otolaryngol Clin N Am. – 2006. – Vol. 39. – P. 763–782.
26. Semaan M. T., Megerian C. A. Current assessment and management of glomus tumors // Current Opinion in Otolaryngology & Head and Neck Surgery. – 2008. – Vol. 16. – P. 420–426.
27. Tos M. Manual of middle ear surgery: Mastoid surgery and reconstructive procedures. Stuttgart: Thieme, 1995. 403 p.
28. Transjugular craniotomy for the management of jugular foramen tumors with intracranial extension / Oghalai JS [et al.] // Otolology & Neurotology. – 2004. – Vol. 25. – P. 570–579.
29. Wigand M. E. Restititional surgery of the ear and temporal bone. Stuttgart: Thieme, 2001. 353 p.

Аникин Игорь Анатольевич – д. м. н. заведующий отделом патофизиологии уха СПб НИИ уха горла носа и речи; 190013, СПб, ул. Бронницкая, д. 9, 8-911-2636-903, e-mail: 7_line@mail.ru; **Комаров** Михаил Владимирович – клинический ординатор СПб НИИ уха горла носа и речи. 190013, СПб, ул. Бронницкая, д. 9, 8-905-2122-251, e-mail: mikhaillkomaroff@yahoo.com

УДК: 616. 28-008: 577. 125

**ДИСЛИПИДЕМИЯ, АУДИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ
И БИОЛОГИЧЕСКИЕ МАРКЕРЫ ПРОЦЕССОВ
СВОБОДНОРАДИКАЛЬНОГО ОКИСЛЕНИЯ
У ПАЦИЕНТОВ С ОСТРОЙ
СЕНСОНЕВРАЛЬНОЙ ТУГОУХОСТЬЮ**

**С. Г. Бойко^{1,2}, А. М. Канева³, Н. Н. Потолицина³, Н. А. Вахнина³,
В. Д. Шадрина³, О. И. Паршукова³, А. А. Панюков¹,
О. В. Рябинина¹, Е. Р. Бойко^{1,3}, Ю. К. Янов⁴**

**DISLIPIDAEMIA, AUDIOGRAM AND FREE OXIDATION PROCESS
INDICES IN PATIENTS WITH ACUTE HEARING LOSS**

S. G. Voiko, A. M. Kaneva, N. N. Potolitsyna, E. R. Wojko, Yu. K. Yanov

*1 – Коми филиал ГОУ ВПО «Кировская государственная медицинская академия»
в г. Сыктывкаре*

(Зав. курсом оториноларингологии – канд. мед. наук С. Г. Бойко)

*2 – ГУЗ «Консультативно-диагностический центр Республики Коми,
г. Сыктывкар*

(Директор – М. И. Ткаченко)

*3 – Учреждение РАН Институт физиологии Коми НЦ УрО РАН, г. Сыктывкар
(Директор – академик РАН Ю. С. Оводов)*

*4 – ФГУ «Санкт-Петербургский НИИ ЛОР Минздравсоцразвития России»
(Директор – Засл. врач РФ, проф. Ю. К. Янов)*

Проведено исследование липидного профиля и биохимических маркеров, характеризующих интенсивность процессов свободнорадикального окисления, а также антиоксидантной системы организма у 17 пациентов с острой сенсоневральной тугоухостью в возрасте от 17 до 69 лет. Таким образом, у пациентов с ОСНТ на фоне более частой односторонней локализации процесса отмечается в целом невысокое содержание холЛПВП и апоА. Для более чем 83% этих больных присущ дефицит α-токоферола и глубокий недостаток витамина В2, повышенный уровень молекулярных продуктов СРО

Ключевые слова: острая СНТ, свободнорадикальные процессы, витамины А, Е, апопротеин Е.

Библиография: 8 источников.

It was been examined 17 patient with acute idiopathic hearing loss. In blood serum of examined patients were analyzed serum lipids and apolipoprotein E, free radical metabolites diene conjugates and Schiff bases, crotonaldehyde, NO and its metabolites, antioxidant enzymes superoxide dismutase, glutathione reductase and its coenzyme riboflavin, glutathione peroxidase and its coenzyme selenium, retinol and α -tocopherol. It was been shown strong deficit of riboflavin in examined patients, more than 80% of them have had deficit of α -tocopherol. Between examined patient's usual low level of apolipoprotein E.

Key words: acute hearing loss, free radical oxidation, retinol, α -tocopherol, apolipoprotein E.

Bibliography: 8 sources.

Одной из актуальных проблем современной оториноларингологии является лечение острой сенсоневральной тугоухости (ОСНТ) [5]. Полагают, что ОСНТ, в основном, является необратимым состоянием, хотя в некоторых случаях немедленная диагностика и своевременное лечение позволяют предотвратить развитие глухоты [1, 4, 6]. Современные подходы к лечению требуют учета этиологических и патогенетических механизмов развития заболевания [8], вместе с тем, неясность патогенеза этой патологии снижает эффективность используемых подходов к терапии ОСНТ.

Учитывая имеющиеся материалы о роли нарушений липидного обмена у больных с ОСНТ сосудистого генеза, в ряде работ были проанализированы состояние процессов свободнорадикального окисления (СРО) и состояние антиоксидантной системы (АОС), регулирующей и ограничивающей интенсивность процессов СРО [4, 5]. Однако представленные в литературе материалы весьма противоречивы и не дают однозначного представления о складывающейся ситуации.

Цель настоящего исследования состояла в изучении состояния слуховой функции и биохимических маркеров липидтранспортной системы крови и процессов СРО у пациентов с ОСНТ.

Пациенты и методы исследования. Отбор пациентов осуществлялся на базе ГУЗ Консультативно-диагностического центра МЗ Республики Коми в период 2008 г. У всех пациентов с ОСНТ (n=17) диагноз уточнялся анамнестически и объективными методами оториноларингологического обследования. Для определения степени потери слуха у пациентов руководствовались Международной классификацией степеней тугоухости.

В работе оценивались показатели липидтранспортной системы крови – общий холестерин, триглицериды, холестерин липопротеидов высокой плотности (ЛПВП), апопротеиды А, В и Е, содержание глюкозы, мочевой кислоты и активность фермента гамма-глутамилтрансферазы. В работе исследовалось содержание молекулярных продуктов СРО – диеновых конъюгатов (ДК), молекул средней массы (МСМ), кротонового альдегида; спектрофотометрически с использованием спектрофотометра «Spectronic Genesys-6». Также спектрофотометрически исследовалось содержание оксида азота (NO) и его метаболитов (NO₂ и NO₃), оценивались показатели активности ферментов АОС – супероксиддисмутаза, глутатионпероксидаза (и содержание его кофермента селена), глутатионредуктаза (и показатели обеспеченности организма его коферментом – рибофлавином – ФАД-эффект).

Флюориметрически в работе определялось содержание молекулярных продуктов СРО – Шиффовых оснований, содержание витаминов-антиоксидантов – ретинола и α -токоферола на флюориметре.

Анализ всех представленных в работе клинико-биохимических показателей выполнялся как нами было описано ранее [3, 7]. В качестве группы сравнения были использованы показатели, полученные при обследовании здоровых студентов-медиков без признака ЛОР-патологии (n=32).

Статистическую обработку полученных результатов осуществляли с помощью прикладного пакета программ «STATISTICA» (версия 6. 0, StatSoft Inc, 2001). Достоверность различий между изучаемыми выборками по анализируемым показателям оценивали с помощью критерия Крускала-Уоллиса с последующим попарным межгрупповым сравнением величин методом Данна. Различия и коэффициенты корреляции считали значимыми при $p < 0,05$.



Результаты исследования. Исследования функционального состояния слуховой системы были проведены у 17 пациентов с диагнозом ОСНТ в возрасте от 17 до 69 лет. Анализ амбулаторных карт показал, что заболевание у пациентов с ОСНТ развилась на фоне таких заболеваний как сердечно-сосудистые заболевания (в том числе гипертоническая болезнь – 47,8%), остеохондроз (11,7%), сахарный диабет (5,9%).

У 70,6% пациентов была диагностирована двусторонняя тугоухость, у 29,4% – односторонняя. Анализ результатов аудиологического исследования показал, что камертональные тесты Ринне, Федериче и Бинга были положительными, латерализация звука при опыте Вебера была направлена в лучше слышащее ухо у 76,5% пациентов, у остальных звук не латерализовался. По данным тональной пороговой аудиометрии (табл. 1) в обследованной группе пациентов больных с минимальной потерей слуха было 23,5%, с умеренной – 29,4%, со среднетяжелой – 23,5%, с тяжелой – 5,9% и с глубокой – 5,9%. Можно отметить, что самые высокие цифры потери слуха регистрировались в высокочастотной зоне – до 67,5дБ, в среднечастотном интервале они составили 41,7дБ, в низкочастотном интервале – 35,0дБ.

Таблица 1

Показатели состояния слуховой функции у пациентов с острой СНТ, Ме (25–75%)

Показатель	Контроль	Острая СНТ
Частотные характеристики аудиограммы, Гц		
125	0,0 (0,0-5,0)	35,0 (20,0-45,0)**
250	0,0 (0,0-5,0)	35,0 (25,0-60,0)**
500	5,0 (0,0-5,0)	40,0 (30,0-60,0)**
1000	5,0 (0,0-5,0)	35,0 (30,0-65,0)**
2000	2,5 (0,0-5,0)	47,5 (30,0-67,5)**
4000	5,0 (0,0-5,0)	67,5 (45,0-75,0)**
8000	5,0 (0,0-10,0)	70,0 (40,0-80,0)**
9000	5,0 (0,0-12,5)	нет восприятия
10000	5,0 (0,0-15,0)	нет восприятия
11200	5,0 (0,0-10,0)	нет восприятия
12500	0,0 (0,0-5,0)	нет восприятия
14000	0,0 (0,0-15,0)	нет восприятия
16000	5,0 (0,0-15,0)	нет восприятия
Костно-воздушный интервал	нет	7,50 (5,00-11,25)
Показатели тимпанометрии		
Пик (compliance), мл	0,62 (0,46-0,97)	0,67 (0,49-0,93)
Градиент, мл	0,27 (0,18-0,54)	0,35 (0,17-0,47)
Показатели надпороговой аудиометрии		
Ипсилатеральный уровень громкости		
500 Гц	104,0 (99,5-110,0)	106,0 (102,0-110,0)
1000 Гц	95,0 (90,0-104,0)	100,0 (95,5-108,5)
2000 Гц	103,0 (97,5-108,0)	103,0 (98,5-109,5)
4000 Гц	88,0 (82,0-96,0)	94,0 (87,5-99,5)
Проба Метца (1000 Гц)	94,0 (84,8-99,0)	59,5 (43,8-78,5)**
Проба Метца (4000 Гц)	86,5 (79,0-90,0)	35,0 (30,0-54,0)**
Вентиляционная функция слуховой трубы		
Давление, даПа	-24,0 (-44,0-(-20,0))	-24,00-28,00-16,00
Проподимость слуховой трубы	(P1)	-24,0 (-44,0-(-20,0))
	(P2)	-96,0 (-140,0-(-64,0))
	(P3)	-28,0 (-80,0-32,0)

Примечание: достоверность различий по сравнению с контролем *p<0,05; **p<0,01

Таблица 2

Липидный профиль, клиничко-биохимические показатели, маркеры свободнорадикальных процессов и состояния АОС у пациентов с острой СНТ (n=17; Me (25–75%))

Показатель	Контроль	Острая СНТ
Возраст, лет	22,0 (21,0-22,0)	44,0 (33,0-56,0)**
Показатели липидтранспортной системы крови		
Общий холестерин, ммоль/л	3,57 (3,46-3,79)	4,06 (3,67-4,47)
Триглицериды, ммоль/л	0,72 (0,66-0,81)	0,86 (0,73-1,03)
Холестерин ЛПВП, ммоль/л	0,97 (0,88-1,11)	0,92 (0,78-1,49)
Коэффициент атерогенности, усл,ед,	2,86 (2,33-3,04)	2,70 (1,69-3,76)
аполипопротеин-А1, мг/дл	192,5 (165,0-216,3)	100,0 (88,0-140,0)
аполипопротеин-В, мг/дл	72,0 (58,0-79,3)	83,0 (68,0-162,0)
Коэффициент апоВ/апоА1, усл,ед,	0,37 (0,29-0,44)	1,14 (0,49-1,62)
аполипопротеин-Е, мг/дл	2,99 (1,90-3,94)	3,14 (2,12-4,01)
Клиничко-биохимические показатели		
Гамма-глутамилтрансфераза, нмоль/(с*л)	690,0 (597,5-910,0)	900,0 (670,0-1630,0)
Мочевая кислота, мкмоль/л	304,0 (263,7-343,5)	372,3 (319,7-406,0)
Глюкоза, ммоль/л	3,96 (3,82-4,32)	4,18 (3,40-4,89)
Маркеры свободнорадикальных процессов и состояния АОС		
Ретинол, мкг/дл	30,04 (26,88-39,21)	30,66 (23,86-49,89)
Токоферол, мкг/дл	7,29 (5,96-8,56)	6,44 (5,04-8,10)
Глутатионпероксидаза, мкмоль/мин*гНб	61,70 (39,38-83,80)	69,68 (55,58-74,32)
Селен, мкг/л	71,90 (64,09-80,64)	77,13 (69,30-80,84)
Супероксиддисмутаза, усл,ед,	41,64 (20,06-113,24)	53,83 (36,29-69,71)
Глутатионредуктаза, мкмоль НАДФН ₂ в час/мл эритроцитов	48,34 (27,12 – 69,21)	64,23 (59,05-81,84)
ФАД-эффект, усл,ед,	1,17 (1,04-1,32)	1,86 (1,26-2,00)**
Кротоновый альдегид (220нм), усл,ед,	0,95 (0,54-2,39)	1,17 (0,89-1,49)
Диеновые коньюгаты (232нм), усл,ед,	1,92 (0,94-3,44)	4,87 (4,23-6,21)**
Молекулы средней массы (254нм), усл,ед,	0,13 (0,002-0,32)	0,23 (0,19-0,33)*
Основание Шиффа (460нм), усл,ед,	0,007 (0,007-0,02)	0,006 (0,005-0,007)

Примечание: достоверность различий по сравнению с контролем *p<0,05; **p<0,01

У пациентов регистрировались в основном крутонисходящая форма аудиограммы (47,1%), плоские формы регистрировались в 5,9% случаев, пологонисходящие были у 29,4% пациентов и крутонисходящие с обрывом – у 17,6%. Надпороговые пробы выявили положительный SI-SI тест у 78,7% пациентов. Пороги слухового дискомфорта на частотах от 125Гц до 2000Гц составляли в среднем 100–110дБ, в диапазоне частот 4000–8000Гц они были наиболее низкими и составили 92–108дБ. Проба Метца на 1000Гц регистрировалась на уровне 59,5дБ, на 4000 Гц – 35,0дБ (табл. 1).



Проанализировав данные, полученные при проведении речевой аудиометрии, мы выявили следующее: у большинства пациентов (94%) наблюдалась нерезко выраженная тоно-речевая диссоциация. Парадоксальное падение разборчивости при увеличении звука до максимального звучания (95дБ) выявлялось у 20,2% больных.

В работе проведена оценка клинико-биохимических показателей у пациентов с ОСНТ, и полученные результаты представлены в сопоставлении с группой здоровых лиц без признаков патологии ЛОР-органов (табл. 2).

Наиболее часто используемые в клинике маркеры липидтранспортной функции организма (ОХ, ТГ, холЛПВП) в группе пациентов с ОСНТ не отличались от показателей контроля, хотя возраст больных был выше ($p < 0,01$). Можно, однако, отметить, что у пациентов с ОСНТ показатели холЛПВП в целом были невысокими [2], хотя КА в группе в целом соответствовал уровню целевых показателей (менее 3,0 усл. ед).

Обращает на себя внимание (табл. 2) невысокий уровень сывороточного апоА у пациентов с ОСНТ – ниже показателей в группе контроля ($p < 0,05$), что отражало невысокое содержание ЛПВП (класса сывороточных липидов, в котором преимущественно находится этот белок) в этой группе пациентов, и о чем свидетельствовали невысокие показатели холЛПВП – о чем было отмечено выше. Можно отметить, что содержание апоВ в группе больных ОСНТ соответствовало показателям контроля ($p > 0,05$).

Содержание сывороточного апоЕ (табл. 2), и исследованные клинико-биохимические маркеры в группе пациентов с ОСНТ, не отличались от показателей контроля ($p > 0,05$), несмотря на то, что 41,3% из них имели сниженное содержание этого регуляторного белка.

Анализ маркеров процессор СРО и состояния АОС у пациентов с ОСНТ выявил ряд особенностей (табл. 2). Прежде всего можно отметить, что у этих лиц в целом выявляются весьма низкие показатели содержания α -токоферола. В этой группе у 83,3% обследованных лиц понижен уровень α -токоферола, против 53,3% у лиц с хронической СНТ. Кроме того, групповой показатель содержания ретинола у этих лиц находится на нижнем лимите норматива, и в целом 46,7% пациентов имели пониженный уровень этого метаболита.

У больных с ОСНТ нами выявлен выраженный дефицит витамина В2 – показатели ФАД-эффекта, отражающего состояние обеспеченности организма этим микронутриентом, у них были намного выше показателей контроля ($p < 0,01$), а при интерпретации этого маркера следует учитывать, что степень дефицита витамина в организме нарастает с нарастанием показателя ФАД-эффекта.

Необходимо подчеркнуть, что среди пациентов с ОСНТ 60% выявляли дефицит витамина В2 (в группе с хронической СНТ 63,9%), но степень выраженности этого дефицита была у больных с ОСНТ значительно более выражена. В целом почти 20% пациентов с ОСНТ имели очень глубокий дефицит витамина В2.

Можно отметить, что другие исследованные показатели, характеризующие функциональное состояние ферментативного звена АОС организма не отличались от контрольных показателей. Изучение содержания молекулярных продуктов процессов СРО выявило у лиц с ОСНТ повышенное содержание по сравнению с контролем первичных продуктов перекисного окисления липидов – ДК ($p < 0,01$), а также продуктов свободнорадикальной модификации белков – МСМ ($p < 0,01$).

Выводы:

У пациентов с острой сенсоневральной тугоухостью на фоне частой односторонней локализации процесса отмечается в целом невысокое содержание холЛПВП и апопротеида А. Для более чем 83% этих больных присущ дефицит α -токоферола и обращает на себя внимание глубокий недостаток витамина В2. В целом для этих пациентов присуща активизация процессов свободнорадикального окисления, что проявляется повышенным содержанием у них ряда молекулярных продуктов СРО-диеновых конъюгатов и молекул средней массы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гофман В. Р., Артюшкин А. В., Корюкин В. Е. Иммунологические аспекты нейросенсорной тугоухости. СПб. 1995. 281 с.
2. Долгов В. В., Титов В. Н., Творогова М. Г. Лабораторная диагностика нарушений обмена липидов. 2004. М. 43 с.

3. Метаболическое обеспечение годового цикла адаптивных реакций сердечно-сосудистой и дыхательной систем у военнослужащих в условиях Севера /под. ред. Е. Р. Бойко /коллектив авторов. – Сыктывкар, 2007. – 264 с.
4. Пальчун В. Т., Сагалович Б. М. Острая и внезапная нейросенсорная тугоухость // Вестн. оторинолар. 1994. №5–6. С. 5–12.
5. Пальчун В. Т., Петухова Н. А. Коррекция нарушений метаболизма печени при СНТ методом квантовой гемотерапии // Там же. 2001. №4. С. 4–9.
6. Пальчун В. Т., Кунельская Н. Л., Полякова Т. С. Лечение острой нейросенсорной тугоухости // Там же. 2006. №3. С. 45–48.
7. Состояние элементов антиоксидантной системы организма у пациентов с сенсоневральной тугоухостью / С. Г. Бойко [и др.] // Рос. оторинолар. 2009. Т. 40. №5. С. 16–20.
8. Таварткиладзе Г. А. Современные возможности и перспективы электроакустической коррекции слуха // Рос. медиц. журн. 1999. №1. С. 22–25.

Бойко Евгений Рафаилович – докт. мед. наук, профессор, зав. отделом экологической и социальной физиологии человека Учреждения Российской академии наук Института физиологии Коми научного центра Уральского отделения РАН. 167982 г. Сыктывкар, ул. Первомайская, д. 50. тел: 8-8212-24-14-74; тел/факс: 8-8212-44-78-90; erbojko@physiol.komisc.ru; **Канева** Анастасия Михайловна – канд. биол. наук, ст. н. с. отдела экологической и социальной физиологии человека Учреждения Российской академии наук Института физиологии Коми научного центра Уральского отделения РАН. 167982 г. Сыктывкар, ул. Первомайская, д. 50. тел: 8-8212-24-14-74; факс: 8-8212-44-78-90; amkaneva@mail.ru; **Поголицына** Наталья Николаевна – канд. биол. наук, ст. н. с. отдела экологической и социальной физиологии человека Учреждения Российской академии наук Института физиологии Коми научного центра Уральского отделения РАН. 167982 г. Сыктывкар, ул. Первомайская, д. 50. тел: 8-8212-24-14-74; факс: (8212) 44-78-90; potol_nata@list.ru; **Вахнина** Надежда Алексеевна – канд. биол. наук, ст. н. с. отдела экологической и социальной физиологии человека Учреждения Российской академии наук Института физиологии Коми научного центра Уральского отделения РАН. 167982 г. Сыктывкар, ул. Первомайская, д. 50. тел: 8-8212-24-14-74; факс: (8212) 44-78-90 erbojko@physiol.komisc.ru; **Шадрина** Вера Дмитриевна – мл. н. с. отдела экологической и социальной физиологии человека Учреждения Российской академии наук Института физиологии Коми научного центра Уральского отделения РАН. 167982 г. Сыктывкар, ул. Первомайская, д. 50. тел: 8-8212-24-14-74; факс: (8212) 44-78-90 erbojko@physiol.komisc.ru; **Паршукова** Ольга Ивановна – канд. биол. наук, мл. н. с. отдела экологической и социальной физиологии человека Учреждения Российской академии наук Института физиологии Коми научного центра Уральского отделения РАН. 167982 г. Сыктывкар, ул. Первомайская, д. 50. тел: 8-8212-24-14-74; факс: (8212) 44-78-90 erbojko@physiol.komisc.ru; **Панюков** Антон Алексеевич – студент 5 курса лечебного факультета Коми филиала ГОУ ВПО «Кировская государственная медицинская академия» в г. Сыктывкаре 167000, г. Сыктывкар, ул. Бабушкина, 11; **Рябинина** Ольга Васильевна – студентка 5 курса лечебного факультета Коми филиала ГОУ ВПО «Кировская государственная медицинская академия» в г. Сыктывкаре 167000, г. Сыктывкар, ул. Бабушкина, 11; **Янов** Юрий Константинович – профессор, директор СПб НИИ ЛОР. 190013, Санкт-Петербург, ул. Бронницкая, 9. тел. 8-812-316-22-56, э/п: lorobchestvo@bk.ru

УДК: 616. 921. 5–022. 6–08–039. 73

МОНОТЕРАПИЯ АЭРОЗОЛЬНОЙ ФОРМОЙ ИНТЕРФЕРОНА АЛЬФА 2 β (ИНТЕРАЛЬ) ПРИ ЛЕЧЕНИИ ОСТРЫХ РЕСПИРАТОРНЫХ ВИРУСНЫХ ИНФЕКЦИЙ

З. С. Гуломов, А. С. Симбирцев, Ю. К. Янов

MONOTHERAPY AEROZOL FORM OF INTERFERON ALPHA 2 β (INTERAL) THE TREATMENT OF ACUTE RESPIRATORY VIRAL INFECTIONS

Z. S. Gulomov, A. S. Simbirtsev, J. K. Yanov

ГОУ ДПО «Санкт-Петербургская медицинская академия последипломного образования»

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

ГНИ «Санкт-Петербургский НИИ особо чистых биопрепаратов»

(Директор проф. А. С. Симбирцев)

В результатах работы представлена клиническая эффективность применения аэрозольной формы препарата интерферона альфа 2бета. Оценивая динамику картины острых респираторных вирусных инфекций при лечении данным препаратом, отмечено достоверное купирование общих и местных проявлений интоксикации, синдрома системного воспаления.



Ключевые слова: острые респираторные вирусные инфекции, интерферона альфа 2бета, интэраль, лечение.

Библиография: 10 источников.

In the results of the presented clinical efficacy of the aerosol form of the drug interferon alpha 2beta. Estimating the dynamics of the picture of acute respiratory viral infections in the treatment of the drug, demonstrated significant relief of general and local manifestations of intoxication, a syndrome of systemic inflammation.

Key words: acute respiratory viral infections, interferon alpha 2beta, interal, treatment.

Bibliography: 10 source.

По данным Всемирной организации здравоохранения, острые респираторные вирусные инфекции (ОРВИ) являются самым распространенным заболеванием, составляя до 8090% в общей структуре инфекционной заболеваемости [2, 4]. ОРВИ относятся к повсеместно распространенным болезням, ведущая роль среди них принадлежит, бесспорно, гриппу различных серотипов. Вирусы гриппа вызывают эпидемии и пандемии, поражая людей всех возрастов. [1, 5].

Ежегодно в России ОРВИ переносят порядка 50 млн. человек. Столь высокий уровень заболеваемости определяет значительный экономический ущерб — на долю данной патологии приходится до 40% от общей временной нетрудоспособности населения. Только в Москве ежегодные расходы на лечение ОРВИ составляют до 20 млн. рублей [5].

Заболеть можно и в случае когда организм не располагает достаточными силами сопротивляться инфекции, т. е. при недостаточном иммунном ответе. Дело в том, что здоровый человек хорошо защищен от вирусных инфекций своей иммунной системой, и, прежде всего, системой интерферона [1, 9]. Своевременная терапия ОРВИ способствует более быстрому выздоровлению и предупреждает развитие осложнений. Безусловно, лечение ОРВИ должно быть комплексным и строиться индивидуально в каждом конкретном случае [2, 5, 6, 10]. Один из путей повышения эффективности комплексной терапии ОРВИ предусматривает использование иммуномодулирующих препаратов, в частности, препаратов интерферона [4, 5, 8].

Интерфероны это вырабатываемые организмом вещества белковой природы для защиты от различных инфекций. Снижение их синтеза, например при переохлаждении, приводит к развитию инфекционных заболеваний. Интерфероны были впервые обнаружены как защитные факторы, синтезируемые в клетках, инфицированных вирусами. Их главным свойством является нарушение репликации вирусов. За это они получили свое название от английского Interfere with мешать (вирусам осуществлять синтез своей РНК и белков) [1, 3, 5].

Рекомбинантный ИНФ-а 2β (интэраль) производится в ГНЦ «ГосНИИ Особо Чистых Биопрепаратов» ФМБА России. Препарат производится под постоянным контролем и с непосредственным участием специалистов, обладающих значительным научно-практическим опытом в области биотехнологий и создания высокоэффективных сорбентов для выделения и очистки рекомбинантных белков. Производство осуществляется и организовано по международным стандартам, продукция полностью соответствует требованиям Британской фармакопеи. Рекомбинантный ИНФ-а 2β (интэраль) сравним по эффективности и безопасности с лучшими мировыми аналогами и значительно превосходит их по фармакоэкономическим показателям [3, 7, 8].

В нашей клинике в течение последних двух лет изучена клиническая эффективность монотерапии аэрозольной формой ИНФ-а2β (интэраль) при ОРВИ.

Цель исследования, Изучить клинический эффект монотерапии аэрозольной формой ИНФ-а 2β (интэраль) при ОРВИ.

Пациенты и методы. Проведено исследование, включавшее клинический анализ данных о 150 больных основной группы с ОРВИ в возрасте от 20 до 70 лет, из которых большинство их них составляет мужчины (61%). Всем пациентам, назначалась аэрозольная форма ИНФ-а 2β.

Контрольную группу составили 90 пациентов в возрасте от 20 до 70 лет с теми же клиническими проявлениями, но лечившиеся гриппфероном.

Критерии включения пациенты с ОРВИ, острым или обострением хронического риносинусита и не позднее 3-го дня от начала проявления клинических симптомов.

Критерии исключения:

- пациенты с ОРВИ до 20 и старше 70 лет;
- пациенты, получавшие в течение предшествующих 10 суток антибиотики или стероидные препараты;
- пациенты с тяжелой соматической патологией;
- больные с острым или обострением хронического воспалительного процесса любой локализации;
- пациенты с индивидуальной аллергологической непереносимостью;
- несоблюдающие режим назначения препарата.

Способ применения и дозы: интерваль применяли путем ингаляции в каждый носовой ход через каждые 2 часа, не менее 8 раз в сутки в течение 57 дней (100000 МЕ в 10 мл).

Обследование пациентов включало сбор анамнеза, жалоб, общий осмотр ЛОР-врачом.

Для контроля эффективности лечения анализировали динамику субъективных и объективных проявлений заболевания, используя для этого разработанную нами анкету. С помощью анкет, заполняемых пациентом и врачом, проводили в динамике оценку выраженности клинических проявлений, а также изменения риноскопической картины (наличие выраженного отека слизистой оболочки, отделяемого в носовых ходах, нормальное анатомическое соотношение внутриносевых структур). Кроме того, при отборе лиц контрольной группы нами учитывалось отсутствие у них вредных привычек (курение, алкогольная и наркотическая зависимости), аллергических, инфекционных и соматических заболеваний.

Результаты исследований. Распределение больных ОРВИ основной и контрольной группы, лечившихся с применением аэрозольной формы ИНФ-а 2β (интерваль) в режиме монотерапии, или получавших традиционную терапию, с учетом по полу и возрасту приводим в таблицах 1 и 2.

Таблица 1

Распределение пациентов основной группы по полу и возрасту

Пол	Возраст, лет											
	20–30		31–40		41–50		51–60		61–70		Итого	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
Мужской	23	25,6	28	31,1	14	15,5	16	17,8	9	10	90	100
Женский	15	25	18	30	9	15	11	18,3	7	11,7	60	100

Установлено, что по полу и возрасту больные основной и контрольной группы распределились следующим образом: 90 (60%) мужчин и 60 (40%) женщин и 50 (55,6%) мужчин и 40 (44,4%) женщин соответственно. Возраст в обеих группах от 20 до 70 лет.

Таблица 2

Распределение пациентов контрольной группы по полу и возрасту

Пол	Возраст, лет											
	20–30		31–40		41–50		51–60		61–70		Итого	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
Мужской	12	24	16	32	9	18	7	14	6	12	50	100
Женский	8	20	12	30	7	17,5	5	12,5	8	20	40	100



Как было указано, обследование пациентов включало общий осмотр, сбор анамнеза жизни, анамнеза заболевания, риноскопическое исследование. При обращении больные предъявляли жалобы на ухудшение общего состояния, повышение температуры тела от 37 С до 39,1 С, слабость, головную боль, выделения из носа, нарушение носового дыхания (табл. 3).

Таблица 3

Структура клинических симптомов у больных ОРВИ основной и контрольной групп

	Симптомы	Количество наблюдений в %	
		основная	контрольная
общие	Повышение температуры тела	146 (97,3%)	90 (100%)
	Головная боль	120 (80%)	70 (77,8%)
	Слабость	90 (60%)	58 (64,4%)
местные	Выделения из носа	150 (100%)	90 (100%)
	Нарушение носового дыхания	70 (46,7%)	35 (38,9%)
	Отек слизистой носа	135 (90%)	75 (83,3%)
	Гиперемия слизистой носа	150 (100%)	90 (100%)
	Всего	150 (100%)	90 (100%)

Риноскопическое исследование при первичном обращении показало наличие выраженных признаков воспаления, заложенность носа с наличием слизистых выделений в среднем и нижнем носовых ходах, значительное сужение носовых ходов, нарушение проходимости между средним носовым ходом и гайморовой пазухой, гиперемия слизистой оболочки носа.

Полученные данные позволяют заключить, что при проведении консервативного лечения состояние больных улучшилось в обеих группах. Однако в основной группе к 3-му дню затрудненность носового дыхания снизилась на 32,7%, к 7-му на 96%, в контрольной группе лишь на 24% и 87,8%; выделения из носа уменьшились в основной группе соответственно на 37,4% и 93,4%, в контрольной на 33,4% и 91% ($p < 0,05$); отек слизистой оболочки носа купирован на 30% и 94,7% в основной группе и на 25,6% и 90% в контрольной; гиперемия слизистой оболочки полости носа у больных основной группы уменьшилась на 34,7%, и 96,7%, в контрольной лишь на 26,7% и 93,6%. Уже на 3 сутки на фоне применения препарата интераль в моно режиме, клинические проявления: затрудненность носового дыхания на 8,7%, выделения из носа на 4%, отек на 4,4% и гиперемия слизистой носа на 8% уменьшились в основной группе в сравнении с контрольной. ($p < 0,05$). Наилучший клинический эффект наблюдался у лиц наиболее трудоспособного возраста, от 20 до 40 лет. В этой группе на 7 сутки терапии аэрозольной формой интерферона альфа 2β отмечены единичные случаи (у 3 человек) сохранения у больных субъективных ощущений.

В результате лечения аэрозольной формой ИНФ-а 2β (интераль) у всех больных наблюдалась положительная динамика клинической картины: улучшение общего состояния, прекращение выделений из носа, затрудненности носового дыхания, уменьшение отека, гиперемии, выраженности симптомов интоксикации. Таким образом, интраназальное применение аэрозольной формы ИНФ-а 2β (интераль) в монорежиме является перспективным способом лечения ОРВИ.

Выводы:

1. Комплексный противовирусный и противовоспалительный эффект аэрозольной формы интерферона альфа 2β (интераль) уменьшает проявление как общих, так и местных признаков острой респираторной вирусной инфекцией, а также ускоряет клиническое выздоровление пациентов.
2. Наиболее выраженный клинический эффект препарата интераль при острой респираторной вирусной инфекции отмечается у лиц трудоспособного возраста.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ершов С. И. Система интерферона в норме и патологии. М.: Медицина. 1996.
2. Карпунин Г. И., Карпухина О. Г. Диагностика, профилактика и лечение острых респираторных заболеваний. СПб.: Гиппократ, 2000. – 180 с.



3. Кетлинский С. А., Симбирцев А. С., Воробьев А. А. Эндогенные иммуномодуляторы СПб.: Гиппократ, 1992. 256 с.
4. Крюков А. И., Туровский А. Б. Симптоматическая терапия при острых респираторных заболеваниях. Справочник поликлинического врача. 2005. № 4. Т. 4.
5. Лечение острых респираторных инфекций у военнослужащих/ А. А. Зайцев [и др.] // Военно-медиц. журн. 2007. – № 11. – Т. 328. – С. 1519.
6. Морозова С. В. Лечение острых инфекций верхних дыхательных путей // Рус. медиц. журн. 2005. – № 26. – Т. 13. – С. 1748–1751.
7. Симбирцев А. С. Биология семейства интерлейкина-1 человека // Иммунология. – 1998. – № 3. – С. 9–17.
8. Симбирцев А. С. Справочник по иммунотерапии. СПб.: Диалог, 2002. – 478. с.
9. Эпидемиологические особенности гриппа последних лет/ Д. К. Львов. [др.] // Вопр. вирусологии. 1998. №2 С. 59–62.
10. Gwaltney J. M. Jr., Druce H. M. Efficacy of brompheniramine maleate treatment for rhinovirus colds // Clin. Inf. Dis. 1997; 25: 1188–1194.

Гуломов Зафарходжа Саидбекович докторант Санкт-Петербургской медицинской академии последипломного образования РФ. 191015, Санкт-Петербург, ул. Кировная, 41. Тел: +7-952-368-23-81 Э/п: gulomov_zafar@mail. ru.
Симбирцев Андрей Семёнович профессор, директор Санкт-Петербургского НИИ особо чистых биопрепаратов. Санкт-Петербург, ул. Пудожская, 7. тел. 8-812-235-12-25. **Янов** Юрий Константинович докт. мед. наук, профессор, директор Санкт-Петербургского НИИ уха, горла, носа и речи. 190013, СПб.: ул. Бронницкая, 9. тел. 8-812-316-29-32, э/п: lor_obchestvo@bk. ru

УДК: 616. 22-007. 271-089. 844

КЛИНИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ПРИМЕНЕНИЯ АУТОТРАНСПЛАНТАТА ИЗ ПОДЪЯЗЫЧНОЙ КОСТИ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ДВУСТОРОННИХ ПАРАЛИЧЕЙ ГОРТАНИ

С. С. Решульский, А. Л. Клочихин, В. В. Виноградов, Т. А. Галкина

CLINICAL ASPECTS OF APPLICATION AUTOGRAFT FROM THE HYPOGLOSSAL BONE OF TREATMENT OF BILATERAL PARALYSES OF THE THROAT

S. S. Reshylsky, A. L. Klochihin, V. V. Vinogradov, T. A. Galkina

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

Проблема лечения больных с паралитическими стенозами гортани остается актуальной на данный момент. Число данной патологии растет. Мы хотим предложить методику лечения паралитических стенозов гортани с применением аутотрансплантата из тела подъязычной кости. Отличием данного метода от остальных является то, что не нарушается целостность внутренних мышц и слизистой оболочки гортани. В работе представлены результаты лечения тридцати двух больных. Семи из них выполнена операция с применением аутотрансплантата из тела подъязычной кости, двадцати пяти эндоларингеальные операции: восемнадцать хордотомий, пять хордэктомий, три хордаритинойдэктомии. Мы пришли к выводу, что метод лечения паралитических стенозов гортани с применением аутотрансплантата из тела подъязычной кости дает неплохой результат и может быть применим.

Ключевые слова: гортань, стеноз, подъязычная кость, аутотрансплантат.

Библиография: – 7 источников.

The problem of treatment of patients with paralytic stenosis of a throat remains actual at present. The number of the given pathology grows. We wish to offer a technique of treatment of paralytic stenosis of a throat with application autograft from a body of a hypoglossal bone. Difference of the given method from the others is that integrity of internal muscles and a mucous membrane of a throat is not broken. In work results of treatment of thirty two patients are presented. Seven of them operation with



application autograft from a body of the hypoglossal bone, twenty five endolaryngeal operations is executed: eighteen cordotomy, five cordoectomy, three aryteanoidcordoectomy. We have come to conclusion, that the method of treatment of paralytic stenosis of a throat with application autograft from a body of a hypoglossal bone gives quite good result and can be apply.

Keywords: throat, stenosis, hypoglossal bone, autograft.

Bibliography: 7 sources.

Больные со стенозами полых органов шеи составляют 3% от всех оториноларингологических больных. По данным отечественных и зарубежных авторов, в 75–95% случаев причиной стенозирования гортани и трахеи являются:

- интубация,
- искусственная вентиляция легких,
- трахеостомия,
- поражение блуждающего нерва и его ветвей. Стенозы этих органов выявляются у 20–25% больных, перенесших интубацию, ИВЛ, трахеостомию, тотальную или частичную резекцию щитовидной железы [2].

Несмотря на значительные успехи современной клинической медицины и базовых дисциплин, многие проблемы диагностического и терапевтического плана не приобрели окончательного решения. Это в полной мере относится к некоторым вопросам ларингологии. В этом плане не является исключением проблема лечения расстройств функции внутренних мышц гортани, причиной которых, в подавляющем числе случаев, является нарушение иннервации гортани как следствие травматизации возвратного гортанного нерва и наружной ветви верхнего гортанного нерва при операциях на щитовидной железе. В части случаев они характеризуются не только тяжестью, но и необратимостью последствий [3, 4].

Несмотря на положительное влияние многообразия методов хирургического вмешательства на щитовидной железе, парезы и параличи, вызванные травмой возвратного нерва после первичных операций на щитовидной железе достигают 15%, при повторных вмешательствах доходят до 30% [1].

Описано и разработано множество вариантов лечения данной патологии. Основным методом лечения этих больных при односторонней неподвижности и атонии голосовой складки сводится к её медиализации и восстановлению тонуса, а при двустороннем поражении, обуславливающим паралитический стеноз гортани, к её латерофиксации [1, 7].

Также для больных с двухсторонними параличами гортани разработаны способы одноэтапной реконструкции просвета. Известна методика операции при двухстороннем паралитическом стенозе с помощью применения реберного хряща [2], аутотрансплантатом из тела подъязычной кости на питающей ножке, применяемый в хирургии рубцовых стенозов и атрезии гортани у детей [6].

Проблема лечения осложняется рядом факторов, порою требующих индивидуального и оригинального решения. К их числу можно отнести и генез, и особенности организма пациента, и проводимое ранее лечение [5, 6]. Учитывая отмеченное можно считать, что актуальность проблемы отбора больных и их лечения при расстройствах фонаторной и дыхательной функций, связанных соответственно с паралитическими стенозами гортани разной этиологии не вызывает сомнений.

Цель. Улучшение функциональных и эстетических результатов лечения больных с паралитическими стенозами гортани.

Задачи. Для достижения указанной цели нами поставлены задачи:

1. Оценить возможность применения перемещенного сложного аутотрансплантата из тела подъязычной кости на питающей ножке, из подподъязычных мышц для расширения просвета гортани при одностороннем и двухстороннем паралитическом стенозе.
2. Модифицировать методику применения сложного аутотрансплантата из тела подъязычной кости на питающей ножке, из подподъязычных мышц для расширения просвета гортани при одностороннем и двухстороннем паралитическом стенозе.



Пациенты и методы. В основу работы положены результаты обследования и лечения тридцати двух больных с паралитическим стенозом гортани. семи из них выполнена операция по расширению просвета гортани с применением перемещенного сложного аутотрансплантата из тела подъязычной кости на питающей ножке, из подподъязычных мышц, двадцати пяти пациентам выполнены эндоларингеальные операции: восемнадцати – хордотомия, пяти – хордэктомия, трем – хордоаритиноидэктомия. Возраст пациентов в основном был в пределах от двадцати семи до пятидесяти шести лет, из них двадцать пять женщин и семь мужчин.

Причиной развития названного стеноза у двадцати восьми больных было хирургическое вмешательство на щитовидной железе с двусторонним или односторонним повреждением возвратного гортанного нерва, у четырех больных травмы мягких тканей шеи с повреждением того же нерва. В двадцати пяти случаях стеноз был односторонним, в семи случаях двусторонним.

Разработанный нами метод лечения больных с паралитическими стенозами гортани заключается в следующем: под эндотрахеальным наркозом с искусственной вентиляцией легких в положении больного лежа на спине, производят разрез. Он проходит от проекции тела подъязычной кости по средней линии шеи вниз до уровня проекции перстневидного хряща.

Последовательно рассекается кожа, подкожно-жировая клетчатка. Края раны рассепаровывают в стороны по средней линии шеи, выделяют передние мышцы шеи, разводят их. Открывается передняя поверхность гортани, преимущественно острым способом отделяются от нее мышцы. Тиреотомию выполняют электробором, отступя от средней линии и вырезки щитовидного хряща на 0,5 см в сторону наиболее неподвижной складки. Просвет гортани не вскрывается, не рассекают внутренние мышцы гортани и слизистую оболочку.

Затем выделяют тело подъязычной кости, тупым и острым способом отделяют надподъязычные мышцы, больше на стороне тиреофиссуры. Обнажают фрагмент тела кости шириной 0,5–0,7 см. Обязательным на данном этапе операции является сохранение связи сформированного фрагмента тела подъязычной кости с подподъязычными мышцами на соответствующей стороне. Острыми костными кусачками резецируют фрагмент тела подъязычной кости. Таким образом, формируют аутотрансплантат на питающей мышечной ножке. Далее электробором производят два точечных фрезевых отверстия во фрагменте тела подъязычной кости.

Аутотрансплантат перемещают в зону тиреофиссуры на границе между средней и нижней третью щитовидного хряща, что соответствует уровню проекции голосовой щели, располагая его по длиннику между пластинами рассеченного щитовидного хряща. Фиксируют путем наложения лигатур между пластинами щитовидного хряща и аутотрансплантатом. Далее послойно ушивают мышцы, подкожно-жировую клетчатку и кожу. Рану в области забора аутотрансплантата активно дренируют.

В итоге, просвет голосовой щели увеличивается не нарушая целостности слизистой оболочки гортани. Такой прием обеспечивает профилактику рубцовых изменений в просвете гортани, обеспечивает достаточное дыхание и удовлетворительную фонацию.

Осложнения: из тридцати двух пролеченных больных осложнения возникли у четырех пациентов. После эндоларингеального вмешательства у трех пациентов в виде: одного ретенноза, у двух пациентов отмечается значительное ухудшение голоса.

После операции по модифицированной методике, с применением перемещенного сложного аутотрансплантата из тела подъязычной кости на питающей ножке, из подподъязычных мышц, мы не наблюдали инфекционно-воспалительных осложнений, эмфиземы мягких тканей, формирования ларингостом и посттравматических тиреоидитов. Лишь у одного больного мы наблюдали смещение тела трансплантата в просвет гортани, которое привело к ухудшению дыхательной и голосовой функции, что в дальнейшем потребовало хирургической коррекции в виде удаления части трансплантата при эндоларингологическом вмешательстве.



Выводы:

1. При двусторонних параличах гортани с явлениями стеноза, без предшествующей трахеостомии, возможно применение сложного аутотрансплантата из тела подъязычной кости на питающей ножке, из подподъязычных мышц, для расширения просвета гортани.
2. Преимуществом нашего метода является то, что не нарушается целостность слизистой оболочки гортани. Такой прием обеспечивает профилактику рубцовых изменений в просвете гортани, обеспечивает достаточное дыхание и удовлетворительную фонацию.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ветшев П. С. Профилактика и лечение нарушений подвижности голосовых складок при операциях на щитовидной железе// Хирургия. Журнал имени Н. И. Пирогова. 2005. – № 10. – С. 28–34.
2. Зенгер, А. Н., Наседкин, В. Д., Паршин В. Д. Хирургия повреждений гортани и трахеи. М.: Медкнига, 2007. 368 с.
3. Овчинников Ю. М. Справочник по оториноларингологии. 2-е изд. М.: МИА. 2007. 224 с.
4. Оториноларингология. Материалы к клиническим лекциям / В. Д. Меланьин [и др.] М.: МИА, 2010. Том 1. 347 с.
5. Плужников М. С., Лопотко А. И., Рябова М. А. Лазерная хирургия в оториноларингологии. П. П. Минск. «АНАЛМ» – «БДП». 2000. 221 с.
6. Цветков Э. А. Хирургическое лечение распространенных ларинготрахеальных рубцовых стенозов у детей// Вестн. оторинолар. 1988. №6. – С. 33–37.
7. Jochen A. Werner, M. D. Transoral laryngeal surgery. Tuttlinger. Germany. 2004. 72 p.

Решульский Сергей Сергеевич – мл. н. с. отдела патологии глотки и носа ФГУ НКЦО. 123098, г. Москва, ул. Гамалеи, 15. тел. 8-903-547-57-64. E-mail: www.RSS05@mail.ru; **Клочихин** Аркадий Львович, докт. мед. наук, профессор, заведующий кафедрой ЛОР-болезней Ярославской медицинской академии. 150001 г. Ярославль, ул. Революционная 5, кафедра ЛОР-болезней **Виноградов** Вячеслав Вячеславович – канд. мед. наук, сотрудник отдела онкологии головы шеи ФГУ НКЦО. 123098. г. Москва, ул. Гамалеи, дом 15. **Галкина** Татьяна Анатольевна – канд. мед. наук, зав. ЛОР-отделением ФГУЗ КБ №86, 123098. г. Москва, ул. Гамалеи, дом 15.



УДК: 616.21+152.3

ПСИХОЛОГИЯ ВРАЧЕВАНИЯ

В. И. Бабияк

PSYCHOLOGY OF DOCTORYNG

V. I. Babiyak

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

В статье, обращенной к участникам конференции молодых ученых 2011 года, поднимаются вопросы психологических отношений в системе «врач – пациент», а также значения роли подсознательного и интуитивного мышления в деятельности врача на начальных этапах его постдипломной деятельности

Ключевые слова: подсознание, интуиция, духовность, сострадание

Библиография: 12 источников

In clause turned to participants of conference of young scientists of 2011, questions of psychological attitudes in system «the doctor – the patient», and also values of a role of subconscious and intuitive thinking in activity of the doctor at the initial stages of its post degree activity rise

Key words: subconscious ness, intuition, spirituality, compassion

Bibliography: 12 sources

*Здоровье для человека естественно, болезнь – неестественна.
Здоровье приемлет его телом как нечто само собой понятное,
так же, как воздух легкими, свет глазами, не заявляя о себе,
живёт оно и растёт в нём вместе с общим его жизнеощущением.
А болезнь – она проникает внезапно, как что-то чуждое,
она нечаянно набрасывается на объятую страхом душу
и берedit в ней множество вопросов.
Ибо если откуда-то со стороны явился он, злой враг,
то кто же наслал его? Останется он или отойдёт?
Доступен он заклятию, мольбе, преодолению?
Жесткими своими когтями извлекает болезнь из сердца
противоречивейшие чувства: страх, веру, надежду,
обреченность, проклятие, смирение, отчаяние.
Она научает больного спрашивать, думать и молиться,
поднимать полный испуга взор в пустоту
и обретать там существо,
к которому можно поведать о своем страхе.
Стефан Цвейг*

Не правда ли, мой молодой друг, странная затея автора этого эссе рассказывать тебе о роли психологического подхода в деле лечения больного? Ещё более странным может показаться тебе тезис о том, что «подсознательное» может оптимизировать результаты лечения или, напротив, ухудшать его. Помнится, психоанализ как учение о подсознательном,



характеризующем психологический портрет личности, в нашей стране совсем недавно, также как генетика [6] и кибернетика, предавался анафеме и беспощадной критике, а апологеты указных выше наук подвергались не только остракизму, но и физическому уничтожению. Мое обращение к тебе – это не «странная затея», а именно то, чему так мало уделяют внимания при подготовке молодых врачей и молодых ученых. А ведь психоаналитический подход и к больному, и к себе самому позволяет реально оценивать личность пациента и собственные возможности врача и деятеля науки в очень тонком деле, название которому – *врачевание*, а в науке – быть ученым. Великие целители древности не были вооружены точным инструментарием современной медицины, который, чего греха таить, притупляет бесценный дар природы – *интуицию*, отучает принципу размышления у постели больного. Но взамен у них чрезвычайно развито было «чувство больного», основанное на проникновении в его личность не только как объекта врачевания, но и субъекта психоанализа, позволяющего вступать с ним в доверительные отношения, внушать ему надежду на выздоровление.

Сказанное выше относится к науке, носящей название *деонтология*, почему-то подзабытой в наше стремительно несущееся время. Мы больше доверяем машине (и правильно!), но забываем о том, что и мы являемся «машиной», намного ближе стоящей к пациенту, являющейся с ним «одной крови», одной природы, а потому более понятной ему и, разумеется, – более действенной. Важно только, чтобы действия этой биологической машины вписывались органически в существо личности больного. Но воспитание всего этого в молодом докторе, – это забота старшего поколения, которое не должно забывать о духовной чистоте своего ученика, прививать ему не только навыки рукоделия, но и для начала хотя бы элементарные знания из области так называемой психологии врачевания. А для этого учителю недостаточно быть мастером своего дела, добрым, отзывчивым и бескорыстным, но и прививать своему ученику знания из таких областей, как психологии личности, психоанализ, этика, теория отношений, и многих других областей науки, которые позволяют строить высоконравственного специалиста в самой близкой человеческому существу области – медицине. Конечно, на все это недостает времени. Надо скорее научиться ставить диагноз, правильно назначать лечение, обеспечивать своё материальное благосостояние, а уж на этику и психоанализ времени нет, да и в той невежественной летаргии, в которой пребывает наша медицинская педагогика, к этим наукам ей (педагогике) и вообще дела нет.

Конечно, этот эссе никак не может претендовать на глубокое изложение основных постулатов затронутой проблемы, Однако, как мне кажется, то, о чём будет сказано ниже, сможет зародить в молодом учёном искру любопытства к тому, к чему он ещё не приобщён, к тому, что может обогатить его знания, расширить его научный кругозор, привить способность оценивать с разных сторон свои бытие и действия, наконец, – подходить к больному не только как к объекту, но и как страждущему субъекту, которому нужны не только таблетка или скальпель, но и психологический подход, в котором сострадание и надежда будут стоять на первом месте. Ведь каждый больной, особенно страдающий дефицитом общения с окружающими, является, по существу, невротиком или человеком, испытывающим какие-либо психологические затруднения в своей трудовой деятельности, нуждающемся не только в конкретном лечебном пособии, но и в тонком психологическом подходе.

Более того, способность врача ориентироваться в вопросах психологии личности, психоанализе и других направлениях психологии помогают молодому учёному обобщать собственные результаты научных исследований, извлекать из них главное, видеть перспективу и двигаться как личности далее, по восходящей. Ибо владение знаниями даже из далёкой области развивают не только общий интеллект, но и специфически направленное мышление, но и интуицию, извлекающую из «бессознательного» правильное решение. Все эти качества определяют человека дефиницией личности. Все изложенное выше должно учитываться врачом при его общении с больным. Способствовать «правильному» общению могут помочь знакомство с некоторыми положениями из психологии. Для начала, рассмотрим несколько понятий, составляющих основу так называемого психодинамического направления в теории личности.



Личность

В современной психологии [2, 3, 7, 10] понятие «личность» рассматривается дисциплиной «персонология», направленной на понимание человеческой индивидуальности путем использования определённых методов, в основе которых лежат способы трансформации умозрительных рассуждений о природе человека в концепции, подтверждаемые экспериментальным путём. Теоретическая психология рассматривает термин «личность» как абстрактное понятие, объединяющее многие аспекты, характеризующие человека: эмоции, мотивацию, мысли, переживания, восприятие и действия. Концептуально понятие «личность» содержит многие виды внутренних психических процессов и качеств, определяющих поведение и деятельность человека в зависимости от его социальных условий или его соматического или психического состояния. Одним из таких качеств личности является *характер*, с которым врач при общении с пациентом «встречается» повседневно и многократно, не подозревая, что именно эта сущность может влиять не только на атмосферу комфорта его общения с больным, но и на о результат этого общения.

«Понятие «характер» означает совокупность устойчивых индивидуальных особенностей личности, складывающихся и проявляющихся в деятельности и общении, обуславливая типичные для нее способы поведения. [4, 8, 10]. Характер – качество личности, обобщающее наиболее выраженные, тесно взаимосвязанные и поэтому отчетливо проявляющиеся в различных видах деятельности свойства личности. Это каркас и подструктура личности, наложенная на ее основные подструктуры. Характерными можно считать не все особенности человека, а только существенные и устойчивые. Характер определяется и формируется в течение всей жизни человека. Большую роль здесь играют общественные условия и конкретные жизненные обстоятельства, в которых проходит жизненный путь человека. Большую роль в становлении характера играет здоровье, ухудшение которого способствует возникновению в характере «отрицательных» черт (мнительность, недоверчивость, сомнительность, фобии и др.). Со всеми этими сторонами характера, как уже было сказано выше, врач сталкивается ежедневно и многократно, и задача его состоит в терпимом отношении к такому пациенту, и собственным поведением показывать, что он весьма доверительно относится к жалобам больного, сочувственно их принимает, но при этом оптимистически относится к предстоящему лечению. С другой стороны, этот оптимизм не должен быть безосновательным. Таким образом, врач, общаясь с больным, должен хотя бы в общих чертах оценить характер своего пациента и постараться войти в ауру этого характера, оптимизируя таким образом общение с больным. При этом ни в коем случае врач не должен выказывать нетерпение, торопливость, суетность, при этом он должен «забыть» о том, что за дверью стоит очередь из больных. Основным правилом общения с больным должно быть терпение и доброжелательность (вещи само собой разумеющиеся, но как часто именно этих качеств в характере самого врача недостаёт!).

Молодой ученый-медик встречается, по крайней мере, с двумя альтернативами – необходимостью собственного становления, как личности, и необходимостью развития специфических способностей к освоению предписанных ему методов практической и научной деятельности. Решающим в этом процессе является оптимизация взаимоотношения между общественно значимыми и личностными факторами, которые должны пребывать в гармонии и в непротиворечии друг другу. И это соотношение есть производное характера, в основе единства, цельности, силы которого лежит *направленность* мотивов и устремлений человека (индивидуума). Как отмечают многие психологи, обладание целями жизни – главное условие образования характера. Однако характер и направленность личности – не одно то же. Направленность личности накладывает огромный отпечаток на все поведение человека. И хотя поведение определяется целостной системой отношений, в этой системе всегда что-то выдвигается на первый план, доминируя в ней, придавая характеру человека своеобразный колорит. В сформированном характере ведущим компонентом является *система убеждений*, – своеобразный пеленг, по которому следует личность, стараясь не сбиться с курса. Качество убежденности в человеческом характере определяет долгосрочную направ-



ленность поведения человека, его непреклонность в достижении поставленных целей, уверенность в справедливости и важности дела, которое он выполняет.

Модель индивидуального характера

Аналитическая психология – одна из школ глубинной психологии, базирующаяся на понятиях и открытиях человеческой психики, сделанных швейцарским психологом К. Г. Юнгом [5, 12]. В результате переработки К. Г. Юнгом психоанализа появился целый комплекс сложных идей из разных областей знаний: психологии, философии, археологии, мифологии, теологии, литературы.

Рассмотрим структуру личности по К. Г. Юнгу [12]. Он утверждал, что душа состоит из трёх отдельных взаимодействующих структур: Эго, личного бессознательного и коллективного бессознательного. Эго является центром сферы сознания и включает в себя все мысли, чувства, воспоминания и ощущения, благодаря которым мы чувствуем свою целостность. Эго служит основой нашего самосознания. *Личное бессознательное* вмещает в себя конфликты и воспоминания, когда-то осознававшиеся, но теперь подавленные и забытые. Юнг ввёл понятие *комплекса*, или скопления эмоционально заряженных мыслей, чувств и переживаний, вынесенных индивидуумом из личного или наследственного бессознательного опыта. Комплексы могут возникать вокруг самых обычных тем и оказывать сильное влияние на поведение. Юнг утверждал, что материал личного бессознательного уникален и доступен для осознания. Наконец, более глубоким слоем в структуре личности является *коллективное бессознательное*, представляющее собой хранилище латентных следов памяти человечества. В нём отражены мысли и чувства, общие для всех человеческих существ. [7, 9, 11]...

К. Г. Юнг высказал гипотезу о том, что коллективное бессознательное состоит из мощных первичных психических образов – архетипов. Архетипы – врожденные идеи или воспоминания, которые предрасполагают людей воспринимать, переживать и реагировать на события определённым образом; иначе говоря, это универсальные модели восприятия, мышления и действия в ответ на какой-то объект или событие. Среди архетипов, описанных Юнгом, есть мать, ребёнок, герой, мудрец, Солнце, плут, Бог, смерть и т. д. Наиболее важные архетипы – персона (наше публичное лицо), тень (подавленная, тёмная сторона личности), *анимус/анима* (внутренний образ женщины в мужчине и наоборот, внутренний образ мужчины в женщине), самость (сердцевина личности, вокруг которой организованы и объединены все другие элементы).

Наиболее известным вкладом Юнга в психологию считаются описанные им две основные эго-направленности: экстраверсия и интроверсия. Идея психической энергии, саморегуляции, компенсации тесно связана в аналитической психологии с классификацией «психологических типов». Различаются несколько таких типов. Они относятся к врожденной разнице в темпераменте, интегральном сочетании устойчивых психодинамических свойств, проявляющихся в деятельности, которые заставляют индивидов воспринимать и реагировать специфическим образом. Прежде всего, следует различать два основных, устойчивых к изменениям, типа: *экстраверт* и *интроверт*. (Важным представляется определение элементов этих типов у больных, находящихся на приеме у врача. Это позволяет строить с ними определенные, оптимизированные в психологическом смысле отношения).

Экстраверт характеризуется врожденной тенденцией направлять свою психическую энергию вовне, направляя свою мыслительную энергию во внешний мир.. Данный тип естественно и спонтанно проявляет интерес и уделяет внимание объекту – другим людям, предметам, внешним манерам и благоустройству и уж безусловно – сидящему перед ним врачу. Экстраверт ощущает себя наилучшим образом, когда имеет дело с внешней средой, взаимодействует с другими людьми. И делается беспокойным и даже больным, оказываясь в одиночестве, монотонной однообразной среде. Поддерживая слабую связь с субъективным внутренним миром, экстраверт будет остерегаться встречи с ним, будет стремиться недооценить, умалить и даже опорочить любые субъективные запросы как эгоистические.

Интроверт же характеризуется тенденцией своего влечения устремляться вовнутрь, непременно связывая психическую энергию со своим внутренним миром мысли, фантазии



или чувства. Наиболее успешно интроверт взаимодействует сам с собой и в то время, когда он освобожден от обязанности приспособляться к внешним обстоятельствам. Интроверт предпочитает свою собственную компанию, свой «тесный мирок» и немедленно замыкается, находясь в больших группах. Как экстраверт, так и интроверт обнаруживают те или иные свои недостатки в зависимости от выраженности типа, но каждый невольно стремится недооценить другого. Экстраверту интроверт кажется эгоцентричным, так сказать, «зацикленным на себе». Интроверту экстраверт кажется мелким пустым приспособленцем или лицемером. Любой реальный человек несет в себе обе тенденции, но обычно одна развита несколько больше, нежели другая. Как противоположная пара они следуют закону противоположностей – т. е. чрезмерное проявление одной установки неизбежно ведет к возникновению другой, ей противоположной. Экстраверсия и интроверсия всего лишь две из многих особенностей человеческого поведения. Современная наука подтверждает эти положения Юнга, и было бы небесполезным для молодого врача оценить с позиций указанных постулатов собственные характерологические особенности и критически к ним отнестись, что, несомненно, составляет одно из значимых положений в психологии врачевания.

В дополнение к двум основным психологическим типам К. Г. Юнг выделял четыре функциональных типа, четыре основные психологические функции: *мышление, чувство, ощущение, интуиция*.

Мышление есть рациональная способность структурировать и синтезировать дискретные данные путем концептуального обобщения. *Чувство* – функция, определяющая ценность вещей, измеряющая и определяющая человеческие взаимоотношения. По Юнгу [12], мышление и чувство – функции рациональные, поскольку мышление оценивает вещи под углом зрения «истина – ложь», а чувство – «приемлемо – неприемлемо». Эти функции образуют пару противоположностей, и если человек более совершенен в мышлении, то ему явно не достает чувственности. Каждый член указанных пар стремится замаскировать другого и затормозить его. Сознательно, реже подсознательно, эти взаимоотношения наблюдаются при постановке сложного диагноза в медицине или принятия решения в любой другой области человеческой деятельности. *Ощущение*, по А. Г. Спиркину [4], есть отражение свойств предметов объективного мира, возникающее в результате воздействия на организм чувств и возбуждения нервных центров коры головного мозга. *Интуиция*, по этому же автору [5], – это способность постижения истины путём *прямого* её усмотрения без применения доказательств. И если с первыми тремя психологическими функциями вопрос более или менее ясен и находится на поле рационализма, то сущность понятия интуиции, на первый взгляд, относится к области иррационального, поскольку не может быть объяснено, кроме как посылом «*бессознательного*», сформировавшегося у индивидуума на базе полученных знаний, умений и опыта в сфере социальной деятельности. Таким образом, интуиция не есть мистическое наитие свыше, а плод мыслительной деятельности, протекающей на благоприятной индивидуальной генетической основе. В этой связи Р. Декарт утверждал следующее: «Под интуицией я разумею не веру в шаткое свидетельство чувств и не обманчивое суждение беспорядочного воображения, но понятие ясного и внимательного ума, настолько простое и отчетливое, что оно не оставляет никакого сомнения в том, что мы мыслим, или, что одно и то же, прочное понятие ясного и внимательного ума, порождаемое лишь естественным светом разума и благодаря своей простоте более достоверное, чем сама дедукция» [цит. по 10].

А. Г. Спиркин пишет [5]: «Процесс научного познания, а также различные формы художественного освоения мира не всегда осуществляются в развернутом, логически и фактически доказательном виде. Нередко субъект схватывает мысль сложную ситуацию, например во время военного сражения, определения диагноза, виновности или невиновности обвиняемого и т. п. Роль интуиции особенно велика там, где необходим выход за пределы существующих приемов познания для проникновения в неведомое. Но интуиция не есть нечто неразумное или сверхразумное. В процессе интуитивного познания не осознаются все те признаки, по которым осуществляется вывод, и те приемы, с помощью которых



он делается. Интуиция не составляет особого пути познания, идущего в обход ощущений, представлений и мышления. Она представляет собой своеобразный тип мышления, когда отдельные звенья процесса мышления проносятся в сознании более или менее бессознательно, а предельно ясно осознается именно итог мысли – истина. Интуиции бывает достаточно для усмотрения истины, но ее бывает недостаточно, чтобы убедить в этой истине других и самого себя. Для этого необходимо доказательство».

Из этой цитаты следует несколько важных выводов, особенно ценных для молодых ученых и начинающих практиковать врачей:

- интуиция – важный инструмент эффективной деятельности;
- ее развитие в человеке основано на обучении и приобретении навыков в категориях «проб и ошибок»;
- полученный интуитивным подходом итог требует объективных доказательств, обеспечивающих важнейшую функцию обучения – обратную связь;
- интуиция есть материальный процесс, развивающийся в самой динамической и пластической системе организма – в ЦНС, а по сему доступен совершенствованию.

Интуитивное мышление играет не последнюю роль в формировании научных гипотез, которые нередко прокладывают путь к великим открытиям. Писатели–фантасты нередко предсказывали реальные достижения науки, и в этом им помогало природное воображение, которое также имело под собой реальную почву в тех функциях ЦНС, направленных на восприятие окружающего мира и реальных человеческих отношениях.

Не менее существенное значение придается интуитивному мышлению в процессе постановки предварительного диагноза, определяющего путь к достижению истины, то есть – к постановке окончательного диагноза. Однако эта «технологическая» сторона врачевания никак не обходится без психологической составляющей в системе отношений «врач – пациент». В этой психологической системе, основы которой были заложены в учении П. К. Анохина о системном анализе [1], помимо знаний, умений и опыта, невидимым фантомом действует фактор подсознания, облаченного в понятие интуиции, существование которого теперь уже наукой окончательно доказано. Именно подсознание врача включается при его первой встрече с больным. Этот же процесс происходит и у пациента. Между ними возникает психологический контакт, аргументация которого с первых же секунд строится на неосознанной, происходящей самопроизвольно, обработке первичной информации (визуальной) друг о друге, а затем на базе взаимного общения. Однако даже при осознанном анализе получаемой объективной информации (семантическая фаза мыслительной деятельности) продолжает действовать подсознание, извлекая из глубин «черной материи» психики в сознание новые суждения об изучаемом субъекте или объекте. Таким образом, и у врача, и у пациента при их взаимном общении возникает у каждого своя конфигурация взаимодействия сознательного и бессознательного, динамизм и пластичность которой (конфигурации) определяется множеством факторов. Как результат, у пациента складывается впечатление о докторе (положительное, нейтральное, сомнительное), у доктора – о больном (здесь полезен взгляд на пациента с точки зрения его психотипа (экстра- или интроверсия). В этой системе отношений ведущая роль принадлежит врачу, ибо все то, что он может предъявить больному (внешний облик, мимика, слова, жесты, суждения, действия и многое другое) весьма остро воспринимаются больным и порождают у него, сначала в фазе подсознательного мышления, а затем и в фазе осознанного вывода, впечатление(оценка) о враче и протекающем процессе общения с ним, а также обоснованные или интуитивные элементы прогноза в отношении своего здоровья. Часто это первое впечатление у больного фиксируется достаточно прочно, и если оно положительное, то и в системе отношений «врач–пациент» намечаются благоприятные тенденции, удовлетворительно влияющие на весь остальной процесс лечения.

Из сказанного следует вывод: первичное общение врача с пациентом – важный момент, обеспечивающий комфортные отношения в системе «врач – пациент», и в этом решающую роль играет «врачебный фактор». К сожалению, в психоаналитической и медицинской литературе проблема отношений в системе «врач – пациент» практически не разработана. Нам не известны те научно обоснованные каноны, которым должен следовать врач с «молодых ногтей», и на базе которых он должен в соответствии со своими собственными характероло-



гическими особенностями и таковыми больных вырабатывать свои формы общения с больными, столь разными, но объединенными лишь страданием.

Примером индивидуального «образа врача» является психиатр Зигмунд Фрейд, о методах общения которого с больными засвидетельствовал в своей трилогии «Врачевание и психика» австрийский писатель Стефан Цвейг [11]: «Сорок лет подряд Фрейд проделывает восемь, девять, десять, иной раз одиннадцать анализов¹ в день, иначе говоря, девять, десять, одиннадцать раз сосредоточивается он, по целому часу, с крайним напряжением, можно сказать, с трепетом, на чужой личности, подстерегает и взвешивает каждое слово; и в то же время его память, никогда ему не изменяющая, сопоставляет данные этого анализа с результатами всех предыдущих. Он, таким образом, полностью сживается с этой чужой личностью, в то же время, наблюдая ее извне, как психодиагност. И в один миг он должен, по истечении этого часа, переселиться из этого своего пациента в другого, следующего, восемь, девять раз в день и, таким образом, хранить в себе обособленно, без всяких записей и мнемонических приемов, сотни судеб, наблюдая каждую в тончайших ее ответвлениях». Это описание работы гениального психиатра есть образец высшего служения делу врачевания в те времена, когда не существовали компьютеры и Интернет. Эти инструменты даны современному врачу в облегчение его труда, но они не могут заменить то человеческое в отношениях с пациентом, которое носит название духовности, ключевым фактором которой является сострадание.

ЛИТЕРАТУРА

1. Анохин П. К. Системогенез как общая закономерность эволюционного процесса // Бюлл. экспер. биол. и мед. – 1948. – № 8. с. 81.
2. Декарт Р. Избранные произведения. М.: Наука. С. 86.
3. Зиглер Д. Теории личности. СПб, 1999. 187 с.
4. Спиркин А. Г. Основы философии. Учебн. пособие для вузов. – М.: Политиздат, 1988. – 592 с.
5. Спиркин А. Г. Интуиция. М.: БСЭ, 3 изд., т. 10, С. 343.
6. О положении в биологической науке / Стенографический отчет Сессии Всесоюзной академии сельскохозяйственных наук им. В. И. Ленина / 31 июля – 7 августа 1948 г. – М.: ОГИЗ–СЕЛЬХОЗГИЗ, 1948. 536 с.
7. «Психология индивидуальных различий. Тесты». Хрестоматия. М, 1982. 245 с.
8. Робертсон Р. Введение в психологию Юнга. Ростов-на-Дону, 1999. 197 с.
9. Фрейд З Психология бессознательного. Пер. с нем. – М, 1990. 223 с
10. Хьелл Л., Холл К., Линдсей Г. Теории личности. Пер. с англ. – М, 1997. 317 с
11. Цвейг С. Врачевание и психика (Ф. Месмер, М. Беки-Эдди, З. Фрейд) / Пер. с нем. – СПб.: ТсОО «Гамма», 1988. 240 с.
12. Юнг К. Г. Аналитическая психология. Прошлое и настоящее. Пер. с нем. – М, 1995. 224 с.

Бабияк Вячеслав Иванович – профессор НИИ ЛОР. 190013, Санкт-Петербург, ул. Бронницкая, дом 9.
E-mail: vbabiyak@mail.lanck.net

УДК: 616. 833 009. 11-079. 208

АНТИХОЛИНЭСТЕРАЗНАЯ ТЕРАПИЯ ПРИ ОСТРОЙ СЕНСОНЕВРАЛЬНОЙ ТУГОУХОСТИ

Е. М. Бачегова

SENSORINEURAL DEAFNESS ANTIHOLINESTERASE THERAPY

E. Bacheгова

ГОУ ВПО Санкт-Петербургский медицинский университет

им. акад. И. П. Павлова

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

В статье проанализированы данные комплексного лечения пациентов с острой сенсоневральной тугоухостью. Было выделено две группы больных. В первую группу вошли 70 пациен-

¹ – Цвейг имеет в виду применение метода психоанализа (В.Б.).



тов, которые получали лечение с учетом реципрокного взаимодействия М- и Н-холинергических механизмов. В группу сравнения вошли 40 пациентов, которые не получали антихолинэстеразной терапии. В первой группе больных выздоровление достигнуто у 70% больных. В контрольной группе выздоровление достигнуто у 53% больных. Анализ показал, что антихолинэстеразная терапия в комплексном лечении острой сенсоневральной тугоухости имеет существенное значение, позволяя добиваться более эффективной реабилитации больных.

Ключевые слова: сенсоневральная тугоухость, антихолинэстеразная терапия

Библиография: 7 источников

In this article are analysed the complex treatment datas of patients with acute sensorineural deafness. There were two groups of patients. The first group consisted of 70 patients, who were treated with underlying interaction M- and N-cholinergic mechanisms. The second group for to compare was of 40 patients, who didn't recieve antiholinesterase therapy. In the first group of patients the recovery was reached by 70% patients.

In the test group the recovery was reached by 53% patients.

According to this experiment, antiholinesterase therapy, with complex treatment the acute sensorineural deafness, plays an important role in getting more effective patients' rehabilitation.

Keywords: sensorineural deafness, antiholinesterase therapy

Bibliography: 7 sources

Одной из основных проблем современной оториноларингологии является острая сенсоневральная тугоухость. По данным мировой и отечественной литературы до 6 % населения планеты страдает нарушениями слуха, до 80% из которых связаны с поражением звуковоспринимающего аппарата (1,2,3. 7). По данным В. Ф. Воронкина и Л. А. Лазаревой сенсоневральная тугоухость является главной проблемой современной клинической аудиологии и занимает среди заболеваний ЛОР-органов от 7,8 до 12. 1% [2]. Более 50% пациентов, страдающих сенсоневральной тугоухостью, находятся в трудоспособном возрасте – от 20 до 50 лет (3). Согласно данным ВОЗ в России насчитывается около 12 млн. больных с нарушениями слуха, в том числе подростков и детей более 600 тысяч. В последние годы отмечается постепенный рост уровня заболеваемости (4, 6).

Среди пациентов с поражением звуковоспринимающего аппарата особого внимания заслуживают больные с острой и внезапной сенсоневральной тугоухостью, как более перспективные в получении хороших клинических результатов в процессе лечения. Недостаточность в изучении патогенеза кохлеарных невритов объясняет эмпирический подход к лечению заболевания и его недостаточную эффективность. Терапия острой сенсоневральной тугоухости должна быть направлена как на устранение причины заболевания, так и на улучшение функционального состояния слухового рецептора. Успех терапии зависит от степени сохранности воспринимающих элементов рецептора и нервной проводимости слухового нерва. При лечении сенсоневральной тугоухости в основном используется комплексный подход с учетом всех возможных звеньев патогенеза. Терапия сенсоневральной тугоухости должна быть направлена как на устранение причины заболевания, так и на улучшение функционального состояния звуковоспринимающего аппарата.

При назначении лекарственных препаратов необходимо учитывать особенности их проникновения через структуры гематолабиринтного барьера, особенности их действия на чувствительные структуры внутреннего уха, а также синаптическую передачу импульсов в вышележащие отделы слухового анализатора.

Пациенты и методы. За период с 2005 г. по 2009 г. в клинике ЛОР-болезней СПбГМУ им. акад. И. П. Павлова и ЛОР-отделении Ленинградской областной клинической больницы обследовано 110 больных с острым невритом слухового нерва в возрасте от 20 до 66 лет. Среди обследованных было 58 мужчин и 52 женщины. Инфекционный фактор прослеживался у 56 больных, акустическая травма – у 4, механическая травма – у 7, сосудистый фактор – у 30, а у оставшихся больных диагностирован идиопатический неврит слухового нерва. Одностороннее поражение выявлено у 96 больных, у 14 – двустороннее. Длительность

заболевания колебалась от одних суток до 3 недель. Всем больным проводилось аудиологическое обследование: пороговая тональная аудиометрия, надпоговая аудиометрия: тест Luscher, a, определение порогов дискомфорта; импедансная аудиометрия. Кроме того, всем больным проводился оториноларингологический осмотр, неврологическое обследование, выполнялась компьютерная томография височных костей. Основной жалобой всех больных было снижение слуха на одно ухо и ушной шум, который отмечался у 62 % больных, причем у 54 % шум носил высокочастотный характер, а у 8 % – низкочастотный. На фоне снижения слуха нарушение функции громкости отмечали 49% пациентов.

Среди 56 больных, у которых прослеживался инфекционный фактор, у 34 заболевание развилось в период эпидемий гриппа с клиническими проявлениями данной патологии (высокая температура, катаральные изменения со стороны слизистых оболочек верхних дыхательных путей, подслизистые петехиальные кровоизлияния). У 7 больных диагностирован ушной герпес с поражением лицевого и слухового нервов. У этих больных поражение слухового нерва развивалось в более поздние сроки, чем появление высыпаний на ушной раковине и неврит лицевого нерва.

Причинами акустической травмы у 4 больных были разнообразные факторы: от стрельбы в тире до посещения рок-концерта. У этих больных отмечалась выраженная тугоухость на одно ухо, и у всех пациентов отмечался ушной шум. У 7 больных с механической травмой сенсоневральная тугоухость связана с закрытой черепно-мозговой травмой без поражения структур среднего уха. У одного больного было диагностировано сотрясение головного мозга, а у другого – ушиб головного мозга. У 13 больных сенсоневральная тугоухость развилась на фоне повышения артериального давления, причем 8 пациентов страдали гипертонической болезнью 2-ой стадии, а 5–3 стадии. У 5 больных, наряду с резким снижением слуха, имелись признаки поражения вестибулярного анализатора: систематизированное головокружение, вестибуло-вегетативные расстройства (тошнота, рвота), нистагм, нарушения при выполнении вестибуло-соматических проб. У большинства больных, каких-либо органических причин, предшествующих односторонней тугоухости, выявить не удалось. Некоторые больные отмечали такие факторы как стрессовая ситуация, переохлаждение, переутомление.

По данным аудиологического обследования у больных преобладал нисходящий тип аудиограммы. У 26 больных с ОСНТ выявлен ретрокохлеарный уровень поражения, у 84 – кохлеарный.

При лечении сенсоневральной тугоухости в основном используется комплексный подход с учетом всех возможных звеньев патогенеза. Для восстановления нервной проводимости в поврежденном стволе слухового нерва традиционно используются антихолинэстеразные препараты: прозерин и галантамин. Существенное отличие в действии этих медикаментозных средств связано с их химическим строением: третичные амины (галантамин, нивалин, физостигмин) проникают через гематоэнцефалический барьер, поэтому оказывают центральным эффектом, а четвертичные аммониевые производные (прозерин) оказывают только периферическое влияние. Известно, что ацетилхолин и ферменты, синтезирующие и инактивирующие его, имеются как в органе Корти, так и в нервных волокнах слухового нерва. Установлено, что М- и Н-холинергические механизмы находятся в реципрокном взаимодействии (5). На основании данных фактов и была предложена комбинация антихолинэстеразного препарата галантамина с М- холинолитиком в схеме комплексного лечения неврита слухового нерва. При установленном диагнозе лечение проводят по следующей схеме: больной сначала принимал 2 мг метацина, затем, через 15–25 минут 4мг галантамина 2 раза в сутки утром и вечером в течение 10 дней. При этом дополнительно осуществлялся курс внутривенной парентеральной терапии, включавший введение реополиглюкина 400мл, АТФ 1% 2,0мл, кокарбоксилазы 50мг, солкосерила 2,0мл в течение 8 дней. Реополиглюкин используется для улучшения капиллярного кровотока, АТФ и кокарбоксилаза для улучшения процессов тканевого и клеточного обмена, солкосерил для ускорения регенерации поврежденных клеток.

Из общей выборки выделены две группы больных. В первую группу вошли 70 пациентов, которые получали лечение с учетом реципрокного взаимодействия М- и Н-холинерги-



ческих механизмов. В группу сравнения вошли 40 пациентов, которые не получали антихолинэстеразной терапии. Группы составлялись с учетом одинакового удельного веса различных этиологических факторов в каждой выборке.

В целом по выборке выздоровление удалось достичь у 69 (63%) больных, улучшение у 29(26%), без эффекта у 12 (9%). В группе больных, получавших лечение с учетом реципрокного взаимодействия М- и Н-холинергических механизмов выздоровление достигнуто у 70% больных (49 человек), улучшение у 23% (16 человек), без эффекта у 7%(5 человек). В контрольной группе выздоровление достигнуто у 21 (53%) больных, улучшение – у 11 (27%), без эффекта – у 8 (20%).

При сравнении результатов лечения у больных с кохлеарной и ретрокохлеарной патологией, следует отметить, что ретрокохлеарное поражение приводит к несколько худшему прогнозу: из 26 больных выздоровление достигнуто у 12 пациентов (46%), улучшение – у 8 (31%), без эффекта – у 6 (23%). Возможно, это связано с процессами демиелинизации волокон слухового нерва, которые могут происходить при инфекционном генезе процесса (herpes zoster oticus, грипп). Также следует отметить, что прогностически неблагоприятным признаком считается появление вестибулярных нарушений (головокружение, тошнота, рвота, нистагм, нарушение координации) у больных с ОНСТ. Среди обследованных больных системное головокружение отмечали 5 больных, у которых также имелась гипертоническая болезнь второй степени. Симптомы раздражения лабиринта появляются при нарушениях кровообращения в бассейне внутренней слуховой артерии, которая снабжает кровью улитку, преддверие и полукружные каналы. У всех 5 больных диагностирована сенсоневральная тугоухость тяжелой степени. Из этих 5 пациентов выздоровления не удалось достичь ни у кого, улучшение – у 2 больных, без эффекта – у 3 больных.

Выводы:

Антихолинэстеразная терапия в комплексном лечении острой сенсоневральной тугоухости имеет существенное значение, позволяя добиваться более эффективной реабилитации больных.

ЛИТЕРАТУРА

1. Базаров В. Г., Лисовский В. А., Мороз Б. С. Основы аудиологии и слухопротезирования. – М.: Медицина, 1984. – 241 с.
2. Воронкин В. Ф., Лазарева Л. А. Динамика иммунологических показателей и субпопуляций лимфоцитов в процессе лечения больных острой нейросенсорной тугоухостью. Мат. XVI съезда оториноларингологов РФ «Оториноларингология на рубеже тысячелетий». СПб., «РИА-АМИ», 2001. – С. 184–187.
3. Говорун М. И., Гофман В. Р., Парфенов В. Е. Кохлеопатии. – СПб, 2003г.
4. Лопотко А. И., Плужников М. С., Атамуратов М. А. Старческая тугоухость. – Ашхабад. – «Блым», 1986. – 297 с.
5. Лосев Н. А. О реципрокности Н- и М-холинергических механизмов в центральной нервной системе. Достижения современной нейрофармакологии. – Л., 1982. – С. 90–96.
6. Пальчун В. Т., Петухова Н. А. Коррекция нарушений метаболизма печени при нейросенсорной тугоухости методом квантовой гемотерапии //Вестн. оторинолар. – 2001. – №4. – С. 4–9.
7. Состояние сурдологической службы в России / Г. А. Таварткиладзе [и др.] // Мат. XVI съезда оториноларингологов РФ «Оториноларингология на рубеже тысячелетий». СПб., «РИА-АМИ», 2001. – С. 261–265.

Бачегова Елена Михайловна – заочный аспирант каф. оториноларингологии с клиникой СПбГМУ имени акад. И. П. Павлова. 197022, СПб, ул. Льва Толстого 6/8. Тел. 8-911-961-02-29, 642-36-92, Э/п: pllips@yandex.ru



УДК: 616. 216. 1-002-008. 6

СИНДРОМ НЕМОГО СИНУСА**Я. Г. Беляева****SILENT SINUS SYNDROME****Y. G. Belyaeva***ГОУ ВПО «Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И. П. Павлова»**(Зав. каф. оториноларингологии с клиникой – проф. С. А. Карпищенко)*

Синдром немого синуса также известный, как хронический ателектаз верхнечелюстной пазухи, заключается в безболезненном энтофтальме и ретракции вовнутрь стенок ипсилатеральной верхнечелюстной пазухи. Связанное с этим уменьшение объема верхнечелюстной пазухи идет за счет расширения глазницы и энтофтальма. Появление обструкции соустья верхнечелюстной пазухи играет ведущую роль в развитии синдрома немого синуса. Причины, ведущие к ретракции стенок обтурированной пазухи, не совсем ясны. По результатам КТ ОНП выявляется тотальное затенение верхнечелюстной пазухи. Лечение обычно оперативное – эндоскопическая хирургия околоносовых пазух, направленная на восстановление дренажа и аэрации верхнечелюстной пазухи. Нижняя глазничная стенка может быть восстановлена одновременно.

Ключевые слова: синдром немого синуса, односторонний прогрессирующий безболезненный энтофтальм, КТ ОНП.

Библиография: 7 источников.

The silent sinus syndrome, also known as chronic maxillary sinus atelectasis, consists of findings of painless enophthalmos and inward retraction of the ipsilateral maxillary sinus walls. The resultant volume loss in the maxillary sinus accounts for orbital enlargement and enophthalmos. Obstruction of the maxillary ostium appears to play a critical role in the development of silent sinus syndrome. Events leading to retraction of the walls of the obstructed sinus are not clearly understood. Usually coronal CT images demonstrate complete opacification of the maxillary sinus. Treatment is often by functional endoscopic sinus surgery to remove obstruction and restore sinus pressure. The orbital floor can be repaired during the same operation.

Key words: silent sinus syndrome, painless progressive enophthalmos, computer tomography of the paranasal sinuses

Bibliography: 7 sources.

Синдром немого (молчащего) синуса – патологическое состояние, недостаточно известное широкому кругу отоларингологов. Характеризуется спонтанным безболезненным прогрессирующим односторонним энтофтальмом и асимметрией лица, тотальным затенением верхнечелюстной пазухи с ипсилатеральной стороны на рентгенограммах околоносовых пазух (ОНП), отсутствием ринологических жалоб. Больные обычно обращаются к офтальмологу для обследования по поводу асимметрии лица, которая может быть интерпретирована как энтофтальм или птоз пораженного глаза или иногда ошибочно, как экзофтальм контралатерального глаза [1, 2, 5, 7]. Нередко пациенты в течение длительного времени обследуются по поводу одностороннего энтофтальма или экзофтальма у офтальмолога, эндокринолога, невролога, челюстно-лицевого хирурга. После того, как будут исключены метаболические, глазные и неврологические причины необходимо обратить внимание на анатомию. Больного направляют на консультацию к отоларингологу, который назначает компьютерную томографию ОНП (КТ ОНП) с целью оценки состояния полости носа и околоносовых пазух.

На компьютерных томограммах ОНП и глазниц выявляются следующие изменения, характерные для синдрома немого синуса:

- затенение верхнечелюстной пазухи,
- обструкция её естественного соустья [3,7],
- уменьшение размеров пазухи вследствие ретракции стенок вовнутрь,



- резорбция её стенок разной степени выраженности,
- разрушение нижней стенки глазницы,
- пролапс клетчатки орбиты в пазуху [1],
- расширение среднего носового хода на стороне пораженной пазухи [2].

Среди многочисленных современных отечественных работ, посвященных изучению патологии ОНП, нам удалось найти только один источник, посвященный синдрому немого синуса [1].

В журнале American Journal of Roentgenology за 2002 год A. Illner et al. приводят наблюдение четырех случаев синдрома немого синуса. В одном наблюдении авторы описывают больного 44 лет, в течение 18 месяцев предъявляющего жалобы на безболевого смещение вниз правого глазного яблока. По результатам КТ в коронарной проекции: правая верхнечелюстная пазуха полностью развита. Крючковидный отросток прикреплен к нижнемедиальной части орбиты, блокирует соустье верхнечелюстной пазухи. Из-за медиальной ретракции стенки синуса и средней носовой раковины произошло расширение среднего носового хода. Нижняя орбитальная стенка втянута в просвет гайморовой пазухи (рис 1).

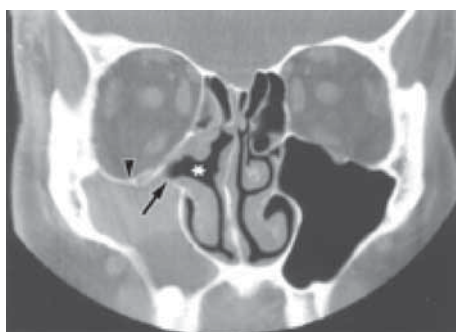


Рис 1. Компьютерная томограмма больного 44 лет, страдающего синдромом немого синуса. Стрелка – крючковидный отросток; звездочка – расширенный средний носовой ход; размерная стрелка – нижняя орбитальная стенка.

Во втором случае синдрома немого синуса представлены результаты магнитно-резонансной томографии (МРТ) в T2- взвешенном режиме. Больной 39 лет в течение двух месяцев страдал диплопией. На серии МРТ в коронарной проекции визуализируется нормально развитая пазуха с ретракцией орбитальной стенки в просвет пазухи. Положение левого крючковидного отростка нормальное, правый – крепится к нижнемедиальной части орбиты, блокирует соустье верхнечелюстной пазухи. Медиальная стенка пазухи и средняя носовая раковина подвержены ретракции, что является причиной расширения среднего носового хода (рис 2).

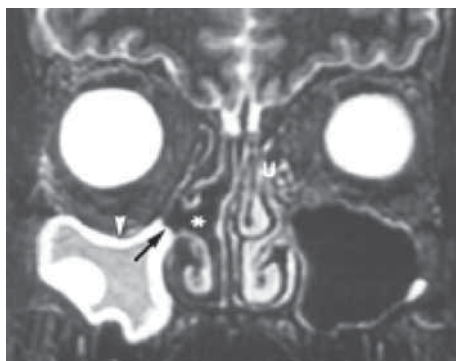


Рис 2. Магнитно-резонансная томограмма больного 39 лет, страдающего диплопией. Размерная стрелка – орбитальная стенка; стрелка – крючковидный отросток; звездочка – расширенный средний носовой ход.

Всем больным было выполнено эндоскопическое вмешательство на верхнечелюстной пазухе с наложением соустья, восстановление нижней стенки орбиты с хорошим клиническим и косметическим эффектом [4].

По данным литературы, при физикальном обследовании больных с синдромом немого синуса выявляется: углубление борозды верхнего века и энофтальм, ретракция верхнего века, нередко смещение глаза вниз и медиально [2, 4], движения глаз обычно в полном объеме, может наблюдаться вертикальная диплопия (при опущении глазного яблока более 2мм).

В анамнезе у большинства пациентов отсутствуют риносинуситы и жалобы со стороны носа и околоносовых пазух, но у небольшой группы больных могут быть жалобы на периодическую незначительную тяжесть в проекции верхнечелюстной пазухи, на которую они обычно не обращают внимание.

Термин «синдром немого синуса» был предложен в 1994 г С. Soparkar et al для обозначения патологического состояния, характеризующегося безболевым прогрессирующим энофтальмом, уменьшением размеров верхнечелюстной пазухи, резорбцией её костных стенок. Первый случай подобного поражения пазухи подробно был описан W. Montgomery в 1964 г [4].

Патофизиология синдрома немого синуса не ясна. Не выявлена корреляция с полом, профессией, употреблением алкоголя, табакокурением, наследственностью. Не выявлены причины, почему остается бессимптомным заболевание верхнечелюстной пазухи [7]. Первоначально предполагали, что причиной является пазуха малого размера с явлениями хронического обструктивного синусита. Отрицательное давление внутри пазухи было выявлено у большинства пациентов с синдромом немого синуса. Обструкция соустья пазухи есть всегда, однако не совсем ясно является ли это причиной или результатом ретракции стенок синуса. Полная обструкция соустья слизистой оболочкой приводит к резорбции газа и формированию отрицательного давления, аналогичным образом формируется ателектаз среднего уха из-за дисфункции слуховой трубы, это наиболее вероятное объяснение. Не исключено, что другие факторы, такие как травма или анатомическая предрасположенность, способствуют развитию синдрома немого синуса [5]. Возможно, разрушение стенок пазухи происходит вследствие ограниченного остеопороза тела верхней челюсти [1]. Ведущая теория о патофизиологии синдрома немого синуса основана на хронической обструкции верхнечелюстной пазухи с гиповентиляцией, что указывает на то, что в конечном итоге причины отрицательного давления развиваются в пределах пазухи. После окклюзии соустья верхнечелюстной пазухи слизистая оболочка начинает разрастаться, в итоге заполняет синус. Застойная слизистая оболочка стимулирует неспецифический воспалительный процесс в пазухе и является причиной остеолизиса стенок пазухи. Стенки истончаются вследствие воспаления и втягиваются в пазуху за счет отрицательного давления. [4, 6].

Дифференциальный диагноз синдрома немого синуса необходимо проводить с верхнечелюстным синуситом, гипоплазией пазухи, неопластическими процессами. Гипоплазированная верхнечелюстная пазуха имеет меньшие размеры с более короткими и толстыми стенками пазухи, осуществляющими защиту синуса от остеолизиса и эффекта отрицательного давления.

Заподозрить диагноз можно по клиническим данным, а КТ и МРТ помогают исключить другие причины энофтальма в дифференциальной диагностике, такие как перелом нижней стенки орбиты, первичную и вторичную малигнизацию, микрофтальм, нейрофиброматоз с отсутствием крыла клиновидной кости, заболевания соединительной ткани, атрофию мягких тканей [2].

Диагноз синдром немого синуса может быть установлен только в случае осведомленности врача об этом синдроме. С большой вероятностью результаты КТ и МРТ могут трактоваться как опухолевые изменения (в связи с наличием деструкции костных стенок), и реже как изменения воспалительной природы.

С 1964 г. по 1993 г. основным методом лечения была операция по Caldwell–Luc с трансконъюнктивальным восстановлением нижней стенки глазницы. В 1993 г. Blackwell et al. описали успешное применение эндоскопического доступа для вскрытия верхнечелюстной пазухи совместно с трансконъюнктивальным восстановлением нижней стенки глазницы у трех пациентов. Они доложили об излечении заболевания верхнечелюстного синуса при последующем клиническом обследовании, повторных КТ и отсутствии рецидива энофтальма в течение 15 месяцев [7].

По мнению ряда авторов, первоначальное ведение синдрома немого синуса должно быть консервативным. Если лечение не эффективно, тогда нормальный дренаж содержимого па-



зухи может быть восстановлен за счет расширения естественного соустья верхнечелюстной пазухи во время эндоскопической хирургии. Хирургические вмешательства для повышения аэрации верхнечелюстной пазухи останавливают прогрессирование втяжения стенок пазухи вовнутрь, контракцию (сужение) пазухи, но не восстанавливают первоначальный объем пазухи. У пациентов с диплопией или выраженным косметическим дефектом восстановление орбитальной стенки с установлением поднадкостничного импланта может быть выполнено одновременно или после функциональной эндоскопической хирургии пазух [5].

Представляем собственные клинические наблюдения. В сентябре 2010 г. в клинику оториноларингологии СПбГМУ им. акад. И. П. Павлова обратилась больная 34 лет с жалобами на асимметрию лица, западение правого глазного яблока, периодически возникающее чувство давления на правый глаз со стороны верхнечелюстной пазухи.

Из анамнеза известно, что вышеперечисленные жалобы появились в июне 2010г., когда после родов больная отметила западение правого глаза (роды первые срочные, беременность протекала спокойно). Пациентка обратилась в поликлинику по месту жительства. Консультирована оториноларингологом, выполнена рентгенография ОНП, на рентгенограмме определяется тотальное затемнение правой верхнечелюстной пазухи, рекомендованы сосудосуживающие капли в нос. Невролог поставил диагноз: Синдром Горнера, рекомендовал выполнить МРТ головного мозга. Заключение МРТ головного мозга: патологических очагов в веществе мозга не выявлено, тотальное затемнение правой верхнечелюстной пазухи. Офтальмолог поликлиники патологии со стороны органа зрения не выявил, острота зрения в норме.

Больная обратилась в другое медицинское учреждение. Консультирована оториноларингологом, рекомендовано выполнить КТ ОНП. По результатам КТ (рис 3, 4) выполнена пункция правой верхнечелюстной пазухи. Со слов больной, при промывании пазухи получено скудное гнойное отделяемое. После пункции больная отметила уменьшение чувства давления на глаз со стороны правой гайморовой пазухи. Через неделю жалобы возобновились. За последующие 3 недели было выполнено 5 пункций.

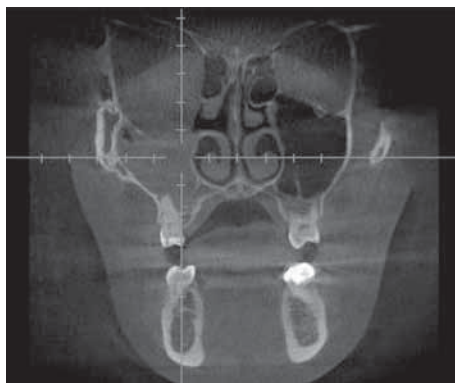


Рис 3. КТ-изображение ОНП в коронарной проекции. Выявляется тотальное затемнение правой верхнечелюстной пазухи однородной плотности, уменьшение её объема, деструкция нижней стенки орбиты.

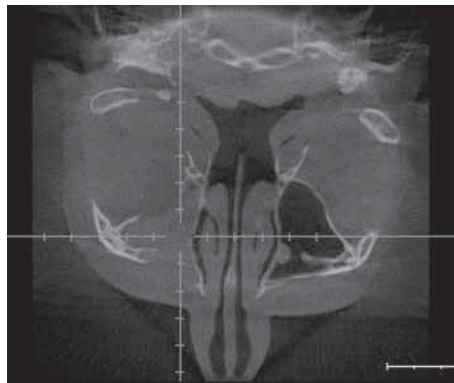


Рис 4. КТ-изображение ОНП в аксиальной проекции. Выявляется тотальное затемнение правой верхнечелюстной пазухи.



В связи со слабовыраженным положительным эффектом лечения больная (рис. 5) обратилась в нашу клинику.



Рис. 5. Больная 34 лет.

Выполнен эндоскопический осмотр полости носа ригидным эндоскопом с углом зрения 0° , 30° . Патологических изменений в полости носа не выявлено. С учетом наличия безболезненного экзофтальма, тотального затенения верхнечелюстной пазухи, блока естественного соустья пазухи, наличия деструкции нижней стенки орбиты (по данным КТ). Поставлен диагноз: синдром немомого синуса. Больной было предложено хирургическое лечение. Дальнейшая судьба её не известна, на повторный осмотр больная не явилась. Не ясно имеется ли связь между беременностью и развитием деструкции верхней стенки верхнечелюстной пазухи.

В октябре 2010г в клинику отоларингологии СПбГМУ им. акад. И. П. Павлова обратился за помощью больной 63 лет с жалобами на диплопию. В анамнезе оперативное лечение по поводу травматического перелома глазницы (установка имплантата нижней стенки глазницы). На компьютерной томографии выявляется затенение левой верхнечелюстной пазухи, обструкция её естественного соустья (рис. 6).



Рис. 6. Компьютерные томограммы ОНП больного 63 лет.

Коллегиально с офтальмологами был установлен диагноз: синдром немомого синуса. В этом случае имеются не все классические составляющие синдрома. На настоящий момент времени затенение пазухи не тотальное, что характерно для начальных стадий развития синдрома.

R. Hourany et al описывают больного с синдромом немомого синуса, развившимся после травмы глазницы в детском возрасте. В анамнезе у больного антротомия с последующим втяжением рубца и гиповентилиацией пазухи, что привело к ателектазу верхнечелюстной пазухи, опущению глазного яблока и экзофтальму, типичных для синдрома немомого синуса [5].

Остаются не ясными причины развития ателектаза верхнечелюстной пазухи, экзофтальма, пролапса орбитальной клетчатки в пазуху. Имеет ли ателектаз риногенную природу.

В настоящее время синдром немомого синуса остается до конца не изученным состоянием. Необходимо дальнейшее изучение, наблюдение, совершенствование диагностики, разработка новых подходов к лечению.



ЛИТЕРАТУРА

1. С. З. Пискунов, Ф. Н. Завьялов, Н. М. Солодилова. Два случая синдрома молчащего синуса // Рос. ринология. – 2009. – С. 29–31.
2. A case of unilateral enophthalmos / H. D. Roach [et al.] // British Journal of Radiology. – 2003. – Vol. 76, P. 577–578.
3. Silent sinus syndrome / A. Annino [et al.] // Current Opinion in Otolaryngology & Head & Neck Surgery. – 2008. – Vol. 16, P. 22–25.
4. Silent Sinus Syndrome / A. Illner [et al.] // American Journal of Roentgenology. – 2002. – Vol. 178, P. 503–506.
5. Silent Sinus Syndrome: An Acquired Condition / R. Hourany [et al.] // American Journal of Neuroradiology. – 2005. – Vol. 26, P. 2390–2392.
6. Silent sinus syndrome: a case presentation and comprehensive review of all 84 reported cases / W. A. Numa [et al.] // Annals of otology, rhinology, and laryngology. – 2005. – Vol. 114, P. 688–694.
7. The silent sinus syndrome: a case series and literature review / B. Joseph [et al.] // Laryngoscope. – 2001. – Vol. 111, № 6, P. 975–978.

Беляева Янина Геннадьевна. Контактный телефон 499–71–76; e-mail: yanigma@rambler.ru

УДК: 616. 28-072: 616. 283. 1-089. 843

ПРИЧИНЫ И МЕХАНИЗМЫ ДИСФУНКЦИИ СЛУХОВОЙ ТРУБЫ

О. А. Бреева

CAUSES AND MECHANISMS OF DISFUNCTION OF THE EUSTACHIAN TUBE

O. A. Breeva

Российская медицинская академия последипломного образования

Дисфункция слуховой трубы (СТ) играет важную роль в патогенезе заболеваний среднего уха.

Вместе с тем, несмотря на большое количество исследований, существуют определенные противоречия в оценке роли и значения различных факторов в развитии функциональных нарушений и патологии СТ. В первую очередь это касается исследований влияния назальной обструкции, нарушений мукоцилиарного транспорта на функциональное состояние СТ

Все это свидетельствует о целесообразности дальнейшего изучения причин дисфункции СТ, разработки критериев, позволяющих прогнозировать влияние носовой обструкции на функциональное состояние СТ, объективно оценить взаимосвязь патологии носа и СТ с целью повышения эффективности диагностики и лечения заболеваний верхних дыхательных путей и среднего уха.

Ключевые слова: слуховая труба, дисфункция слуховой трубы, носовая обструкция, слизистая оболочка, устье слуховой трубы

Библиография: 56 источников.

Eustachian tube dysfunction plays very important role in middle ear disease pathogenesis.

In spite of big number of researches, there exist some certain contradictions in evaluating role and value of different factors which influence the development of middle ear functional impairment and pathology. First of all this can be referred to researches concentrated on nasal obstruction and mucociliary transport influence on function of middle ear.

All this shows the necessity of further researches on middle ear dysfunction origins, development of criteria which will help to forecast nasal obstruction influence on middle ear function and will show objective correlation between nose pathology and middle ear in order to increase diagnostic efficiency and treatment of upper air passages and middle ear diseases.

Key words: Eustachian tube dysfunction, mucous membrane.

Bibliography: 56 sources.



Одним из основных факторов риска развития патологии среднего уха является дисфункция слуховой трубы (СТ). Нарушение вентиляции в тимпанальной полости ведет к патологическим изменениям от латентного тубоотита- до экссудативного, а в последующем и адгезивного среднего отита. Кроме этого, длительное нарушение функции СТ с выраженным снижением интратимпанального давления может приводить к формированию ретракционных карманов и развитию хронических эптитимпанитов с холестеатомой [18, 52, 55]. Дисфункция СТ способствует развитию острого среднего гнойного отита и его переходу в хронический. Часто тубарные расстройства, ограничивают возможность и снижают эффективность реконструктивной хирургии среднего уха [45].

Согласно существующим представлениям, важную роль в развитии тубарной дисфункции играет нарушение проходимости носовой полости различного генеза. Считается, что усиление дисфункции СТ при назальной обструкции связано с наличием отечно – гиперпластических изменений слизистой оболочки (СО) носа и носоглотки, нарушением цилиарной активности мерцательного эпителия, изменениями рефлекторных влияний, с рецепторов мышц мягкого неба, обеспечивающих открытие слуховой трубы [3, 32, 48]. На этом фоне нарушается вентиляционная и дренажная функция СТ, изменяются ее защитные свойства, причем нарушение проходимости СТ чаще встречается в дистальной части ее хрящевого отдела [51,38], что ведет к хроническому снижению интратимпанального давления [12]. При отоскопии в этих случаях обычно определяется только втянутость барабанной перепонки без изменения слуха. В дальнейшем повышается проницаемость капилляров, с трансудацией жидкости и развитием отека и воспаления СО барабанной полости [2, 51]. Появление жидкости в среднем ухе свидетельствует о понижении интратимпанального давления, до уровня, когда парциальное кислорода в изолированной от внешней среды барабанной полости приближается к парциальному давлению кислорода в капиллярах [51]. В этих условиях начинается пропотевание жидкости, которая может в течение короткого времени заполнить среднее ухо. Такое нарушение функции СТ может привести к ряду характерных патологических нарушений: втяжению барабанной перепонки, набуханию слизистой оболочки в барабанной полости. При атрофии барабанной перепонки может произойти ее перфорация, иногда это происходит даже при визуально неизменной барабанной перепонке [27, 39], что способствует переходу острого воспаления среднего уха в вялотекущий хронический секреторный средний отит [25]

Необходимо также отметить, что нарастание давления в среднем ухе при дисфункции СТ способствует (через круглые и овальные окна) повышению давления жидкостей внутреннего уха, что приводит к нарушениям механизма звуковосприятия [53]

Отрицательное давление в барабанной полости более выражено при адгезивном отите, чем экссудативном [34].

На основании экспериментальных исследований сделан вывод о том, что длительная назальная обструкция (одно- или двусторонняя) способствует формированию анатомических изменений верхней челюсти, основания черепа, а это, в свою очередь, отрицательно сказывается на функции СТ [36].

Установлено, что носовая обструкция негативно влияет на развитие паратубарных мышц, и как следствие – на функциональном состоянии СТ [42].

Однако в экспериментальных исследованиях, кроме незначительных изменений градиента на тимпанограмме экспериментальных животных с двусторонней назальной обструкцией во время глотания, какого-либо заметного влияния нарушений носовой проходимости на функцию СТ не отмечалось [56].

В исследованиях Zepfner G. (1980) показано, что длительное нарушение функции слуховой трубы ведет к метаплазии слизистой оболочки, а в конечном итоге – к фиброзной облитерации барабанной полости. Подчеркивается особая роль области глоточного устья слуховой трубы, в развитии дисфункции СТ. При прицельном диагностическом исследовании устья СТ у больных с хроническим евстахеитом, адгезивным средним отитом, хроническим гнойным средним отитом были обнаружены: вазомоторные изменения СО СТ, при-



знаки катарального воспаления, гипертрофические, рубцовые и спаечные процессы, атрофические изменения, новообразования носоглотки, аденоидные вегетации, и лишь незначительный процент (около 10%) составили больные без видимых изменений в области устьев СТ [1, 3, 4, 7, 46].

Клинические наблюдения показывают значение отрицательного давления в барабанной полости, возникающего при блоке слуховой трубы во время задней тампонады или в результате отека слизистой оболочки после тонзилэктомии [19]

Отмечается возможность обтурации глоточного устья аденоидами [5, 6, 8, 10, 17, 31]. Подчеркивается, что наличие аденоидных вегетаций отрицательно сказывается на вентиляционной и дренажной функции в 58% случаев [17, 43]. Изменения в среднем ухе у больных с аденоидными вегетациями в первую очередь определяется особенностями преимущественной локализации лимфоидной ткани в носоглотке и наличием аденоидита, а не их размерами и объемом [17]. Воспаление глоточной миндалины сопровождается статистически достоверным ($P < 0,05$) увеличением частоты изменений на тимпанограммах (типы «С» и «В») [51]. Патологические изменения в СТ часто обнаруживаются при сочетании аденоидита с аллергическим ринитом [37].

Пассивное прохождение воздуха в среднее ухо нарушается из-за повышения перитубарного давления, что часто наблюдается при гипертрофии слизистой оболочки носа и наличии аденоидной ткани в носоглотке. В этих условиях возможно движение воздуха в обратном направлении, что создает условия для образования в барабанной полости патологического отрицательного давления [40, 47].

Изучение СТ у детей раннего возраста позволило предположить, что предрасполагающим моментом в развитии выпота в полости среднего уха является нарушение функции СТ, а не ее механическая обструкция [31, 48]. Наряду с этим, отмечается значение отека слизистой оболочки глоточного устья СТ [14, 49]

Причиной патологии СТ могут быть воспалительные процессы [50], вазомоторные расстройства СО носа [18], доброкачественные и злокачественные опухоли [11, 18, 49], врожденная патология [5, 20, 33], инородные тела, травмы [15].

В последнее время большое внимание в этом плане уделяется ОРВИ, инфекционным ринитам, подтверждена причинно следственная связь между этими заболеваниями и патологическим интратимпанальным давлением [15, 16].

Одним из предрасполагающим фактором к возникновению тубарных расстройств являются заболевания носа и его придаточных пазух – слизисто-гнойное отделяемое из полости носа может транспортироваться мерцательным эпителием прямо к устью слуховой трубы [21, 24, 29]

Stammberger H. (1986) сообщил о частом обнаружении слизистой дорожки, проходящей непосредственно через устье СТ, у пациентов с «невидимой» патологией остеомеатального комплекса. Патологическое отделяемое инфицирует слизистую оболочку СТ и приводит к развитию стойкой тубарной дисфункции. В настоящее время ряд авторов, занимающихся функциональной эндоскопической хирургией полости носа (FEES) относят тубарную дисфункцию к малым симптомам хронических синуситов. По результатам проведенных исследований нарушения функции СТ наблюдались перед операцией у подавляющего большинства пациентов, подвергнутых FESS [50]. В результате хирургического лечения удалось достигнуть стойкого положительного эффекта [35].

Одним из факторов, способствующих развитию функциональной недостаточности СТ и экссудативных отитов (ЭСО) является аллергический ринит [13,39]. Однако, Georgitis J. W. et al., 2009 при провокации слизистой полости носа различными аллергенами до возникновения умеренных симптомов аллергического ринита не выявили патологических изменений показателей тимпанометрии.

В 1997 Tomioka et al., выделили в отдельную группу ЭСО в ассоциации с бронхиальной астмой и хроническим полипозным риносинуситом и назвал это состояние *эозинофильный средний отит*, т. к. отделяемое среднего уха содержало большое количество эозинофилов,

независимо от наличия у пациента аллергии 1 типа и характеризовалось наличием желтого чрезвычайно вязкого экссудата с преимущественным содержанием эозинофилов. Для ЭСО характерна: двухсторонняя локализация процесса, возможен сопутствующий полипоз носа, наличие грануляций в мезотимпануме, и перфорации барабанной перепонки больших размеров, взбухание барабанной перепонки желтого цвета без перфорации, ухудшение костной проводимости, гиперэрация аттика и антрума на КТ-снимках височной кости, зияние евстахиевых труб, резистентность к традиционным методам терапии ЭО и ХСО, а также положительный ответ на введение системных и/или топических кортикостероидов. Причиной открытого состояния СТ в этих случаях является недостаток жировой ткани в перитубарной области, а предрасполагающими факторами могут быть потеря веса, использование оральных контрацептивов, беременность и др [46].

Одной из причин открытой СТ может быть также перенесенный ранее средний отит, т. к. после воспалительного процесса в среднем ухе возникают фиброзные изменения в слизистой оболочке, что приводит к ее постоянному открытому состоянию [9, 26]. Зияние слуховой трубы рассматривается в качестве предрасполагающего фактора, способствующего проникновению антигенов, бактерий, вирусов, грибов в среднее ухо и возникновению эозинофильного воспаления.

Большое значение имеет связь между функцией СТ и носовым дыханием [29,41]. Общеизвестно, что аэродинамика носа включает в себя комплекс взаимоотношений различных потоков воздуха в полости носа и придаточных пазух, ее нарушения играют важную роль не только в этиологии, патогенезе заболеваний носа, но и СТ [28]. Установлена связь между степенью искривления носовой перегородки и интратимпанальным давлением, особенно на стороне искривления. Причем в послеоперационном периоде (6–10 мес) средняя величина давления увеличивалась по мере улучшения носового дыхания [42]. Но эти исследования носили субъективный, описательный характер, а средняя величина внутритимпанального давления до и после операции входила в рамки нормальных величин.

Выявлена прямая зависимость между выраженностью изменений в полости носа и вентиляционной функцией слуховой трубы [22, 23]. Характер изменений в последней зависит от формы и стадии патологического процесса в полости носа [41]. Вместе с тем, исследования с помощью риноманометрии не выявили влияния нарушения носового дыхания на функцию СТ [56]. Средняя величина давления в среднем ухе варьировала в пределах нормы. Были сделаны выводы, что хирургическая коррекция носовой обструкции до операции на ухе необходима только при наличии сопутствующих заболеваний носоглотки инфекционной патологии заболеваний верхних дыхательных путей.

Также было установлено отсутствие влияния медикаментозного устранения назальной обструкции на показатели тимпанометрии [32]

В 2009 г Filipov S. A. et al, исследовали функцию СТ у пациентов с различными типами носового сопротивления. При этом пациенты с носовой патологией были разделены на 3 подгруппы: с морфологическими (механическими), воспалительными и смешанными изменениями в носовой полости. Выявлено, что в подгруппе с воспалительными и смешанными изменениями и более высоким уровнем носового сопротивления частота патологических типов тимпанограмм была выше, чем в других подгруппах и группе контроля.

Общеизвестно, что хронический отит обусловлен неадекватной аэрацией среднего уха [44]. У таких больных отмечается нарушение функции слуховой трубы в 80% случаев, обнаруживается зависимость между размерами клеток сосцевидного отростка и проходимостью трубы [54].

Известно, что склеротический тип сосцевидного отростка предрасполагает к возникновению патологического отрицательного давления, особенно если СТ имеет анатомическое или механическое сужение, например при гипертрофии трубных валиков [30]. При исследовании площади поперечного сечения сосцевидного отростка по данным КТ височных костей в коронарной проекции установлено ее влияние на функцию СТ. Так, меньший объем сосцевидного отростка (склеротический тип) отрицательно влияет на функцию СТ и наоборот, что помогает прогнозированию послеоперационных результатов [30, 54]



На функцию СТ: влияет объем воздухоносной системы среднего уха – чем больше функциональный объем воздуха, заполняющий среднее ухо, тем лучше функциональное состояние СТ [30]. Примером может быть длительно существующий секреторный средний отит, приводящий к сокращению функционального объема барабанной полости [54]. Однако причинно-следственные зависимости в этих случаях нуждаются в уточнении.

Таким образом, несмотря на большое количество исследований, существуют определенные противоречия в оценке роли и значения различных факторов в развитии функциональных нарушений и патологии СТ. В первую очередь это касается изучения влияния на функциональное состояние СТ назальной обструкции, нарушений мукоцилиарного транспорта. Все это свидетельствует о целесообразности дальнейшего изучения причин дисфункции СТ, разработки критериев, позволяющих прогнозировать влияние носовой обструкции на функциональное состояние СТ, объективизировать взаимосвязь патологии носа и СТ с целью повышения эффективности диагностики и лечения заболеваний верхних дыхательных путей и среднего уха.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аникин М. И., Каган И. И., Аникин И. А. Особенности микрохирургической анатомии слуховой трубы // Рос. оторинолар. – 2006. – №2. – С. 12–14.
2. Базаров В. Г. Импедансная аудиометрия в диагностике нарушений слуховой функции // Журн. ушн., нос. и горл. бол. – 1976. – № 3. – С. 42–51.
3. Биоэлектрическая активность мышц мягкого неба и функциональное состояние слуховых труб /М. Ю. Бобошко [и др.] // Рос. оторинолар. – 2005. – №3. – С. 3–8.
4. Бобошко М. Ю., Лопотко А. И. Слуховая труба. СПб.: СпецЛит, 2003. 360 с
5. Богомилский М. Р., Гаращенко Т. И. Диагностическая эндоскопия у детей // Вестн. оторинолар. – 1995. – №3. – С 10–16
6. Борзов Е. В. Оперативное лечение аденоидов с использованием эндоскопической техники // Рос. ринология. – 2002. – №2. – С. 189–190.
7. Борисов А. А., Крук М. Б. Оптическая эпифарингоскопия в ранней диагностике патологии носоглотки и слуховой трубы // Журн. ушн., нос. и горл. бол. – 1976. – №5. – С. 89–90.
8. Быкова В. П., Пискунов Г. З. Миндалины и аденоиды // Рос. ринология. – 2000. – №1 – С. 43–45
9. Бурмистрова Т. В. Морфологические основы тубарной дисфункции у пациентов с экссудативным средним отитом // Рос. оторинолар. – 2006№3. – С: 38–41
10. Гаджимирзаев Г. А. О показаниях к аденотомии у детей // Рос. ринология. 2005№2. – С: 177–177
11. Гаращенко Т. И. Эндоскопическая хирургия носоглотки // Рос. ринология. – 2005№5. С: 179–180
12. Дмитриев Н. С. Этиологическая и патогенетическая связь патологии среднего уха и верхних дыхательных путей. Современные вопросы аудиологии и ринологии: научно-практ. конф., тез. докл. – М., 2000. – С. 117–118
13. Долгих В. Т. Диагностика и лечение патологии слуховой трубы в прогнозе слухоулучшающих операций: автореф. дис. ...канд. мед. наук.: М.: 1984–24с.
14. Енин И. В. Морфологические изменения слизистой оболочки носа и слуховых труб при простудных заболеваниях // Рос. ринология. – 2007№4. С: 56–57
15. Зберовская Н. В. О дифференциальной диагностике изменений слуховой трубы у больных с хроническим гнойным средним отитом и о прогнозе тимпаноластики в зависимости от этих изменений // Вестн. оторинолар. – 1973.№2. – С: 73–78
16. Ивашин И. А. Особенности тубарной дисфункции и ее коррекции при острых средних отитах: автореф. дис. ...канд. мед. наук: СПб., 2004. 17 с.
17. Карпов В. А., Козлов В. С., Шиленкова В. В. Эндоскопические находки после «слепой» аденотомии // Рос. ринология. – 2004. – №3–С: 11–15.
18. Крук М. Б. Функциональное состояние слуховой трубы при негнойных заболеваниях уха и верхних дыхательных путей: автореф. дис.... докт. мед. наук. М., 1987. 44 с.
19. Крюков А. И., Туровский А. Б., Шубин М. Н. Результаты эндоскопического исследования у больных с длительной тубарной дисфункцией // Вестн. оторинолар. – 2002.№6. – С: 6–8.
20. Лазерная хирургия при дисфункции слуховой трубы /В. М. Исаев [и др.] // Рос. оторинолар. – 2004.№3– С: 39–41.
21. Лопатин А. С. Эндоскопическая хирургия заболеваний носоглотки // Рос. ринология. – 1998. – №1 – С: 28–32
22. Лопотко А. И. Вазомоторный риносальпинготиты (диагностика, лечение) Мат. Первого конгресса Рос. общества риологов – СПб 1994 С. 18–19
23. Лопотко А. И., Бобошко М. Ю., Карпищенко С. А. Гастроэзофагальный рефлюкс и дисфункция слуховой трубы // Вестн. оторинолар. – 2005. – №5– С: 93–95
24. Пальчун В. Т., Крюков А. И., Туровский А. Б. Дисфункция слуховой трубы. Новые аспекты диагностики и лечения // Там же. – 2000. – №4– С: 5–10

25. Погосов В. С., Крук М. Б., Антонив В. Ф. Методики исследования функционального состояния слуховой трубы: метод. рек. М., ЦОЛИУВ, 1987. 26 с.
26. Славинский А.А. Сравнение информативности увеличительной и эндоскопической техники в диагностике экссудативного среднего отита // Рос. оториолар. – 2002. №3. – С. 91–94.
27. Ситников В. П. Современные методы лечения секреторного среднего отита у детей. Проблемы и возможности микрохирургии уха: мат. науч.-практ. конф. –Оренбург., 2002. – С. 119–122
28. Ульянов Ю. П. Нормограмма аэродинамики носа // Рос. ринология – 1996. – №5. – С. 15–16
29. Эндомикрохирургия / Г. З. Пискунов [и др.] М.: Коллекция «Совершенно секретно» 2003 С. 151–15
30. Andreasson L. Correlation of tubal function and volume of mastoid and middle ear space as related to otitis media // Acta. Otolaringol. /Stokh. /–1977. –Vol. 83. №1–2. – P. 29–33
31. Austin D. F. Adenoidectomy for secretory otitis media // Arch Otolaring. Head Neck Surg 1998. Vol 115 №8 P. – 936–939
32. Bluestone C. D., Klein J. O. Surgical in pediatric otolaryngology. Philadelphia 1990 P. 372.
33. Buchinsky F. J. Lowry M. A., Issakson G. Do adenoids regrow after excision? // Otorhinolaryngology–Head and Neck Surgery. – 2000. – Vol. 123. № 5 – P: 576–581
34. Cole L. K. Otoscopic evaluation of the ear canal // Vet Clin North. Am. Small Anim. Pract – 2004 – Vol. 34. №2 – P. 397–410
35. Di Martino E., Walther L., Westhofen M., Endoskopische Untersuchung der Eustachi R // HNO 2006 Vol. 54. №2 S85–92
36. Eikelboom R. H., Mbaou M. N., Coates H. L. Validation of tele-otology to diagnose ear disease in children // Int. Pediatr. Otorhinolaryngol. 2005 Vol. 69. №6 P: 739–744
37. Feillau-Nikolajsen M. M. Tympanometry in three-year-old children // Otorhinolaryng. 1981 Vol 43 №2 P. 89–103.
38. Gerber M. J., Manson J. C., Lambert P. R. Hearing results after cartilage tympanoplasty // Laryngoscope – 2000 Vol. 110 №12 P: 1994–1999
39. Hanks W. D., Mortensen B. A. Multifrequency tympanometry effects of ear canal volume compensation on middle ear resonance // J. Amer. Acad. Audiol. – 1998. – Vol. 8. №1. – P. 53–58.
40. Jones W. S., Kalieda P. H. How helpful is pneumatic otoscopy in improving diagnostic accuracy. / Pediatrics 2003 vol. 112 №3. P: 510–513
41. Evaluation of the eustachian tube in normal subjects and in patients with otitis media with effusion by high resolution computerized tomography / J. Kanzaki, [et al.] // Auris Nasus Larynx. – 1985. – Vol. 12, Suppl. №1. – P. 252–254
42. Kujawski O. Laser Eustachian tuboplasty (LETP): An overview of four years of experience in endoscopic transnasal laser assisted cartilaginous Eustachian tube surgery for middle ear diseases / Skull Base Surgery 2001 Vol. 11. Suppl. 2. – P. 14
43. Kumazawa T. Honda. T., New findings in observation by tubo-tympano-aerodynamic method // Acta. Otolaringol. /Stockh/. – 1990. Suppl. 471. – P. 25–32
44. Leclerc J. E., Doyle W. E. Physiological modulation of eustachian tube function // Acta. Otolaringol. – 1987. – №5. – P. 500–510
45. Leuwer R., Koch U. Anatomie und Physiologie der Tuba auditiva. Therapeutische Möglichkeiten bei chronischen Tuberkulationsstörungen // HNO. – 1999. – Bd. 46, H. 5. – S. 514–523
46. Orlandi R. R., C. Shelton Endoscopic closure of the eustachian tube / Am. J. Rhinol. – 2004 Vol. 1. № 6 – P. 363–365
47. Ornotoft I., P. Bonding. Ectopic adenoid tissue in the choanae. J. Laringol. otol – 2001 Vol. 115. №3 P. 198–201
48. Eustachian Tube Function before Recurrence of Otitis Media With effusion. /PhD. Masja Straetemans [et al.] // Arch otolaryngology Head Neck Surg. 2005. 131. P. 118–123
49. The human eustachian tube lumen in children. The isthmus. / Sade J. [et al] // Acta. Otolaringol. – 1985. – Vol. 99. – №3–4. – P. 05–309
50. Stoikes N. E., Dutton J. M. The effect of endoscopic sinus surgery on symptoms of eustachian tube dysfunction // Am. J. Rhinol. – 2005. – Vol. 19, №2 – P: 199–202
51. Takahashi H., Fujita A., Honjo I. Site of eustachian tube dysfunction in patients with otitis media with effusion // Amer. J. otolaryng. – 1987. – Vol. 8. – № 6. P: 361–363.
52. Tasaka Y. Middle ear disease and eustachian tube function in patients with cleft palate // Pract. Otol. Kyoto. 1989 Vol. 82 №7. P. 1155–1167
53. Tjernstrom O., Andreasson L., Growth P. Effect of atropine of the eustachian tube function // ORL. – 1985. – Vol. 47, №2. – P. 95–100.
54. Tomoda K., Yamashita T. Histology of the human Eustachian tube muscles: Effect of aging // Ann. Otol. – 1984. – Vol. 93, №1. – P. 17–24
55. Tos M., Wiedergold M., Larsen P. Experimental long-term tubal occlusion in cats. // Acta. Otolaringol. – 1984. – Vol. 97, №5/6. – P: 580–592
56. Wormald P. Endoscopic Sinus Surgery. Second Edition. – New York–Stuttgart: Thieme, 2007. – P: 212–216

Бреева Ольга Александровна – очный аспирант кафедры оториноларингологии с курсом эндоскопической ринохирургии на базе Центральной клинической больницы Гражданской авиации (Москва Ивановское шоссе 7) тел. 8-962-980-45-14, E-mail: breevaluka77@mail.ru



УДК: 616.441-006.5-089.87: 616.225.7

КРИТЕРИИ ВОССТАНОВЛЕНИЯ ПОДВИЖНОСТИ ГОЛОСОВЫХ СКЛАДОК ПОСЛЕ ОПЕРАЦИЙ НА ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЕ

Т. В. Готовяхина

CRITERIA FOR THE RECOVERY OF VOCAL CORDS MOBILITY AFTER THYROID SURGERY

T. V. Gotovyakhina

ГОУ ВПО Санкт-Петербургский государственный университет

(Зав. кафедрой оториноларингологии и офтальмологии – проф. Я. А. Накатис)

ГУЗ «Городская Мариинская больница», г. Санкт-Петербург

(Главный врач – Засл. врач РФ, проф. О. В. Емельянов)

Целью данной работы было определение сроков и критериев восстановления подвижности голосовых складок после операций на щитовидной железе. Чаще подвижность голосовых складок восстанавливалась в течение первых 2–3 месяцев после операции. Риск развития паралича гортани повышался при шейно-загрудинном распространении щитовидной железы 3–4 степени, компрессии и девиации трахеи, реоперации по поводу рака щитовидной железы с выделением возвратного гортанного нерва из рубцов.

Ключевые слова: хирургическое вмешательство, щитовидная железа, парез мышц гортани.

Библиография: 8 источников.

The purpose of this study was to determine the criteria for recovery of the vocal cords mobility after surgical interventions on a thyroid gland. The mobility of the vocal folds usually recovered during the first 2–3 months after surgery. The risk of developing laryngeal paralysis increased with retrosternal localization of the thyroid gland, compression and deviation of the trachea, reoperation for thyroid cancer with separation of recurrent laryngeal nerve from the scar.

Key words: surgical interventions on a thyroid gland, laryngeal paresis.

Bibliography: 8 sources.

Одним из осложнений операций на щитовидной железе является нарушение подвижности голосовых складок (ПГС). Для хирургов основным является вопрос о риске возникновения данного осложнения, тогда как врач-отоларинголог в основном работает с пациентами после операции на щитовидной железе (ЩЖ), и должен ответить на вопросы о возможности и сроках восстановления ПГС. Факторы риска возникновения этого осложнения широко обсуждаются в работах эндокринных хирургов. Наиболее часто нарушения функций гортани наступают после операций по поводу рака ЩЖ, особенно распространенного, с вовлечением в процесс возвратного нерва и поражением регионарных лимфоузлов, при шейно-загрудинном расположении ЩЖ, осложнении операции кровотечением, анатомических особенностях возвратного гортанного нерва, повторных операциях на ЩЖ [1, 2, 4, 5, 7]. В то же время критериям восстановления ПГС с учетом анатомических особенностей операции на ЩЖ посвящено гораздо меньше работ. По данным научной литературы, сроки восстановления ПГС составляют от нескольких месяцев до 2 лет [3]. К сожалению, среди некоторых отоларингологов до сегодняшнего дня существует мнение о том, что шансов на восстановление ПГС после вмешательства на ЩЖ мало, что предопределяет позднее направление пациентов к врачу-фоониатру.

Цель исследования – определить сроки и критерии восстановления подвижности голосовых складок после операций на щитовидной железе.

Пациенты и методы исследования

Исследование проведено в центре эндокринной хирургии и онкологии Мариинской больницы. Под параличом гортани общепринято подразумевать нарушение ПГС, сохраняю-

шея через год и более после операции [6, 8]. Из 170 больных, перенесших хирургическое вмешательство на ЩЖ в срок с апреля 2009 г. по ноябрь 2009 г., нарушения ПГС выявлено у 30 пациентов. Пациенты с нарушением ПГС обследовались и получали лечение не менее года (до ноября 2010 г.). Было 26 женщин (86,7%) и 4 мужчин (13,3%), в возрасте от 22 до 70 лет. Данные о патологии ЩЖ и объеме операций представлены в таблице 1. Операции производились с визуализацией возвратного гортанного нерва.

Таблица 1

Характеристика пациентов по патологии ЩЖ и объему операции на ЩЖ

Диагноз	ГемитЭ	Субтотальная резекция	ТЭ	ТЭ, ЦЛАЭ	ТЭ, БШЛАЭ	Всего
Рак ЩЖ, дифференцированный	1	1	3	4	1	10
Аденома фолликулярная	1	1	0	0	0	2
Зоб эутиреоидный	1	5	5	1	0	12
Аутоиммунный тиреоидит Хасимото	0	1	0	0	0	1
Диффузный токсический зоб	0	2	3	0	0	5
Всего операций	3	10	11	5	1	

Примечание: ТЭ – тиреоидэктомия, ЦЛАЭ – центральная лимфаденэктомия, БШЛАЭ – боковая шейная лимфаденэктомия.

Всем пациентам производили осмотр гортани с использованием ларингоскопа за сутки до операции, далее на 1–2 сутки после операции, через 2 нед, 1 мес и далее 1 раз в месяц до восстановления ПГС или до 1 года, после чего в случае сохранения нарушения ПГС констатировали паралич гортани. Все пациенты с нарушением ПГС получали лечение – инфузионную противоотечную терапию (преднизолон, лазикс, кальций), витаминотерапию (аскорбиновая кислота, витамины В1, В6), нейромидин подкожно, фонопедия.

Анализировано влияние патологии ЩЖ, объема соответствующей доли ЩЖ по данным УЗИ, шейно-загрудинного распространения ЩЖ, особенностей выделения возвратного гортанного нерва во время операции на восстановление ПГС.

Результаты

Из 30 пациентов у 3 имелось двустороннее нарушение ПГС, у 27 – одностороннее. Через год констатирован односторонний паралич гортани у 5 пациентов из 30 (рис.).



Рис. 1. Пациенты с нарушением подвижности голосовых складок.



При одностороннем нарушении подвижности голосовые складки находились в медианном или парамедианном положении, при двустороннем – в парамедианном положении, наложения трахеостомы ни в одном случае не потребовалось. Суммарно у 30 пациентов было удалено 57 долей ЩЖ, нарушение ПГС выявлено в 33 случаях – в 28 (84,8 %) случаях временное, и в 5 (15,2%) случаях – стойкое. По отношению к 170 оперированным пациентам, у которых было удалено 285 долей ЩЖ, 33 случая нарушения ПГС составили 11,6 %.

Максимальное количество случаев восстановления ПГС наблюдалось в первые 2 недели – 7 (21,2%) случаев и 1 месяц – еще 9 (27,3%) случаев. Таким образом, из 33 нарушений ПГС за первый месяц восстановилось 16 (48,5%). При доброкачественных заболеваниях ЩЖ за первые 2 месяца ПГС восстановилась в 16 случаях из 20 (80%), при раке ЩЖ – в 5 случаях из 8 (62,5%). По истечении 6 месяцев после операции восстановления ПГС ни у одного пациента не наблюдалось.

Была анализирована взаимосвязь сроков восстановления ПГС с объемом операции. Учитывали объем хирургического вмешательства на стороне развития нарушения ПГС – резекция доли при субтотальной резекции ЩЖ, удаление доли при тиреоидэктомии или гемитиреоидэктомии, удаление доли с центральной лимфодиссекцией (ЦЛД) при тиреоидэктомии (табл. 2).

Таблица 2

Сроки восстановления ПГС в зависимости от объема операции на ЩЖ

Срок восстановления ПГС	Общее количество, n (%)	Резекция доли ЩЖ, n (%)	Удаление доли ЩЖ, n (%)	Удаление доли ЩЖ, ЦЛД, n (%)
2 нед	7 (21,2)	3 (50)	4 (16,7)	0
1 мес	9 (27,3)	1 (16,7)	7 (29,2)	1 (33,3)
2 мес	4 (12,1)	2 (33,3)	2 (8,3)	0
3 мес	3 (9,1)	0	2 (8,3)	1 (33,3)
4 мес	3 (9,1)	0	3 (12,5)	0
5 мес	1 (3,0)	0	1 (4,2)	0
6 мес	1 (3,0)	0	1 (4,2)	0
Паралич гортани	5 (15,2)	0	4 (16,7)	1 (33,3)
Всего, n	33	6	24	3

При резекции доли ЩЖ параличей гортани не наблюдалось, наибольшее количество случаев восстановления ПГС отмечалось в первые 2 недели (50%), однако необходимо обратить внимание на то, что у всех пациентов, перенесших резекцию доли ЩЖ, произошло восстановление ПГС в первые 2 месяца. Все 5 случаев паралича гортани наблюдались при удалении доли ЩЖ, в том числе при сочетании с ЦЛД. При удалении доли ЩЖ восстановление ПГС происходило в основном в первые 2 месяца – 11 случаев из 24 (45,8%).

При анализе взаимосвязи объема удаляемой доли ЩЖ (по данным УЗИ) на стороне нарушения ПГС со сроками восстановления явной зависимости не выявлено.

Из всех пациентов повторно операция производилась у 1 пациента (через 28 лет после первой операции), в третий раз также у 1 пациента (через 9 лет после второй операции) при рецидиве рака ЩЖ. Паралич гортани развился у одного пациента при первичной операции по поводу рака ЩЖ, и у двух – при реоперации в связи с рецидивом рака ЩЖ. В двух случаях паралич гортани развился при первичных операциях по поводу многоузлового зоба шейно-загрудинной локализации (ШЗЛ) 3 и 4 степени.

Результаты сопоставления степени ШЗЛ ЩЖ и сроков восстановления ПГС представлены в таблице 3.

Таблица 3

Сроки восстановления ПГС в зависимости от степени шейно-загрудинной локализации щитовидной железы

Срок восстановления ПГС	Общее количество, n (%)	ШЗЛ 0 - 2 ст, n (%)	ШЗЛ 3 - 4 ст, n (%)
2 нед	7 (21,2)	5 (23,8)	2 (16,7)
1 мес	9 (27,3)	5 (23,8)	4 (33,3)
2 мес	4 (12,1)	3 (14,3)	1 (8,3)
3 мес	3 (9,1)	3 (14,3)	0
4 мес	3 (9,1)	1 (4,8)	2 (16,7)
5 мес	1 (3,0)	1 (4,8)	0
6 мес	1 (3,0)	1 (4,8)	0
Паралич гортани	5 (15,2)	2 (9,4)	3 (25,0)
Всего, n	33	21	12

При ШЗЛ ЩЖ 0-2 степени восстановление ПГ наблюдалось в основном в течение первых 2 месяцев – 16 случаев из 21 (76,2%), паралич гортани в 2 случаях (9,5%) был связан с реоперацией по поводу рака ЩЖ. При ШЗЛ 3–4 степени в 7 случаях из 12 (58,3%) ПГС восстановилась в течение 3 месяцев, в 3 случаях (25%) развился паралич гортани.

Во время операции на ЩЖ отмечались особенности выделения возвратного гортанного нерва (ВГН), которые могли влиять на скорость восстановления функций гортани (табл. 4).

Таблица 4

Сроки восстановления ПГ в зависимости от особенностей выделения ВГН

Срок восстановления ПГС	Общее количество n (%)	Нет особенностей	Выделение из рубцов	Компрессия, девиация трахей	ЩЖ ретроахеальное	Прилегание ВГН к узлу ЩЖ
2 нед	7 (21,2)	4	0	2	1	0
1 мес	9 (27,3)	4	0	2	1	2
2 мес	4 (12,1)	0	0	3	1	0
3 мес	3 (9,1)	0	1	3	0	0
4 мес	3 (9,1)	3	0	0	0	0
5 мес	1 (3,0)	0	0	1	0	0
6 мес	1 (3,0)	0	0	0	0	0
Паралич гортани	5 (15,2)	0	3	1	1	0
Всего, n	33	11	4	12	4	2

В одном случае имела место резекция инвазированной опухоли ВГН с последующей нейрорафией, развился паралич гортани. При отсутствии затруднений при выделении ВГН восстановление ПГС наблюдалось в первый месяц (у 72% пациентов), наиболее часто отмечались затруднения в виде компрессии и девиации трахеи увеличенной долей ЩЖ, в этом случае сроки восстановления ПГС увеличивались до 4 месяцев (83,3%), а также ретроахеальное распространение ткани ЩЖ с восстановлением ПГС в первые 3 месяца (75%). Наиболее неблагоприятным является вариант выделения ВГН из рубцов – 3 случая паралича гортани из 5 (60%).

Выводы:

1. Если резекция или пересечение возвратного гортанного нерва не выполнялись, а он только выделялся из окружающих тканей, частота восстановления подвижности голосовых складок была высокой и в данном исследовании составляла 84,8 %



2. Максимальное количество случаев восстановления подвижности голосовых складок (ПГС) наблюдалось в течение 1 месяца (48,5%). При доброкачественных заболеваниях щитовидной железы (ЩЖ) за 2 месяца восстановилась ПГС в 80% случаях, при раке ЩЖ – в 62,5%.
3. По истечении 6 месяцев после операции восстановления ПГС не наблюдалось.
4. При резекции доли ЩЖ восстановление ПГС у всех больных произошло в течение 2 месяцев, при удалении доли ЩЖ за это время восстановление ПГС происходило практически у половины пациентов (45,8%).
5. При шейно-загрудинной локализации (ШЗЛ) ЩЖ 0–2 степени восстановление ПГС наблюдалось также в основном через 2 месяца (76,2%), при 3 и 4 степени – через 3 месяца (50%).
6. Факторами риска развития паралича гортани являются: шейно-загрудинное распространение ЩЖ 3–4 степени, компрессия и девиация трахеи увеличенной долей ЩЖ, ретротрахеальное распространение ткани ЩЖ, реоперация по поводу рака ЩЖ с выделением ВГН из рубцов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Косивцов О. А. Узловые образования щитовидной железы: дифференцированный подход к хирургическому лечению и качество жизни больных после операции: автореф. дис. ... канд. мед. наук. Волгоград, 2007. 23 с.
2. Обоснование показаний и опыт хирургического лечения больных с патологией щитовидной железы / М. П. Черенько [и др.] // Клиническая хирургия. – 1987. – № 5. – С. 76.
3. Парезы и параличи гортани у детей: особенности развития и течения, методы диагностики и лечения / Э. О. Вязьменов [и др.] // Вестн. оторинолар. – 2007. – № 2. – С. 63–67.
4. Романчишен А. Ф. Хирургия щитовидной и околощитовидных желез. СПб: ИПК «Вести», 2009. 647 с.
5. Affleck B. D., Swartz K., Brennan J. Surgical consideration and controversies in thyroid and parathyroid surgery // Otolaryngol Clin North Am. – 2003. – Vol. 36. – P. 159–187.
6. Chung-Yau Lo, Ka-Fai Kwok, Po-Wing Yuen. A prospective evaluation of recurrent laryngeal nerve paralysis during thyroidectomy // Arch Surg. – 2000. – Vol. 135, N2. – P. 204–207.
7. Duren E., Duren M. Recurrent thyroid cancer. Textbook of endocrine surgery (Eds. Clark O. H., Duh Q.-Y.). – Philadelphia etc.: W. B. Saunders. – 1997. – P. 141–146.
8. Yamada M., Hirano M., Onkubo H. Recurrent laryngeal nerve paralysis: a 10-year review of 564 patients // Z Auris Nasus Larynx. – 1983. – 10 (Suppl): 1–15.

Готовяхина Татьяна Васильевна – очный аспирант медицинского факультета Санкт-Петербургского государственного университета. Мариинская больница. 191104, СПб.: Литейный пр. 56. тел. 8-960-283-28-93, 8-812- 364 13 05.

УДК: 616. 322-002. 2: 616. 981. 21: 615. 33

ЭФФЕКТИВНОСТЬ СИСТЕМНОЙ АНТИБАКТЕРИАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ТОНЗИЛЛИТОМ СТРЕПТОКОККОВОЙ ЭТИОЛОГИИ

О. Н. Гринчук

THE EFFECTIVENESS OF SYSTEMIC ANTIBIOTIC THERAPY IN PATIENTS WITH CHRONIC TONSILLITIS STREPTOCOCCAL ETIOLOGY

O. N. Grinchuk

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

Обследовано 90 больных хроническим тонзиллитом с хронической стрептококковой инфекцией. В статье проанализирована эффективность системного применения антибактериальных препаратов группы макролидов у данной категории больных в сравнении с традиционным промыванием лакун небных миндалин раствором мирамистина. Результаты исследования

свидетельствуют о выраженном положительном клиническом эффекте (у 70%), сопровождавшемся значительным улучшением лабораторных показателей (у 62 %) через 2–4 недели после лечения макролидами, что значительно выше, чем в группе сравнения. Полученные данные свидетельствуют о перспективности дальнейших исследований.

Ключевые слова: хронический тонзиллит, стрептококковая инфекция, макролиды.

Библиография: 28 источников.

90 patients with chronic tonsillitis and chronic streptococcal infection were examined. The article analyzes the effectiveness of systemic macrolide antibiotic therapy in these patients compared with the traditional lavage of tonsils lacunae by miramistin solution. Studies have shown positive clinical effect (70%), accompanied by significant improvement of laboratory parameters (62%) 2–4 weeks after treatment with macrolides, which is significantly higher than in the comparison group. The findings suggest that the prospects for further research.

Key words: chronic tonsillitis, streptococcal infection, macrolide antibiotic.

Bibliography: 28 sources.

Хронический тонзиллит (ХТ) относится к группе инфекционно-аллергических заболеваний [19], то есть важную роль в его возникновении играет инфекция. В то же время данное заболевание полиэтиологично, то есть не один, а множество микроорганизмов могут вызвать ХТ. Среди патогенов при хроническом тонзиллите наиболее часто обнаруживают стафилококки, стрептококки, пневмококки, *Haemophilus infl.*, моракселлу, аденовирусы, вирус Эпштейн-Барра, коксакивирусы, вирус герпеса, различные анаэробы, микоплазмы, хламидии, грибы [18, 4, 2, 22, 21, 28, 24]. Однако, наиболее доказанной в этиологии ХТ является роль β-гемолитического стрептококка группы А (ГСА) [13, 9]. В настоящее время внимание оториноларингологов к стрептококковой инфекции заметно упало. В то же время в последнее десятилетие отмечен рост стрептококковых заболеваний и появление тяжелых инвазивных форм стрептококковых инфекций: некротического фасциита и миозита, синдрома токсического шока, первичного перитонита, сепсиса [1]. Учитывая, что первичной локализацией бета-гемолитического стрептококка группы А является слизистая оболочка глотки и небные миндалины, особую актуальность приобретают исследования по своевременному выявлению и лечению стрептококковой инфекции.

Частота обнаружения ГСА при хроническом тонзиллите по данным разных авторов колеблется от 15 до 50% [5, 6, 26, 25, 23].

По данным СПб НИИ ЛОР около 40% больных ХТ имеют хроническую стрептококковую инфекцию, подтвержденную результатами лабораторных исследований.

Авторадиографическими исследованиями В. Т. Пальчуна с соавт. [10, 12, 11] показано, что при ХТ имеется массивное проникновение живых микробов и их размножение в паренхиме, в стенках и в просвете сосудов миндалин. В паренхиме и сосудах небных миндалин здоровых добровольцев микроорганизмов не обнаружено. Эти данные свидетельствуют о постоянной инвазии микрофлоры в сосудистое русло организма человека при ХТ и в связи с этим постоянной интоксикации и угрозе возникновения тех или иных общих осложнений. Особенно этот процесс опасен при наличии в небных миндалинах ГСА, так как именно ГСА вызывает наиболее серьезные заболевания, такие как ревматическая болезнь, приводящие к инвалидизации пациентов.

Несмотря на высокую частоту стрептококковой инфекции при ХТ, у нас отсутствуют стандарты лечения данной патологии. Следует ли этой категории больных рекомендовать оперативное лечение или попытаться лечить консервативно – ответа на данный вопрос в доступной отечественной литературе мы не нашли. В стандартах лечения ХТ многих зарубежных стран больным с повышенным содержанием антистрептолизина-О (АСЛ-О) рекомендуют проводить неоднократные курсы системной антибактериальной терапии и только в случае их неэффективности производят тонзиллэктомию.

В последние годы в нашей стране большое внимание уделяется органосохраняющим методам лечения ХТ – это, в первую очередь, промывания лакун небных миндалин различными антисептическими растворами [7, 3, 8, 20]. Системная антибактериальная терапия при



ХТ у нас рекомендуется только при обострениях в виде ангин. Однако, анализ историй болезни больных ХТ за последние 10 лет показал, что в настоящее время у 79,2% пациентов имеется безангинная форма ХТ, которая, тем не менее, характеризуется всеми осложнениями, присущими ХТ с ангинами. Таким образом, больные безангинной формой ХТ неправомерно лишены системной антибактериальной терапии.

По данным литературы обнаружение у больных ХТ стрептококковой инфекции требует проведения системной антибактериальной терапии. Для лечения всех форм заболеваний, вызванных ГСА, обычно применяют препараты пенициллина, к которому сохраняется высокая чувствительность микроба [17, 27, 14]. Однако, на практике мы нередко наблюдаем отсутствие эффекта от природных и синтетических пенициллинов. Это обусловлено рядом причин, среди которых мы выделяем две:

1. У большинства больных ХТ I-гемолитические стрептококки встречаются в ассоциации с золотистым стафилококком (в 56,5% случаев). Поэтому ГСА, чувствительный к β -лактамам *in vitro*, будет устойчив к указанной группе антибактериальных препаратов *in vivo*, в связи с тем, что ассоциированный с ним золотистый стафилококк вырабатывает β -лактамазу [2], инактивирующую действие пенициллинов. Поэтому более адекватными в лечении стрептококковой инфекции при ХТ будут являться ингибиторзащищенные β -лактамы (амоксциллин-клавуланат).
2. Следующей причиной неудач антибактериальной терапии может являться внутриклеточная персистенция стрептококков. Этим пациентам показано лечение антибиотиками, действующими на внутриклеточные формы микроорганизмов. Такими антибиотиками являются макролиды [2].

Таким образом, по нашему мнению макролиды должны быть препаратом выбора при лечении больных ХТ стрептококковой этиологии, так как они воздействуют, с одной стороны, на золотистый стафилококк, тем самым инактивируя I-лактамазу, а, с другой стороны, на ГСА, находящегося внутри клеток слизистой оболочки глотки и небных миндалин.

Учитывая все вышесказанное, **целью** данной работы явилась оценка эффективности лечения больных ХТ и стрептококковой инфекцией системным применением антибактериальных препаратов группы макролидов.

Пациенты и методы

Объект исследования: 90 больных ХТ с хронической стрептококковой инфекцией, подтвержденной лабораторными методами исследования. Все больные были рандомизированы в 2 группы: 1-ая или *основная группа* включала 75 больных ХТ, получивших системную антибактериальную терапию джозамицином 1000 мг или кларитромицином 500 мг в течение 10 дней 1 раз в сутки; 2-ая или *группа сравнения* состояла из 15 больных ХТ получивших традиционное местное лечение (десятидневный курс промывания лакун небных миндалин 0,01% раствором мирамистина).

Всем больным выполнено клиническое, микробиологическое, иммунологическое обследование непосредственно до и через 2–4 недели после лечения.

Методы исследования

Клинические методы исследования: сбор анамнезов болезни и жизни, общий соматический осмотр, специальный оториноларингологический осмотр.

При сборе анамнеза особое внимание уделялось сведениям о перенесенных ангинах, острых респираторных инфекциях, паратонзиллярных абсцессах, о длительном субфебрилитете, наличии заболеваний и жалоб со стороны сердечно-сосудистой системы, почек, опорно-двигательной системы, желудочно-кишечного тракта.

При фарингоскопии оценивалась величина небных миндалин, окраска и состояние слизистой оболочки глотки, дужек, лакун и состояние регионарных лимфатических узлов. Особое внимание уделялось наличию рубцовых и спаечных процессов небных миндалин с окружающими тканями, а также наличию и характеру содержимого лакун. Степень гипертрофии небных миндалин оценивалась по классификации Б. С. Преображенского [15]. В исследование не включались больные ХТ с сопутствующими хроническими заболеваниями.

ми околоносовых пазух и уха. Диагноз ХТ ставился на основании наличия, по крайней мере, двух местных признаков, а также характерных жалоб и данных анамнеза. Использована классификация ХТ И. Б. Солдатова [16].

Лабораторные методы исследования

Определение АСЛ-О: методом иммунотурбодиметрии на автоматическом биохимическом анализаторе synchro CX5 PRO. Референтными являются значения АСЛ-О < 144 МЕ/мл.

Определение ГСА на слизистой глотки и миндалин: стреп-тест А, диагностикум для выявления стрептококков группы А в реакции коагуляции.

Результаты исследования и обсуждение. Клиническая картина до лечения характеризовалась типичными для ХТ жалобами и симптомами. Как видно на рисунке 1 большинство больных жаловались на постоянную и/или периодическую боль, першение в глотке, образование казеозных пробок, неприятный запах изо рта, слабость, вялость, быструю утомляемость, частые ОРВИ. Менее чем у 30% пациентов были жалобы со стороны опорно-двигательной, мочевыделительной, сердечно-сосудистой систем и желудочно-кишечного тракта. 15 % больных болели ангинами более 2 раз в год. При фарингоскопии у большинства пациентов небные миндалины, как правило, были 1–2 степени, рубцово-изменены, спаяны с дужками, в лакунах имелось казеозное содержимое, реже жидкий гной, небные дужки валикообразно утолщены, с гиперемизированными краями. Регионарные лимфоузлы были увеличены и болезненны при пальпации у 63% больных.

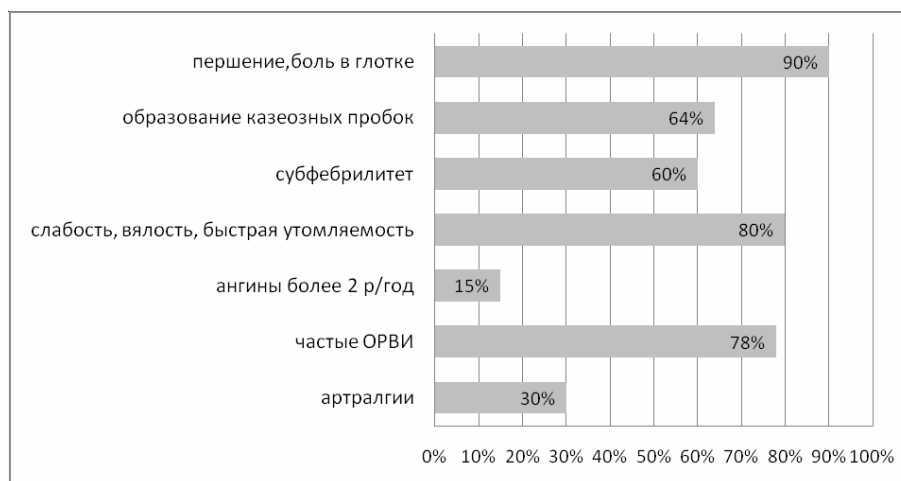


Рис. 1. Частота различных жалоб среди больных ХТ со стрептококковой инфекцией.

У всех больных был выделен ГСА со слизистой оболочки глотки и миндалин и имелось повышенное содержание АСЛ-О в крови. При этом у 20% обследованных содержание АСЛ-О было в пределах от 144 до 199 МЕ/мл, у 42% от 200 до 299 МЕ/мл и у 38% от 300 до 1200 МЕ/мл.

Прослежена динамика клинических и лабораторных показателей через 2–4 недели после лечения в обеих группах больных. Клинический эффект расценивался как положительный в случаях, когда жалобы больных и объективная симптоматика полностью исчезали, либо наблюдалось их значительное уменьшение. Соответственно отсутствие динамики жалоб и объективной симптоматики расценивалось как отсутствие клинического эффекта (рис. 2).

Так, после лечения обследовано 37 больных основной группы. Среди них положительный клинический эффект был отмечен у 26 пациентов (70%). Из них 18 человек (49%) отметили улучшение общего состояния, исчезновение слабости, вялости, быстрой утомляемости, снижение температуры тела до нормальных цифр, уменьшение першения и болей в глотке. У многих из них уменьшилось образование гнойно-казеозного содержимого лакун небных миндалин, подчелюстные и верхнешейные лимфоузлы приобрели нормальные размеры. 8 больных (21%) отметили выраженное улучшение состояния и исчезновение всех вышеперечисленных симптомов. У 11 человек (30%) отсутствовала положительная динамика на фоне лечения антибактериальными препаратами.

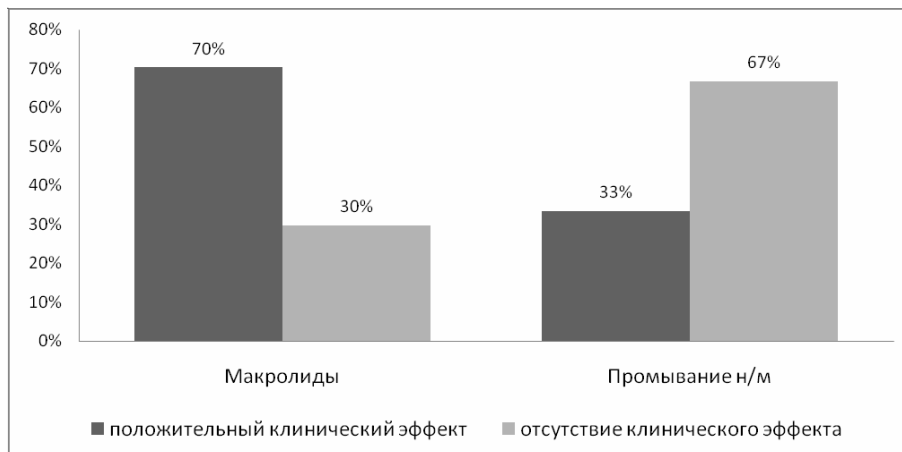


Рис. 2. Динамика клинической картины в основной группе и группе сравнения.

В группе сравнения после лечения обследовано 15 пациентов. Среди них улучшение отметили только 5 (33%), у остальных 10 (67%) все клинические проявления хронической стрептококковой инфекции остались на прежнем уровне.

Наряду с клинической картиной произведен анализ динамики лабораторных показателей стрептококковой инфекции в обеих группах больных, данные представлены на рисунке 3.

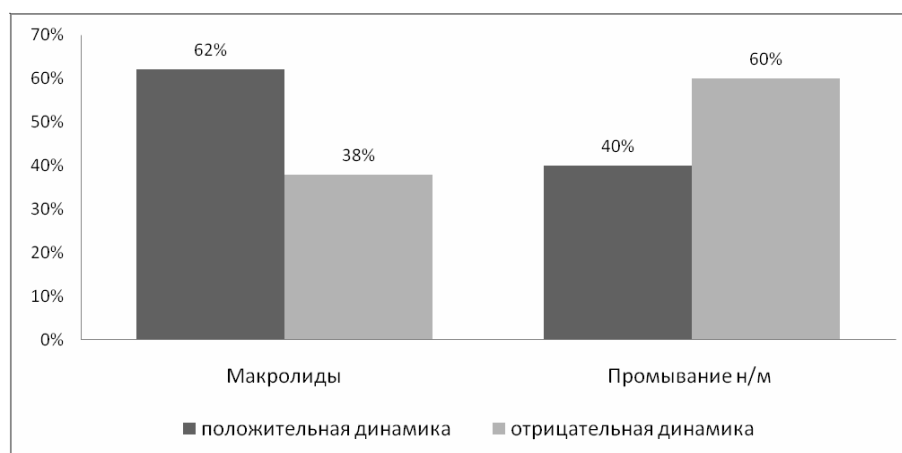


Рис. 3. Динамика лабораторных показателей в основной группе и группе сравнения.

Динамика лабораторных показателей считалась положительной, если уровень антистрептолизина-О в ходе лечения снижался или оставался на прежнем уровне и/или повторное исследование мазка из зева не выявляло наличие ГСА.

В результате проведенного лечения у 23 больных (62%), получавших макролиды, была отмечена положительная динамика, а именно: снижение уровня антител и/или исчезновение ГСА. У остальных 14 пациентов (38%) антистрептолизин-О повысился или в мазке был повторно обнаружен ГСА.

В группе сравнения у большей части больных – 9 (60%), была отмечена отрицательная динамика, лишь у 6 человек (40%) лабораторные показатели улучшились.

Таким образом, полученные данные свидетельствуют о выраженном клиническом эффекте системной антибактериальной терапии макролидами у больных ХТ стрептококковой этиологии. Частота положительных результатов в основной группе встречалась в 2 раза чаще, чем в группе сравнения – при промывании лакун небных миндалин раствором мирамистина ($p < 0,05$). Положительному клиническому эффекту соответствовала положительная ди-



намика лабораторных показателей. Безусловно, пока трудно говорить, насколько длительным окажется полученный эффект, для этого необходимо дальнейшее наблюдение за пациентами с анализом клинических и лабораторных данных.

Заключение

Проведенное исследование показало, что системное применение антибактериальных препаратов группы макролидов в лечении хронической стрептококковой инфекции у больных хроническим тонзиллитом оказало выраженный положительный клинический эффект, а также значительное улучшение лабораторных показателей через 2–4 недели после лечения.

Полученные данные являются предварительными, так как произведена оценка только ближайших после лечения результатов. Тем не менее, результаты свидетельствуют о перспективности дальнейшего исследования с целью определения лечебной тактики у данной группы больных.

ЛИТЕРАТУРА

1. Брико Н. И. Болезни, вызываемые стрептококками группы А в начале XXI века: проблемы и перспективы профилактики // Вестн. РАМН. – 2001. – №2. – С. 3–6.
2. Гогурчунов М-Р. И., Гаджимирзаев Г. А., Гамзатова Э. Г. Микрофлора содержимого лакун миндалин и ее антибиотикочувствительность у больных хроническим компенсированным тонзиллитом с атопией // Вестн. оторинолар. Приложение. – 2006. – №5. – С. 293–294.
3. Дмитриева И. А., Пашинин А. Н., Петренко В. М. Клинико-иммуноморфологическая оценка эффективности консервативного лечения хронического тонзиллита препаратом мирамистин в различных концентрациях // Рос. оторинолар. – 2007. – №4. – С. 27–34.
4. Исакова О. П., Зимина И. Ю., Кривенчук Н. А. Современные представления о диагностике хламидийной инфекции // Вестн. оторинолар. Приложение. – 2006. – №5 – С. 43–44.
5. Ковалева Л. М., Ланцов А. А., Лакоткина О. Ю. Ангины у детей. 2-е изд., испр. и доп. – СПб: Гиппократ, 1995. – 152 с.
6. Ковалева Л. М., Ланцов А. А. Диагностика и лечение заболеваний глотки у детей. – СПб: 1995. – 100с.
7. Консервативное лечение больных хроническим неспецифическим тонзиллитом 0,01% раствором мирамистина / И. И. Абабий [и др.] Современные проблемы заболеваний верхних дыхательных путей и уха: мат. науч.-практ. конф. – М.: МедиаСфера, 2002. – С. 280–281.
8. Лучихин Л. А., Белякова Л. В., Васильев Р. А. Препарат стопангин в лечении воспалительных заболеваний глотки // Вестн. оторинолар. – 2006. – №4. – С. 53–56.
9. Место антибактериальной терапии в попытке стандартизации лечения больных хроническим тонзиллитом и коморбидной миокардиопатией / А. Ю. Овчинников и [и др.] // Рос. оторинолар. Приложение. – 2007. – С. 497–502.
10. Морфологическое радиоавтографическое исследование небных миндалин при хроническом тонзиллите и у здорового человека / Пальчун В. Т. [и др.] // Вестн. оторинолар. – 2006. – №2. – С. 4–7.
11. Оценка функциональной и пролиферативной активности клеток микрососудов небных миндалин в норме и при различных вариантах патологии / Пальчун В. Т., [и др.] // Вестн. оторинолар. – 2006. – №5. – С. 304–305.
12. Пальчун В. Т. Наблюдения и опыт по диагностике и лечению некоторых оториноларингологических больных // Там же. – С. 18–22.
13. Пальчун В. Т. Развитие проблемы хронического тонзиллита // Вестн. оторинолар. – 2006. – №6. – С. 7–8.
14. Практическое руководство по антиинфекционной химиотерапии / под ред. Страчунского Л. С., Белоусова Ю. Б., Козлова С. Н. – М.: Боргес. – 2002. – 384 с.
15. Преображенский Б. С., Попова Г. Н. Ангина, хронический тонзиллит и сопряженные с ним заболевания. – М.: Медицина. – 1970. – 384 с.
16. Солдатов И. Б. Ориентация в лечении хронического тонзиллита с позиций его классификации, принятой VII Всесоюзным съездом оториноларингологов // Журн. ушн. нос. и горл. бол. – 1978. – №4. – С. 6–12.
17. Страчунский Л. С., Каманин Е. И., Тарасов А. А. Влияние антибиотикорезистентности на выбор antimicrobных препаратов в оториноларингологии // Там же. – 2002. – №5. – С. 83–91.
18. Фаль Н. И., Смольникова Л. И., Тимен Г. Э. Роль анаэробных стрептококков в этиологии хронического тонзиллита // Там же. – 1983. – №4. – С. 18–21.
19. Филатов В. Ф., Дикий И. Л., Яковенко В. Д. Некоторые закономерности соотношения дефицита барьерной функции миндалин и системного иммунитета при хроническом тонзиллите // Вестн. оторинолар. – 1987. – №3. – С. 61–63.
20. Шадыев Х. Д., Экимова Г. М. Консервативное лечение хронического тонзиллита у детей // Новости оторинолар. и логопатол. – 1996. – №3–4. – С. 13–14.
21. Brook I. The role of anaerobic bacteria in tonsillitis // Int J Pediatr Otorhinolaryngol. – 2005. – Vol. 69. – N. 1. – P. 9–19.
22. Fulginiti V. A., Ey J. L., Ryan K. J. Recurrent group C streptococcal tonsillitis in an adolescent male requiring tonsillectomy // Clin Pediatr (Phila). – 1980. – Vol. 19. – N. 12. – P. 829–830.
23. Holmberg S. D., Faich G. A. // Streptococcal pharyngitis and acute rheumatic fever in Rhode Island / JAMA. – 1983. – Vol. 250. – N. 17. – P. 2307–2319.
24. Johnson B. C., Alvi A. Cost-effective workup for tonsillitis. Testing, treatment, and potential complications // Postgrad Med. – 2003. – Vol. 113. – N. 3. – P. 115–121.



25. Pichichero M. E. Sore throat after sore throat after sore throat. Are you asking the critical questions? // Postgrad Med. – 1997. – Vol. 101. – N. 1. – P. 205–218.
26. Solak S., Ergonul O. Short communication: clinical predictors of group A beta hemolytic streptococci isolation in upper respiratory tract infections // Mikrobiyol Bul. – 2005. – Vol. 39. – N. 3. – P. 333–340.
27. Uysal S., Sancak R., Sunbul M. A comparison of the efficacy of cefuroxime axetil and intramuscular benzathine penicillin for treating streptococcal tonsillopharyngitis // Ann Trop Paediatr. – 2000. – Vol. 20. – N. 3. – P. 199–202.
28. Wiech A. D., Lipinski L., Janicki K. A case of actinomycosis of the palatine tonsils—diagnostic difficulties // Otolaryngol Pol. – 2002. – Vol. 56. – N. 3. – P. 377–380.

Гринчук Оксана Николаевна – аспирант Санкт-Петербургского научно-исследовательского института уха, горла, носа и речи; 190013, Санкт-Петербург, ул. Бронницкая, д. 9; тел.: 8-812-316-25-01; e-mail: oksana.grinch@yandex.ru

УДК: 616.284-002.2-08

ВЫБОР ТАКТИКИ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ГНОЙНЫМ СРЕДНИМ ОТИТОМ ИСХОДЯ ИЗ ОСОБЕННОСТЕЙ ЕГО ТЕЧЕНИЯ

Н. Т. Джанашия

THE CHOICE OF TREATMENT STRATEGY IN PATIENTS WITH CHRONIC SUPPURATIVE OTITIS MEDIA BASED ON CHARACTERISTICS OF ITS COURSE

N. T. Janashia

*ГОУ ВПО Российский медицинский университет им. Н. Н. Пирогова
Минздравсоцразвития России, г. Москва*

(Зав. каф. оториноларингологии лечебного факультета – проф. А. И. Крюков)

Проведена оценка результатов комбинированного лечения 68 больных хроническим гнойным средним отитом в стадии обострения. Изучен микробный пейзаж различных отделов среднего уха с исследованием чувствительности выделенной бактериальной флоры к различным антибактериальным химиопрепаратам. Исходя из полученных данных, метод и объем хирургического лечения должен быть дифференцированным в зависимости от выраженности деструктивных изменений в височной кости. Препаратами выбора для антибактериальной терапии хронического гнойного среднего отита должны являться, защищенные пенициллины, цефалоспорины III поколения.

Ключевые слова: *хронический гнойный средний отит, санлирующая операция, антибактериальная терапия.*

Библиография: *7 источников.*

The estimation results of combined treatment of 68 patients with chronic suppurative otitis media in the acute stage. Studied microbial landscape of the various divisions of the middle ear with the investigation of the sensitivity of isolated bacterial flora to various antibacterial chemotherapeutic drugs. The outcome of results, is the method and extent of surgical treatment should be differentiated depending on the severity of destructive changes in the temporal bone. Drugs of choice for antibiotic therapy of chronic purulent otitis media should be protected by penicillins, cephalosporins III generation.

Key words: *chronic purulent otitis media, sanifying surgery, antibiotic therapy.*

Bibliography: *7 sources.*

Хронический гнойный средний отит (ХГСО) до настоящего времени является одним из самых распространенных заболеваний в отиатрической практике. [3, 5, 7] По данным литературы из общего числа больных с патологией ЛОР-органов 12–18% обращаются за медицинской помощью по поводу симптомов хронического воспаления среднего уха. [5]

В современных условиях основными направлениями в тактике ведения таких больных являются не только санация воспалительного очага инфекции, но и одновременное сохранение, и улучшение слуховой функции. [2, 3, 4, 7]. При этом необходимо отметить, что изменения в видовом составе микробного пейзажа при хроническом отите влияют на характер течения инфекционного процесса в среднем и внутреннем ухе [1, 6].

В связи с этим, нами была поставлена **цель исследования** – изучение микробного пейзажа различных отделов среднего уха при ХГСО с исследованием чувствительности выделенной бактериальной флоры к различным антибактериальным химиопрепаратам, а также разработка дифференцированного лечебно-диагностического подхода при деструктивном хроническом гнойном среднем отите.

Пациенты и методы. Нами было обследовано и прооперировано 68 больных в возрасте от 19 до 70 лет (из них 31 женщина и 37 мужчин), страдающих ХГСО в стадии обострения. У подавляющего числа обследованных больных давность заболевания составляла от 6 до 15 лет. Большинство из них отмечали частые обострения процесса – 2 и более раза в год. Всем больным в предоперационном периоде с применением 0€ и 30€ эндоскопов производили визуализацию устья слуховых труб, проводилось исследование проходимости слуховых труб, оценивали состояние задних концов нижних носовых раковин и состояния носоглоточной миндалины; производилось аудиологическое исследование, отоневрологическое обследование; компьютерная томография (КТ) височных костей; лабораторные исследования.

Применение того или иного объема хирургического вмешательства зависело от данных клинического обследования, длительности процесса и аудиологического исследования. Данные КТ наравне с клиническими находками являлись одним из решающих факторов выбора метода хирургического вмешательства.

Кроме того, у всех больных исследовали отделяемое из уха при поступлении, а также отделяемое, забираемое во время санирующей слухосохраняющей операции из антрума, сразу по его вскрытии, и из барабанной полости. Через 1 месяц после операции также проводили микробиологическое исследование отделяемого из послеоперационной полости. Материал доставлялся в микробиологическую лабораторию, где производилось выделение чистых культур аэробных и факультативно-анаэробных микроорганизмов. Чувствительность к антибиотикам исследовалась диско-диффузионным методом. В ходе операции оценивали характер деструктивных изменений в височной кости, состояние слуховых косточек.

Результаты исследования

По результатам исследования в наружном слуховом проходе в 100% случаев высевались микробные ассоциации, представленные двумя, а чаще всего тремя различными микроорганизмами. В составе микробных ассоциаций у 72% больных обнаружены стафилококки. Из них 32% составили золотистые стафилококки, 37% – эпидермальные стафилококки, у 3% больных высевался сапрофитный стафилококк. В барабанной полости и в антруме присутствовал только один вид – *Staphylococcus aureus* в 38,2% и 35,3% случаев соответственно. Таким образом, эпидермальный стафилококк в посевах из наружного слухового прохода следует рассматривать не как ведущий патоген при ХГСО, а скорее как представителя транзитной микрофлоры кожи наружного слухового прохода. Это подтверждается и данными антибиотикочувствительности, свидетельствующими о поливалентной чувствительности эпидермального стафилококка ко всем тестируемым антибиотикам. При исследовании антибиотикочувствительности золотистого стафилококка, выделенного из среднего уха при интраоперационном взятии материала и в последующем из послеоперационной полости (6% больных), отмечалась его выраженная антибиотикоустойчивость.

Род стрептококков был представлен исключительно в ассоциациях микроорганизмов из наружного слухового прохода (14% случаев). В антруме и барабанной полости эти микроорганизмы не определялись.

Грамотрицательная флора из наружного слухового прохода высевалась в 60,3% случаев и была представлена штаммами *Pseudomonas aeruginosa*, *Klebsiella oxytoca*, *Escherichia coli*, *Proteus vulgaris*, *Acinetobacter spp*, *Neisseria spp.*, *Serratia marcescens*, *Enterobacter spp.* При этом



из полости среднего уха чаще всего высеивались *Pseudomonas aeruginosa* в 20,6% случаев и *Klebsiella oxytoca* в 10,3% случаев.

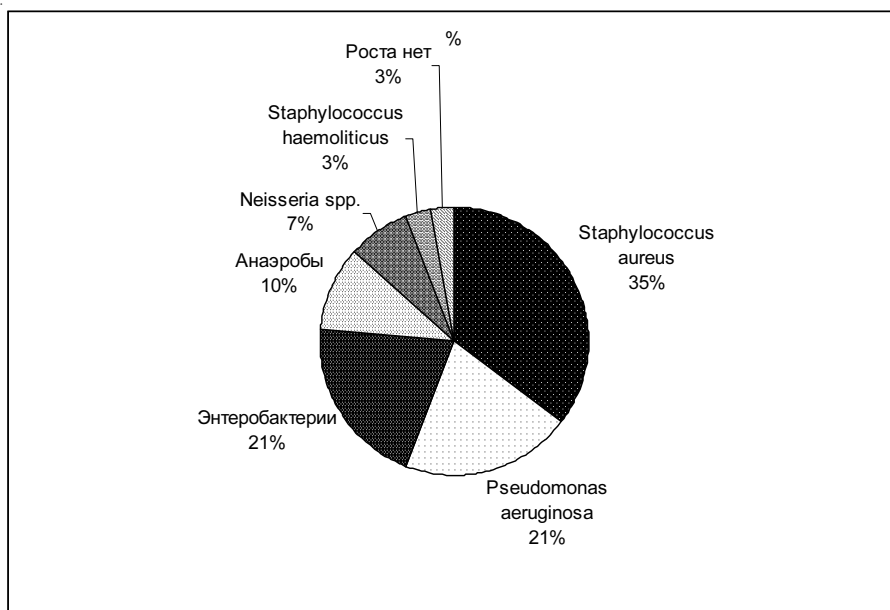


Рис. 1. Видовой состав микрофлоры из антрума.

Смешанная флора, полученная при заборе материала из наружного слухового прохода, наиболее часто была представлена ассоциациями золотистого стафилококка с грамотрицательной флорой (36,8%). В 66,2% случаев в микробных ассоциациях присутствовали грибы, которые были представлены родами *Aspergillus spp.*, *Candida spp.*, *Mucor spp.* Чаще всего они встречались в ассоциациях с золотистым стафилококком и грамотрицательной микрофлорой.

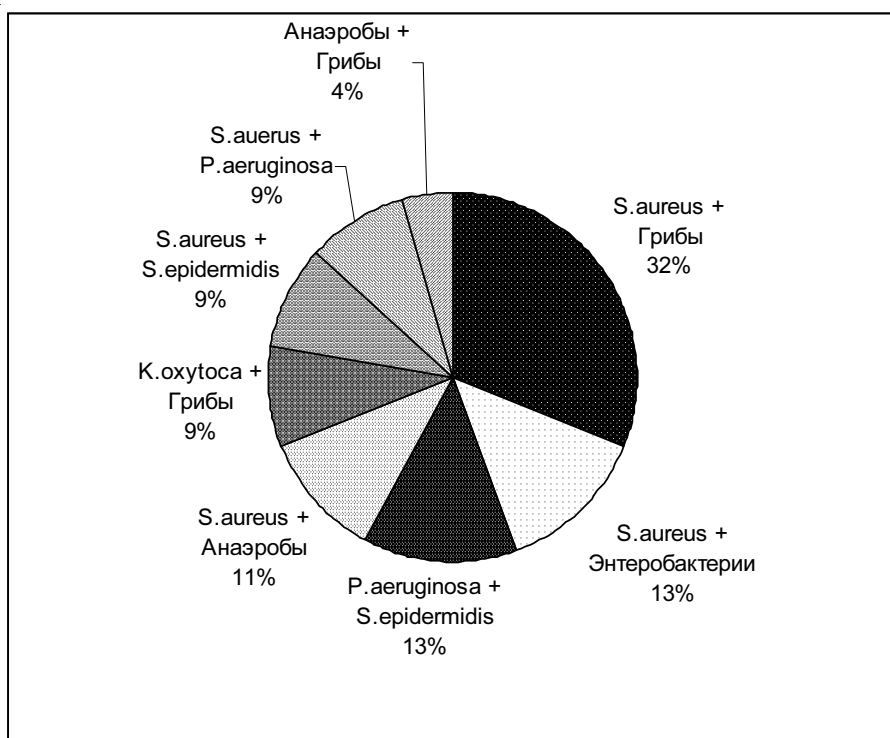


Рис. 2. Ассоциации микроорганизмов, выделенные интраоперационно из барабанной полости.

У 10,3 % больных были выделены облигатно анаэробные микроорганизмы, представленные фузобактериями и бактероидами. В 100% случаев в процессе операции у данных больных был выявлен блок *aditus ad antrum*, а также имелись распространенные деструктивные изменения височной кости.

На основании степени выраженности деструктивных изменений в различных структурах среднего уха, нами были предложены и проведены следующие виды saniрующих операций на среднем ухе в стадии обострения:

1. Общеполостная saniрующая операция – открытая аттикоантромастоидотомия. Данный вид операции выполнен 28 пациентам с выраженными деструктивными изменениями в полостях среднего уха.
2. Закрытая аттикоантромастоидотомия с частичным удалением задней стенки наружного слухового прохода и формированием «мостика»: этот вид операции был произведен 20 пациентам, у которых отсутствовали выраженные деструктивные изменения в полости среднего уха, но при этом обнаружено небольшое количество грануляций с явлениями остейта в сочетании с мукозитом с частичным блоком *aditus ad antrum*.
3. Закрытая аттикоантромастоидотомия с сохранением задней стенки наружного слухового прохода. Такой вид хирургического лечения был выполнен 20 пациентам, у которых процесс сопровождался отсутствием выраженных грануляций и полной проходимостью *aditus ad antrum*.

42 больным в послеоперационном периоде через 1,5 – 2 мес. после хирургического лечения производилось контрольное микробиологическое исследование. По результатам исследования у 57,3% больных из послеоперационной полости высевались грибы. У 27,9% больных роста микрофлоры отмечено не было. У 14,8% больных в материале, взятом из послеоперационной полости, отмечался рост того же возбудителя, который высевался при взятии интраоперационного материала из антрума.

Таблица

Чувствительность к антибиотикам наиболее часто встречающихся микроорганизмов при хроническом гнойном среднем отите

Антибиотик	<i>Staphylococcus aureus</i>		<i>Pseudomonas aeruginosa</i>		<i>Klebsiella oxytoca</i>		<i>Fusobacterium nucleatum</i>	
	чувствительность		чувствительность		чувствительность		Чувствительность	
	абсолютное количество	%	абсолютное количество	%	абсолютное количество	%	абсолютное количество	%
Бензилпенициллин	0	0	0	0	0	0	0	0
Амоксицил/ клавул	24	100	–	–	3	42,8	1	25
Цефазолин	0	0	–	–	2	28,6	0	0
Цефуроксим	8	33,3	–	–	5	71,4	2	50
Цефтриаксон	17	70,8	12	85,7	6	85,7	3	75
Кларитромицин	13	54,2	–	–	3	42,8	–	–
Ципрофлоксацин	15	62,5	12	85,7	7	100	2	50
Моксифлоксацин	24	100	14	100	7	100	4	100
Гентамицин	5	20,8	3	21,4	2	28,6	–	–
Линкомицин	5	20,8	–	–	2	28,6	0	0

Наряду с микробиологическим исследованием всем больным с ХГСО производилось аудиологическое обследование до и после операции.

В раннем послеоперационном периоде, при открытом типе антромастоидотомии, у большинства больных (20 пациентов) изменение остроты слуха наблюдалось в пределах от 5 до 10 дБ, у 3 пациентов при аудиологическом обследовании изменение порогов слуха было в пределах 5 дБ, что мы расценивали, как неизменившийся слух. В 5 случаях наблюдалось



ухудшение слуха. У данных больных при выполнении хирургического вмешательства выявлена холестеатома, при этом наковальня отсутствовала или обнаруживалась лежащей свободно в холестеатомных массах и удалялась вместе с последними. Необходимо отметить, что у больных с наибольшими деструктивными изменениями выделенные возбудители вне зависимости от рода отличались высокой резистентностью к антибактериальным препаратам. При этом наибольшие деструктивные изменения наблюдались при выделении облигатно-анаэробных микроорганизмов и комбинаций золотистого стафилококка с энтеробактериями.

В отдаленном послеоперационном периоде, наблюдалось сохранение слуховой функции, при этом ухудшение слуха не было отмечено ни у одного пациента.

После выполнения закрытой антромастоидотомии у большинства больных (17 человек) отмечалось значительное улучшение слуха (более 20 дБ) и в 3 случаях небольшое улучшение слуховой функции в пределах 10 дБ. Неизменным остался слух у одного пациента. При этом необходимо отметить тот факт, что ухудшения остроты слуха за время наблюдения не наблюдалось.

Заключение

Полученные данные свидетельствуют о необходимости дифференциальной интерпретации получаемых результатов микробиологического исследования микрофлоры, выделенной из наружного слухового прохода. Истинным возбудителем, вызывающим и поддерживающим воспаление в среднем ухе, должен считаться микроорганизм, высеиваемый из барабанной полости и в особенности из антрума. По нашим данным, среди микроорганизмов, колонизирующих полости среднего уха в условиях хронического воспаления доминирует золотистый стафилококк и грамтрицательная флора (синегнойная палочка и клебсиелла). Исходя из этого, препаратами выбора для антибактериальной терапии ХГСО должны являться, в первую очередь, защищенные пенициллины, цефалоспорины III поколения, фторхинолоны.

Выбор метода хирургического лечения ХГСО должен быть дифференцированным. Открытая аттикоантромастоидотомия эффективна при выраженном деструктивном процессе в височной кости. Закрытая аттикоантромастоидотомия эффективна при ХГСО без холестаточного процесса при незначительной выраженности деструктивных изменений и умеренном блоке *aditus ad antrum*. В результате дифференцированного подхода к хирургическому лечению слуховая функция остается стабильной, а в большинстве случаев улучшается.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бактериологическое исследование и антибактериальная терапия при хронических гнойных мезотимпанитах. / Е. Ю. Масенко [и др.] // Новости оторинолар. и логопатол. – 2000. – № 4. – С. 84–86.
2. Миронов А. А. Санирующие слухосохраняющие операции при деструктивных формах хронического гнойного среднего отита: автореф. дис. ... канд. мед. наук, М., 1992.
3. О хирургическом лечении хронического гнойного среднего отита / Ш. В. Джапаридзе [и др.] // Вестн. оторинолар. – 2005. – № 3 – С. 46–47.
4. Пятакина О. К., Федорова О. В. Реконструктивная микрохирургия уха. // Современные вопросы клинической отиатрии: тез. докл. – М., 2002. – С. 88–89.
5. Реоперация уха при хроническом гнойном среднем отите. / В. И. Федосеев [и др.] // Новости оторинолар. и логопатол. 1999. – № 3 (19). – С. 63–65.
6. Тактика лечения больных хроническим гнойным средним отитом в зависимости от характера микрофлоры. / И. В. Иванец [и др.] // Вестн. оторинолар. – 1992. – № 4. – С. 3–6.
7. Parry D., Roland S. P. Middle Ear, Chronic Suppurative Otitis // Medical Treatment, of the Medical textbooks for health professionals and consumers. 2007. (World Medical Library): topic214.

Джанашия Николоз Тамазович – очный аспирант кафедры оториноларингологии лечебного факультета РГМУ им. Н. И. Пирогова Минздравсоцразвития. Тел.: 8-495-952-58-81; Моб. 8-906-718-78-32; dr.nikoloz@mail.ru



УДК: 616. 22-007. 271-085. 849. 19

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЛАЗЕРНОЙ ХОРДАРИТЕНОИДЭКТОМИИ ПРИ ПАРАЛИТИЧЕСКИХ СТЕНОЗАХ ГОРТАНИ

О. И. Долгов

CONTACT LASER SURGERY EFFECTIVENESS IN PARALYTIC LARYNGEAL STENOSIS TREATMENT

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 работе приведен опыт использования лазерной хордаритеноидэктомии как метода лечения двухсторонних паралитических стенозов гортани у 106 пациентов.

Описаны методика анестезии и техника операции. Проведен анализ результатов различных вариантов хирургических вмешательств, причины возникших осложнений, методы их предупреждения.

Авторы приходят к выводу, что описываемая в статье методика лазерной резекции, является более эффективной, в сравнении с хордэктомией и аритеноидэктомией.

Ключевые слова: хордаритеноидэктомия, лазерная хирургия, паралитический стеноз гортани.

Библиография: 5 источников.

The idea of the article is to describe experience of the laser chordarytenoidectomy, as a routine method of treatment for Paralytic Laryngeal Stenosis in I. P. Pavlov State University ENT Department.

Artical describes techniques of operation and methods of anesthesia. Different variants of surgical procedures, causes of complications and methods to preventing it, were discussed.

The main conclusion: this type of laser resection is the most effective in comparison with chordectomy and arytenoidectomy.

Key words: chordarytenoidectomy, Laser Surgery, Paralytic Laryngeal Stenosis.

Bibliography: 5 sources.

В течение 18 лет на кафедре оториноларингологии с клиникой СПбГМУ им. акад. И. П. Павлова для лечения паралитических стенозов гортани используется метод лазерной хирургии в условиях опорной микроларингоскопии по Kleinsasser, с применением высокочастотной искусственной вентиляции легких (ВЧИВЛ). Традиционно проводимыми типами хирургических вмешательств при этой патологии являются аритеноидэктомия, хордэктомия, хордаритеноидэктомия.

Цель нашей работы. Мы посчитали необходимым изучить накопленный опыт, и оценить эффективность используемых нами техник лазерных вмешательств.

Пациенты и методы. Всего, в 1992 – 2010 г. г., с целью улучшения дыхательной функции при двухсторонних паралитических стенозах гортани, мы произвели 139 лазерных вмешательств. Хордэктомия выполнялась в 9 случаях, аритеноидэктомия в 13 случаях, хордаритеноидэктомия в 117 случаях (в том числе у 11 пациентов повторно с противоположной стороны).

Из 106 пациентов, которым выполнялась хордаритеноидэктомия, основной удельный вес составили женщины – 104 (98. 1%) человека, мужчин – 2 (1. 9%) человека, в возрасте от 34 до 74 лет. Значительное преобладание пациентов женского пола, вероятно, связано с тем, что у женщин чаще проводятся операции по поводу новообразований щитовидной железы, относительно более короткие голосовые складки и, следовательно, меньшие компенсаторные возможности дыхательной щели (табл.).



Характеристика пациентов, которым выполнялась хордаритеноидэктомия

Количество пациентов	106
женщины	104 (98.1%)
мужчины	2 (1.9%)
Хронические канюленосители	43 (40.5%)
Общее количество вмешательств	117
левосторонняя	81 (69.2%)
правосторонняя	36 (30.8%)

Анализ причин возникновения паралитических стенозов гортани, показал, что хирургическая травма предшествовала развитию билатерального паралича голосовых складок в 75. 4% случаев, преимущественно это были операции на щитовидной железе.

Число хронических канюленосителей, госпитализированных в клинику для проведения лазерной хордаритеноидэктомии составило 43 человека, 63 больных не имели трахеостомы. Одну пациентку удалось деканюлировать после проведения лазерного удаления грануляций трахеи и проведения курса консервативной терапии, не прибегая к оперативному вмешательству на области голосовых складок, однако через год ей была выполнена левосторонняя хордаритеноидэктомия в связи с ухудшением состояния.

Для увеличения просвета дыхательных путей на нашей кафедре использовались различные типы лазерных хирургических вмешательств: аритеноидэктомия, хордэктомия, хордаритеноидэктомия.

Оценивая послеоперационное состояние оперируемой области, было установлено, что из трех вышеназванных объемов резекции, наиболее хорошие результаты дает методика лазерной хордаритеноидэктомии. Хордэктомия зачастую ведет к формированию грубого рубцового тяжа на месте удаленной складки, что не всегда обеспечивает достаточный просвет дыхательной щели, немаловажным является и то, что у всех больных отмечается существенное ухудшение голоса после операций этого типа. Аритеноидэктомия сопровождается выраженной реактивной воспалительной реакцией из-за попадания слюны на послеоперационную рану в момент глотка, кроме того, лишенная фиксации голосовая складка может «парусить» [3], перекрывая просвет гортани.

При хордаритеноидэктомии осуществляется экономная резекция задних отделов голосовой складки и голосового отростка черпаловидного хряща с оставлением мышечного отростка. Ниже мы приводим технику хордаритеноидэктомии по Ossoff, в модификации проф. М. С. Плужникова, выполняемой на нашей кафедре.

Nd: YAG лазером, на мощности 8 Вт, в контактном режиме производится разрез слизистой оболочки по верхней поверхности границы средней и задней трети голосовой складки, далее разрез направляют к черпаловидному хрящу, огибая его голосовой отросток. Таким образом намечается зона резекции. Затем разрез углубляется послойно, каждый раз повторяя намеченный контур. При достижении достаточной глубины, резецируемый фрагмент фиксируется щипцами и отсекается [2,4].

Опыт показал нецелесообразность проведения максимально широкой хордаритеноидэктомии, продвигаясь латеральнее видимой части голосовой складки, так как это влечет за собой чрезмерное воспаление в раннем послеоперационном периоде. Было отмечено, что варианты проведения хордаритеноидэктомий с дополнительной надсечкой тканей на уровне резецированного черпаловидного хряща, иногда приводят к смещению передних и средних отделов оперированной голосовой складки к средней линии, уменьшая площадь дыхательной щели.

Лазерная хордаритеноидэктомия расценивается нами, как более предпочтительная техника вмешательства при билатеральных параличах гортани. Сохранение части тела черпаловидного хряща, снижает риск возникновения аспирационного синдрома, предотвращая

попадание слюны на послеоперационную поверхность. Этот тип вмешательства позволяет существенно улучшить дыхательную функцию, а сохранение передних и средних отделов голосовых складок обеспечивает при этом удовлетворительную фонацию.

Выбор стороны оперативного вмешательства основывается на следующих принципах:

- следует резецировать наименее подвижную голосовую складку;
- при наличии «пролабирования» черпаловидных хрящей, вмешательство следует выполнять с более скомпрометированной стороны.

Тем не менее, следует придерживаться соблюдения необходимых предоперационных сроков, в сочетании с консервативной терапией, ожидая восстановления подвижности. В наших наблюдениях не было случаев восстановления подвижности позднее 6 месяцев, поэтому мы считаем этот срок достаточным.

Большинство прооперированных на нашей кафедре пациентов составили возрастную категорию 50–70 лет, имеющую различную сопутствующую соматическую патологию. Это обстоятельство создает определенные трудности при установке ларингоскопа: излишнее переразгибание позвоночника в шейном отделе может вызвать его травму, нарушение циркуляции крови головного мозга, повреждение зубов. Учитывая это обстоятельство, метод хордаритеноидэктомии удобен тем, что в операционный ларингоскоп не обязательно полностью выводить голосовые складки до области передней комиссуры. В операционном ларингоскопе должны быть хорошо обозримы и доступны для манипуляций задняя треть голосовой складки и голосовой отросток. Как правило, это не требует максимального разгибания шеи.

В трех случаях, при проведении опорной микроларингоскопии, возникли значительные затруднения при постановке операционного ларингоскопа, из-за анатомических особенностей пациентов, тем не менее, используя ларингоскоп наименьшего диаметра, нам удалось вывести для обзора необходимые анатомические отделы оперируемой области.

Из 117 проведенных хордаритеноидэктомий, вмешательство слева выполнялась в 81 (69, 2%) случаях, справа в 36 случаях (30, 8%). У 11 пациентов выполнялась повторная хордаритеноидэктомия с противоположной стороны со средним интервалом 8 месяцев, в связи с недостаточным сформировавшимся просветом голосовой щели. У четырех прооперированных пациентов, при опорной диагностической микроларингоскопии, проводимой с целью уточнения причин ухудшения дыхания в отдаленном послеоперационном периоде, был выявлен зрелый рубец в межчерпаловидном пространстве (рис 1).

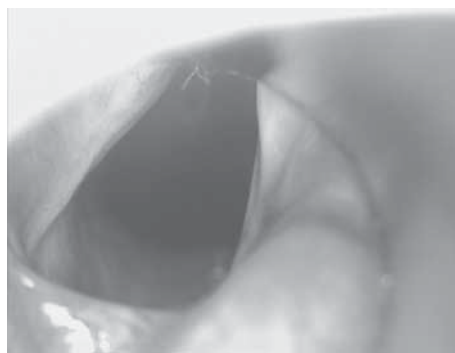


Рис. 1. Интраоперационная находка: рубцовый «мостик» в межчерпаловидном пространстве у ранее оперированной пациентки (хордаритеноидэктомия слева.)

Рубцовая ткань не визуализировалась при непрямой ларингоскопии и трансназальной фиброларингоскопии за счет нависания черпаловидных хрящей. У двух пациенток вмешательство ограничилось только рассечением рубца, что привело к достаточному разведению голосовых складок. Остальным двум пациенткам, одновременно с рассечением рубца межчерпаловидного пространства, выполнялась лазерная хордаритеноидэктомия с противоположной стороны (рис. 2).

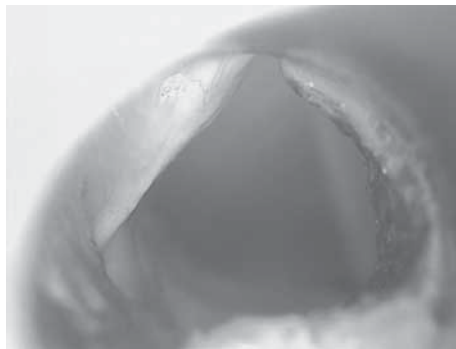


Рис. 2. Картина после иссечения рубцового «мостика» в межчерпаловидном пространстве, и хордаритеноидэктомии справа. За зоной резекции определяется катетер для ВЧИВЛ.

У двух пациентов лазерная хордаритеноидэктомия была выполнена после безуспешной латерофиксации голосовой складки.

Неадекватность дыхательного просвета поля операции, в ряде случаев, может развиваться из-за увеличения веса и присоединения соматической патологии.

Во избежание появления рубцовых изменений в области межчерпаловидного пространства следует избегать перехода лазерного волокна, при отсечении голосового отростка черпаловидного хряща, за среднюю линию. По этой же причине недопустимо проведение одномоментного двухстороннего лазерного вмешательства на голосовых складках. Крайне важна антирефлюксная терапия в послеоперационном периоде, включающая соблюдение режима питания, в сочетании с назначением препаратов угнетения желудочной секреции, что снижает риск формирования грануляций воспалительного характера в межчерпаловидной области.

Для обеспечения анестезиологического пособия, на нашей кафедре активно используется метод высокочастотной искусственной вентиляции легких (ВЧИВЛ) через трахеопункцию или имеющуюся у пациента трахеостому. Методы обеспечения искусственной вентиляции легких с помощью интубации тонкой трубкой или катетером для высокочастотной вентиляции легких имеют ряд недостатков:

- не позволяют обеспечить наиболее полный обзор в зоне хирургического вмешательства;
- не обеспечивают в полной мере возможность проверить подвижность перстне-черпаловидного сустава;
- не исключают возможности повреждения катетера при использовании высокочастотного лазера, и воспламенения кислорода дыхательной смеси.

Более того, интубация пациентов с послеоперационной раной на шее часто бывает затруднительна для анестезиолога. В этом контексте, к преимуществам парциальной хордаритеноидэктомии можно отнести также возможность проведения операции без предварительного этапа накладывания трахеостомы даже у пациентов, которых технически невозможно заинтубировать, или процедура интубации представляется весьма затруднительной и рискованной.

При затруднительной интубации у пациентов с двухсторонним паралитическим стенозом гортани, масочная вентиляция часто бывает неэффективна, создавая риск развития гипоксии. Трахеопункция исключает период апноэ и возможные проблемы при интубации, так как эта манипуляция проводится под местной анестезией, и начинается параллельно с самостоятельным дыханием пациента, не доставляя ему неудобств.

Кровотечение из области операционной раны в послеоперационном периоде после проведения лазерных вмешательств возникают крайне редко, однако несет серьезную угрозу жизни больного. Мы наблюдали один случай кровотечения, развившегося у пациентки после хордаритеноидэктомии.

Больная К. 68 лет, в первые сутки после операции чувствовала себя удовлетворительно, дыхание через естественные пути, при закрытой трахеостомической трубке адекватное. Пациентка была деканюлирована. К концу третьих суток, на фоне подъема артериального давления (200/120 мм рт. ст.) открылось кровотечение из операционной раны. Под местной

анестезией были разведены края трахеостомы, через трахеотомический канал, к зоне кровотечения, был подведен ЯМИК II катетер, с последующим раздуванием манжеты. Кровотечение было остановлено. Для предотвращения аспирации была установлена трахеотомическая трубка с манжетой «Portex».

Вышеописанная ситуация указывает на то, что послеоперационные пациенты требуют постоянного наблюдения не только по основному заболеванию, но и нуждаются в постоянной коррекции сопутствующих заболеваний (гипертоническая болезнь, гипокальциемия, и др.).

Не следует спешить с деканюляцией пациента, в связи с тем, что основные воспалительные реакции в гортани после хирургического вмешательства возникают, в среднем, на пятые сутки, что может ухудшить дыхание.

Для оценки результатов лечения больных с паралитическими стенозами гортани, в нашей клинике активно используется метод оценки показателей функции внешнего дыхания (ФВД). В качестве критерия был выбран прирост показателей по отношению к исходному в процентах. Наибольший прирост отмечался по следующим параметрам: МОС – в среднем прибавка 100%, ФЖЕЛ, МОС₂₅, ОПС – прирост около 75%, ОФВ₁, ПОС, СОС – около 60%. Некоторое ухудшение показателей через неделю после операции было обусловлено возникновением воспалительной реакции с образованием фибриновых налетов. Улучшение показателей через 2 месяца связано с процессами эпителизации и рубцевания оперируемой области, приводящим к латерализации передних отделов резецированной голосовой складки [1].

Кафедрой оториноларингологии с клиникой СПбГМУ им. акад. И. П. Павлова накоплен многолетний опыт лазерных хирургических вмешательств при лечении паралитических стенозов гортани.

Проведенный анализ позволил отметить некоторые аспекты:

- возможна более экономная резекция задней трети голосовой складки;
- максимальные объемы резекции провоцируют большее послеоперационное реактивное воспаление, не давая преимуществ в отдаленном периоде;
- не следует стремиться сформировать максимальный просвет в области задней трети голосовой щели за счет рассечения мягких тканей латерально, так как не исключено ухудшение дыхательной функции за счет медиализации передних отделов голосовой складки;
- не следует делать вывод о неэффективности оперативного вмешательства, при наличии недостаточной латерализации голосовой складки, так как причиной этому может быть рубцовый «мостик» в межчерпаловидном пространстве;
- ВЧИВЛ позволяет эффективно оперировать больных, имеющих высокий риск проведения интубационного наркоза.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ермаков В. Н. Функциональная диагностика хронических стенозов гортани: автореф. дис.... канд. мед. наук. СПб.: 2003 – 21 с.
2. Карпищенко С. А. Лазерная хирургия паралитических стенозов гортани: автореф. дис. ... канд. мед. наук. СПб.: 2000 – 25 с.
3. Павлык Б. И. Сравнительная характеристика методов хирургического лечения срединных стенозов гортани у детей: автореф. дисс. ... канд. мед. наук. – Киев, 1978. – 19 с.
4. Плужников М. С., Рябова М. А., Карпищенко С. А. «Хронические стенозы гортани» – «Эскулап», СПб.: – 2004. – 206 с.
5. Полупроводниковый лазер «Аткус-15» в хирургии глотки и гортани / М. С. Плужников [и др.]. Пособие для врачей под ред. проф. Н. Н. Петрищева, СПб, 2002, стр. 26–29.

Долгов Олег Игоревич – клинический ординатор кафедры оториноларингологии с клиникой СПбГМУ им. акад. И. П. Павлова. 197022, Санкт-Петербург, ул. Льва Толстого 6\8, 8-921-845-03-51, E-mail oidolgov@yandex.ru



УДК: 616. 28 – 008. 28

**КЛИНИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ОПРЕДЕЛЕНИЯ МЕТАБОЛИЗМА
КАЛЬЦИЯ У БОЛЬНЫХ С НАРУШЕНИЕМ СЛУХОВОЙ ФУНКЦИИ****Н. В. Дубинская****CLINICAL SIGNIFICATION OF DETERMINATION OF CALCIUM
IN PATIENTS WITH AUDITORY DISFUNCTION****N. V. Dubinskaya***МЛПУЗ Городская больница №1 им. Н. А. Семашко, г. Ростов-на-Дону
(Главный врач – В. Г. Жданов)*

Увеличение числа больных с сенсоневральной тугоухостью диктует необходимость более глубокого изучения этой патологии. Нами проведено исследование слуховой функции у 40 больных с сенсоневральной тугоухостью в возрасте 21–60 лет. Им же проводили остеоденситометрическое исследование. Выявлены нарушения метаболизма кальция костной ткани, что может играть роль в развитии и прогрессировании сенсоневральной тугоухости.

Ключевые слова: сенсоневральная тугоухость, слуховая функция, метаболизм кальция, остеоденситометрия.

Библиография: 13 источников

The increase in number of patients suffering from sensorineural hearing loss demands a more intensive studying of this pathology. We have examined 40 patients's sense of hearing at the age of 21–60 years. It spent densitometric research of a bone fabric. Infringements of a metabolism of calcium of a bone fabric, that can play a role in development and progressing of sensorineural hearing loss.

Key words: sensorineural hearing loss, acoustical function, calcium metabolism, densitometric research of a bone fabric.

Bibliography: 13 sources

Проблема профилактики, диагностики, лечения и реабилитации больных, страдающих сенсоневральной тугоухостью, сохраняет актуальность в современной оториноларингологии [4].

В России число больных с социально значимыми дефектами слуха составляет от 2 до 10%, причем на долю сенсоневральной тугоухости приходится от 63 до 80% [3].

Расстройства слуховой функции относятся к тем видам социальной недостаточности, которые вызывают нарушения жизнедеятельности [2], что определяет необходимость проведения дальнейших исследований в области патогенеза и соответствующей коррекции при патологии слухового анализатора.

В последние годы пристальное внимание стали уделять изучению нарушений электролитного баланса в развитии тех или иных патологических состояний в организме, в частности, изучению роли кальций-фосфорного метаболизма как одного из основных механизмов, участвующих в регуляции гомеостаза [10].

Общеизвестна роль ионов кальция в механизмах, регулирующих тонус гладких мышц сосудов и кардиомиоцитов, а также они играют ключевую роль в инициации атерогенеза, завершающегося формированием атеросклеротического поражения [12]. Доказано повреждающее действие ионов кальция на эндотелий сосудов, участие в хемотаксисе, аккумуляции тромбоцитов на поврежденных участках эндотелия, проницаемости мембран, клеточной пролиферации [12, 13].

Известно, что система транспорта ионов кальция в мембранных структурах мозга обладает наиболее высокой чувствительностью к перекисному окислению липидов, развивающемуся, например, в острой фазе черепно-мозговой травмы, острого нарушения мозгового кровообращения. Даже незначительное накопление продуктов перекисного окисления липидов в нейрональной мембране приводит к выраженному ингибированию кальций-транспортирующей способности, перегрузке нейрона кальцием. Избыток кальция в цитоплазме нейрона может привести к активации внутриклеточных протеаз и вызвать некробиотические изменения в клетке и ее гибель [1, 7, 8].

Важная роль в развитии тугоухости отводится состоянию окислительно-восстановительных процессов и повреждающему действию свободных радикалов, индуцируемому различными факторами. В случае гиперпродукции свободных радикалов или ослаблении защитных систем организма могут сложиться условия для клеточного повреждения. В результате воздействия свободных радикалов на билипидный слой мембран значительно увеличивается их проницаемость для ионов кальция, что приводит к запуску патологического процесса [7, 8, 11]. Известно, что сосудистый фактор играет важнейшую роль в этиопатогенезе сенсоневральной тугоухости. Гипоксическое состояние вследствие реологических расстройств во внутреннем ухе приводит к активации перекисного окисления липидов, что в свою очередь способствует накоплению кальция в цитоплазме и инициации апоптоза [5]. Однако значение обмена кальция в патогенезе сенсоневральной тугоухости еще малоизученная проблема, освещенная в единичных работах, показавших недостаточность лабораторных исследований в изучении влияния биохимических показателей крови на развитие тугоухости [9]. Между тем, нарушение кальциевого метаболизма может не только играть определенную роль в патогенетических механизмах развития тугоухости, но и, возможно, выступать в качестве одного из этиологических факторов.

Цель нашей работы: изучение патогенетической связи между нарушением метаболизма кальция и развитием сенсоневральной тугоухости.

Пациенты и методы. Проведено обследование 40 больных, страдающих сенсоневральной тугоухостью в течение 1–12 лет, находившихся под наблюдением в аудиологической лаборатории ЛОР кафедры Ростовского государственного медицинского университета на базе Городской больницы №1 им. Н. А. Семашко.

Возраст больных от 21 до 60 лет. Мужчин 12 человек, женщин – 28. Длительность заболевания: от 1 до 5 лет – 10 человек, 5–10 лет – 19, более 10 лет – 11 человек.

Проводили осмотр ЛОР-органов, исследование слуха речью и камертонами, тональную пороговую аудиометрию, ультразвуковую аудиометрию, акустическую импедансометрию, а также остеоденситометрию.

При анализе аудиограмм учитывали и вычисляли среднестатистическое значение тональных порогов на частотах 500, 1000, 2000 и 4000 Гц. Нарушения слуха оценивали согласно международным критериям [2].

Кальциевый метаболизм оценивали путем количественного определения минеральной плотности костной ткани (МПКТ) при остеоденситометрии дистальной трети лучевой кости на моноэнергетическом денситометре.

Результаты анализа тональной пороговой аудиометрии показали наличие у больных снижения слуха по типу нарушения звуковосприятия различной степени выраженности (табл. 1).

Таблица 1

Оценка слуховой функции больных с сенсоневральной тугоухостью по результатам тональной пороговой аудиометрии (n=40)

Международная классификация степени тугоухости	Величина потери слуха на четырёх частотах (500, 1000, 2000, 4000 Гц) по Международной классификации	Число больных с сенсоневральной тугоухостью	Доля (%) больных по степеням тугоухости
1 степень (лёгкое нарушение слуха)	26 - 40 дБ	15	37,5%
2 степень (среднее нарушение слуха)	41- 55 дБ	12	30%
3 степень (среднетяжёлое нарушение слуха)	56 - 70 дБ	11	27,5%
4 степень (тяжёлое нарушение слуха)	71 – 90 дБ	2	5%
Глухота	91 и более дБ	-	-



Анализ данных денситометрии осуществляли по Т-критерию: при $T > 1$ – норма, при $-2,5 < T < 1$ – остеопения, при $T < -2,5$ – остеопороз. Признаки нарушений обмена кальция по этому показателю у больных с сенсоневральной тугоухостью выявлены в 62,5 % случаев, в остальных 37,5% случаев показатель МПКТ соответствовал норме (табл. 2).

Таблица 2

Результаты остеоденситометрии у больных с сенсоневральной тугоухостью (n=40)

Минеральная плотность костной ткани - МПКТ по Т-критерию	Оценка Т-критерия	Число больных (чел.)	Доля (%) больных
$T = 1$ и более	Норма	15	37,5%
$-2,5 < T < 1$	Остеопения	17	42,5%
$T < -2,5$	Остеопороз	8	20%

Сопоставление полученных в настоящем исследовании данных выявило закономерность распределения результатов денситометрии (по Т-критерию) и тональной пороговой аудиометрии у больных с сенсоневральной тугоухостью. При I степени тугоухости МПКТ чаще соответствует норме, при тугоухости II степени чаще наблюдается остеопения, при III – IV степени – остеопороз. Иначе говоря, отмечена корреляция между показателями нарушения обмена кальция и нарушениями слуховой функции.

Полученные результаты могут быть расценены как клиническое подтверждение выводов, сделанных ранее по итогам серии работ по моделированию гентамициновой сенсоневральной тугоухости у животных: изучение микроэлементного состава клеток спирального органа улиток белых крыс с использованием сканирующей электронной микроскопии позволило выявить повышение доли кальция в клетках спирального органа декапитированных глухих крыс по сравнению с контролем (здоровые животные) и нормализацию его после лечения [5, 6]. Эти данные показывают значимость нарушения метаболизма кальция при тугоухости.

Таким образом, можно сделать следующие **выводы**:

- у больных с сенсоневральной тугоухостью имеются нарушения метаболизма кальция, что подтверждается выявленной тенденцией к развитию остеопоротических процессов в кости более чем у половины обследованных;
- выраженность нарушений метаболизма кальция по данным остеоденситометрии коррелирует со степенью потери слуховой функции у больных с сенсоневральной тугоухостью;
- нарушение кальциевого метаболизма может играть определённую роль в развитии сенсоневральной тугоухости, что необходимо учитывать при проведении диагностических мероприятий и поисках средств оптимальной терапии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Водно-электролитный и кислотно-основной баланс (краткое руководство) / М. М. Горн [и др.] Пер. с англ. СПб: Невский диалект – Бино, 2000. 320 с.
2. Дмитриев Н. С., Таварткиладзе Г. А., Бирюлина Ю. К. Клинико-функциональные критерии ограничения жизнедеятельности лиц с нарушениями слуха: сб. матер. 3-го национального конгресса аудиологов и 7-го международного симпозиума «Современные проблемы физиологии и патологии слуха» М., 2009. С. 74–75.
3. Загорянская М. Е., Румянцева М. Г. Раннее выявление, профилактика и реабилитация нарушений слуха у лиц старшего возраста с использованием эпидемиологического метода исследования // Рос. оторинолар. – 2008. – №4(35). – С. 107–110.
4. Загорянская М. Е., Румянцева М. Г. Этиология нарушений слуха у детей: результаты клинико-эпидемиологических исследований: сб. матер. 3-го национального конгресса аудиологов и 7-го международного симпозиума «Современные проблемы физиологии и патологии слуха». М., 2009. С. 86–87.
5. Золотова Т. В. Дифференцированный подход к лечению сенсоневральной тугоухости: автореф. дис. ... докт. мед. наук. М., 2004. 41 с.



6. Золотова Т. В., Панченко С. Н. Экспериментальная сенсоневральная тугоухость ототоксического генеза у животных: апоптический путь гибели клеток спирального органа // Вестн. оторинолар. – 2010. – №4. – С. 29–32.
7. Зенков Н. К., Ланкин В. З., Менщикова Е. Б. Окислительный стресс. Биохимические и патофизиологические аспекты. М.: Медицина, 2001. 343 с.
8. Ланкин В. З., Тихадзе А. К., Беленков Ю. Н. Свободнорадикальные процессы в норме и при патологических состояниях: пособие для врачей. М.: Медицина, 2001. 78 с.
9. Райская-Качесова О. Н. Значение кальциевого обмена в патогенезе хронической тугоухости: автореф. дис.... канд. мед. наук. СПб, 2003. 24 с.
10. Рожинская Л. Я. Системный остеопороз. М.: Издатель Мокеев, 2000. 196 с.
11. Ханамрян Р. М. Патогенез и профилактика медикаментозного ототоксикоза: автореф. дис.... канд. мед. наук. СПб, 1985. 24 с.
12. Henry P. D. Atherogenesis calcium and Calcium antagonists // Am. J. Cardiol. – 1990. – № 66. – P. 31–61.
13. Rafflenbeul W. Anti-atherosclerotic properties of nifedipine. Benefit of early intervention to prevent. Cardio Vascular complications // Cardiology. – 1997. – № 88(suppl.). – P. 52–54.

Дубинская Наталья Викторовна – врач-оториноларинголог детского ЛОР отделения МЛПУЗ ГБ№1 им. Н. А. Семашко, 344000, г. Ростов-на-Дону, пр. Ворошиловский, 105. Моб. тел. +7-903-402-58-26, E-mail: santa98@list.ru

УДК: 616. 28-089. 843

ИССЛЕДОВАНИЕ ПРЕПАРАТА СТЕКЛОИОНОМЕРНОГО ЦЕМЕНТА НА КУЛЬТУРЕ ДЕРМАЛЬНЫХ ФИБРОБЛАСТОВ ЧЕЛОВЕКА

С. А. Еремин

INVESTIGATION OF THE DRUG GLASS-IONOMER CEMENT ON THE CULTURES OF HUMAN DERMAL FIBROBLASTS

S. A. Eremin

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

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

*Институт экспериментальной медицины и биотехнологий ГОУ ВПО
«Самарский государственный медицинский университет Росздрава»*

(Директор института – проф. Л. Т. Волова

ректор университета – лауреат Гос. премии РФ, дважды лауреат премии

Правительства РФ, засл. деят. науки РФ, академик РАМН Г. П. Котельников)

Выполнена оценка биологической совместимости препарата стеклоиономерного цемента на культуре фибробластов человека in vitro. Изучено состояние клеток и их структур в течение первых суток после контакта препарата с клетками и по истечении 7 дней от начала эксперимента. В качестве группы сравнения (контрольная группа) выбрана культура дермальных фибробластов человека, помещённая в аналогичную среду, не содержащую стеклоиономерного цемента.

Выявлено, что препарат не оказывает значимого влияния на рост и качественный состав культуры клеток как непосредственно после нанесения, так и в ближайший период.

Ключевые слова: *стеклоиономерный цемент, фибробласты, культура клеток, in vitro, отохирургия.*

Библиография: *18 источников*

The evaluation of biocompatibility of the drug glass-ionomer cement on the culture of human fibroblasts in vitro. The state of the cells and their structures during the first days after exposure to the drug with the cells and after 7 days from the start of the experiment. As a comparison group (control group) were selected culture of human dermal fibroblasts, placed in a similar medium containing no glass-ionomer cement.



Revealed that the drug has no significant effect on the growth and quality of cell cultures both immediately after deposition and in the near term.

Keywords: glass ionomer cement, fibroblasts, cell culture, in vitro, otosurgery.

Bibliography: 18 resources.

В настоящее время медицина располагает большим количеством синтетических материалов, используемых в различных её отраслях как для применения в виде протезирования отдельных структур (протезы сосудов, клапанов сердца, костей, суставов), так и для временного использования (рассасывающиеся биоклеи, противоспаечные гели и др.). Это разнообразие материалов создаёт проблему их рационального выбора, решая которую врач должен руководствоваться не только экономическими и физическими характеристиками препаратов, но и наиболее важным критерием – оценкой биологической совместимости в ближайшем и отдалённом периодах.

Интерес для отохирургов представляют препараты стеклоиономерного цемента. Они активно используются в стоматологической практике с начала 70-х годов прошлого столетия [16, 18], однако распространение в оториноларингологии получили значительно позже. Так, за рубежом применять их при операциях на ухе впервые стали в начале 90-х годов XX века [1], а распространения в России они не получили до сих пор. По применению стеклоиономеров в стоматологической практике накоплено много лабораторных и клинических исследований [3, 5, 11, 12, 18], но они касаются преимущественно интеграции цемента в сплошном костном массиве. Число предлагаемых для отохирургии препаратов стеклоиономерного цемента значительно уступает широте выбора их же в стоматологии, а процесс приготовления препарата, готового к использованию в оториноларингологической практике, стандартизирован и автоматизирован. Это обуславливается значительной разницей в требованиях к биосовместимости препаратов в стоматологии и при операциях на ухе.

Важной особенностью применения в отохирургии является обязательный контакт стеклоиономерного цемента не только с костным массивом, но и с мягкими тканями [6, 8, 13]. Необходимость зачастую оставить препарат в «закрытой» полости среднего уха [4, 10], ограниченной в размерах, требует максимальной биосовместимости цемента с тканями организма во избежание фиброзирующих процессов [6], приводящих к дальнейшей потере слуха и усложняющих последующие хирургические вмешательства, если они окажутся необходимы.

Близость нахождения чувствительных структур (улитка, преддверие, полукружные каналы) и нервных волокон так же требует максимальной инертности препарата в окружающей среде, сведению реакций окружающих тканей к минимуму. Отмечены случаи, когда после хирургического вмешательства с применением стеклоиономерного цемента в послеоперационном периоде наблюдались негативные реакции со стороны нервных волокон [7] и мозговых оболочек [14, 15]. Предположительной причиной авторы считают токсическое воздействие препарата в момент его застывания и после, в течение некоторого времени. Однако, имеются наблюдения о том, что протезы, изготовленные из стеклоиономерного цемента, контактирующие с мягкими тканями спустя длительный срок после застывания не оказывают явного токсического влияния, в том числе могут использоваться для закрытия дефектов костей черепа [5]. Всё это требует от препарата стеклоиономерного цемента тщательности подбора ингредиентов, их соотношений и хорошей смешиваемости с минимальным количеством образующихся побочных продуктов и нежелательных (непредусмотренных) реакций.

Проведённые ранее опыты *in vitro* для изучения токсичности сертифицированных для отологической практики стеклоиономерных цементов использовали в качестве материала для наблюдения культуры клеток животных [2, 9]. Значительное внимание уделялось наиболее рациональному времени «выдержки» до контакта препарата с мягкими тканями непосредственно после его нанесения [15], (во время наибольшей токсичности) на костный массив. Опыты по исследованию реакций окружающих тканей на цемент в отдалённом периоде, проведённые на животных, показали хорошую «приживаемость» материала в большинстве случаев, однако оценка реакции окружающих тканей неоднозначна [14].

Представленные в литературе данные клинического применения стеклоиономерных цемента в отохирургии показали хорошие результаты при использовании материала в небольших количествах [1], тогда как облитерация им крупных полостей сопряжена с высоким риском экструзии в отдалённом периоде [13]. По данным некоторых авторов применение стеклоиономерного цемента позволяет добиться в некоторых случаях более высоких результатов восстановления слуха при реконструктивных операциях уха по сравнению с другими методами [17]. Поэтому актуальность их применения остаётся высокой. Но недостаток лабораторных исследований реакции тканей в раннем периоде, использование культур клеток животных, а не человека, оставляют «белые пятна» в проблеме биосовместимости препаратов стеклоиономерного цемента, используемых в отохирургии.

Цель исследования

Изучить биологическую совместимость препарата стеклоиономерного цемента, специально разработанного для применения в отохирургии, на культуре фибробластов человека *in vitro*.

Материалы и методы

В качестве стеклоиономерного цемента нами был выбран один из последних препаратов, разработанных специально для применения в отохирургии – Serenocem. Он представлен в виде капсулы с разделёнными полиэтиленовой мембраной ёмкостями, в которых находятся компоненты для смешивания – стеклоиономерный порошок и полиакриловая кислота. Капсула находится в стерильной упаковке. Стерилизация препарата проведена в заводских условиях гамма-лучами.

Для оценки биосовместимости препарата использована культура клеток дермальных фибробластов 4–7 пассажей. Первичную культуру дермальных фибробластов выращивали по стандартной методике первичных эксплантатов из кожи. Донор был соматически здоров, обследован на ВИЧ, RW, гепатит В, С. Результаты анализов отрицательные. Образцы хранились при температуре +4°C в среде MEM в лаборатории культивирования клеток Института экспериментальной медицины и биотехнологий СамГМУ. Клетки культивировали в стандартных условиях в CO₂-инкубаторе при температуре 37°C при постоянной влажности и 5% COI в среде MEM с 10% эмбриональной телячьей сыворотки.

Ход эксперимента

Экспериментальное исследование биосовместимости стеклоиономерного цемента на культуре дермальных фибробластов человека проведено в лаборатории культуры клеток Института экспериментальной медицины и биотехнологий СамГМУ. В стерильных условиях произведено вскрытие двойной стерильной упаковки капсулы препарата SerenoCem. Согласно инструкции компоненты препарата объединены. Капсула с препаратом помещена в специальный миксер для приготовления стеклоиономерного цемента. Перемешивание препарата согласно заданной программе в течение 10 секунд. Затем капсула подготовлена к использованию (удалены блокирующие элементы) и помещена в специализированный аппликатор. Аппликатором подготовленный стеклоиономерный цемент нанесён на стерильное предметное стекло равными частями размерами 1x0,3x0,3см. Нанесённый препарат выдержан на воздухе в стерильной колбе 5 минут до полного отвердевания, затем помещён в стерильную ёмкость (чашка Петри).

Исследование биосовместимости осуществляли методом прямого контакта препарата с культурой дермальных фибробластов человека в культуральных чашках Петри диаметром 3,5см в оптимальных условиях культивирования клеток. Все работы с культурой проводили в ламинарном боксе БАВп-01 «Ламинар-С». Клетки снимали со дна культурального флакона стандартным способом и переносили в культуральные чашки с образцами стеклоиономерного цемента. Контрольной группой служили чашки Петри с культурой соответствующих клеток без образцов стеклоиономерного цемента, которые пассировали и наблюдали одновременно с экспериментальными. При посеве доза во всех случаях составляла 20 тысяч клеток/смI (2 x10⁴). Нативные культуры изучали, фотографировали и морфометрировали с помощью инвертированного микроскопа при увеличении 63 и 100.

При изучении реакции клеток на препарат по истечении первых суток после помещения исследуемого материала в культуральную среду выполнено сравнение с контрольной



группой клеток. Адгезия клеток к поверхности культуральной чашки и стеклоиономерному цементу хорошая. Дермальные фибробласты исследуемой группы имели вытянутую форму, 2–4 отростка, гомогенную цитоплазму. Границы клеток четкие, ядра овальной формы с гладкой оболочкой, часто расположены несколько эксцентрично, содержат 1–2 ядрышка, хроматин в виде мелкой зернистости расположен в ядрах диффузно (рис. 1). Отростки клеток имеют гладкие ровные контуры, значительную длину и анастомозируют с отростками соседних клеток. В фибробластах при окраске «гематоксилин + судан IV» нейтральный жир не обнаруживается, что соответствует норме. Аналогичная картина наблюдалась и в среде контрольной группы.

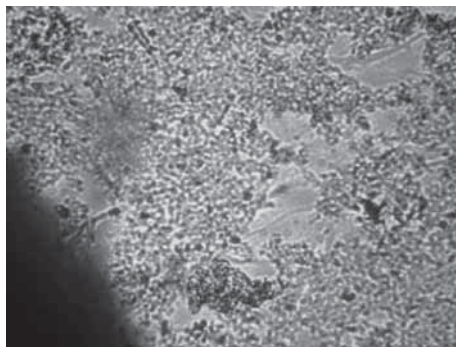


Рис. 1. Первые сутки эксперимента, фибробласты в непосредственной близости от помещенного образца. Нативная культура. Увеличение 100.

Отличительной особенностью основной группы стало появление в растворе дополнительных включений, располагающихся равномерно по поверхности клеточного слоя и образующих поверхностную плёнку в непосредственной близости от препарата, затрудняющую визуализацию клеточных структур. Какого-либо видимого воздействия на фибробласты включения не оказывали (рис. 1).

На седьмые сутки эксперимента при осмотре основной группы дермальные фибробласты вытянутой формы с 2–4 отростками. Границы клеток четкие, ядра овальной формы с гладкой оболочкой, расположение ядер в клетках различно, преобладает незначительно эксцентрическое расположение, содержащих 1–2 ядрышка, хроматин расположен диффузно. Клетки имеют гладкие ровные контуры, отростки значительной длины, хорошо анастомозирующие между собой, формируют сеточку из тонких волокон, что свидетельствует о формировании фибробластами внеклеточного матрикса. Различий между клетками в непосредственной близости от исследуемого материала и по периферии на максимальном удалении нет (рис. 2).

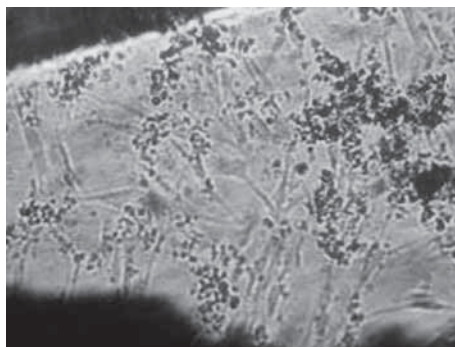


Рис. 2. Седьмые сутки эксперимента, фибробласты в непосредственной близости от помещенного образца. Нативная культура. Увеличение 100.



При окраске «гематоксилин + судан IV» на 7 сутки ядра различного размера, в цитоплазме имеются капли нейтрального жира. Цитоплазма клеток оксифильна, вакуолизирована (рис. 3). В контрольной группе жировых включений в клетках нет (рис. 4). Появление капель жира в цитоплазме говорит о незначительном цитотоксическом действии исследуемого материала.

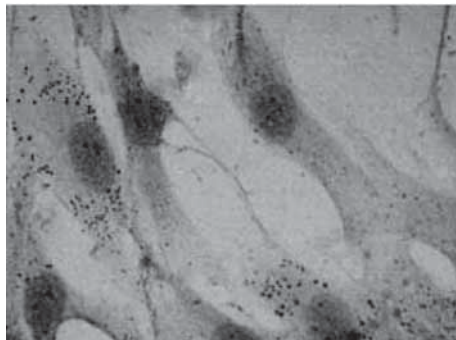


Рис. 3. Седьмые сутки эксперимента. Основная группа. Капли нейтрального жира в вакуолизированной цитоплазме. Увеличение 400.

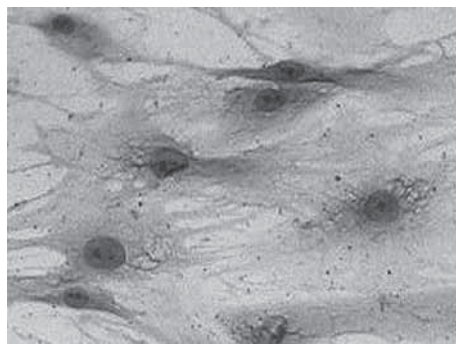


Рис. 4. Седьмые сутки эксперимента. Контрольная группа. Нативная культура фибробластов человека, 4 пассаж, монослой. Увеличение 400.

Соотношение клеток и клеточных структур, характер роста и жизнеспособность, а так же их организация в исследуемой группе соответствуют таким же параметрам клеток в контрольной группе (рис. 5).

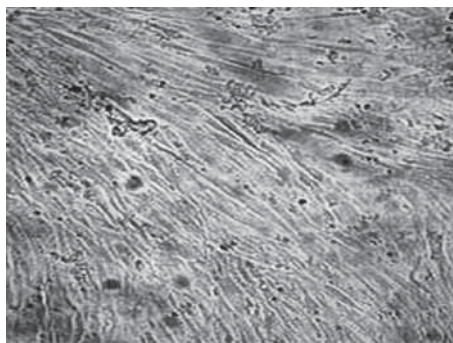


Рис. 5. Седьмые сутки эксперимента. Контрольная группа. Нативная культура фибробластов человека, 4 пассаж, монослой. Увеличение 100.



Замеченные ранее включения, расположенные равномерно по поверхности препарата, организуются в конгломераты (рис. 2). Не замечено видимых влияний включений на состояние культуры в целом, либо клеток фибробластов в отдельности.

Выводы:

В исследовании in vitro стеклоиономерный цемент SerenoCem не оказывает существенного неблагоприятного влияния на рост и качественный состав культуры дермальных фибробластов человека в течение первых суток и в ближайший период, до 7 суток после нанесения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Babighian G., Use of a Glass Ionomer Cement in Otological Surgery. A preliminary report // Journal of Laryngology and Otology, (1992) 106: 954–959.
2. Biocompatibility of glass ionomer cements / P. Sasanaluckit [et al.] // Biomaterials 1993, 14(12): 906–916.
3. Brook I., Craig G., Lamb D., In vitro interaction between primary bone organ cultures, glass-ionomer cements and hydroxyapatite, tricalcium phosphate ceramics // Biomaterials 1991, 12(2): 179–186.
4. Clark M. P., Bottrill I., SerenoCem -glass ionomeric granules: a 3-year follow-up assessment of their effectiveness in mastoid obliteration // Clinical Otolaryngology 2007, 32(4): 287–90.
5. Cole I., Dan N., Anker A., Bone replacement in head and neck surgery: a biocompatible alternative // Australian and New Zealand Journal of Surgery. 1996, 66(7): 469–472.
6. Geyer G., Helms J., Reconstructive measures in the middle ear and mastoid using a biocompatible cement. Preliminary clinical experience // Clinical Implant Materials: advances in Biomaterials 1990, 9, 529–535.
7. Гранстрём G., Holmquist J., Tjellström A., Facial nerve paralysis following repair of the external ear canal with ionomeric cement // Ear Nose and Throat Journal 2000, 79(7), 495–498.
8. Ндуслер R., Cochlear implantation without mastoidectomy: the pericanal electrode insertion technique // Acta Otolaryngologica 2002, 122(7): 715–9.
9. In vitro Characteristics of a Glass Ionomer Cement / C. L. Driscoll [et al.] // Skull Base Surgery, 1998, 8(4): 175–80.
10. Incudostapedial rebridging ossiculoplasty with bone cement / T. Bağlam [et al.] // Otolaryngology – Head and Neck Surgery 2009, 141(2): 243–246.
11. Jonck L. M., Grobbelaar C. J., Ionos bone cement (glass ionomer): an experimental and clinical evaluation in joint replacement // Clinical Materials 1990, 6: 323–359.
12. Jonck L. M., Grobbelaar C. J., Strating H., The biocompatibility of glass ionomer cement in joint replacement: bulk testing // Clinical Materials 1989, 4: 85–107.
13. Kupperman D., Rinze A., Tange R. A., Ionomeric Cement in the Human Middle Ear Cavity: Long-Term Results of 23 Cases // The Laryngoscope 2001, Volume 111, Issue 2, pages 306–309.
14. Kupperman D., Tange R. A., Long-term results of glass ionomer cement, Ionocem, in the middle ear of the rat // Acta Otorhinolaryngol Belg. 1997, 51(1): 27–30.
15. Льббен B., Geyer G. Toxicity of glass ionomer cemen. Laryngorhinootologie. 2001, 80(4): 214–22.
16. Ramsden R., Herdman R., Lye R., Ionomeric bone cement in neuro-otological surgery // The Journal of Laryngology & Otology 1992, 106: 949–953.
17. Type 2 ossiculoplasty: prognostic determination of hearing results by middle ear risk index / S. A. Felek [et al.] // American Journal of Otolaryngology 2010 Sep-Oct;31(5): 325–31. Epub 2009 Jun 10.
18. Wilson A., Kent B., The glass-ionomer cement, a new translucent dental filling material // Journal of Applied Chemistry and Biotechnology 1972, 21: 313.

Ерёмин Сергей Алексеевич – очный аспирант Санкт-Петербургского НИИ ЛОР. 190113 Санкт-Петербург, ул. Бронницкая, д. 9. Тел.: 8-812-316-25-01, e-mail: 7shans@mail.ru



УДК: 616. 216: 615. 235

ОСОБЕННОСТИ ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ АКТИВНОСТИ МЕРЦАТЕЛЬНОГО ЭПИТЕЛИЯ ПОЛОСТИ НОСА У ПОСТРАДАВШИХ С ТЯЖЕЛОЙ СОЧЕТАННОЙ ТРАВМОЙ ГОЛОВЫ

Д. М. Ильясов

THE FEATURE FUNCTIONAL ACTIVITY VIBRATING EPITHELIUM OF NOSE CAVITY AT VICTIMS WITH SEVERE CONCOMITANT INJURY

D. M. Ilyasov

Военно-медицинская академия им. С. М. Кирова

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

Изучена функциональная активность мерцательного эпителия слизистой оболочки полости носа у пострадавших с тяжелой сочетанной травмой головы. Установлена взаимосвязь между тяжестью повреждения у пострадавших с функциональной активностью слизистой оболочки полости носа. Выявлены сроки формирования застойных явлений в полостях пазух носа у пострадавших, находящихся на искусственной вентиляции легких, с тяжелой сочетанной травмой головы. Исследование мукоцилиарного транспорта даёт представление о развитии застойных явлений в пазухах носа и совместно с термометрией ориентирует на возможное развитие вторичного очага инфекции в пазухах носа на 3–5 сутки.

Ключевые слова: *тяжелая сочетанная травма, синусит, функциональная активность мерцательного эпителия, искусственная вентиляция легких.*

Библиография: *13 источников.*

Established interrelation between damage heaviness at victims with functional activity of mucous nose cavity. Identified period of formation stagnations in nose sinuses cavity of victims with severe concomitant head injury which are on semi-lung ventilation. Investigation of mucociliary transport provides insight into the development of stagnation in the sinuses and together with a thermometer focuses on the possible development secondary focus of infection in the sinuses on 3–5 days.

Keywords: *severe concomitant injury, sinusitis, functional cilia activity, semi-lung ventilation.*

Bibliography: *13 sources.*

Мерцательный эпителий (МЭ) является одним из главных компонентов слизистой оболочки носа, входящих в первую линию защиты, которая осуществляет постоянное очищение от взвешенных в нем частиц, вирусов, бактерий. Ему отводится ведущая роль в поддержании гомеостаза верхних дыхательных путей и органов дыхания в целом. Возможность нормального функционирования МЭ полости носа и околоносовых пазух (ОНП) обеспечивается адекватной аэродинамикой в полости носа [11].

При черепно-лицевой травме повреждения ОНП встречаются в 29–43% случаев. Наряду с травмой стенок пазух, нередко повреждаются и их выводные протоки. Все это приводит к заполнению пазух кровью. В дальнейшем при нарушении эвакуации содержимого пазух создаются условия для перехода гемосинуса в пиосинус [1, 8].

У пострадавших, находящихся на искусственной вентиляции легких (ИВЛ), в связи с обтурацией трахеи интубационной трубкой, введенной через полость рта или трахеостому, движение воздуха в верхних дыхательных путях прекращается, перестает осуществляться воздухообмен пазух с полостью носа. В носоглотке, задних отделах полости носа и пазухах скапливается слизь, которая заполняет просвет синусов. В результате избытка слизи на поверхности слизистой оболочки носа, транспорт секрета ресничками мерцательного эпителия становится не эффективным, функциональная активность МЭ уменьшается. В связи с этим происходит застой секрета в пазухах носа, которому также способствуют нахождение человека в тяжелом состоянии, часто без сознания, горизонтальное положение и имеющие-



ся повреждения самих пазух носа. Таким образом, создаются предпосылки для развития воспалительных изменений в полости носа и ОНП [4, 5, 12].

Нарастающие воспалительные изменения слизистой оболочки, застой слизи, уменьшают функциональную активность мерцательного эпителия, приводят к морфологическим изменениям – увеличению числа бокаловидных клеток в составе эпителия слизистой оболочки, что, в свою очередь, может увеличивать объем слизи на поверхности мерцательного эпителия и соответственно еще больше нарушить функцию МЭ [3, 6].

Калориферная функция носа косвенно отражает состояние кровотока слизистой оболочки полости носа, выраженность воспалительных реакций, при их наличии [7].

Повышение температуры прежде всего свидетельствует о наличии воспалительных процессов в полости носа, вазодилатации микрососудистого русла, с раскрытием артериовенозных анастомозов и расслаблением прекапиллярных сфинктеров и капилляров слизистой оболочки носа [10].

Температура слизистой оболочки полости носа колеблется от 31 °С до 35 °С, более низкую температуру имеет слизистая оболочка перегородки носа, нижних носовых раковин, более высокую – средних носовых раковин [13].

В морфофункциональном отношении слизистая оболочка пазух и полости носа представляет собой единое целое: сложноорганизованная структурная совокупность взаимосвязанных эпителиально – стромальных, железистых, сосудистых элементов и нервного аппарата, интеграция которых обеспечивается кровеносными сосудами [9].

Таким образом, изучая функциональное состояние слизистой оболочки носа, можно судить о состоянии слизистой оболочки пазух носа.

Целью работы явилось определение функционального состояния слизистой оболочки носа у больных, находившихся на ИВЛ, при тяжелой сочетанной травме головы.

Пациенты и методы. Исследование основано на проспективном анализе 43 пострадавших с политравмой, находившихся на лечении в центре политравмы Военно-медицинской академии им. С. М. Кирова в 2008–2010 г. г. В данный массив вошли пострадавшие с сочетанной челюстно-лицевой травмой, у которых имелись повреждения околоносовых пазух, а также пострадавшие с сочетанной травмой без повреждения околоносовых пазух, у которых во время лечения диагностировано развитие нозокомиального синусита.

Таким образом, исследуемый массив был разделен на три группы: группа I – пациенты с травмой ОНП, находившиеся на длительной ИВЛ; без травмы ОНП с развившимся респираторным синуситом – группа II; группа III – пострадавшие с травмой ОНП, ИВЛ у которых не проводилась.

Характеристика массива представлена в таблице 1.

Таблица 1

Характеристика групп пострадавших (n=43)

Показатель		Группы		
		I	II	III
Значение	Абс.	16	15	12
	%	37,2	34,9	27,9
Повреждение ОНП		+	–	+
Черепно-мозговая травма		++	++	+
Сочетанные повреждения		++	++	+
Носовое кровотечение +/- количество пострадавших/%		+/14/87,5	+/4/26	+/7/58
ОРИТ/ИВЛ		+/+	+/+	-/-

Все пострадавшие вели активный образ жизни, средний возраст пострадавших попадал в интервал от 18 до 52 лет. Сочетанные повреждения встречались в 43 (100%) случаях.

У всех пострадавших проводилась регистрация тяжести состояния и повреждения с помощью методик ВПХ-СП (где ВПХ – кафедра военно-полевой хирургии Военно-медицинской академии, сотрудниками которой разработаны шкалы, СП, С – состояния, П – поступление) и ВПХ-П (П – повреждение). Состояние, определяемое по шкале ВПХ-СП, равному до 21 балла, оценивалось как средней степени, от 21 до 31 баллов – как тяжелое, 32 и более баллов – как крайне тяжелое. Повреждения, оцениваемые по шкале ВПХ-П, расценивались как средней степени до 1 балла, тяжелые при значении от 1 до 12 баллов, крайне тяжелые при значении больше 12 баллов [3].

Для определения функционального состояния слизистой оболочки полости носа определяли транспортную активность мерцательного эпителия слизистой оболочки носа.

Двигательная активность мерцательного эпителия находится в прямой зависимости от количества и качества секрета, поступающего на поверхность слизистой оболочки. Кроме того, состояние слизистой оболочки верхних дыхательных путей оказывает непосредственное влияние на активность мерцательного эпителия.

Для определения двигательной активности мерцательного эпителия использовалась методика Заживилова А. Г. (1973), в модификации Портенко Г. М. (1989).

Для сравнения выбранные показатели функциональной активности слизистой оболочки носа измерены у практически здоровых людей без патологии внутренних структур носа, – они составили контрольную группу.

Результаты и их обсуждение. Все пострадавшие вели активный образ жизни, средний возраст пострадавших попадал в интервале от 18 до 52 лет. Сочетанные повреждения встречались в 43 (100%) случаях. Распределение пострадавших по тяжести повреждения и состояния представлено в таблице 2.

Таблица 2

Тяжесть повреждения и состояния пострадавших

	Тяжесть травмы	Абс.	%	Тяжесть состояния (баллы), ВПХ-СП	Тяжесть повреждения (баллы), ВПХ-П	Всего	
I группа	крайне тяжелая	13	81,3	40,6±6,4	13,8±4,1	16	37,2
	тяжелая	3	18,7				
	средней степени тяжести	0	0				
II группа	крайне тяжелая	2	13,3	26,7±5,9	7,27±3,9	15	34,9
	тяжелая	13	86,6				
	средней степени тяжести	0	0				
III группа	крайне тяжелая	0	0	17±3,6	1,2±0,7	12	27,9
	тяжелая	2	16,7				
	средней степени тяжести	10	83,3				
всего						43	100,0

Как видно из данных таблицы 32 (74,4%) пострадавших находились в тяжелом и крайне тяжелом состоянии. Тяжесть состояния в среднем составляла 28,1±8,3 баллов, что соответствует тяжелому состоянию. Тяжесть повреждения составила 7,2±4,25 баллов, что соответствует тяжелым повреждениям. Тяжесть травмы у десяти пострадавших оценена как средней степени тяжести, у всех остальных пострадавших оценена как тяжелая и крайне тяжелая.

Функциональная активность слизистой оболочки полости носа у пострадавших с тяжелой сочетанной травмой головы в динамике представлена на рисунке.

Как видно из данных, представленных на рисунке, динамика функциональной активности эпителия у пострадавших, находившихся на ИВЛ (1 и 2-я группы), на вторые сутки в среднем составила 7,3±0,2 минуты, в третьей группе – 4,1±0,4 минуты. У практически здоровых людей функциональная активность МЭ равнялась 1,7±0,35 минут.

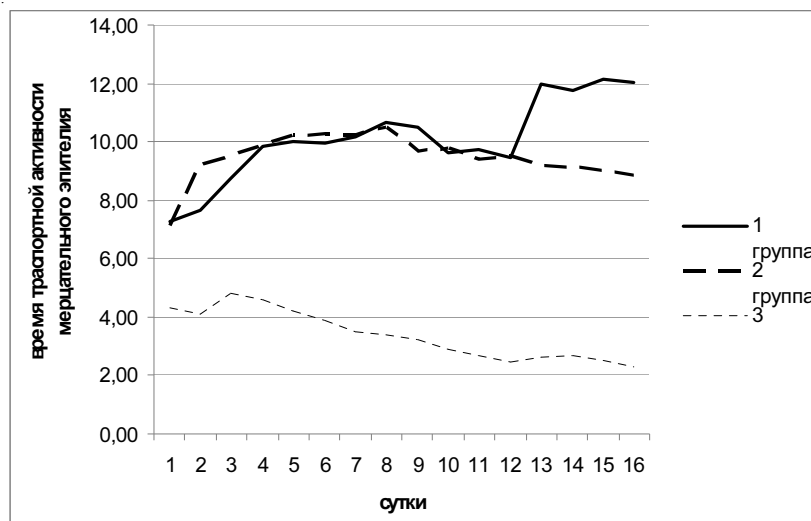


Рис. Динамика транспортной активности мерцательного эпителия.

В последующие сутки проведения ИВЛ происходило нарастание времени функциональной активности мерцательного эпителия слизистой оболочки полости носа, нарастали явления застоя в пазухах носа.

Активность транспортной функции слизистой оболочки носа у пострадавших, находившихся на ИВЛ, в большинстве случаев максимальное значение ($12,58+3,05$ минут) приобретает на 3–5 сутки, затем время не меняется в течение 7 – 14 дней. Полученные результаты превышали значения в контрольной группе в несколько раз, и свидетельствовали о формирующемся и активно развивающемся застое в ОНП и слизистой оболочке полости носа.

У пострадавших третьей группы ИВЛ не проводилась и в течение десяти дней не зависимо от проведения тампонады носа, происходило уменьшение времени мукоцилиарного транспорта слизистой оболочки носа с $5,30+0,55$ до $3,20+0,57$. К 15 суткам происходило восстановление мукоцилиарной активности слизистой оболочки носа и среднее значение активности мукоцилиарного транспорта составляло $2,05+0,35$ минуты. Таким образом, восстановление носового дыхания (удаление тампонов из полости носа, устранения острых травматических изменений в полости носа), создает условия для восстановления функциональной активности мерцательного эпителия в течение 15 суток.

Температура слизистой оболочки носа в передних и задних отделах полости носа позволила составить термограмму, на основе которой сделан вывод, что температура в задних отделах носа в I-й и во II-й группах в 89,7% случаев превышала температуру тела на 0,5 – 1,5 градуса. Выявлено, что у этих же пострадавших температура тела превышала 38°C , имелись признаки сепсиса, синдрома системного воспалительного ответа (ССВО). В III-ей группе температура в задних отделах полости носа превышала температуру тела у 2 (16,6%) пострадавших, в связи с развившейся вторичной инфекции мягких тканей челюстно-лицевой области.

На основании вышеприведенных результатов, можно сделать вывод о том, что основными факторами в развитии посттравматических и респираторных синуситов у пострадавших с тяжелой сочетанной травмой являются: тяжесть полученной травмы и длительное нахождение в отделении реанимации и интенсивной терапии на ИВЛ.

Таким образом, застойные явления в пазухах носа, как и во всей пазушно-носовой системе, начинают формироваться с начала перевода пострадавшего на ИВЛ, даже у пострадавших без повреждения пазух носа. Функциональная активность мерцательного эпителия нарушается с первого дня нахождения на ИВЛ и в дальнейшем нарастает. В короткий срок создаются условия для развития и перехода застойных явлений, гемосинуса в пиосинус. Исследование мукоцилиарного транспорта даёт возможность контролировать динамику развития застойных явлений в пазухах носа, совместно с термометрией ориентирует на возможное развитие вторичного очага инфекции в пазухах носа на 3–5 сутки.

Выводы:

Предотвратить формирование возможного очага инфекции, сепсиса, который может длительно поддерживать синдром системного воспалительного ответа, возможно при ранней санации ОНП в период 3–5 суток.

Уход за пострадавшим, ежедневная санация полости носа с использованием деконгестантов, антибактериальная терапия, своевременная диагностика посттравматических синуситов, патологии пазух носа, ранняя санация ОНП позволяет добиться ликвидации очага инфекции, который в ранний посттравматический период активно участвует в формировании ССВО, сепсиса.

ЛИТЕРАТУРА

1. Горбунов В. А., Вахмянин А. П., Викторова Т. И. Гемосинус и тяжелая черепно-мозговая травма // Воен. -мед. журн. – 2001. – N 11. – С. 39–40.
2. Гуманенко Е. К. «Указание по военно-полевой хирургии». – СПб., 2000. – С. 380–395.
3. Едранов С. С. Структурные изменения слизистой оболочки верхнечелюстного синуса при его механической травме (экспериментальное исследование): автореф. дис. ... канд. мед. наук. Владивосток. – 2005. – 22 с.
4. Нимир Х., Шидловская Г. Н. Сочетанная травма придаточных пазух носа, орбиты, передней черепной ямки / / Здравоохран. Беларуси, 1995. – N 1. – 59 с.
5. Пискунов Г. З., Пискунов С. З. Клиническая ринология. – М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2006. – 560 с.
6. Пискунов И. С., Лопатин А. С. Изолированные поражения клиновидной пазухи у больных с черепно-мозговой травмой // Рос. ринология. – 1997. – № 1. – С. 38–39.
7. Пискунов С. З., Завьялов Ф. Н., Ерофеева Л. Н. – Исследование мукоцилиарной транспортной системы слизистой оболочки носа у здоровых лиц // Там же. – 1995. – № 3–4. – С. 60–62.
8. Посттравматические и нозокомиальные синуситы у пострадавших с политравмой. Особенности патогенеза и лечебной тактики / Гофман В. Р. [и др.] // Рос. оторинолар. Приложение. – 2008. – №3. – С. 170–175.
9. Сагалович Б. М. Физиология и патофизиология верхних дыхательных путей. – М., 1967. – 327 с.
10. Слизистая оболочка носа. Механизмы гомеостаза и гомеокинеза. / Плужников М. С. [и др.] СПб.: 1995. – 104 с.
11. Солдатов И. Б., Гофман В. Р. Оториноларингология. – СПб., 2000. – С. 199–218.
12. Сысолятин П. Г., Сысолятин С. П. Повреждения верхнечелюстных пазух и их лечение // Рос. ринология. – 2000г. – № 4. – С. 71–73.
13. Sakakura Y. Nasal secretion from normal subject // Auris Nasus Larynx. – 1979. – Vol. 6, № 2. – P. 71–78.

Ильясов Денис Маратович – клинический ординатор ЛОР-клиники ВМА. 194044, СПб, ул. акад. Лебедева, тел.: 8-911-121-43-63, e-mail: ltybc.78@mail.ru

УДК: 616.284-002.2-08

ОСОБЕННОСТИ МОДЕЛИРОВАНИЯ ВЫБОРА ТАКТИКИ ЛЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОГО ГНОЙНОГО СРЕДНЕГО ОТИТА

В. С. Исаченко

CHARACTERISTICS OF TACTICIAN CHOICE DESIGN CHRONIC PURULENT OTITIS TREATMENT

V. S. Isachenko

*Военно-медицинская академия имени С. М. Кирова
(Начальник каф. отоларингологии – профессор М. И. Говорун)*

В ходе настоящего исследования был разработан общий алгоритм выбора тактики хирургического лечения больных хроническим гнойным отитом на основе традиционных подходов к алгоритмизации и функциональному моделированию процессов.

Для создания табличного алгоритма была использована система кодирования выраженности того или иного симптома хронического гнойного среднего отита. Баллы, приведенной системы кодирования, могут быть легко трансформированы в значения условной вероятности



наступления благоприятного исхода при выбранной тактике хирургического лечения. Каждому симптому присваивалась определенная степень его выраженности для двух исследуемых тактик хирургического лечения (традиционного этапного и симультанного). Выбор тактики хирургического лечения определялся по сумме набранных баллов.

Разработанный алгоритм позволяет эффективно определять тактику хирургического лечения при хроническом гнойном среднем отите.

Ключевые слова: хронический гнойный средний отит, симультанная хирургия, выбор тактики лечения.

Библиография: 7 источников.

During the present research the general algorithm of a choice of tactics of surgical treatment sick of a chronic purulent otitis on the basis of traditional approaches to algorithmization and functional modeling of processes has been developed.

For creation of tabular algorithm the system of coding of expressiveness of this or that symptom of a chronic purulent otitis has been used. The points, the resulted system of coding, can be easily transformed to values of conditional probability of approach of a favorable outcome at chosen tactics of surgical treatment. To each symptom certain degree of its expressiveness for two investigated tactics of surgical treatment (traditional stage-by-stage and simultaneous) was appropriated. The choice of tactics of surgical treatment was defined on the sum of the typed points.

The developed algorithm allows to define effectively tactics of surgical treatment at a chronic purulent otitis.

Key words: Chronic purulent otitis, simultaneous surgery, choice of tactics of treatment.

Bibliography: 7 sources.

Одной из актуальных проблем современной оториноларингологии продолжает оставаться проблема лечения и профилактики хронического гнойного среднего отита, который по-прежнему занимает значительный удельный вес, и не только приводит к снижению социальной и профессиональной активности, но и к ухудшению качества жизни больных [4, 5].

Анализ тенденции развития хирургических методов лечения хронического гнойного среднего отита в последние десятилетия показывает, что в настоящее время все больше отохирургов склоняются к совмещению санирующего и реконструктивного этапов после проведенного реконструктивного вмешательства на полости носа и околоносовых пазухах. В настоящее время разработан принципиально новый методологический подход к хирургическому лечению больных хроническим гнойным средним отитом, а именно – симультанная хирургия [3].

При выборе тактики хирургического лечения больных хроническим гнойным средним отитом была разработана модель принятия решения лечащим врачом и табличный алгоритм. Схема включает анализ жалоб, анамнеза, клинической картины, дополнительных методов исследования и результатов обследования другим специалистами.

Как известно, табличные алгоритмы принятия решения, получившие наибольшее распространение в медицине, базируются на вычислениях с использованием таблиц [7]. Суммируя для наблюдаемых признаков числа, приведенные в столбцах этих таблиц, получают несколько сумм. Диагноз ставят, ориентируясь на наибольшую сумму [6, 7].

Достоинством табличных алгоритмов является их исключительная простота, позволяющая обходиться без ЭВМ. Недостаток – чувствительность к ситуациям, когда некоторые признаки не оцениваются по тем или иным причинам – может оказаться, что эти признаки как раз являются наиболее информативными [1, 2].

В значительной степени свободны от этого недостатка алгоритмы, использующие вероятностный подход к принятию решения. Вычисления при этом осуществляются по формуле Байеса. При вычислениях по формуле Байеса в качестве меры достоверности вывода о наличии той или иной патологии (или правильности выбора тактики лечения) используется условная вероятность $P(Y/X)$:



$$P(Y_j / X_i) = \frac{P(Y_j)P(X_i / Y_j)}{P(X_i)}$$

Для множества признаков $X = \{X_1, \dots, X_I\}$ формула Байеса приобретает вид:

$$P(Y_j / X_1, \dots, X_I) = \frac{P(Y_j)P(X_1, \dots, X_I / Y_j)}{P(X_1, \dots, X_I)}$$

Решающее правило при использовании формулы Байеса состоит в поиске максимума функции $P(Y_j / X_1, \dots, X_I)$.

В ходе настоящего исследования был разработан общий алгоритм (рис.) выбора тактики хирургического лечения больных хроническим гнойным отитом на основе традиционных подходов к алгоритмизации и функциональному моделированию процессов.

При первичном осмотре производился опрос жалоб. При анализе жалоб выделялись основные и второстепенные жалобы, каждой из которых присваивался балл. Особое внимание обращалось на жалобы, связанные с ухудшением носового дыхания, характером нарушения носового дыхания, характером выделений из носа. При расспросе анамнеза выяснялась причинно-следственная связь ухудшения носового дыхания с течением хронического гнойного среднего отита. Выяснялись предшествующие оперативные вмешательства в полости носа и околоносовых пазухах и их влияние на течение хронического гнойного среднего отита, наличие воспалений в околоносовых пазухах. При расспросе анамнеза жизни выявлялась сопутствующая патология органов и систем организма, препятствующая проведению оперативного лечения.

При первичном приеме больного проводился эндоскопический осмотр. Обращалось внимание на изменения в полости носа: искривление перегородки носа, увеличенные в объеме нижние и средние носовые раковины, гипертрофированные задние концы нижних носовых раковин, наличие полипозного процесса в полости носа, отмечался характер отделяемого.

Вне зависимости от результатов исследования, всем больным проводилась оценка вентилиционной функции слуховой трубы методом ушной манометрии по Воячеку, отомикроскопия, эндовидеоскопия полости носа. Обращалось особое внимание на характер изменений в области глоточных отверстий слуховых труб.

Принималось первичное (предварительное) решение о тактике лечения. При отсутствии противопоказаний больной планировался на операцию. При наличии изолированного хронического воспалительного процесса в среднем ухе планировалась тимпаноластика, при сопутствующей патологии в полости носа и околоносовых пазухах – симультанное оперативное вмешательство.

До госпитализации больному рекомендовалось амбулаторное обследование и подготовка к операции: общеклинические анализы крови и мочи, биохимический анализ крови, включающий анализ на сахар крови, холестерин, креатинин, печеночные ферменты, анализ крови на маркеры гепатитов В и С, ВИЧ-инфекции, сифилис, а так же анализ на группу крови и резус-фактор, время свертывания и длительность кровотечения. После ЭКГ больной получил заключение у терапевта на отсутствие противопоказаний к операции, стоматолога о санации полости рта. Проводилась рентгенография околоносовых пазух, а при наличии выявленной патологии в полости пазушно-носовой системы компьютерная томография околоносовых пазух в коронарной проекции. В сомнительных случаях больному рекомендовалось выполнение компьютерной томографии височных костей.

После обследования больной госпитализировался в стационар за один–два дня до оперативного лечения.

Проводился повторный осмотр, при котором анализировались полученные результаты предварительных исследований. При наличии сопутствующей патологии больной осматривался врачами специалистами с заключением о наличии или отсутствии противопоказаний к операции. Если операция была противопоказана, больному проводилось консервативное лечение выявленной патологии с последующим принятием решения о возможности проведения операции в будущем.

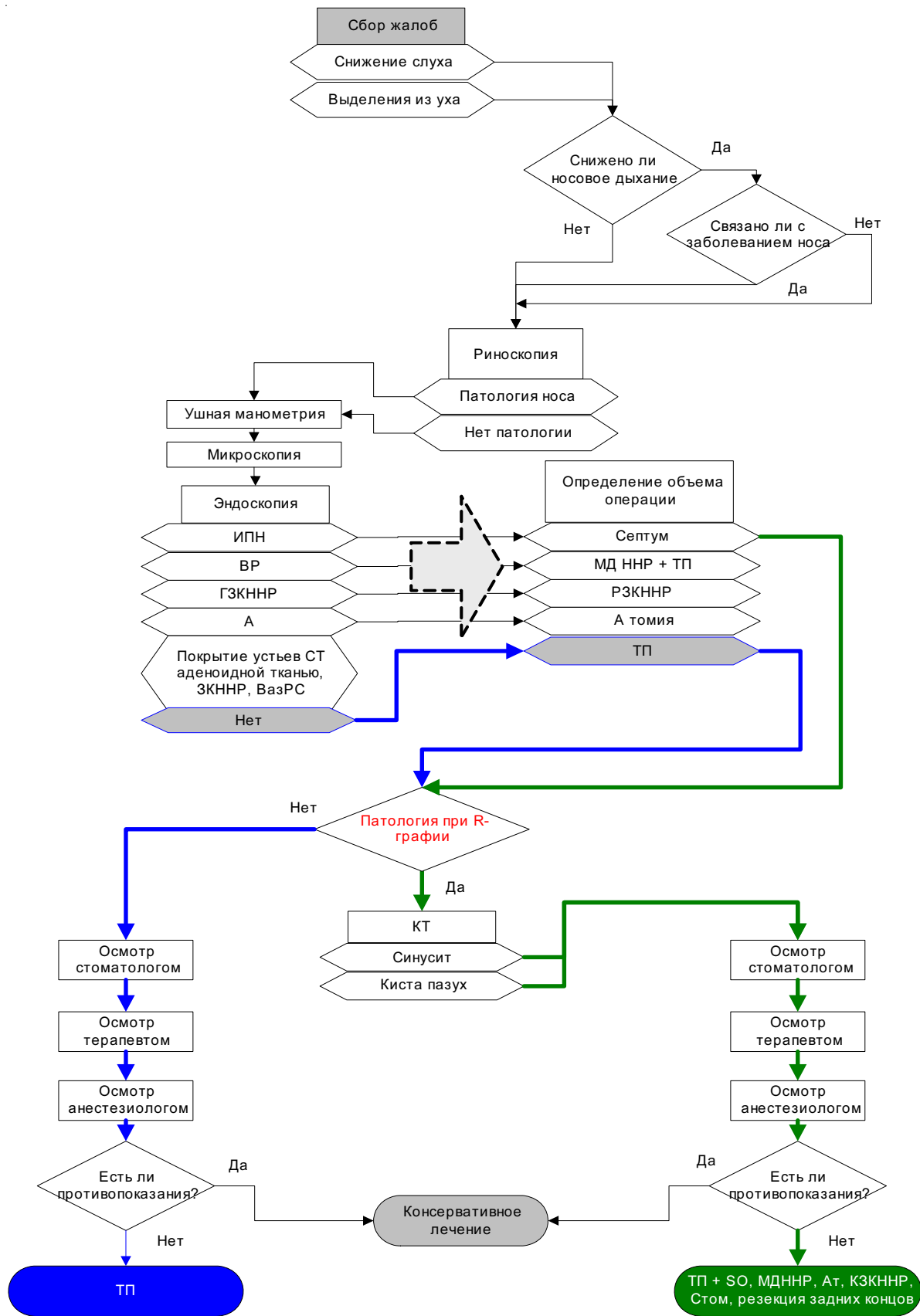


Рис. Алгоритм выбора тактики лечения.

Примечание: ВР – вазомоторный ринит; ГЗКННР – гипертрофия задних концов нижних носовых раковин; А – аденоиды; СТ – слуховая труба; ВазРС – вазомоторный риносальтингит; МД ННР – механическая дезинтеграция нижних носовых раковин; РЗК ННР – резекция задних концов нижних носовых раковин; А томия (Ат) – аденотомия; ТП – тимпаноластика; ИПН – искривление перегородки носа.

Для создания табличного алгоритма была использована система кодирования выраженности того или иного симптома хронического гнойного среднего отита (табл. 1). Необходимо отметить, что баллы приведенной системы кодирования могут быть легко трансформированы в значения условной вероятности наступления благоприятного исхода при выбранной тактике хирургического лечения.

Каждому симптому присваивалась определенная степень его выраженности для двух исследуемых тактик хирургического лечения. Выбор тактики хирургического лечения определялся по сумме набранных баллов (табл. 2).

Таблица 1

Таблица для кодирования симптомов

Характеристика симптома	Код
Характерен для диагноза (тактики лечения)	4
Очень характерен	3
Характерен	2
Нехарактерен	1
Индифферентен	0

Таблица 2

Выраженность симптомов при разных тактиках хирургического лечения

№ п/п	Симптом	Традиционное этапное лечения	Одно-этапный метод
1.	Жалобы на снижение слуха	4	4
2.	Выделения из уха	4	4
3.	Жалобы на снижение носового дыхания	1	3
4.	Имелись в анамнезе заболевания носа	2	3
5.	Шум в ухе	2	2
6.	Выделения из носа	2	3
7.	Боль в ухе	2	2
8.	Обострение заболевания уха	3	3
9.	Носовая операция в анамнезе	3	1
10.	Дефект барабанной перепонки	4	4
11.	Наличие выделений из уха	2	2
12.	Снижение слуха	3	3
13.	Положительные камертональные тесты нарушения звукопроводения	4	4
14.	Нарушение анатомической архитектоники носа	2	4
15.	Эндоскопия: нарушения в области устьев слуховых труб	2	3
16.	КТ-картина нарушения ОНП	2	3
17.	Аудиометрия: снижение слуха	4	4
18.	Риноманометрия: затруднение носового дыхания	2	4
	ИТОГО	48	56

Таким образом, разработанный алгоритм позволяет эффективно определять тактику хирургического лечения при хроническом гнойном среднем отите.

ЛИТЕРАТУРА

1. Клинико-экономический анализ (оценка, выбор медицинских технологий и управление качеством медицинской помощи) / П. А. Воробьев [и др.] – М.: Издательство «НьюДиамед», 2004 г. – 404 с.
2. Ключин Д. А., Петунин Ю. И. Доказательная медицина. Применение статистических методов. – М.: «Диалектика», 2007. – С. 320.



3. Симультанная ринотимпанопластика / В. В. Дворянчиков [и др.] Актуальные проблемы госпитальной медицины: сб. науч. тр. междунар. науч.-практ. конф. – Севастополь, 2004. С. 135–136.
4. Фанта И. В. ЛОР-заболеваемость по результатам обращаемости в лечебно-профилактические учреждения Санкт-Петербурга / Новости оторинолар. и логопатол. 2000. – № 4 (24). – С. 59–62.
5. Цыбин А. К. Современное здравоохранение и медицина. Теория и практика медицины: сб. науч. тр. – Мн., 1999. – Вып. 1. – С. 67–69.
6. Юнкеров В. И. Основы математико-статистического моделирования и применения вычислительной техники в научных исследованиях: Лекции для адъюнктов и аспирантов. – СПб, 2000. – 140 с.
7. Юнкеров В. И., Григорьев С. Г. Математико-статистическая обработка данных медицинских исследований. – СПб.: ВМедА, 2002. – 266 с.

Исаченко Вадим Сергеевич – старший ординатор клиники отоларингологии Военно-медицинской академии имени С. М. Кирова. 194044, Санкт-Петербург, ул. Академика Лебедева, д. 6. тел 8-812- 292-33-42, эл. почта: isachen@yandex.ru

УДК: 616.216-002-08: 001.893

АНАЛИЗ РЕЗУЛЬТАТОВ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ ОДОНТОГЕННЫМИ ВЕРХНЕЧЕЛЮСТНЫМИ СИНУСИТАМИ

Е. И. Клёнкина

ANALYSIS OF MEDICAL TREATMENT RESULTS OF PATIENTS ODONTIC MAXILLITIS

E. I. Klyonkina

Военно-медицинская академия им. С. М. Кирова

*(Начальник каф. челюстно-лицевой хирургии и стоматологии –
Засл. врач РФ, проф. Г. И. Прохвятилов)*

Произведенный анализ результатов лечения больных с одонтогенными верхнечелюстными синуситами за пятилетний период позволил определить частоту, структуру, особенности современной диагностики заболевания, оценить эффективность выбранных подходов в оперативном лечении и установить оптимальную, патогенетически обоснованную тактику ведения больных в зависимости от формы заболевания.

Ключевые слова: *одонтогенный верхнечелюстной синусит, причинный зуб, ороантральная перфорация, радикальная операция Колдуэлл-Люка, микрогайморотомия, профилактика послеоперационных осложнений, естественное соустье верхнечелюстной пазухи.*

Библиография: *20 источников.*

There was made analysis of medical treatment of patients with odontic maxillitis for a last five years, therefore frequency, structure and peculiarity of modern diagnosis was defined, efficacy of surgical treatment methods was estimated and most advantageous approach of treatment in dependence of disease form was prepared.

Key words: *odontic maxillitis, causative tooth, orosinus perforation, Caldwell-Luc's radical operation, micromaxillotomy, prophylaxis of postoperative complications, own ostium of maxillary sinus.*

Bibliography: *20 sources.*

В настоящее время верхнечелюстной синусит является одним из распространенных воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области и представляет серьезную общемедицинскую и экономическую проблему, так как основную часть больных составляют лица молодого и среднего возраста, то есть трудоспособного населения [16]. Анатомо-топографическое расположение верхнечелюстной пазухи обуславливают особенности течения в них воспалительных процессов и возможные осложнения [6].

Интерес к изучению патологии верхнечелюстной пазухи не ослабевает и в наши дни, о чем свидетельствует большое количество работ как у нас в стране, так и за рубежом. Актуальность изучения проблемы синуситов обусловлена еще и тем, что появляется все более совершенная техника, позволяющая производить минимально инвазивные оперативные вмешательства. Появление нового оборудования предполагает разработку прогрессивных методик хирургического лечения, позволяющих снизить процент осложнений как в раннем, так и в отдаленном послеоперационном периоде [12].

Особое место в структуре синуситов занимает его одонтогенная форма, на долю которой приходится от 13 до 40% [2, 15, 18]. Несмотря на появление новых лекарственных препаратов, лечебной и диагностической аппаратуры, частота одонтогенных верхнечелюстных синуситов среди других воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области увеличилась от 4–4,2% в 70-х годах до 7,6% в 90-х [1, 10, 14]. Среди всех больных, обращающихся за специализированной помощью по поводу хронических одонтогенных верхнечелюстных синуситов, основную часть (41–89,7%) составляют лица, у которых воспалительный процесс возник или обострился после формирования стойкого оро-антрального сообщения во время экстракции зубов верхней челюсти по поводу осложненного кариеса [5].

В последние десятилетия предложено достаточно большое количество методик операций, направленных на санацию пазухи и разобщение полости рта с верхнечелюстным синусом, что связано с неудовлетворенностью результатами и поиском более надежных и физиологичных методов хирургического лечения хронических одонтогенных верхнечелюстных синуситов на фоне ороантрального сообщения и без него [3, 11, 13, 17]. Однако необходимо отметить, что, несмотря на большое количество предлагаемых методов оперативного лечения, в литературе все же достаточно скудно освещены и проанализированы подходы к выбору методики лечения таких больных, результаты внедряемых эндоскопических способов диагностики и оперативного лечения. Необходимость более полного освещения диагностических подходов и выбора метода оперативного лечения пациентов с одонтогенными верхнечелюстным и синуситами в современных условиях определяет актуальность данного исследования.

Цель исследования

Повышение качества и эффективности диагностики и лечения больных с воспалением слизистой оболочки верхнечелюстной пазухи одонтогенного генеза путем определения необходимых диагностических критериев, показаний и оптимальных подходов к консервативному и оперативному лечению различных форм одонтогенных верхнечелюстных синуситов на основе всестороннего анализа результатов лечения в современных условиях.

Материалы и методы

Был произведен анализ 113 историй болезни больных с одонтогенным верхнечелюстным синуситом, лечившихся в клинике челюстно-лицевой хирургии и стоматологии Военно-медицинской академии в период с 2003 год по 2007 год включительно. Распределение больных одонтогенным верхнечелюстным синуситом представлено в таблице 1.

Таблица 1

Распределение больных одонтогенным верхнечелюстным синуситом по годам

	2003 г.	2004 г.	2005 г.	2006 г.	2007 г.
Количество больных	9	19	24	27	34
Доля среди всех заболеваний ЧЛО	3,26%	5,97%	7,07%	7,75%	8,52%

Как видно из данных, представленных в таблице, с годами отмечается рост числа больных одонтогенным верхнечелюстным синуситом в структуре всех воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области.

Мужчины составили 68,1 % (77 человек), женщины – 31,9% (36 человек). Распределение больных по возрасту и категории представлено в таблице 2.



Распределение больных по возрасту и категории

Категория/возраст	до 20	21-30	31-40	41-50	51-60	61-70	старше 70	всего
военнослужащие	5	9	12	7	2	0	0	35
пенсионеры	0	1	0	3	4	1	1	10
служащие	0	0	0	0	0	1	0	1
курсанты	3	1	0	0	0	0	0	4
офицеры других ведомств	0	0	0	1	0	0	0	1
гражданские лица	3	21	9	19	5	4	1	62
всего	11	32	21	30	11	6	2	113

По всем отобранным историям болезни производился анализ жалоб, анамнеза и объективных данных, результатов дополнительных исследований и методик консервативного и оперативного лечения, который показал, что наиболее часто больные жалуются на одностороннюю боль в области проекции верхнечелюстной пазухи (47%). Не теряют диагностическую ценность жалобы пациентов на ощущение тяжести в области верхнечелюстных пазух и наличие отделяемого из носа – 50 случаев (44,2%), наличие сообщения полости рта с полостью носа (45,1%), заложенности носа (31,8%). На второй план отошли жалобы на зубную (19,5%) и головную боль (21,2%), а наличие субфебрильной температуры тела отметили 8 пациентов (7%).

Отмечаемые боль и тяжесть в области верхнечелюстной пазухи связаны с вторичной невралгией тройничного нерва и нарушением барофункции пазухи в результате отека слизистой оболочки и зачастую закрытием естественного соустья.

Из анамнеза заболевания следует отметить, что у большинства пациентов заболевание возникало впервые (62,8%). 24 человека (21,2%) страдали хроническим одонтогенным верхнечелюстным синуситом с однократными ежегодными обострениями, 18 пациентов (16%) отмечали два и более обострения за год. Начало своего заболевания только 79 человек (70%) связывали с предшествующим терапевтическим либо хирургическим лечением зубов, что заставляло производить более глубокий этиологический поиск и дифференциальную диагностику с риногенным верхнечелюстным синуситом. Необходимо также отметить, что 25 человек (22,1%) до госпитализации в клинику находились на амбулаторном или стационарном лечении у ЛОР врача и были направлены в профильное лечебное учреждение после подтверждения одонтогенной природы заболевания. Этот факт указывает на то, как часто ЛОР специалист сталкивается с хроническим одонтогенным верхнечелюстным синуситом.

Из объективных данных, воспалительные явления слизистой оболочки полости рта в области верхнечелюстных пазух отмечены у 35 больных (31%), асимметрия лица за счет отека мягких тканей в области верхнечелюстной пазухи обнаружена у 14 человек (12,3%), осложненный кариес зубов и радикулярные кисты встречались у 21 (18,6%) и 24 (21,2%) больных соответственно, а ороантральный свищ существовал в 54 случаях, что составило 47,8%.

Причинный зуб определялся у всех пациентов, и наиболее часто им оказывался существующий или удаленный ранее первый моляр – у 59 больных (52,2%), второй же моляр, удерживая второе место, оказывался причинным зубом в 16 случаях (14,2%).

На основании полученных данных диагноз хронический одонтогенный верхнечелюстной синусит выставлен 85 больным (75,2%), в остальных же случаях состояние больного расценивалось как острый или обострение хронического процесса. Левосторонняя локализация синусита встречалась чаще, чем правосторонняя, – 64 (56,6%) и 49 случаев соответственно (43,4%).

В ходе дополнительных исследований, которые в основном включали ортопантомографию и рентгенографию околоносовых пазух, производилось уточнение формы заболевания. Распределение больных одонтогенным верхнечелюстным синуситом по формам заболевания представлено в таблице 3.

Распределение больных одонтогенным верхнечелюстным синуситом по формам

Форма заболевания	Катаральная	Гнойная	Полипозная	Пристеночно-гиперпластическая	Кистозная
Количество больных	23	27	5	31	27
Доля, %	20,4	23,9	4,4	27,4	23,9

Как видно из данных, представленных в таблице, при одонтогенном верхнечелюстном синусите преобладает пристеночно-гиперпластическое, гнойное и кистозное поражение слизистой оболочки пазух.

Тактика лечения хронических одонтогенных верхнечелюстных синуситов определялась клинической формой заболевания [4, 18]. При обострении хронического синусита его экссувативные формы (катаральная, серозная, гнойная) лечились, как правило, консервативно. При этом используются те же средства и методы лечения, которые применяются при лечении острых синуситов. Продуктивные формы хронических одонтогенных верхнечелюстных синуситов (полипозные, кистозные и др.) лечились оперативно. Основная цель хирургического лечения при ОВС состоит в удалении пораженных зубов и создании условий для восстановления нормальной функции пораженной верхнечелюстной пазухи.

Современные представления о функциональной значимости слизистой оболочки (транспортной функции мерцательного эпителия) определяют максимальное щажение тканей [7, 8, 9]. В связи с этим некоторые авторы [2] сравнивают выскабливание слизистой оболочки пазухи во время операции по поводу хронического синусита с удалением слизистой оболочки бронхов при бронхите.

Проведенный анализ лечения больных в клинике показал, что консервативное местное лечение получали всего 19 человек, что составило 16,8%. Промывание верхнечелюстной пазухи через свищевой ход проводилось 13 больным, а через естественное соустье удалось промыть в 6 случаях (5,3%).

Рассматривая подход к оперативному лечению, разумеется, оценивался каждый конкретный случай. Выбор производился исключительно среди экстраназальных операций, так как отсутствие эндоскопического оборудования не позволяло проводить более современные эндоназальные вмешательства. Выполнялись операции одиночно и в комбинации:

1. радикальная максиллотомия (РМ);
2. радикальная операция по Калдвелл-Люку (РО);
3. резекция верхушки корня (удаление зубов или корней – РВК));
4. пластика ороантрального свища (ПС).

Большинство больных с одонтогенным верхнечелюстным синуситом получили оперативное пособие в объеме радикальной операции по Калдвелл-Люку с пластикой свища – 30 человек (26,5%). Другие данные представлены в таблице 4.

Как видно из данных, представленных в таблице, большинство больных одонтогенным верхнечелюстным синуситом получили оперативное пособие в объеме радикальной операции по Калдвелл-Люку с пластикой свища – 30 человек (26,5%).

Необходимо отметить, что в клинике челюстно-лицевой хирургии и стоматологии ВМедА, не смотря на указываемые выше положительные аспекты эндоназальных операций и щадящих методик, по-прежнему в силу различных причин выполняются более травматичные экстраназальные операции. Проводимый анализ жалоб больных в отдаленные сроки после подобных операций показывает, что наиболее часто больные жалуются на выделения из носа на стороне операции, на чувство тяжести, на нарушение чувствительности кожи и слизистой оболочки верхней губы на соответствующей стороне, на онемение слизистой оболочки десны и чувство онемения в зубах верхней челюсти [20]. При этом немаловажную роль играют послеоперационные рубцовые изменения в выстилающей слизистой оболочке



верхнечелюстной пазухи, вследствие которых образуются зоны застоя, препятствующие продвижению секрета в синусе, в норме направленного к естественному соустью за счет колебательных движений ворсинок мерцательного эпителия. Все это создает благоприятную почву для развития хронического воспалительного процесса в оперированной пазухе.

Таблица 4

Виды оперативных вмешательств при одонтогенном верхнечелюстном синусите

Название операции	Кол-во больных	Доля, %
1. Радикальная операция по Калдвелл-Люку с пластикой ороантрального свища)	30	26,5
2. Радикальная максиллотомия	22	19,5
3. Резекция верхушки корня (удаление зубов или корней)	14	12,4
4. Пластика ороантрального свища	6	5,3
5. РМ + РВК	18	15,9
6. РО + ПС + РВК	3	2,7
7. РВК + ПС	2	1,8
8. РМ + ПС	1	0,9
Не оперировались	17	15,0
Всего	113	100

Результаты и их обсуждение

Учитывая известные особенности течения одонтогенных хронических верхнечелюстных синуситов, которые прогностически относятся к более благоприятным, в настоящее время становится особенно актуальным использование более функциональных, щадящих подходов к их хирургическому лечению в стоматологических стационарах. Наличие стойкого ороантрального сообщения уже не относится к абсолютным показаниям для проведения радикальной максиллотомии. Только необратимые, грубые патологические изменения слизистой оболочки верхнечелюстных пазух при длительно существующем ороантральном свище должны являться фактором оправдывающим применение традиционного метода хирургического лечения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Азимов М., Ермакова Ф. Б. Роль очаговой одонтогенной инфекции в патогенезе гайморита // Стоматология. – 1978. – т. 57, № 1. – С. 11–14.
2. Бернадский Ю. И., Заславский Н. И. Одонтогенные гаймориты. – М.: Медицина, 1968. – 85с.
3. Богатов А. И. Профилактика одонтогенного гайморита. Актуальн. вопр. стоматологии: сб. научн. тр. – Самара, 1992. – С. 34–36.
4. Богатов А. И. Особенности диагностики, лечения и профилактики одонтогенного верхнечелюстного синусита в условиях стоматологической поликлиники. – Самара, 1993. – 22 с.
5. Бокштейн Ф. С. Внутриносовая хирургия. – М.: Медгиз, 1956. – 231 с.
6. Гайворонский И. В., Гофман В. Р., Гайворонский А. В. Функциональная анатомия ЛОР органов. СПб., 1996. – 152 с.
7. Гофман В. Р., Киселев А. С., Герасимов К. В. Диагностика носового дыхания. СПб., 1994. – 93с.
8. Козлов В. А., Кочубей Н. М., Некачалов В. В. Динамика морфологических изменений тканей верхнечелюстной пазухи при экспериментальном синусите // Стоматология т. 61. – №1. – С. 49–52.
9. Коломийцев В. П. Клиническая и патоиммуноморфологическая характеристика гайморитов // Журн. ушн., нос. и горл. бол. – 1976. – №4. – с. 1–6.
10. Кручинский Г. В., Филиппенко В. И. Одонтогенный верхнечелюстной синусит. – Минск, В. шк. – 1991. – с. 165.
11. Кручинский Г. В., Филиппенко В. И. Пластика передней стенки верхнечелюстной пазухи после гайморитомии аутооттрансплантатами. // Журнал ушн., нос. и горл. болезней. – 1993. – №5–6. – с. 47–50.
12. Лопатин А. С. Современные методы эндоскопической хирургии неопухольевых заболеваний носа и околоносовых пазух. – М., 1998. – с. 6–18.
13. Лузина В. В., Мануйлов О. Е. Щадящая гайморитомия – метод выбора при лечении больных с хроническим одонтогенным гайморитом со свищом // Наследие А. И. Евдокимова. – М., 1993. – с. 38–40.
14. Лузина В. В., Смирнская Т. В., Мануйлов О. Е. Ошибки в амбулаторной стоматологической практике при диагностике и лечении одонтогенного гайморита // стоматология. – 1991. – т. 70. – №4 с. 53–54.
15. Пальчун В. Т., Устьянов Ю. А., Дмитриев Н. С. Параназальные синуситы. – М.: Медицина, 1982. – 246 с.



16. Устьянов Ю. А., Мышкин Е. Н. Подслизистая резекция носовой перегородки и ее значение в эндоназальной хирургии – В кн.: Актуальные вопросы оториноларингологии // под ред. В. С. Погосова. – Липецк, 1971. – с. 93–94.
17. Шаргородский А. Г. Воспалительные заболевания челюстно-лицевой области. // М.: Медицина. – 1985 с. 268–284.
18. Уваров В. М. Одонтогенные гаймориты – Медгиз: Лен. отделение. – 1962.
19. Янков Н. И. К методике оперативного лечения хронических гайморитов. – ВМедЖ. – №1. – 1976. – с. 71–72.
20. Яшан Н. А., Масин А. Ф. Актуальные вопросы оториноларингологии. – Киев, 1967. – с. 146–147.

Клёнкина Елена Ивановна, начальник подвижного стоматологического кабинета в/ч 3726, 357500, г. Пятигорск, ул. Партизанская, д. 1; E-mail: klenkin.76@mail.ru, тел. +79283453080

УДК 616. 28-008. 1: 616. 831-005

СОСТОЯНИЕ ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ У БОЛЬНЫХ СЕНСОНЕВРАЛЬНОЙ ТУГОУХОСТЬЮ «ШУМОВОГО» ГЕНЕЗА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ СТАЖА РАБОТЫ В ШУМЕ

Ю. Н. Козак-Волошаненко, Е. В. Овсяник

CEREBRAL HEMODYNAMIS IN PATIENTS WITH NOISEINDUCED HEARING LOSS, WHICH DEPENDS OF JOB IN A NOISY ENVIRONMENT

Y. N. Kozak-Boloshanenko, K. V. Ovsyanik

Д. У. «Институт отоларингологии им. проф. А. И. Коломийченко НАМН Украины» (Директор – академик НАМН Украины, проф. Д. И. Заболотный)

В статье представлены исследования количественных и качественных показателей реоэнцефалографии у больных с сенсоневральной тугоухостью «шумового» генеза в зависимости от стажа работы в шуме. Результаты проведенных исследований свидетельствуют о целесообразности использования данных реоэнцефалографии при диагностике и лечении больных сенсоневральной тугоухостью шумового генеза.

Ключевые слова: сенсоневральная тугоухость, реоэнцефалография, церебральная гемодинамика, диагностика, шум.

Библиография: 5 источников.

This thesis consist the results of characteristic features of reoencephalography of patients with noiseinduced hearing loss, which caused by job in a noisy environment. The results of the conducted researches it is set, that because of necessarily of realization of creteries of reoencephalography, which helps to develop recommendations of the diagnostics and treatment to patients with noiseinduced hearing loss.

Key words: sensoneural hearing loss, reoencefalography, cerebral hemodynamics, diagnostics, noise

Bibliography: 5 sources.

Проблема профессиональной сенсоневральной тугоухости (СНТ) остается чрезвычайно актуальной и в настоящее время, так как ее частота возрастает во всем мире. В работе Э. Л. Синевой [1] при проведении реоэнцефалографических (РЭГ) исследований у больных СНТ «шумового» генеза авторы выявили нарушение церебральной гемодинамики, как в артериальном так и венозном русле, которые проявляются снижением интенсивности пульсового кровенаполнения, повышением тонуса мозговых сосудов, затруднением венозного оттока и имеют четкую зависимость от стажа работы в шуме.

Т. В. Шидловская и соавт. [3, 4] отмечают, что сердечно-сосудистые нарушения, очевидно, предшествуют развитию СНП.

Значение РЭГ, которая позволяет объективно оценить состояние сосудов головного мозга, показано в ряде работ [2, 5].

Целью нашей работы было исследование количественных и качественных показателей реоэнцефалографии у больных с СНТ «шумового» генеза в зависимости от стажа работы в шуме.



Пациенты и методы. Для достижения поставленной цели была проведена реоэнцефалография 70 больным с СНТ шумового генеза в возрасте от 25 до 52 лет. Контролем служили 15 здоровых нормальнослышающих лиц в возрасте от 28 до 42 лет. Всего нами было проанализировано 85 реоэнцефалограмм.

Обследование больных включало в себя детальный сбор их жалоб, ЛОР-осмотр, тональную и речевую пороговую и надпороговую аудиометрию, реоэнцефалографию.

Учитывая стаж работы в шуме, а также данные аудиометрического обследования рабочих «шумовых» профессий по состоянию слуховой функции в конвенциональном (0,125–8,0) кГц и расширенном (9,0–16,0) кГц диапазонах частот, нами были выделены три группы. В первую группу вошли 22 рабочих с симметричным состоянием слуховой функции (средний стаж работы в шуме 15,7 лет). У них имело место начальное нарушение слуховой функции по типу звуковосприятия, начиная с 4 кГц, которое составило на этой частоте (19,11±4,32) дБ. Во вторую группу вошли 25 рабочих с умеренным нарушением слуховой функции, начиная с 2 кГц – (21,67±2,92) дБ (средний стаж работы в шуме 27,1 лет). В третью группу вошли 23 рабочих, у которых наблюдалось выраженное нарушение слуховой функции в конвенциональном и расширенном диапазоне частот (средний стаж работы в шуме 32,3 лет). Контрольная группа – 15 здоровых нормальнослышающих лиц, которые не имели контакта с шумом и радиацией и не принимали ототоксических препаратов. Из анализа были исключены также больные с асимметричным нарушением слуха.

Для исследования мозгового кровообращения применяли реоэнцефалографию в фронтотомоидальном и окципитотомоидальном отведениях, которые отображают состояние мозгового кровообращения, соответственно, в каротидной и вертебрально-базилярной системах. Обследование проводили с помощью компьютерного реографа.

Анализируя РЭГ-кривые качественно, мы принимали во внимание выраженность и количество дополнительных зубцов, их расположение относительно вершины, выраженность инцизуры или же ее отсутствие, наличие венозной волны в пресистоле и форму катакроты, наличие признаков ангиоспазма и др.

Статистическую обработку полученных результатов осуществляли по общепринятым методам математической статистики с применением персонального компьютера. Достоверность изменений и отличий между сравнительными величинами оценивали по критерию достоверности разности (t) по таблице Стьюдента.

При количественной характеристике мы оценивали такие показатели:

α – время от начала реографической волны к ее вершущке (в секундах);

β – время от вершущки реографической волны до конца нисходящей части кривой (в секундах);

дикротический индекс (ДКИ) – отношение амплитуды на уровне инцизуры к максимальной амплитуде (в процентах);

диастолический индекс (ДСИ) – отношение амплитуды на уровне вершущки дикротического зубца к максимальной амплитуде (в процентах);

реографический индекс (Ри) – отношение амплитуды реографической волны к величине стандартного калибровочного сигнала (в относительных единицах).

Результаты исследований и их обсуждение. При визуальном анализе РЭГ-кривой в контрольной группе вершущка волны имела острую вершину. На нисходящей катакротической части РЭГ-кривой отмечалась преимущественно одна, а иногда две дополнительные волны и, соответственно, инцизуры, которые размещались на границе верхней и средней трети катакротической части РЭГ-кривой.

У всех обследованных нами рабочих «шумовых» профессий был повышен тонус мозговых сосудов и затруднен венозный отток в той или иной степени, как в каротидной системе, так и в вертебрально-базилярной. Спазм мозговых сосудов имел место у 77,6 % лиц в каротидной системе и у 68,9 % – в вертебрально-базилярной. Кроме того, у 79,7 % обследованных больных было снижено пульсовое кровенаполнение в вертебрально-базилярной системе, при этом количество таких больных возрастало с увеличением степени нарушения слуха (34,8; 51,9; 69,5 % соответственно группы 1-я, 2-я и 3-я).

Так, у лиц 1 группы в каротидной и вертебрально-базилярной системах имело место повышение сосудистого тонуса с затруднением венозного оттока и наличием спазма сосудов головного мозга. Это проявлялось умеренным закруглением вершины РЭГ-кривой и затруднением венозного оттока, которое отбивалось на РЭГ-волне достоверным увеличением катакротической фазы (β) до $(0,725 \pm 0,003)$ с в 1 группе (при норме – $(0,47 \pm 0,02)$) с ($t=12,50$; $P<0,01$) и диокротического индекса (ДКИ) до $(63,65 \pm 1,27)$ % в 1 группе при норме и $(50,10 \pm 1,40)$ % ($t=7,14$; $P<0,01$) соответственно. Диокротический зубец (ДСИ) был несколько уменьшен и менее четко выражен чем у здоровых лиц, он составил $(70,43 \pm 1,26)$ % в 1 группе и $(58,60 \pm 1,70)$ % в контрольной группе ($t=5,57$; $P<0,01$). Показатели крутизны и удлинения анакротической фазы (α) как в каротидной, так и в вертебрально-базилярной (ВБС) системах равнялись $(0,090 \pm 0,005)$ с и $(0,094 \pm 0,005)$ с соответственно, и находились в пределах нормы. Реографический индекс (Ри), характеризующий пульсовое кровенаполнение, также достоверно отличался от нормы и равнялся в каротидной системе $(0,96 \pm 0,04)$ при норме $(1,2 \pm 0,02)$ ($t=2,81$; $P<0,01$), но в ВБС он составлял $(0,78 \pm 0,05)$ при норме $(1,19 \pm 0,05)$ ($t=5,63$; $P<0,01$), т. е. был достоверно уменьшен. Также у лиц 1 группы в ВБС были достоверно изменены сравнительно с контролем показатели: β равнялся $(0,725 \pm 0,003)$ и $0,47 \pm 0,02$ с ($t=13,64$ $P<0,01$); ДКИ – $(63,65 \pm 1,27)$ и $50,10 \pm 1,40$ % ($t=7,10$ $P<0,01$); ДСИ – $(70,43 \pm 1,26)$ и $58,60 \pm 1,70$ % ($t=5,46$; $P<0,01$).

Еще более выраженные изменения были выявлены нами у рабочих 2 группы. У этих больных очень часто отмечалось смещение диокротического зубца к вершине РЭГ-волны, катакрота была более выпуклой и удлиненной как в каротидной, так и в вертебрально-базилярной системах, что указывает на повышение тонуса мозговых сосудов и затруднение венозного оттока. В каротидной системе это проявлялось в достоверном ($P<0,01$) увеличении катакротической фазы (β) до $(0,73 \pm 0,008)$ с при норме $(0,47 \pm 0,02)$ с ($t=12,25$; $P<0,01$); изменении диокротического индекса (ДКИ) – до $(70,18 \pm 1,70)$ % при норме $(50,1 \pm 1,4)$ % ($t=9,09$; $P<0,01$); диастолического индекса (ДСИ) – до $(78,93 \pm 1,53)$ % при норме $(58,6 \pm 1,7)$ % ($t=8,87$; $P<0,01$); реографического индекса (Ри) – до $(0,84 \pm 0,04)$ при норме $(1,20 \pm 0,02)$ ($t=7,55$; $P<0,01$).

В ВБС в этой группе достоверные отклонения от нормы были выявлены во всех показателях РЕГ. Так, на затруднение венозного оттока указывало увеличение катакротической фазы (β) до $(0,756 \pm 0,005)$ с при норме $(0,46 \pm 0,02)$ с и повышение ДСИ с $(59,80 \pm 1,60)$ % в контрольной группе до $(80,53 \pm 1,66)$ %, а повышение тонуса мозговых сосудов отмечалось увеличением показателей ДКИ с $(50,30 \pm 1,50)$ % в контрольной группе до $(72,58 \pm 1,78)$ %.

Наиболее значительные и достоверные отклонения от нормы были выявлены у лиц с выраженной СНТ шумового генеза (3 группа). Отмечалось достоверное увеличение по сравнению с контролем следующих показателей РЕГ: в каротидной системе α , β , ДКИ ДСИ, а в ВБС – и Ри.

При сравнении количественных показателей РЕГ рабочих 1 и 2 групп выявлено более выраженное повышение тонуса мозговых сосудов и затруднение венозного оттока во 2 группе, как в каротидной так и ВБС. Кроме того, у рабочих 2 группы в ВБС был снижен и Р и по сравнению с 1 группой, что свидетельствует о более выраженном снижении пульсового кровообращения во 2 группе.

Аналогичные, но еще более выраженные нарушения церебральной гемодинамики наблюдаются у рабочих 3 группы, у которых имел место наибольший стаж работы в шуме. У рабочих 3 группы в наибольшей степени было снижено и пульсовое кровенаполнение, о чем свидетельствует значение Ри равное $(0,59 \pm 0,03)$ при норме $(1,19 \pm 0,05)$ ($t=10,18$; $P<0,01$).

Выводы:

Проведенные исследования церебральной гемодинамики у рабочих шумовых производств, позволили выявить нарушения в состоянии мозговых сосудов, о чем свидетельствовали показатели реоэнцефалографии, как в каротидной так и в вертебрально-базилярной системах. Они зависели от стажа работы в шуме, на что указывали и другие авторы. С увеличением стажа работы в шуме наблюдались также не только более выраженные



нарушения слуховой функции, но и мозговой гемодинамики. При этом наиболее информативными показателями РЭГ были реографический (Ри), дикротический (ДКИ) и диастолический (ДСИ) индексы.

Результаты проведенных исследований свидетельствуют о целесообразности использования данных реоэнцефалографии при диагностике и лечении больных со СНТ шумового генеза, что будет способствовать патогенетически обоснованному проведению лечебно-профилактических мероприятий у таких больных.

ЛИТЕРАТУРА

1. Особенности формирования профессиональной тугоухости у рабочих «шумовых» профессий, занятых в экспериментальном машиностроении / Э. Л. Синева [и др.] // Вестн. оторинолар. – 2009. – №6. – С. 10–13.
2. Стан церебральной гемодинамики у хворих з початковою сенсоневральною приглухуватістю шумового генезу / Т. А. Шидловська [и др.] // Довкілля та здоров'я. – 2009. – № 3 (50). – С. 27–30.
3. Шидловська Т. В., Заболотний Д. И., Шидловська Т. А. Сенсоневральна тугоухість. – Киев, 2006. – 298 с.
4. Шидловська Т. В., Шидловська Т. А., Косаковський А. Л. Діагностика та лікування сенсоневральної приглухуватості. – Київ, 2008. – 430 с.
5. Яворівський О. П., Шидловська Т. В., Вертещенко М. В. Метод ранньої діагностики порушень слуху, що виникли під впливом виробничого шуму // Інформаційний лист. – 2009. – №17.

Ст. лаборант Ю. Н. Козак-Волошаненко, науч. сотр. Е. В. Овсяник Институт отоларингологии им. проф. А. И. Коломийченко НАМН Украины ул. Зоологическая, 3. 03057 Киев amtc@kndio.kiev.ua, kholodenko@list.ru

УДК: 616.211-001-073.756.8

ВОЗМОЖНОСТИ ДИАГНОСТИКИ ОСТРЫХ ТРАВМ НОСА

А. С. Коношков, К. В. Летягин

DIAGNOSIS ABILITIES OF ACUTE NASAL TRAUMAS

A. S. Konoshkov, K. V. Letyagin

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

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

В статье рассмотрены возможности использования компьютерной томографии с целью объективизации острой травмы.

Ключевые слова: острая травма носа, диагностика, компьютерная диагностика

Библиография: 8 источников.

The study concerns the using abilities of computer tomography with the aim of activities of the acute traumas.

Key words: acute nasal trauma, diagnosis, computer diagnosis.

Bibliography: 8 sources.

Эстетическая и функциональная значимость наружного носа придает особую актуальность вопросам лечения его повреждений. Социальная важность проблемы вызвана широкой распространенностью назосептальных травм, частотой развития серьезных посттравматических нарушений внешности и нормальной физиологии носа пациентов, неудовлетворительными результатами лечения этой патологии. Пирамида носа представляет собой наиболее уязвимую и хрупкую часть черепа, поэтому переломы костей носа составляют значительную долю от всех травм опорно-двигательного аппарата и занимает третье место среди общего количества переломов человеческого скелета, являются самыми распространенными среди экстренных состояний ЛОР-органов [4].



По данным Е. В. Сурикова и др. [7] при травме носа чаще всего страдает хрящевой отдел носовой перегородки (НП). В виде изолированного повреждения он определяется у 45,2% больных, в виде комбинированного повреждения – в области костно-хрящевого отдела еще у 25% пациентов. В сумме перелом хрящевого отдела НП при травме был выявлен у 75% обследованных лиц. Изолированное повреждение костного отдела было диагностировано у 25% больных, при травме костного и хрящевого отделов – еще у 25% больных.

В современном обществе наблюдается ужесточение эстетических требований и возрастающее внимание людей к своей внешности. Наряду с обезображиванием лица для травм носа характерно развитие функциональных нарушений. Возникшее после травмы затруднение носового дыхания неблагоприятно сказывается на работе дыхательной и сердечно-сосудистой систем, деятельности головного мозга [5].

По данным ЛОР-клиники ГКБ№1 им. Н. И. Пирогова, с 2003 г. прослеживается ежегодное увеличение травматических повреждений лицевого скелета и носа в среднем на 2%. При этом более половины пациентов (54,5%) требуют экстренной госпитализации в оториноларингологическое отделение [2].

Основная причина роста такой патологии обусловлена увеличением количества дорожно-транспортных происшествий, криминогенной обстановкой, бытовыми и техногенными травмами [7].

По данным нашей клиники больные с острой травмой носа составляют до 10% от общего количества пациентов, обратившихся по скорой помощи. Чаще всего больным, имеющим неосложненный перелом костей носа, при этом не уделяется должного внимания состоянию НП, а весь акцент при оказании неотложных мероприятий направлен на устранение косметических травматических дефектов костного скелета наружного носа. Подобный подход к лечению данных пациентов приводит к возникновению стойкой травматической деформации (СТД) наружного носа и НП, имеющим большое функциональное и косметическое значение. Так по литературным данным в половине случаев в отдаленном периоде после закрытой репозиции костей носа диагностируются посттравматические изменения наружного и внутреннего скелета носа.

Точную диагностику степени повреждения носового скелета в остром периоде травмы могут затруднять резкий отек мягких тканей и слизистой оболочки полости носа, наличие деформаций перегородки в средних и задних отделах, недоступных для осмотра при передней риноскопии, а также предшествующие старые травматические изменения. Установлено, что НП является ключевой структурой в оптимальном ведении переломов носа и предотвращении его СТД.

При этом, вовремя нераспознанная и неисправленная травматическая деформация НП имеет не только функциональное значение, нарушая носовое дыхание, но и создает силы для вторичного смещения костных структур наружного носа после закрытой репозиции. рядом работ подтверждено, что смещение сломанной НП в хрящевом отделе имеет тенденцию к прогрессированию вследствие высвобождения внутреннего напряжения хряща и что кости носа, даже последних закрытой репозиции, могут смещаться в направлении девиации НП.

При выраженном травматическом смещении костей носа, когда их девиация составляет более половины ширины переносицы, обязательно имеется сопутствующий С-образный перелом костной и хрящевой перегородки. Считается, что при травмах чаще всего страдает четырехугольный хрящ. Под действием травмирующей силы он может вывихнуться, сломаться, дислоцироваться, изменяя геометрическое соотношение носовой полости. Наиболее часто хрящ ломается, соскальзывает в ту или иную сторону из бороздки сошника, или в области переднего носового гребня. Однако при более сильных ударах переломы носят более распространенный характер в тонком центральном участке хряща с переходом назад через шов с перпендикулярной пластинкой и вниз к сошнику. При травме могут повреждаться другие образования, входящие в состав НП, а именно перпендикулярная пластинка решетчатой кости, передний носовой гребень. Сошник повреждается редко в связи с его глубоким и задним расположением. Перпендикулярная пластина вообще в 100% случаев повреждается при переломах костей носа [1].



Из вышеизложенного логично следует, что распознавание и коррекция травматической деформации НП, наряду с устранением деформации наружного носа, должно проводиться одновременно. По данным J. Waldron после закрытой репозиции костей носа у 15% спустя 3 месяца были выявлены деформации носа и 42 % пациентов нуждались в септоринопластике [8].

В нашей клинике на протяжении последних нескольких лет разрабатывается тактика ведения больных с острой травмой носа. Предложен перечень обязательных мероприятий для подобных пациентов, включающих в себя подробный и полный сбор анамнестических данных.

Обязательно определяется точный механизм травмы, чем, когда, с какой силой и в каком направлении был нанесен удар. Большинство переломов возникает в результате бокового удара. Однако оказалось, что боковой удар гораздо реже приводил к нарушению дыхательной функции носа и соответственно хирургическое вмешательство не требовалось. Последствием травмы, возникшей при ударе, нанесенной во фронтальной плоскости и направленном снизу или сверху, является затруднение носового дыхания, требовавшее хирургического вмешательства по его восстановлению. Это позволяет предположить, что при ударах, направленных снизу, сверху и прямо наиболее часто травмируется перегородка носа (ПН), формируя в дальнейшем такое искривление, которое приводит к затруднению носового дыхания, требующему оперативного вмешательства по его устранению [7].

Оценка формы носа до повреждения: сопоставление с фотографиями. Оценка функций носа до травмы. Обязательное выяснение состояния носовой перегородки до поступления в клинику (наличие искривления по результатам проводившихся ранее осмотров ЛОР специалистов, травмы носа, операции в анамнезе).

Уточняем, отмечалось ли носовое кровотечение, что всегда сопряжено с наличием разрыва слизистой оболочки. В большинстве случаев разрыв слизистой оболочки небольшой и кровотечение останавливается самопроизвольно. При разрыве передней этмоидальной артерии или переломе нижней части перегородки, где проходит ветвь носонейной артерии, кровотечение может быть обильным.

Наружный и внутренний осмотр: повреждение кожи и мягких тканей, отёк степень которого зависит от тяжести повреждения (при тяжелых травмах отечность мягких тканей маскирует переломы и долго препятствует определению истинной картины деформации наружного носа), степень деформации наружного носа, крепитация (при переломах этот признак иногда отсутствует: через 48–72 часа между краями сломанной кости внедряется пастозная надкостница, отечная слизистая оболочка, скапливается свернувшаяся кровь, вследствие чего движение костей может не сопровождаться крепитацией), патологическая подвижность.

При передней риноскопии отмечается наличие гематомы и видимой грубой деформации носовой перегородки.

Эндоскопическое исследование. Наряду с классическим осмотром полости носа мы широко используем ригидные эндоскопы диаметром 2,7 и 4 мм, с углом 0 и 30 градусов. Ригидная назальная эндоскопия позволяет визуализировать перегородку на всем её протяжении, особенно средние и задние отделы, которые могут быть недоступны при передней риноскопии, изгибы перегородки носа под острым углом, участки слизистой оболочки, наличие кровоизлияний и отёка слизистой оболочки в месте деформации, возможное наличие небольших гематом, патологической подвижности перегородки носа. Всё это позволяет более точно определить характер повреждения НП и наметить объём хирургического вмешательства.

Простое рентгенологическое исследование более важно в юридическом отношении в плане подтверждения диагноза. Однако вследствие определенной сложности рентгенологического изображения лицевого отдела головы, проекционного искажения и наложения изображений различных структур, визуализация направления смещения отломков при переломе костей носа оказывается в ряде случаев затруднительной [5].

В отличие от обычного рентгеновского исследования, на котором лучше всего видны костные и воздухоносные структуры, при компьютерной томографии (КТ) анализируется и мягкие ткани, это дает возможность оценить анатомические структуры внутренних орга-



нов послойно и дает возможность судить о топографии органов, локализации, характере протяженности патологического участка, его взаимоотношения с окружающими структурами.

КТ позволяет обнаружить изменения тонких костных структур и мягких тканей, сопутствующих повреждению носа и не могут быть выявлены при обычном рентгенологическом исследовании.

Метод КТ основан на измерении показателей ослабления рентгеновского излучения при прохождении через разные ткани и на возможности послойной визуализации поперечных срезов исследуемых органов. Исследование на компьютерном томографе в результате низкой лучевой нагрузки можно проводить взрослым и детям и занимает всего 5–10 мин.

При исследовании носовой полости КТ позволяет четко определить костные обломки, характер их сдвига, повреждения носовой перегородки и ее четырехугольного хряща, а так же структуры мягких тканей носа.

На компьютерных томограммах хорошо видны сложные повреждения орбиты и решетчатой кости, гематомы, слабоконтрастные и мелкие посторонние предметы, раневые каналы и другие изменения, что облегчает установление характера и механизма повреждения.

При наличии повреждений верхнеглазничных краев лобной кости возможно определить нарушения целостности основания передней черепной ямки, что при традиционной рентгенографии можно установить, только применив топографический метод в соответствующих проекциях. Иногда слоевое традиционное рентгенологическое исследование позволяет обнаружить только перелом орбиты, в то время как КТ дает возможность обнаружить и линию перелома костей основания черепа.

Компьютерная томография в 40–50 раз более чувствительна по сравнению с классической рентгенографией, потому что позволяет дифференцировать плотность разных тканей в пределах 0,5–2 % (при обычной R-графии этот показатель составляет 10–20 %) [3].

Как правило, при проведении КТ делают не менее 10 срезов толщиной около 1 мм и выполняются они с разным шагом (обычно в несколько миллиметров).

Метод позволяет решить диагностические трудности, особенно при распространении процесса в клетки решетчатого лабиринта.

В настоящее время по возможности следует отдавать предпочтение наиболее современным цифровым методам инструментальной диагностики, обладающей целым спектром неопровержимых преимуществ, среди которых наиболее важное – максимальная информативность при минимальной радиационной нагрузке.

По данным С. В. Рыбалкина [5] по результатам КТ с использованием компьютерного томографа высокоразрешающего класса в двух проекциях: коронарной и аксиальной, с последующей двухмерной реконструкцией, выполненной на 5-е – 7-е сутки после травмы носа перелом носовых костей со смещением отломков выявлен у 94,3% больных исследуемой группы, перелом лобных отростков верхней челюсти – у 62,9%, перелом перегородки носа – у 31,4%. При этом боковое смещение костных отломков определялось у 34,3% больных, смещение внутрь – у 51,4%, смещение кнаружи – у 8,6%, смещение не выявлено – у 5,7%.

По данным исследования эндоскопически острая травма перегородки носа определялась в 17,1% случаев, а при КТ исследовании – в 31,4%, т. е. в 1,8 раза чаще.

В последние годы в нашей клинике при оперативных вмешательствах (ринохирургии) так же широко используется КТ с использованием мультипланарных реконструкций, которые позволяют судить о характере повреждения в трех плоскостях и более точно определить локализацию и объем операции.

Выводы:

Детальная, подробная визуализация характера травматических повреждений костно-хрящевого остова носа при его травме возможна только при использовании КТ.

Путем совершенствования организационных, диагностических и лечебных мероприятий в соответствии с принципами современной реконструктивной ринохирургии можно улучшить функциональные и эстетические результаты у пациентов со свежими травмами носа.



ЛИТЕРАТУРА

1. Бешапочный С. Б. Разработка и теоретическое обоснование методов диагностики и лечения переломов костей носа и стенок околоносовых пазух: автореф. дис... докт. мед. наук – Киев, 1984. 36 с.
2. Кислова Н. М. Структура ургентной патологии и оказание неотложной помощи больным в ЛОР –стационаре: автореф. дис... канд. мед. наук – М., 2002. 18 с.
3. Покатило В. Э. Возможности использования компьютерной томографии для объективизации травмы лица при проведении судебно-медицинских экспертиз. // Междунар. медиц. журн. 2010. – №2. – С. 17–19.
4. Русецкий Ю. Ю. Функциональные и эстетические аспекты диагностики и реконструктивного хирургического лечения свежих травм наружного носа: автореф. дис... докт. мед. наук. – М.: 2009. 36 с.
5. Рыбалкин С. В. Современные методы диагностики и особенности тактики хирургического лечения переломов костей носа у детей: автореф. дис... докт. мед. наук – М.: 2005. 40 с.
6. Рыбалкин С. В. Маслов Э. Ю.. Редкое осложнение открытого перелома перегородки носа // Вестн. оторинолар. – 2003. – № 2. – С. 44.
7. Суриков Е. В., Иванец И. В.. Клинико-анатомическая характеристика травм носа // Вестн. оторинолар. 2009. № – 5. С. 30–32.
8. Waldron J., Mitchell D. B., Ford G. Reduction of nasal fractures under local anaesthesia: an acceptable practice / Clin Otolaryngol 1989,14: 357–359.

Коношков Александр Сергеевич, клинический ординатор каф. оториноларингологии СПбГМУ им. акад. И. П. Павлова. 197022, СПб.: ул. Льва Толстого 6/8. тел. 8-921-596 29 74, e-mail: konoshkov@mail.ru;
Летягин Константин Владимирович – врач оториноларинголог высшей категории каф. оториноларингологии с клиникой СПбГМУ им. акад. И. П. Павлова. 197022. СПб.: ул. Льва Толстого, 6/8, тел.: 8-921-305-41-13, э/почта: Kletyagin@mail.ru

УДК: 616. 281: 616-009. 2

НАРУШЕНИЯ КООРДИНАЦИИ ДВИЖЕНИЙ ПРИ РАЗЛИЧНОМ УРОВНЕ ПОРАЖЕНИЯ ВЕСТИБУЛЯРНОГО АНАЛИЗАТОРА

А. В. Кутина

VIOLATIONS OF MOTOR COORDINATION AT DIFFERENT LEVELS OF DESTRUCTION OF THE VESTIBULAR APPARATUS

A. V. Kutina

ГОУ ВПО Санкт-Петербургский медицинский университет имени академика И. П. Павлова

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

Головокружение и атаксия являются очень частыми жалобами пациентов различных возрастных групп. Чаще всего они беспокоят лиц пожилого и зрелого возраста, однако встречается и среди молодых лиц, подростков и детей. Поэтому вышеперечисленные симптомы возникают у больного при раздражении не только периферического отдела вестибулярного анализатора, но и его проводящих путей и центрального отдела в коре больших полушарий. Сходные симптомы бывают и при поражении мозжечка.

В связи с этим исключительно важно определение локализации патологического процесса в вестибулярном анализаторе. Поэтому основным направлением работы стало выявление нарушений координации движений при различном уровне поражения вестибулярного анализатора.

Ключевые слова: головокружение, атаксия, вестибулярный аппарат.

Библиография: 7 источников.

Dizziness and ataxia are very frequent complaints of patients of different age groups. Most often they are worried about elderly and middle age, but occurs among young adults, adolescents and children. Therefore, the above symptoms occur in a patient with stimulation not only of peripheral vestibular system, but its pathways and the central segment in the cerebral cortex. Similar symptoms are and the defeat of the cerebellum. In this regard, it is essential definition of the localization of the pathological

process in the vestibular analyzer. Therefore, the main area of work was to identify violations of motor coordination at different levels of destruction of the vestibular system.

Key words: *dizziness, ataxia, vestibular system.*

Bibliography: *7 sources.*

На протяжении жизни походка человека претерпевает значительные изменения. Интересно вспомнить загадку из греческой мифологии: «Кто имеет четыре ноги утром, две днем, три вечером, и бывает самым слабым, когда имеет больше всего ног?» Ответ таков: это человек. В младенческом возрасте он ползает, в расцвете сил он ходит на двух ногах, а в старости опирается на трость. Поэтому, когда человек обнаруживает потерю контроля над этой, одной из основных своих функций, у него возникает беспокойство.

Для целесообразного выполнения любого двигательного акта необходима согласованная совместная работа многих мышечных групп. Контролирует эту работу сложно организованная многозвеньевая система, осуществляющая содружественную и высокоавтоматизированную деятельность нескольких отделов ЦНС. Эта система включает: корковые центры, экстрапирамидную систему, вестибулярный и зрительный анализаторы, проводники глубокой мышечно-суставной чувствительности и мозжечка, который является центральным органом координации движений. Мозжечок осуществляет интеграцию всех звеньев координаторного аппарата посредством своих афферентных и эфферентных связей.

При нарушениях в тех или иных отделах ЦНС могут возникать различные двигательные расстройства: шаркающая походка, резкие толчкообразные движения (при нарушении экстрапирамидной системы), атаксия. Определенная роль в возникновении этих расстройств принадлежит зрению, внутреннему уху, проприоцептивной чувствительности.

Атаксия (греч. Ataxia – отсутствие порядка, беспорядочность; синоним инкоординация) – нарушение координации (согласованности действия) различных мышц, проявляющееся расстройством статических функций и целенаправленных движений.

Отсутствие координирования деятельности мышц-синергистов и антагонистов вызывает изменения качества движения с утратой его точности и соразмерности. Движения становятся чрезмерными, неловкими, теряют плавность, приобретают прерывистый характер. Затрудняется переход от одного движения к другому, особенно чередование противоположных движений (например, сгибание – разгибание). Подобная дискоординация движений называется динамической, или локомоторной атаксией. В то же время рассогласованность мышечных сокращений, утрата необходимых синергий приводит и к потере чувства равновесия тела в покое и при ходьбе. Нарушение равновесия, возникающее при фиксировании больным тела или части его в определенном положении, называется статической атаксией. Атаксия может распространяться одновременно на туловище и конечности, может ограничиваться одной конечностью или частью ее. Координаторные нарушения, выявляющиеся в одной половине тела, в конечностях с одной стороны, называют гемиатаксией.

Клинические особенности координаторных расстройств, возникающих при поражении различных отделов ЦНС позволяют различать несколько видов атаксий: мозжечковую, сенситивную, или заднестолбовую (нарушение проводников мышечно-суставной чувствительности), вестибулярную, корковую (поражение коры лобной или височно-затылочной области).

Мозжечковая атаксия. Больной ходит, широко расставляя ноги и пошатываясь. В тяжелых случаях больной не может сидеть и стоять, в положении стоя падает вперед (поражение передней части червя мозжечка) или назад (поражение задней части червя мозжечка), плохо удерживает голову. При поражении полушария мозжечка возникает динамическая атаксия, преобладает атаксия конечностей. Движения конечностей становятся неловкими, размашистыми, утрачивается их точность и плавность. Замедление и дискоординация движений преимущественно выражены на стороне поражения.

Сенситивная атаксия. Резко расстраивается походка больного, которая приобретает «штампующий характер». При ходьбе нога чрезмерно сгибается в коленном и тазобедренном суставах и с избыточной силой опускается на пол. У больного возникают ощущения «проваливания», «ходьбы по вате».



Вестибулярная атаксия возникает при поражении вестибулярного аппарата в любом его отделе (вестибулярный нерв, ядра в стволе мозга, корковый центр вестибулярного анализатора в височной доле). Наблюдается пошатывание при ходьбе с отклонением в пораженную сторону.

Корковая атаксия. Проявляется статическими и динамическими координаторными расстройствами. Изменяется походка больного, приобретая «пьяный» характер. При ходьбе больной отклоняется в противоположную очагу сторону.

Основное назначение вестибулярного анализатора – координация всех движений, а также обеспечение статического равновесия. Вестибулярный анализатор функционально связан со многими системами, благодаря этому человек как бы не ощущает своего положения в пространстве, хотя оно постоянно регулируется.

При раздражении вестибулярного анализатора, которое вызывается неадекватными нагрузками (например, при работе в космосе) или заболеваниями (например, лабиринтитом) возникают симптомы, обусловленные многообразием связей вестибулярного анализатора: головокружение, нистагм, тошнота, рвота и атаксии. Страдает автоматическая и сознательная пространственная ориентация – у пациента создается ложное ощущение смещения собственного тела и окружающих предметов – иллюзия вращения, движения. Поражение вестибулярного аппарата сопровождается и нарушением нормального реципрокного тонуса мышц. Движения лишаются нормальных регуляторных влияний и возникает их дискоординация – вестибулярная атаксия, появляется шаткая походка, могут возникать падения. У человека возникает стремление сохранить ориентацию в окружающей среде.

Симптоматика усиливается в темноте, когда невозможна компенсация дефекта при помощи зрения. Нередко наблюдается осциллопсия; возможно сочетание с нарушением слуха.

Кроме того, одной из причин нарушения равновесия, наблюдающейся главным образом у лиц пожилого возраста, служит множественная сенсорная недостаточность – сочетание умеренных расстройств нескольких сенсорных функций. Определенную роль в ее развитии также играет нарушение центральной интеграции сенсорной информации.

Определенное место среди систем, принимающих участие в поддержании равновесия, занимает система проприоцептивной чувствительности. При патологических состояниях в шее (шейный остеохондроз, спондилез, аномалии краниовертебрального сочленения) в ствол мозга (т. е. вестибулярные ядра) поступает патологически измененная импульсация, которая провоцируется движениями в шее и вызывает головокружение, называемое в лечебной практике «шейным». Появление головокружения и/или неустойчивости стали объяснять с позиции вертебрально-базилярной недостаточности (ВБН).

Среди заболеваний шейного отдела позвоночника наиболее часто встречаются дегенеративно-дистрофические процессы: остеохондроз и спондилоартроз. У таких пациентов нередко при внезапном повороте головы наблюдаются «толчки в сторону» и неустойчивость, могущие привести к падению. При этом пациент испытывает необъяснимое ощущение пространственной дезориентации, которое он трактует как «головокружение», но без четкого чувства мнимого движения окружающего. Часто предъявляет жалобы на то, что «пол уходит из-под ног» или «ходит как по палубе корабля». В основе такого «шейного головокружения» лежит нарушение равновесия и вестибулярная атаксия.

В настоящее время широко распространено мнение о ведущей роли шейного остеохондроза и вертебрально-базилярной недостаточности в развитии приступов головокружения или неустойчивости у лиц пожилого и зрелого возраста. Тем не менее гипотетичность данного положения продолжает сохраняться.

Цель работы

Проследить характер нарушений координации движений в зависимости от уровня поражения вестибулярного анализатора.

Пациенты и методы. Исследование проводилось на базе клиники оториноларингологии СПбГМУ имени академика И. П. Павлова. В исследование были включены 14 человек. Из них – 10 женщин и 4 мужчин в возрасте 22–82 лет.

Все обследованные были поделены на 2 группы:

1. Заболевания, связанные с поражением периферического звена вестибулярного анализатора, т. е. эптитимпанит, отосклероз, болезнь Меньера, сенсоневральная тугоухость.
2. Заболевания, связанные с поражением центрального звена вестибулярного анализатора, т. е. шейный остеохондроз, атеросклероз сосудов головного мозга, ОНМК.

Пациентам на этапе обследования, помимо сбора жалоб и анамнеза заболевания, проводилось:

1. Осмотр больного специалистами отоневрологом, оториноларингологом, терапевтом.
2. Исследование вестибулярной функции включало исследование спонтанных вестибулярных реакций, спонтанного нистагма и нистагма положения, пальценосовой пробы, пробы Ромберга, пробы Фишера и пробы на диадохокinez, исследование походки с открытыми глазами, с закрытыми глазами и фланговой походки.
3. Хирургическое лечение получили 4 больных (болезнь Меньера, отосклероз, эптитимпанит).

Результаты исследования и анализ

Таблица

Полученные результаты

Симптомы	Периферический отдел вестибулярного анализатора	Центральный отдел вестибулярного анализатора
головокружение	2	2
снижение слуха	5	-
шум в ухе	4	1
простая поза Ромберга	2	2
усложненная поза Ромберга	5	4
координаторные пробы	2	4
атаксия	5	6

1 клинический случай

Пациентка 50 лет с болезнью Меньера. Уже 12 лет отмечает снижение слуха на правое ухо и шум в ухе справа. В течение последних 3 лет отмечает появление приступов вестибулярного головокружения. При осмотре шатание в простой позе Ромберга, падает влево в усложненной позе Ромберга. При исследовании походки выявлено, что при открытых глазах пациентка контролирует походку. При закрытых глазах наблюдается атаксия в левую сторону. Больной проведено хирургическое лечение (хордэктомия, плексустомия справа), после которого больная была осмотрена: в простой и усложненной позах Ромберга падает влево. При закрытых глазах сохраняется атаксия влево.

2 клинический случай

Пациент 35 лет с отосклерозом, с 2000 года снижение слуха на оба уха, периодически возникает шум, в анамнезе болезнь передвижения. При осмотре в простой и усложненной позах Ромберга падает влево. При походке с закрытыми глазами атаксия в разные стороны, преимущественно вправо. Проведено хирургическое лечение (стапедопластика справа), осмотрен: жалобы на «шаткость» при ходьбе, в позе простого и усложненного Ромберга падает вправо. С закрытыми глазами ходит широко расставляя ноги, выраженная атаксия в разные стороны.

3 клинический случай

Пациент 82 лет в 2005 году открытая черепно-мозговая травма, ушиб головного мозга с поперечным переломом левой височной кости и посттравматическим повреждением VII и VIII нервов. Также есть атеросклероз сосудов головного мозга, гипертоническая болезнь II степени. При осмотре шатает в позе Ромберга. При закрытых глазах атаксия в разные стороны, преимущественно влево. Отсутствие четкой латерализации указывает на генерализованное поражение головного мозга при атеросклерозе сосудов головного мозга.



4 клинический случай

Пациентка, 76 лет с дисциркуляторной энцефалопатией II степени преимущественно в вертебрально-базиллярном бассейне с рассеянной неврологической симптоматикой, вестибулопатией, шейным остеохондрозом, аномалией Киммерли, атеросклерозом сосудов головного мозга, гипертоническая болезнь II степени. По данным МРТ от 2006 года в области кавернозного синуса МРТ-картина объемного образования – менингиомы. В позе Ромберга шатает, при ходьбе с закрытыми глазами широко расставляет ноги, атаксия в разные стороны, преимущественно вправо.

5 клинический случай

Пациентка 77 лет с диффузным атеросклерозом сосудов головного мозга, дисциркуляторная энцефалопатия II степени, вестибулопатией. При осмотре в позе Ромберга падает вправо. При ходьбе с открытыми глазами наблюдается пошатывание в разные стороны. При закрытых глазах ходит широко расставляя ноги, выраженная атаксия в разные стороны, преимущественно влево.

Выводы:

1. Исследование нарушений координации движений является очень важным этапом для определения не только уровня поражения вестибулярного анализатора, а также и оценки результатов оперативного лечения.
2. При обследовании больных учитывается интеграция всех сенсорных систем: ЦНС, зрительного и вестибулярного анализаторов, проприоцептивной чувствительности.
3. Необходимо учитывать возраст больных.
4. Нельзя не учитывать, что дегенеративно-дистрофические изменения шейного отдела позвоночника, аномалии краниовертебрального сочленения, вертебрально-базиллярная недостаточность участвуют в развитии различных форм вестибулопатии.
5. В связи с тем, что для обследования таких больных необходим комплексный междисциплинарный подход, необходимо расширение аппаратных методов обследования: МРТ ГМ с сосудистой программой, УЗДГ сосудов шеи, рентгенография шейного отдела позвоночника (боковая, прямая, косая проекции).

ЛИТЕРАТУРА

1. Болезнь оперированного уха: клиническая характеристика и патоморфологическое обоснование / Ю. К. Янов [и др.] // Рос. оторинолар. – 2005. – №4. – С. 149–155.
2. Жукович А. В. Частная отоневрология, М., «Медицина», 1966 – 431 с.
3. Тарасов Д. И., Федорова О. К., Быкова В. П. Заболевания среднего уха. М., 1988; 287 с.
4. Вульштейн Х. Слухулучшающие операции. Перевод с нем. Под редакцией Н. А. Преображенского. М., 1972 – 576 с.
5. Дикс М. Р., Худ Дж. Д. Головокружение. 457 с.
6. Тос М. Руководство по хирургии среднего уха. В 4 томах. Том 1. Подходы, мирингопластика, оссикулопластика и тимпанопластика. Перевод с английского / Под редакцией А. В. Старохи – Томск: Сиб. Гос. Мед. Университет, 2004, – 261 с.

Кутина Анна Владимировна, клинический интерн кафедры оториноларингологии с клиникой СПбГМУ имени академика И. П. Павлова. 197022, Санкт-Петербург, ул. Льва Толстого, 6/8, тел. 8-921-319-93-36, e-mail: kutik-an@rambler.ru



УДК: 616. 22-006. 327

РОЛЬ ФАРИНГОЛАРИНГЕАЛЬНОГО РЕФЛЮКСА В ТЕЧЕНИЕ РЕЦИДИВИРУЮЩЕГО РЕСПИРАТОРНОГО ПАПИЛЛОМАТОЗА**Л. Р. Кучерова****THE ROLE OF PHARYNGOLARYNGEAL REFLUX IN RECURRENT RESPIRATORY PAPILLOMATOSIS****L. R. Kucherova***ГОУ ВПО «Санкт-Петербургский медицинский университет им. акад. И. П. Павлова»**(Зав. каф. оториноларингологии с клиникой – проф. С. А. Карпищенко)*

Рецидивирующий респираторный папилломатоз это индуцированное вирусом папилломы человека (ВПЧ) доброкачественное заболевание. Факторы, приводящие, к активации вируса многочисленны и до конца не установлены. Одним из таких триггеров может быть экстраэзофагальный рефлюкс. В статье рассматривается роль фаринголарингеального рефлюкса (ФЛР) на течение рецидивирующего папилломатоза гортани. Обследованы 21 пациент: 7 больных с ювенильной формой заболевания, 14 больных с взрослой формой. При проведении фиброларингоскопии у 18 больных были выявлены признаки ФЛР. Приводятся клинические наблюдения рецидива заболевания на фоне рефлюкс-синдрома.

Ключевые слова: папилломатоз гортани, фаринголарингеальный рефлюкс, ГЭРБ.

Библиография: 12 источников.

Recurrent respiratory papillomatosis (RRP) is a benign infectious disease which is caused by the human papilloma virus (HPV). The factors which lead to virus activation have not been identified, however, gastroesophageal reflux disease (GERD) has been suggested as one of these factors. The article examines the role of pharyngolaryngeal reflux in recurrent respiratory papillomatosis progress. 21 patients were examined: 7 patients with juvenile onset disease, 14 patients with adult-onset disease. Symptoms of pharyngolaryngeal reflux were found in 18 patients during fibrolaryngoscopy.

Key words: laryngeal papillomatosis, pharyngolaryngeal reflux, GERD.

Bibliography: 12 sources.

Рецидивирующий респираторный папилломатоз (РРП) остается сложной проблемой практической ларингологии. Несмотря на то, что папилломы являются доброкачественными образованиями, РРП относится к потенциально смертельным заболеваниям из-за возможности дыхательной обструкции и риска малигнизации папиллом. Наиболее часто в патологический процесс вовлекается гортань [7]. Папилломатоз гортани может дебютировать в любом возрасте, от периода новорожденности до глубокой старости. Ювенильный папилломатоз наиболее часто возникает в возрасте от 2 до 5 лет, а папилломатоз взрослых – от 20 до 40 лет [3]. Течение заболевания очень вариабельно; в одних случаях наблюдается спонтанная ремиссия, в других агрессивный рост папиллом с частыми рецидивами и многочисленными оперативными вмешательствами. Рецидивирование папиллом связывают с присутствием вируса в морфологически здоровом эпителии. А факторы, приводящие, к активизации вируса до конца не выяснены. Особую роль в частоте рецидивирования, тяжести течения заболевания и развитии послеоперационных осложнений играет рефлюкс-синдром.

В настоящее время ЛОР-общественностью широко дискутируются проявления гастроэзофагеальной рефлюксной болезни (ГЭРБ), что связано с клинической значимостью и распространенностью этой патологии по всему миру. Среди жителей различных регионов России распространенность ГЭРБ составляет до 40–60% [6].

Под термином «гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь» понимают клинический симптомокомплекс, возникающий в результате заброса содержимого желудка в пищевод, вне зависимости от того, возникают при этом морфологические изменения дистального отдела пищевода или нет [5].



Клинические проявления ГЭРБ весьма разнообразны и многочисленны. Принято выделять пищеводные и экстрапищеводные симптомы [6]. Существование экстрапищеводных (атипичных) проявлений этой болезни впервые признали в октябре 1997 г. на конгрессе в Бельгии и выделили бронхолегочные, кардиальные, стоматологические и отоларингологические формы [1].

К пищеводным симптомам относят: изжогу, отрыжку, срыгивание, боль в эпигастральной области или за грудиной, дисфагию, одинофагию (болезненное прохождение пищи через пищевод). Изжога – наиболее характерный симптом, встречающийся у 83% больных и возникающий вследствие длительного контакта кислого ($\text{pH} < 4$) желудочного содержимого со слизистой оболочкой пищевода [4, 6], выявлено, что у 50% пациентов ее не наблюдается, но, тем не менее, при обследовании подтверждается наличие ГЭРБ. По данным S. L. Sontag (2000) у 50% пациентов с атипичными проявлениями рефлюкса изредка наблюдается изжога, которую они не связывают с проявлением и основной причиной заболевания [2].

Отоларингологические симптомы ГЭРБ многочисленны и разнообразны. У большинства больных наблюдаются характерные для ЛОР-патологии жалобы, не поддающиеся стандартной терапии. При этом у этих больных отсутствуют типичные жалобы на изжогу, отрыжку и др., которые позволяют заподозрить ГЭРБ. Это связано с наличием фаринголарингеального рефлюкса (ФЛР), являющегося экстрапищеводной формой ГЭРБ. Этот термин был принят Американской академией отоларингологии – хирургии головы и шеи в 2002 г. [5].

Фаринголарингеальный рефлюкс характеризуется выраженными изменениями со стороны гортани и трахеи и минимальными изменениями со стороны пищевода. Следует отметить, что отсутствие изменений слизистой оболочки пищевода, в том числе и эндоскопических, не исключает рефлюкс-ассоциированных изменений в глотке и гортани.

Основными причинами возникновения оториноларингологической симптоматики связывают с двумя механизмами.

1. Прямое патологическое воздействие рефлюксата на слизистую оболочку гортани, вследствие более низкого содержания фермента – карбоангидразы, чем в пищеводе. В результате кислое содержимое желудка и пепсин, находясь в глотке и гортани, значительно дольше инактивируются. Это обстоятельство и является причиной относительной редкой встречаемости изжоги у пациентов с атипичными проявлениями рефлюкса.
2. Стимуляция хеморецепторов дистального отдела пищевода с развитием ваго-вагального рефлекса. [1, 6, 12].

Раздражение рефлексогенных зон отделов гортани кислым секретом способствует спастической реакции гортани, развитию воспаления слизистой оболочки [4]. Таким образом, хронический, даже субклинический заброс кислого содержимого в гортаноглотку приводит к постоянному раздражению слизистой оболочки гортани, способствуя альтерации эпителия с последующей активацией пролиферативных процессов в гортани.

Цель данной работы оценить влияние рефлюкс-синдрома на течение и частоту рецидивирующего респираторного папилломатоза.

Пациенты и методы

В клинике отоларингологии СПбГМУ имени академика И. П. Павлова за период с 2008 г. по 2010 г. под наблюдением находился 21 больной с рецидивирующим папилломатозом гортани в возрасте от 21 до 59 лет. Из них 7 мужчин и 14 женщин.

Среди больных преобладали пациенты с длительным анамнезом, неоднократно перенесшие оперативные вмешательства. Ювенильная форма папилломатоза с продолжением заболевания во взрослом возрасте отмечена у 7 больных, взрослая форма – у 14 больных. У 4 больных наблюдалось сочетание папилломатоза гортани и трахеи, у 1 больного диагностирован только папилломатоз трахеи. В 1 случае заболевание было диагностировано впервые, остальные 20 человек перенесли до поступления в клинику от 2 до 100 операций при помощи традиционных хирургических методик под местной или общей анестезией. Длительность межрецидивного периода составила от 2 до 8 месяцев. Диагноз был подтвержден гистологически у всех больных.

Всем больным, помимо общеклинических методов исследования, выполняли видеофибrolарингоскопию, 16 больным проведено лазерное эндоскопическое удаление папиллом гортани. 18 больных получали антирефлюксную терапию, включающую соблюдение диеты и режима питания, ингибиторы протонной помпы, гастропротекторы.

Результаты исследования

При сборе анамнеза у 7 больных имелись жалобы на отрыжку, периодическую изжогу. По результатам ФГДС у 2 больных выявлен хронический гастрит, гастродуоденит, в 1 случае язва желудка и 12 перстной кишки, у 1 больного обнаружена слабость кардиального жома, эрозивный рефлюкс эзофагит.

По результатам фибrolарингоскопии у 18 больных выявлены следующие признаки заброса кислого содержимого в гортаноглотку: отек и гиперемия черпаловидных хрящей и межчерпаловидной области, складчатость слизистой оболочки между черпаловидными хрящами. Также отмечали отечность вестибулярных и истинных голосовых складок.

Среди обследованных пациентов ограниченная форма папилломатоза наблюдалась у 6 больных (поражена одна голосовая складка–5; у 1 – только трахея). У остальных 15 больных имелась распространенная форма заболевания. Среди них у 3 человек выявлены рубцовые мембраны в области передней комиссуры, поражение надгортанника наблюдалось у 5 больных, в 4 случаях в патологический процесс вовлекалась трахея. Наиболее часто папилломы располагались в передних отделах голосовых складок – 71%. В 50% в области передней комиссуры. В 19 % папилломы располагались в области средней и задней трети гортани.

Приводим следующие клинические наблюдения:

Больной П., 23 лет впервые поступил в клинику оториноларингологии СПбГМУ им. акад. И. П. Павлова в декабре 2009 г. с жалобами на осиплость с сентября 2009 г. Впервые изменения голоса отметил в апреле 2009г. Диагностирован папилломатоз гортани, произведено удаление папиллом в условиях местной анестезии. При осмотре в нашей клинике в гортани: в области передней комиссуры и на левой голосовой складке в передней трети определяются папилломатозные массы. Выполнено лазерное удаление папиллом гортани с последующим курсом противорецидивной терапии с назначением антирефлюксных препаратов, диеты и режима питания. Рецидив заболевания в марте 2010г. При осмотре папилломы располагаются в области передней комиссуры. При расспросе выяснилось, что после проведенного курса лечения больной не соблюдал рекомендованного режима питания и не придерживался диеты.

Больная П., 24 лет страдает рецидивирующим папилломатозом гортани с 20 лет. С 2006 по 2008 г. г. произведено удаление папиллом гортани: первый раз под местной анестезией, последующие 2 раза в условиях наркоза. Ухудшение голоса с осени 2008г., не лечилась. При осмотре в мае 2009г. в передней трети на медиальной поверхности обеих голосовых складок определяются папилломы (справа до 4мм в диаметре, слева до 2мм). Выполнено лазерное удаление папиллом гортани. На вторые сутки послеоперационного периода больная отметила однократную рвоту кислым содержимым. При осмотре на третьи сутки в гортани выявлена яркая гиперемия и отечность слизистой оболочки области передних и задних отделов голосовых складок. На 4 сутки после операции в области передней комиссуры начала формироваться фибриновая спайка. Больной проведена антирефлюксная, местная и общая противовоспалительная терапия с положительным результатом. При осмотре на 22 сутки после операции папилломы не определяются, передняя комиссура свободна. Рецидив заболевания в сентябре 2009 г. на фоне жалоб на периодическую изжогу. Больной проведен курс иммуномодулирующей терапии с одновременным курсом противорефлюксного лечения, на фоне которого папилломы несколько уменьшились в размерах. Рекомендовано соблюдение диеты и режима питания. При повторном осмотре в октябре 2010г. роста новых папиллом нет.

Обсуждение

Тяжесть течения папилломатоза гортани, частота рецидивирования по данным литературы зависят не столько от типа вируса, сколько от особенностей макроорганизма, особенно от наличия сопутствующих соматических заболеваний.



Повышенный интерес клиницистов к гастроэзофагеальной рефлюксной болезни связан не только с тенденцией к увеличению частоты заболевания и утяжелением его течения, но и с наличием большого количества проявлений со стороны ЛОР-органов. По результатам исследований, проведенных R. J. Toohill et al (1990) от 4 до 10% случаев хронических ЛОР-заболеваний, причиной является гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь [8, 12]. Кроме того, Н. El-Serag и А. Sonnenberg (1997) в своих работах доказали, что частота ЛОР-патологии в 2 раза выше в случаях доказанной ГЭРБ [2]

Г. Warkowski и соавт. в 1999 г. в своей работе впервые предположили корреляцию между рецидивирующим папилломатозом гортани и рефлюкс – синдромом, показывая, что контроль заброса кислого содержимого привело к снижению роста гортанных папиллом [9]. Учитывая анамнез и результаты клинической картины, первый клинический случай наглядно показывает значение рефлюкса на течение и частоту рецидивирования папиллом. Несмотря на проведенную активную противовирусную и иммуномодулирующую терапию наблюдался активный рост папиллом и сокращение периода ремиссии до 2,5 месяцев. Отказ пациентом от соблюдения диеты и режима питания после комплексно противорецидивной терапии сводит эффективность лечения к минимальному значению. Формирование у пациентов «пищевого поведения» позволит контролировать рефлюкс-синдром, что, в свою очередь, приведет к снижению частоты рецидивирования папиллом гортани.

Исследования J. A. Koufman et al (2000) показали, что в группе пациентов с заболеваниями гортани или голоса в 50% и даже в 88% у пациентов с неопластическими изменениями обнаруживается ларингофарингеальный рефлюкс [10, 12].

Примечателен второй клинический случай, где в раннем послеоперационном периоде на фоне однократной рвоты начинает формироваться спайка в области передней комиссуры. В данном случае, по-видимому, однократного воздействия агрессивного желудочного содержимого было достаточно для создания химического ожога слизистой оболочки гортани, что привело к дополнительному ее повреждению и способствовало развитию рубцовых осложнений. Согласно данным литературы рефлюкс-синдром может приводить к повышению уровня осложнений после проведения хирургических манипуляций на разных отделах верхних дыхательных путей, таких как хоанальная атрезия и стеноз подголосового отдела с развитием рестенозирования [11]. В. W. Holland и соавт., в 2002г. провели исследования, в котором разделили 20 пациентов с рецидивирующим папилломатозом гортани на 2 группы. Одна группа получала антирефлюксную терапию, другая нет. В результате у больных первой группы наблюдалось статистически значимое снижение осложнений в послеоперационном периоде [9]. По мнению М. С. Плужникова и соавт. (2005) у больных с заболеваниями гортани и подозрением на рефлюксную их природу показана антацидная терапия даже при отсутствии органической патологии желудка [4].

Заключение

По нашему мнению фаринголарингеальный рефлюкс играет важную роль в клиническом течении рецидивирующего папилломатоза гортани, а в комплекс адекватной терапии в послеоперационном периоде целесообразно включать антирефлюксную медикаментозную терапию, диету и режим питания. Такая тактика позволит повысить эффективность этиопатогенетической терапии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Кокорина В. Э. Методика лечения оториноларингологической формы гастроэзофагеальной рефлюксной болезни. Мат. межрегиональной науч. -практ. конф. оториноларингологов Сибири и Дальнего Востока «Перспективы научно-практической оториноларингологии». – Благовещенск, 2010. – С. 173–177.
2. Немых О. В. Роль фаринголарингеального рефлюкса в патогенезе хронического ларингита // Рос. оторинолар. – 2006. – N 1. – С. 13–15.
3. Папилломавирусная инфекция. Клиника, диагностика, лечение / В. А. Молочков [и др.]. Пособие для врачей. М.: Издательский дом «Русский врач». 2004. 44с.
4. М. С. Плужников, С. А. Карпищенко, М. А. Рябова. Контактная лазерная фонохирургия. – СПб: Эскулап, 2005. – 110 с.

5. Садииков И. С., Лопатин А. С. Фаринго-ларингеальный рефлюкс. [Электронный ресурс] // Конспект врача – № 75 (1166), 25.11.2005. <http://www.chtfoms.ru/index.php?option=com_content&task=view&id=24341&Itemid=24> (27.10.2010)
6. Солдатский Ю. Л. Отоларингологические проявления гастроэзофагеальной рефлюксной болезни // Болезни органов пищеварения. – 2007. – Том 9. – № 2. – с. 42–47.
7. Derkay C. S. Recurrent respiratory papillomatosis // Laryngoscope. – 2001. – Vol. 111. – P. 57–69.
8. El-Serag H. B., Sonnenberg A. comorbid occurrence of laryngeal or pulmonary disease with esophagitis in United States military veterans // Gastroenterology. – 1997. – V. 113. – P. 755–760.
9. Gastroesophageal reflux in patients with recurrent laryngeal papillomatosis / S. S. Pignatari [et al.] // Rev. Bras. Otorrinolaringol. – 2007. – vol. 73, №. 2. – P. 210–214.
10. Koufmann J. A., Amin M. R., Panetti M. 2000 Prevalence of reflux in 113 consecutive patients with laryngeal and voice disorders // Otolaryngol-Head Neck-Surgery 123: 385–388.
11. Laryngopharyngeal reflux and laryngeal web formation in patients with pediatric recurrent respiratory papillomas / B. W. Holland [et al.] // Laryngoscope. – 2002. – Vol. 112. – P. 1926–1929
12. Sataloff R. T. Laryngopharyngeal reflux and voice disorders: an overview on disease mechanisms, treatments, and research // Advances Discovery Medicine – 2010. – 10(52). – P. 213–224.

Кучерова Любовь Рустемовна – очный аспирант кафедры оториноларингологии с клиникой Санкт-Петербургского государственного медицинского университета имени академика И. П. Павлова. 197022, СПб.: ул. Льва Толстого 6/8, телефон 8-921-310-36-88

УДК: 616. 283. 1–089. 843: 614. 2

ВЗАИМОДЕЙСТВИЕ ЛОР ЦЕНТРОВ ПРИ ОКАЗАНИИ ВЫСОКОТЕХНОЛОГИЧНОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ

С. В. Левин, С. Б. Сугарова, В. Е. Кузовков

COOPERATION OF ENT CENTERS PROVIDING HIGH-TECHNOLOGY MEDICAL AID

S. V. Levin, S. B. Sugarova, V. E. Kuzovkov

*ФГУ Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт уха, горла, носа и речи Минздрава России
(Директор – Засл. врач РФ, проф. Ю. К. Янов)*

В работе показано применение на практике взаимодействия между СПб НИИ ЛОР и Красноярским медицинским университетом. Предлагается концепция удаленной долговременной поддержки пациентов с кохлеарными имплантами. Для решения проблемы удаленности пациентов от центров кохлеарной имплантации и увеличивающегося числа пациентов применены телемедицинские технологии. Приводятся схемы проведения удаленного отбора пациентов, интраоперационного тестирования кохлеарных имплантов, удаленной настройки пациентов, программно-аппаратного обеспечения, а также опыт проведения телеконференций для специалистов и родителей пациентов.

Ключевые слова: удаленная поддержка, кохлеарная имплантация, удаленная настройка, телемедицина, телеконференция.

Библиография: 7 источников.

This article highlights cases of practical cooperation of St. Petersburg ENT and Speech Research Institute and Krasnoyarsk Medical University. The concept of remote long-term support of the patients with cochlear implants consists of remote candidacy; remote intraoperative support, including implant telemetry, the electrical stapedial reflex testing (eSRT), auditory response telemetry (ART) and surgical on-line consultation; and postoperative follow up: remote fitting, remote speech therapy and on-line workshops for the specialists and/or parents. The use of telemedicine interactive technologies allowed to overcome the problem of increasing number of patients and long distance from the CI centre. Soft and hardware aspects are discussed.



Keywords: remote support, cochlear implantation, telemedicine, teleconference, remote fitting.

Bibliography: 7 sources.

Кохлеарная имплантация (КИ), как известно, является эффективным методом лечения пациентов с выраженным снижением слуха и глухотой. В Российской Федерации (РФ) проведение КИ осуществляется в рамках оказания гражданам высокотехнологичной медицинской помощи (ВМП). С 1997 года КИ выполняется в Санкт-Петербургском НИИ уха, горла, носа и речи. На настоящий момент в институте прооперировано более 1000 пациентов, страдающих тугоухостью высокой степени и/или глухотой. Принимая во внимание высокую потребность населения в КИ, Министерство здравоохранения и социального развития (МЗСР) РФ из года в год увеличивает объем ВМП по данному виду.

Для КИ в РФ в современных условиях характерны удаленность в большом числе случаев пациента от места оказания помощи и централизация КИ в единичных крупных центрах. Для реализации решения проблемы могут использоваться телекоммуникационные или телемедицинские технологии.

Наиболее информативное и представляющее для нас интерес направление – интерактивная телемедицина, в основе которой лежит проведение телеконференций и телетрансляций посредством линий высокоскоростной связи в режиме реального времени. Основным отличием телемедицины от обычных телеконференций является наличие периферических устройств (приборов) со стороны пациента. Периферические устройства в ЛОР практике могут включать видеоотоскоп, микроскоп, эндоскоп, интерфейс для настройки кохлеарных имплантов.

Анализ современной литературы дает основание утверждать, что и в области кохлеарной имплантации также применяются телекоммуникационные технологии [3, 4, 5, 6, 7]. Обращает на себя внимание отсутствие в статьях системного подхода к выбору оборудования для проведения телеконференций и каналов передачи данных. Некоторые авторы используют программу Skype [6], что, по нашему мнению, неприемлемо для передачи медицинской информации. W. Shapiro с соавт. (2008) вводят в практику удаленный интраоперационный мониторинг кохлеарного импланта, что является наиболее интересным аспектом изучаемой проблемы [4], однако целью этих исследований является лишь экономия времени специалиста-аудиолога.

Опыт Санкт-Петербургского НИИ ЛОР в использовании телекоммуникационных технологий, тенденция современного развития здравоохранения [2], тесное многолетнее взаимодействие с ЛОР кафедрой Красноярского медицинского университета позволили нам предложить концепцию **долговременной удаленной поддержки пациентов с кохлеарными имплантами**, которая включает:

1. **Удаленный отбор пациентов для проведения КИ:** телеконсультирование, теледиагностика, определение показаний к проведению кохлеарной имплантации.
2. **Удаленная поддержка во время операции:**
 - телетрансляция операции, контроль хода оперативного вмешательства и консультирование в реальном времени;
 - удаленное интраоперационное тестирование импланта: телеметрия импланта, определение порогов электрически вызванного стапедиального рефлекса, телеметрия ответа слухового нерва;
3. **Удаленная долговременная реабилитационная поддержка:**
 - удаленная настройка речевого процессора кохлеарного импланта;
 - телеметрия импланта, телеметрия ответа слухового нерва;
 - он-лайн занятия и семинары специалистов СПб НИИ ЛОР с пациентами и родителями;

Цель работы

Совершенствование оказания ВМП по виду «кохлеарная имплантация» путем взаимодействия федерального и регионального ЛОР центров.

Пациенты, материалы и методы

Исследование проводится на базе Санкт-Петербургского НИИ уха, горла, носа и речи и ЛОР центра Красноярского ГМУ с 2009 г. по настоящее время.

Были проведены 8 телеконференций для определения показаний к проведению КИ, из них 3 – с участием пациента и его родителей после получения со стороны последних согласия на обработку персональных данных и использования видеоматериалов.

Далее в 4 случаях проведены телетрансляции оперативного вмешательства с удаленным интраоперационным тестированием импланта, во всех случаях в Красноярске присутствовал специалист СПб НИИ ЛОР. В качестве подготовительного этапа методика интраоперационных измерений отрабатывалась в СПб НИИ ЛОР по схеме «операционная – кабинет аудиолога» (8 пациентов).

Всем пациентам была проведена удаленная настройка речевого процессора КИ, причем 6 из 8 пациентов настройка проводилась 2 раза и более.

Высокое качество видеосвязи между СПб НИИ ЛОР и Красноярской медицинской академией достигалось использованием специализированного «сервера видеоконференцсвязи», фирмы Polycom позволяющего передавать видеоизображение высокой четкости (HD) и таким образом достигать эффекта телеприсутствия. Подключение к видеосерверу в режиме «точка-точка» не требует дополнительной защиты данных.

Для управления программой настройки кохлеарных имплантов использовался специализированный удаленный сервер Webex, что исключало проблемы наличия фаерволов, отсутствия выделенного ip-адреса и др., максимально упрощая использование метода в регионе.

При отсутствии в регионе аппаратного видеосервера весь комплекс телесвязи: отбор пациентов, удаленная настройка речевого процессора, интраоперационные измерения, может проводиться через вышеуказанный удаленный сервер Webex, имеющий окно для телеконференции.

Сервер Webex позволяет планировать дистанционные настройки во времени, передавать изображение удаленного рабочего стола, а также управление программой настройки речевого процессора аудиологу в СПб НИИ ЛОР из региона.

Сервер также используется для проведения обучающих семинаров для специалистов и родителей.

Схема программно-аппаратного обеспечения проведения диагностической телеконференции и сеансов удаленной настройки представлена на рисунке 1.

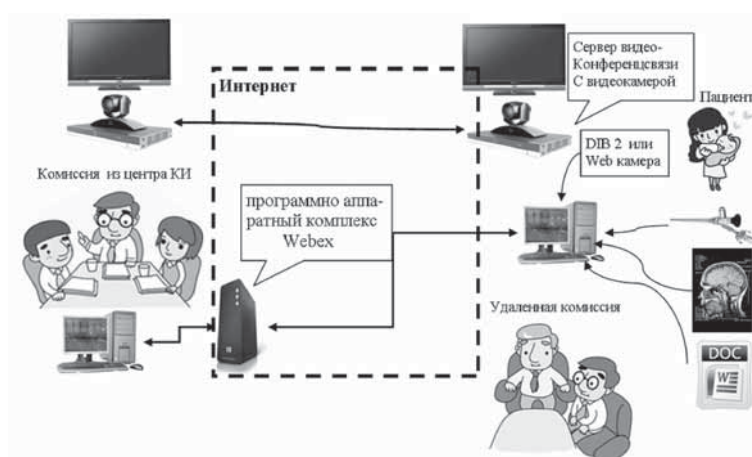


Рис. 1. Схематическое изображение интерактивной медицинской телеконференции.

Примечание: Удаленный сервер Webex используется вместе с видеосервером или без него.

DIB2 – диагностический интерфейс (прибор), применяемый для настройки речевого процессора. Подключение вместо DIB2 к удаленному компьютеру Web камеры, любого диагностического оборудования позволяет проводить телеконференцию по отбору пациентов.

Результаты собственных исследований и их обсуждение

Ввиду немногочисленной выборки пациентов представляем результаты собственных исследований на клиническом примере:



Пациентка М., 4 года. Заключение совместной комиссии: Аномалия развития внутреннего уха с двух сторон: неполное разделение тип II (классификация L. Sennaroglu) – аномалия Мондини, расширенный водопровод улитки, возможна интраоперационная ликворея [1].
 Данные предоперационной КТ височных костей представлены на рисунках 2, 3.

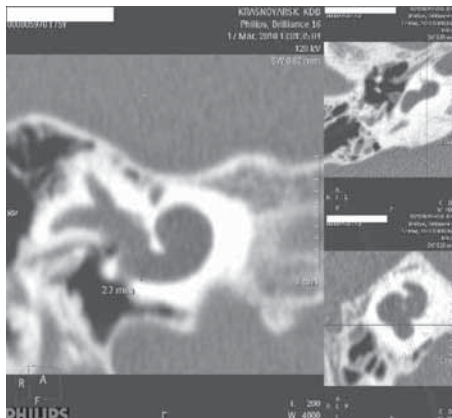


Рис. 2. Предоперационная КТ височных костей пациентки М.
Примечание: Уменьшение числа завитков до 1,5.

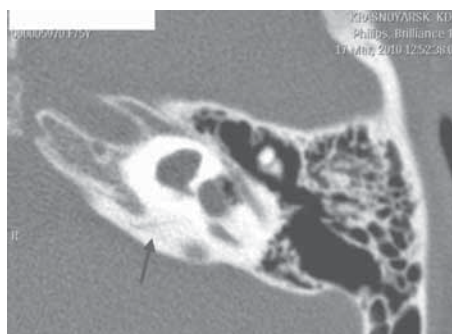


Рис. 3. Предоперационная КТ височных костей пациентки М.
Примечание: Расширенный водопровод улитки.

При проведении операции, как и предполагалось во время диагностической телеконференции, отмечалась обильная ликворея после вскрытия мембраны окна улитки, остановленная тампонадой фрагментом мышцы (рис. 4).



Рис. 4. Изображение на мониторе в Красноярске.
Примечание: В видеоконференции участвует профессор Янов Ю. К., в правом верхнем углу – видео с операционного микроскопа, момент вскрытия мембраны окна улитки и появления ликвореи.

На рисунке 5 представлена послеоперационная рентгенограмма пациентки М., при этом улитка не выведена в глазницу (трансорбитальная проекция), что свидетельствует о проведении в региональном центре небольшого количества таких исследований.

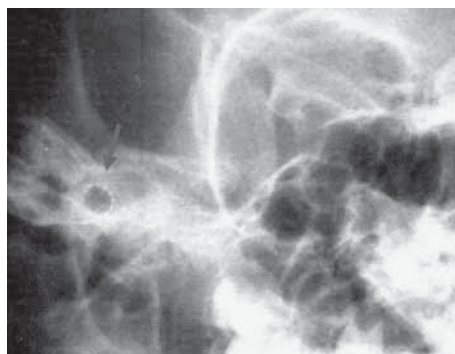


Рис. 5 Изображение на мониторе в Красноярске.

Примечание: стрелка – укороченный электрод в улитке.

Данные удаленного интраоперационного тестирования импланта, результаты регистрации рефлексов стремянной мышцы, а также результаты телеметрии ответа слухового нерва использовались в первичной и последующих послеоперационных настройках речевого процессора. Результаты интраоперационных измерений *in situ* и удаленно не имели достоверных различий.

Приведенный клинический пример подтверждает высокую эффективность проводимых совместных телеконференций и демонстрирует возможность проведения всех интраоперационных измерений дистанционно – операция проводится в Красноярске, консультирующий хирург и аудиолог – в Санкт-Петербурге.

Выводы:

Взаимодействие ЛОР-центров при оказании высокотехнологичной медицинской помощи и с применением современных телекоммуникационных технологий:

- позволяет провести весь цикл высокотехнологичной медицинской помощи по месту жительства пациента, высококвалифицированная поддержка осуществляется в течение всего периода наблюдения;
- способствует повышению эффективности оказания высокотехнологичной медицинской помощи в субъектах федерации;
- повышает уровень квалификации специалистов на местах;
- приносит прямой экономический эффект и снижает нагрузку на Федеральный центр при постоянном увеличении числа имплантированных пациентов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Кузовков В. Е., Янов Ю. К., Левин С. В. Аномалии развития внутреннего уха и кохлеарная имплантация // Рос. оторинолар. – 2009. – № 2 – С. 102–107.
2. Приказ Министерства Здравоохранения от 27.08.2007 г. № 344/76 «Концепция развития телемедицинских технологий в РФ».
3. Remote cochlear implant tuning/ Y. Ormezzano [et al.] // Adv Otorhinolaryngology-. 1995. – Vol. 50–P. 91–95.
4. Remote intraoperative monitoring during cochlear implant surgery is feasible and efficient/ W. Shapiro [et al.] // Otol Neurotol– 2008. – Vol. 29–P. 495–498
5. Remote programming of cochlear implants: a telecommunications model/ McElveen [et. al] // Otol Neurotol. – 2010. – Vol. 31–P. 1035–40.
6. Use of telemedicine in the remote programming of cochlear implants / A. Ramos [et. al.] // Acta Otolaryngol. – 2009. – Vol. 129–P. 533–540.
7. Remote fitting of cochlear implant system. / A. Wasowski [et. al.] // Cochlear Impl. Int. – Vol. 11–P. 489–492.

Левин Сергей Владимирович – к. м. н., н. с. Санкт-Петербургского научно-исследовательского института уха, горла, носа и речи; 190013, СПб, ул. Бронницкая, д. 9; тел.: 8-812- 316-25-01, e-mail: sergeyln@mail.ru; **Сугарова** Серафима Борисовна- аспирант Санкт-Петербургского НИИ ЛОР. 190013, СПб, ул. Бронницкая, д. 9; тел.: 8-812-316-25-01, e-mail: sima409@mail.ru; **Кузовков** Владислав Евгеньевич – к. м. н., н. с. СПб НИИ ЛОР. 190013, СПб., ул. Бронницкая, д. 9; тел.: 8-812- 316-25-01, e-mail: v_kuzovkov@mail.ru



УДК: 616. 28 – 008. 28: 656. 2

НАРУШЕНИЯ СЛУХОВОЙ ФУНКЦИИ ПРИ ШУМОВОМ ВОЗДЕЙСТВИИ У РАБОТНИКОВ ЖЕЛЕЗНОДОРОЖНОГО ТРАНСПОРТА**Е. В. Лобзина****AUDITORY DISFUNCTION AT NOISE EXPOSURE IN RAILWAYMEN****E. V. Lobzina**

*НУЗ Дорожная клиническая больница станции Ростов-Главный ОАО «РЖД»,
поликлиника №3, г. Ростов-на-Дону
(Главный врач больницы – О. И. Нахрацкая)*

Увеличение числа больных с сенсоневральной тугоухостью диктует необходимость более глубокого изучения этой патологии. Нами проведено исследование слуховой функции у 100 работников железнодорожного транспорта, в том числе оценено влияние таких факторов как возраст, длительность работы в шуме, характер акустической травмы. Рекомендовано проведение профилактических мероприятий с применением антиоксидантов, включая витамины и селен-содержащие препараты, с целью предотвращения прогрессирования сенсоневральной тугоухости.

Ключевые слова: профессиональная тугоухость, сенсоневральная тугоухость, акустическая травма, антиоксидантные препараты.

Библиография: 11 источников

The growing number of the patients suffering from sensorineural hearing loss demands a more intensive study of the named pathology depending. We have examined 100 railwaymen's sense of hearing in its correlation with factors, e. g. their age, the acoustic trauma nature. Defined have been the essential measures with the application of antioxidants, including vitamins and selenium containing medications, with the aim of preventing sensorineural hearing loss progression.

Key words: occupational hearing loss, sensorineural hearing loss, acoustic trauma, anti-oxidation medications.

Bibliography: 11 sources

Неуклонный рост числа больных с патологией слухового анализатора в современных условиях продолжается, несмотря на определённые успехи, достигнутые в диагностике и реабилитации больных, страдающих сенсоневральной тугоухостью. Данная тенденция сохраняется, как по всей России, так и по Ростовскому региону [1]. Немалую долю в структуре заболеваний органа слуха составляет профессиональная тугоухость, обусловленная воздействием шума. Работающее население, занятое в таких отраслях как транспорт, связь, строительство, производство электроэнергии на работах с повышенным уровнем шума, инфразвука и ультразвука составляет свыше 2,6 млн. человек [3, 8]. Статистические данные свидетельствуют о возникновении сенсоневральной тугоухости от воздействия шума и вибрации в 42,6% случаев среди первичных форм профессиональной патологии, ежегодно регистрируемых в России, причём значительная её доля обнаруживается на предприятиях транспорта и связи – 29,7% [6,7]. Хроническая профессиональная тугоухость развивается постепенно, медленно вследствие длительного отрицательного действия превышающего предельно допустимый уровень (ПДУ) производственного шума. Результаты аттестации рабочих мест по условиям труда на железнодорожном транспорте более, чем в 50% случаев показали повышенный уровень шума, воздействию которого подвергался каждый третий работник [7]. Особенностью условий развития сенсоневральной тугоухости у работников железнодорожников является невозможность в большинстве случаев устранить или уменьшить шумовое воздействие, так как рабочее состояние транспорта, в частности локомотивов, сопровождается шумом, и основная составляющая общего уровня шума обусловлена процессом взаимодействия колеса и пути. На электровозах старых серий уровни шума превышают предельно допустимый уровень (ПДУ) на 12–15 дБ, на новых электровозах пара-

метры шума на начальных этапах работы на 5–8 дБ ниже ПДУ, но в последующем, по мере увеличения срока эксплуатации шумовибрационные условия рабочих мест ухудшаются из-за разбалансировок составляющих и деталей [4]. Отрицательному действию шума на железнодорожном транспорте подвергаются, помимо работников локомотивных бригад, дежурные железнодорожных станций, стрелочных постов, разъездов, переездов, регулировщики движения поездов, осмотрщики вагонов, мастера и слесари по ремонту подвижного состава, бригадиры, монтеры, обходчики путей и др. [7, 9]. Наиболее часто тугоухость возникает при производственном шуме уровня 81–90 дБ, но регистрация случаев сенсоневральной тугоухости отмечается также и у лиц, долго работающих в условиях шума нормативного характера [6, 7].

Длительное воздействие шума у работников железнодорожного транспорта приводит к дегенеративно-атрофическим изменениям в структурах внутреннего уха, которые, как известно, необратимы в поздних стадиях. На ранних этапах развития сенсоневральной тугоухости можно приостановить дальнейшее прогрессирование заболевания, но, к сожалению, расстройства слуха в этот период часто остаются незамеченными. Раннее выявление слуховых расстройств и профилактические меры по предотвращению прогрессирования сенсоневральной тугоухости у работников железнодорожного транспорта остаются чрезвычайно важной задачей и в настоящих условиях, что приобретает особую актуальность в связи с современными сведениями об участии апоптического пути гибели клетки в морфо-функциональной картине сенсоневральной тугоухости, считающегося обратимым на начальной стадии [1, 11].

Цель нашего исследования – выявление состояния слуховой функции и профилактики прогрессирования профессиональных нарушений слуха у работников железнодорожного транспорта.

Задачи работы:

- изучение состояния слуховой функции у работников железнодорожного транспорта;
- определение степеней тугоухости, характеристика изучаемого контингента работников железнодорожного транспорта с нарушениями слуха;
- изучение возможностей профилактики снижения слуховой функции и прогрессирования тугоухости у железнодорожников.

Пациенты и методы. Нами обследовано 100 работников железнодорожного транспорта, у которых были выявлены нарушения слуховой функции при проведении профилактических осмотров на базе Дорожной клинической больницы на станции Ростов-Главная и аудиологической лаборатории ЛОР кафедры Ростовского государственного медицинского университета. Средний возраст обследованных $44,5 \pm 12,5$ лет. Мужчин 54 человека, женщин – 46. Длительность работы железнодорожников в условиях шума составила от 1 до 30 лет: 44 человека проработали 1–10 лет (44%), 40 человек – 11–20 лет (40%), 16 обследованных – 21–30 лет (16%). Исследование ЛОР-органов включало, помимо рутинных, отомикроскопию, аудиологическое исследование слуха – речевые и камертональные тесты, тональную пороговую аудиометрию, ультразвуковую аудиометрию, по показаниям – акустическую импедансометрию. При анализе аудиограмм работников железнодорожного транспорта учитывали и вычисляли среднестатистическое значение тональных порогов на речевых частотах 500 Гц, 1000 Гц, 2000 Гц и на частоте 4000 Гц. Нарушения слуха оценивали, согласно принятым критериям в профпатологии. [9], при этом использовали, так называемую, «профессиональную» классификацию [5, 6], с выделением параметра «признаки воздействия шума на орган слуха» и трёх степеней тугоухости:

- признаки воздействия шума на орган слуха: величина потери слуха на речевых частотах (500, 1000, 2000 Гц) – менее 10 дБ, на частоте 4000 Гц – менее 40 дБ; восприятие речи в метрах – соотношение шепотная/ разговорная – ш. р. /р. р. = более 6 м/ более 6 м (0 степень),
- лёгкое снижение слуха: слуховые пороги на речевых частотах – 10–20 дБ, на 4000 Гц – 60 ± 20 дБ; ш. р. /р. р. = у ушной раковины и более / более 4 м (1 степень),
- умеренное снижение слуха: на 500–2000 Гц – 21–30 дБ, на 4000 Гц – 65 ± 20 дБ; 0 м – у ушной раковины / 2–4 м (2 степень),
- выраженное снижение слуха: на 500–2000 Гц – 31 дБ и более, на 4000 Гц – 70 ± 20 дБ; 0 м / 0,5–2,0 м (3 степень тугоухости).



Проведен анализ полученных данных аудиологического исследования, при этом сформировано 4 группы пациентов (0, 1, 2 и 3), соответственно нарушениям слуха:

- в 0 (нулевую) группу вошли 16 человек с признаками воздействия шума на орган слуха, составившие 16% случаев среди всех обследованных. У остальных 84 обследованных, то есть в 84% случаев выявлена тугоухость 1–3 степени.
- 1 группу составили 33 человека с тугоухостью 1 степени,
- 2 группу – 27 человек со 2 степенью тугоухости и
- в 3 группу вошли 24 человека с 3 степенью тугоухости.

Установлено, что число железнодорожников, у которых возникает снижение слуха, увеличивается пропорционально возрасту и длительности работы в шумной обстановке, увеличивается при этом и степень слуховых нарушений. Долевое распределение по степеням тугоухости в группах представлено в таблице.

Таблица

Распределение обследованных работников железнодорожного транспорта по группам и степеням снижения слуха

Группа	Степень тугоухости	Число обследованных (человек)	Доля от общего числа обследованных
0 группа	0 степень	16	16%
1 группа	1 степень	33	33%
2 группа	2 степень	27	27%
3 группа	3 степень	24	24%
Итого		100	100%

Все пациенты – работники железнодорожного транспорта получали лечение для предотвращения развития сенсоневральной тугоухости и профилактики прогрессирования уже сформировавшейся патологии слухового анализатора. 60 больным применяли традиционную схему лечения – нейромидин, кавинтон, пирацетам, витамины группы В 10 дней, а 40 пациентов лечили по разработанной нами схеме, эффективность которой была доказана ранее в эксперименте, проведенном на кафедре болезней уха, горла и носа Ростовского государственного медицинского университета, при ототоксической тугоухости у животных (крыс), а также клиническими исследованиями при лечении больных с сенсоневральной тугоухостью различной (кроме профессиональной) этиологии [1, 2].

Лечение 40 лиц из числа четырёх описанных групп с выявленной сенсоневральной тугоухостью 0–3 степени проводили курсами 1–2 раза в год. Применяли биоактивную сыворотку человека («Аудиоинвит») ректально (8–16 дней) [1] и препараты с антиоксидантными свойствами, включающими органическую форму микроэлемента селена («биоселен») внутрь в таблетках (14 дней). [1, 11]. Пациентам 0 группы (10 чел.) с признаками воздействия шума на орган слуха ограничивались назначением медикаментозного лечения. При более выраженных нарушениях слуховой функции пациентам 1, 2 и 3 групп (30 чел.) лечение дополняли электровоздействием в виде эндоауральной или транскраниальной электростимуляции слуховых структур [1]. Электростимуляцию проводили курсами по 8–12 дней.

Наблюдение за состоянием слуха работников железнодорожного транспорта в течение 2–3-х лет показало высокую эффективность используемой схемы. Эффект был подтверждён при тональной пороговой аудиометрии отсутствием прогрессирования тугоухости, несмотря на продолжающуюся работу в шуме, у всех обследованных в динамике лиц. Результаты лечения пациентов–работников железнодорожного транспорта по предлагаемой схеме были сопоставимы с результатами терапии традиционными методами: прогрессирования слуховых нарушений, не наблюдалось.

Проведенное исследование и данные литературы позволяют констатировать, что формирование сенсоневральной тугоухости у работников железнодорожного транспорта имеет свои особенности. Длительное пребывание в условиях шума приводит к возникновению первоначально признаков действия шума на орган слуха, а затем к более глубоким нарушениям в слуховом анализаторе с различной степенью сенсоневральной тугоухости, выраженность которой зависит от возраста, давности воздействия шума, характера, деятельности и интенсивности шумового фактора. Регулярные профилактические осмотры с участием ЛОР-специалиста и исследованием слуха методом тональной пороговой аудиометрии целесообразны и позволяют своевременно выявить первые признаки воздействия шума на орган слуха, начальные стадии сенсоневральной тугоухости, признаки её прогрессирования и своевременно рекомендовать и контролировать лечебно-профилактические мероприятия. Проведение лечения по разработанной схеме с использованием биоактивных препаратов, антиоксидантов и электростимуляции слуховых структур позволяет предотвратить дальнейшее прогрессирование сенсоневральной тугоухости у работников железнодорожного транспорта.

Таким образом, аудиометрическое обследование работников железнодорожного транспорта, труд которых сопряжён с шумовым воздействием, позволяют выявить первые признаки воздействия шума, начальные стадии сенсоневральной тугоухости и своевременно провести лечебно-профилактические мероприятия.

Выводы:

1. Ежегодные профилактические осмотры работников железнодорожного транспорта с участием оториноларинголога позволяют своевременно выявить первые признаки сенсоневральной тугоухости и направить на аудиологическое обследование для уточнения состояния слухового анализатора.
2. Аудиометрическое исследование слуха у работников железнодорожного транспорта способствует выявлению доклинических форм сенсоневральной тугоухости – признаков воздействия шума на слуховой анализатор, и определению степени потери слуха при развившихся нарушениях в слуховом анализаторе.
3. В лечении работников железнодорожного транспорта, страдающих сенсоневральной тугоухостью, целесообразно использовать селен-содержащие антиоксиданты, нейропептидные биоактивные комплексы («аудиоинвит»), и дополнять его при профессиональной тугоухости 1–3 степени транскраниальной или эндоауральной электростимуляцией слуховых структур. Такое лечение оказывает профилактическое влияние на слуховую функцию работников шумовых профессий и по результатам сопоставимо с традиционной терапией.
4. При выявлении признаков начальных нарушений слуха у работников железнодорожного транспорта необходимо незамедлительно начинать лечение для предотвращения необратимых изменений в улитке, что обосновано положениями об апоптозе, обратимом в начальных стадиях процесса.

ЛИТЕРАТУРА

1. Золотова Т. В. Дифференцированный подход к лечению сенсоневральной тугоухости: автореф. дис. ... докт. мед. наук. М., 2004, 41 с.
2. Золотова Т. В., Панченко С. Л. Экспериментальная сенсоневральная тугоухость ототоксического генеза у животных: апоптический путь гибели клеток спирального органа // Вестн. оторинолар. – 2010. – №3. – С. 29–32.
3. Ильяева Е. Н. Медико-социальная значимость потери слуха в трудоспособном возрасте и научное обоснование методов профилактики: автореф. дис. ... докт. мед. наук. М., 2009, 48 с.
4. Мухамедова Г. Р. Регистрация вызванной отоакустической эмиссии у работников локомотивных бригад железнодорожного транспорта // Вестн. оторинолар. – 2009. – № 6. – С. 19–21.
5. Панкова В. Б. Состояние слуха у работников в нормативных уровнях шума. 4-й Международный симпозиум «Современные проблемы физиологии и патологии слуха»: тез. докл. Суздаль, 2001. С. 129–130.
6. Панкова В. Б. Актуальные проблемы профпатологии ЛОР-органов // Вестн. оторинолар. – 2009. – № 6. – С. 5–9.
7. Панкова В. Б. Профессиональная тугоухость у работников железнодорожного транспорта // Там же. – С. 14–18.
8. Петрова Н. Н., Сидоров А. А. Современные закономерности патологической пораженности ЛОР-заболеваниями со снижением слуха в условиях промышленного предприятия // Рос. оторинолар. – 2010. – № 6. – С. 71–75.



9. Состояние слухового и вестибулярного анализаторов у работников шумовибрационных производств / В. В. Митрофанов [и др.]: Учебное пособие для врачей. СПбГМА им. И. И. Мечникова, 2001. 32 с.
10. Сигалёва Е. Э. Функциональное состояние слуховой системы космонавтов после воздействия шума в космическом полёте: автореф. дис. ... докт. мед. наук. М., 2010. 48 с.
11. Шестаков В. А. Социобиология человека. Физиологические аспекты. М.: РИОЗАО «АВИР ВВЦ», 1997. 104 с.

Лобзина Елена Валерьевна – ЛОР врач НУЗ Дорожная клиническая больница, на станции Ростов-Главный ОАО «РЖД», поликлиника №3. 344000 г. Ростов-на-Дону, ул. Варфоломеева, 92. Моб. тел. +7-928-900-95-01, E-mail: serdjvas@yandex.ru

УДК: 616.22+616.321]-006.6+616.834.3

СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ВЫЯВЛЕНИЯ МЕТАСТАЗОВ РАКА ГОРТАНИ И ГОРТАНОГЛОТКИ В ЛИМФАТИЧЕСКИЕ УЗЛЫ ШЕИ

М. Г. Марченко, Е. И. Трофимов, В. В. Виноградов

MODERN METHODS DIAGNOSTICS OF METASTASES OF LARYNGEAL AND HYPOPHARYNGEAL CANCER IN NECK LYMPH NODES

M. G. Marchenko, E. I. Trofimov, V. V. Vinogradov

ФГУ НКЦ «Оториноларингологии» ФМБА РФ, г. Москва

(Директор – проф. Н. А. Дайхес)

В статье описана комплексная методика диагностики метастазирования рака гортани и гортаноглотки в шейные лимфатические узлы. Определены критерии дифференциальной диагностики пальпируемых и непальпируемых образований шеи. Рекомендовано проведение гарпуной чрескожной биопсии «подозрительных» лимфатических узлов шеи малых размеров с последующим морфологическим, иммуногистохимическим исследованием биопсийного материала для уточнения морфологического диагноза.

Ключевые слова: *рак гортани и гортаноглотки, диагностика метастазов, биопсия лимфатических узлов шеи.*

Библиография: *7 источников.*

In article is described the complex technique for identify metastases of laryngeal and hypopharyngeal cancer in cervical lymph nodes. Are defined the criteries of differential diagnostics of palpated and not palpated neck formations. Is recommended carrying out harpoons percutaneous biopsy of «suspicious» small sizes neck lymph nodes with the subsequent morphological, immunohistochemical research for specification of the morphological diagnosis.

Keywords: *laryngeal and hypopharyngeal cancer, diagnostics of metastases, a biopsy of neck lymph nodes.*

Bibliography: *7sources.*

Рак гортани составляет 1–4% в общей структуре заболеваемости населения злокачественными новообразованиями. Среди злокачественных опухолей верхних дыхательных путей его встречают наиболее часто (65–70%), и в последние годы отмечается тенденция к неуклонному росту числа больных с этой патологией. Согласно статистическим исследованиям за последние 10 лет заболеваемость раком гортани в России увеличилась на 20%. Причем при первичном обращении у 60–70% диагностируются местно-распространенные формы заболевания, и только в 30–40% – ограниченные опухолевые поражения [Пачес А. И., 2000].

На частоту и активность метастазирования рака гортани и гортаноглотки влияет гистологическая форма опухоли, ее локализация, индивидуальная напряженность противоопухолевого иммунитета, неоднократные биопсии, ошибочное применение физиотерапии.

Своевременная диагностика регионарных метастазов определяет тактику лечения. Наиболее распространенными методами диагностики регионарных метастазов являются паль-



пация, ультразвуковое исследование (УЗИ) шеи, КТ и МРТ, пункционная или операционная биопсия лимфоузла с проведением цитологического или гистологического исследования полученного материала. Эти методы достаточно информативны при лимфоузлах более 1 см по длине.

Само по себе увеличение лимфоузлов шеи может быть реакцией на воспалительный процесс (в том числе – параканкрозный). Дифференциальная диагностика метастатического поражения при малых размерах узлов сложна. Поэтому в некоторых лечебных учреждениях принято всегда при раке гортани выполнять шейную футлярно-фасциальную лимфаденэктомию, являющейся достаточно травматичной операцией. По данным литературных источников в удаленных тканях были обнаружены метастазы рака в 4–33% случаев [Cheng Y. et al., 2009; Deliisky T. et al., 2008].

Цель исследования. Улучшение диагностики метастатического поражения непальпируемых сторожевых лимфоузлов шеи для определения тактики лечения и улучшения онкологических результатов при раке гортани и гортаноглотки.

Задачи исследования

1. Определить комплекс диагностических исследований больных с местнораспространенным раком гортани и гортаноглотки.
2. Определить возможности чрескожной гарпунной биопсии для выявления метастатической пораженности малых непальпируемых лимфоузлов шеи.

Пациенты и методы. С помощью методики чрескожной гарпунной биопсии у 47 пациентов, страдающим раком гортани IIIa-b стадии, нам удалось верифицировать изменения лимфатических узлов. Соответственным образом это отразилось на формулировании точного клинического диагноза и тактике лечения. 42 человека были избавлены от необоснованных (так называемых профилактических) лучевых и хирургических воздействий. Динамическое наблюдение и отсутствие признаков метастазирования в течение трех лет подтвердило обоснованность такого подхода. Другим 5 больным раком гортани IIIb стадии одновременно с ларингэктомией был выполнен модифицированный способ радикальной шейной лимфодиссекции. Послеоперационных осложнений не отмечалось. При динамическом наблюдении в течение трех лет рецидив заболевания выявлен у одного больного.

Отдаленные результаты лечения больных раком гортани существенно ухудшаются при наличии регионарных метастазов в лимфатические узлы шеи. При излеченном первичном очаге опухоли значительное число больных раком гортани погибают от регионарного метастазирования [Пачес А. И., 2000].

В связи с этим возникает необходимость тщательной диагностики метастатического поражения и своевременного лечебного воздействия на лимфатическую систему шеи у больных раком гортани в сроки, когда регионарные метастазы не проявляются клинически, т. е. при не пальпируемых лимфатических узлах. Рациональное лечебное воздействие на зоны регионарного метастазирования при лечении рака гортани является наиважнейшим фактором, способным значительно улучшить результаты онкологического прогноза и выживаемости больных. В клинической практике, рецидивы и метастазы злокачественной опухоли – тяжелое осложнение, более опасное для жизни больного, чем первичная опухоль, а своевременное выявление этих осложнений и специализированное лечение являются основным путем борьбы за продолжительность жизни онкологических больных.

Самым простым методом выявления метастатического поражения лимфоузлов шеи является осмотр и пальпация шеи. При пальпации выявляют наличие или отсутствие явно выраженных новообразований шеи. Нередко ошибки допускаются при оценке подвижности конгломерата метастазов. Последние, будучи спаяны с сосудисто-нервным пучком и окружающими их мышцами и органами, неподвижны по отношению к этим образованиям. Они еще длительное время сохраняют подвижность в блоке органов и тканей, пораженных опухолью, в периферических отделах по отношению к поперечным отросткам позвонков, в результате чего создается иллюзия операбельности. При описании крупных метастатических узлов часто не обращается внимание на наличие размягчения, что имеет значение при



проведении лучевой терапии. Если ее начать в стандартных дозах, то это может привести к быстрому распаду метастаза, прорыву его капсулы и инфильтрации окружающих тканей. Особенно необходимо учитывать, что после проведения курса лучевой терапии, пораженные лимфоузлы перестают пальпироваться и не остается никаких данных о наличии метастазов в прошлом у этой категории больных. Все это затрудняет решение вопроса об операции на лимфатической системе шеи, которую целесообразно произвести при наличии метастазов до начала лечения.

Методом раннего распознавания метастазов у пациентов с раком гортани является УЗИ. Современные аппараты с датчиками частотой 7,5 МГц и более позволяют обнаружить непальпируемые измененные лимфатические узлы на шее. Подозрительными на метастатическое поражение считаются узлы с нарушением структуры в виде неравномерности с преобладанием гипоэхогенных участков, увеличивающиеся при динамическом наблюдении. Но данный метод не дает окончательного ответа.

Во многих случаях, метода ультразвуковой диагностики недостаточно, и вторым этапом выполняется магнитно-резонансная томография. Применение МРТ оправдано в случаях, когда методом УЗИ невозможно определить размеры образования (кисты шеи и метастазы в лимфоузлы более 6 см в диаметре), взаимоотношение с прилежащими анатомическими образованиями (стенки крупных сосудов и опухоли), органную принадлежность новообразования (кисты и опухоли слюнных желез), что играет решающую роль в выборе метода лечения и планирования операции.

С помощью КТ удастся оценить состояние перстневидной области, изменение формы и величину просвета внутренней яремной вены, а также особенности лимфатических узлов по ходу сосудистого пучка шеи диаметром более 1,5 см. Особую диагностическую ценность компьютерная томография (КТ) приобрела в выявлении опухолевой инвазии и деструкции хрящей гортани, инфильтрации преднадгортанникового пространства и окружающих опухоль мягких тканей, что невозможно при других методах. [Важенин А. В., 2006, Garcna Callejo F. J. et al., 2008].

При применении ПЭТ, наиболее сложны для диагностики, опухоли с локализацией над голосовой щелью из-за физиологического препарата накопления в мышцах: во избежание ошибок необходимо предостерегать пациентов от разговоров на протяжении всего времени исследования. По данным различных авторов, ПЭТ точнее КТ позволяет выявлять метастазы в лимфоузлы с чувствительностью метода до 94% и специфичностью до 96%. Однако ПЭТ, впрочем, как и другие методы визуализации, не в состоянии определить микрометастазы. Слабое место метода ПЭТ в диагностике опухолей этой локализации – ложноположительные результаты, связанные с трудностью дифференциального диагноза с воспалительными заболеваниями, большим количеством зон физиологического накопления в этом регионе, а также отсутствием анатомических ориентиров. Многие из этих недостатков нивелируются при использовании ПЭТ/КТ [Braams J. W. et al., 1995, Razfar A. et al., 2010].

Применение синего красителя интраоперационно для выявления и топографического картирования лимфатических узлов шеи, может способствовать определению лучшей тактики лечения каждого конкретного пациента, однако эта методика не определяет метастатическую пораженность лимфатических образований и может служить, пока, лишь анатомическим пособием [Делийский Т., 2008; Cheng Y., 2009].

Однако стоит отметить, что как пальпаторные, ультразвуковые, так и рентгенологические методы исследования дают лишь описательную характеристику новообразованиям шейного региона, без субстратного анализа.

Проведение пункции узлов под контролем ультразвукового экрана в случае их визуальной патологической измененности с последующим цитологическим исследованием, не редко позволяет, поставить правильный морфологический диагноз.

Тонкоигольная аспирационная пункция лимфоузла на шее при его малых размерах практически невыполнима и даже при удаче информационная ценность ее невелика (просвет иглы забивается при прохождении через ткани).



С 2006 года для диагностики метастатического поражения малых лимфоузлов (до 0,6 см) мы используем наружную чрескожную биопсию с помощью автоматического прибора для тканевой биопсии (Германия) под контролем УЗИ. В зависимости от анатомического расположения «подозрительного» лимфатического узла на аппарате устанавливается длина выходящей части – «гарпуна». После обработки операционного поля под местной инфильтрационной анестезией выполняем чрескожную пункцию. Глубина и направление продвижения гарпунного стилета контролируется с помощью УЗИ. Нажатием на рычаг устройства срезается фрагмент ткани из толщи лимфоузла, после чего стилет извлекается наружу. Полученный столбик биопсийного материала (диаметром до 0,2 см) достаточен для выполнения даже экспресс цитологического, гистологического и иммуногистохимического исследования.

Выводы:

1. Только комбинация пальпаторных, ультразвуковых, рентгенологических, гистологических и иммуногистохимических методов обследования больных раком гортани и гортаноглотки позволяет установить точный онкологический диагноз.
2. Выполнение гарпунной чрескожной биопсии «подозрительных» непальпируемых лимфоузлов размером до 0,6 см с проведением полного гистологического и иммуногисто-химического исследования способствует избежать необоснованных профилактических лимфодиссекций, улучшив качество жизни пациентов без ущерба для онкологического прогноза.

ЛИТЕРАТУРА

1. Пачес А. И. Опухоли головы и шеи. М.: Медицина. 2000. 480 с.
2. Сравнительная оценка визуальных возможностей / А. В. Важенин [и др.]. Матер. VII Всерос. науч. фор. Радиология. М., 2006.
3. Braams J. W., et al. Detection of lymph node metastases of squamous-cell cancer of the head and neck with FDG-PET and MPT // J. Nucl. Med. 1995. N 36. P. 211-216.
4. Cheng Y., et al. Significance of sentinel lymph node detection for cN0 laryngeal carcinoma // Zhonghua Zhong Liu Za Zhi. 2009 N 31(7). P. 532-535.
5. Deliisky T., et al. Subdermal laterocranial mapping of sentinel lymph nodes in breast cancer as an alternative to the peritumoral mapping // J. BUON. 2008. N 13(3). P. 391-393.
6. Garcha Callejo F. J., et al. Use of imaging criteria to identify cervical metastases using CT scans in head and neck tumours // Acta Otorrinolaringol Esp. 2008. N 59(6). P. 257-262.
7. Razfar A., et al. Positron emission tomography-computed tomography adds to the management of salivary gland malignancies // Laryngoscope. 2010. N 120(4). P. 734-738.

Марченко Марина Геннадьевна – очный аспирант ФГУ НКЦ «Оториноларингологии» ФМБА России, г. Москва. Конт. тел. +7 (919) 411-67-07 e-mail: marchenkomg@mail.ru

УДК 616. 285-089. 853: 612. 017. 1

**КЛИНИКО-ИММУНОЛОГИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ
ХИРУРГИЧЕСКОЙ ТАКТИКИ ПРИ ТИМПАНОСКЛЕРОЗЕ**

Р. Р. Миниахметова

**CLINICO-IMMUNOLOGICAL SUBSTANTIATION OF SURGICAL TACTICS
IN TYMPANOSCLEROSIS**

R. R. Miniakhmetova

ФГУ «Санкт-Петербургский НИИ уха, горла, носа и речи»

Минздравсоцразвития России

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

Проведено определение сывороточных концентраций маркеров костного обмена: β -CrossLaps, TRAP, остеокальцина, паратгормона и 25-гидроксивитамина D3 – и провоспалительных



тельных цитокинов ИЛ-1 α , ИЛ-1 β , ИЛ-8 у больных хроническим средним отитом с тимпаносклерозом и без тимпаносклеротических изменений и у практически здоровых лиц и уровней ИЛ-1 α , ИЛ-1 β , ИЛ-8 в смывах со слизистой оболочки среднего уха и экстрактах тимпаносклеротических масс больных хроническим средним отитом. Выполнено гистологическое исследование очагов тимпаносклероза. Продемонстрированы незавершенность воспалительного процесса при тимпаносклерозе и роль эктопической кальцификации в формировании очагов тимпаносклероза. Показана эффективность применения пленок кальций-связывающего препарата карбоксиметилцеллюлозы (КМЦ) во время тимпанопластики при тимпаносклерозе.

Ключевые слова: тимпаносклероз, карбоксиметилцеллюлоза.

Библиография: 15 источников.

The concentration of IL-1 α , IL-1 β , IL-8 and the following bone turnover markers was measured during the research: I-CrossLaps, TP1NP, osteocalcin, parathormone, 25-hydroxyvitamin D3 in the patient's blood serum with chronic otitis media with tympanosclerosis and without tympanosclerotic changes and also the same markers were identified in the serum of practically healthy people. Also the level of IL-1 α , IL-1 β , IL-8 was measured in the patient's middle ear mucous washouts and extracts of tympanosclerotic plaques. Histological examination of tympanosclerotic plaques is executed. Incompleteness of inflammatory process and a role of ectopic calcification in tympanosclerosis are confirmed. Efficacy of calcium-connecting carboxymethyl cellulose application during tympanoplasty in tympanosclerosis is shown.

Key words: tympanosclerosis, carboxymethyl cellulose.

Bibliography: 15 sources.

Одной из причин неудовлетворительных результатов лечения хронического среднего отита является развитие или прогрессирование тимпаносклероза – патологического процесса, характеризующегося образованием плотных конгломератов в толще слизистой оболочки среднего уха и/или барабанной перепонки [1, 3, 13, 15]. Тимпаносклеротическая или рубцовая фиксация элементов звукопроводящей цепи, мобилизованных при предшествующих хирургических вмешательствах, обуславливает необходимость повторных операций на среднем ухе. Таким образом, проблема профилактики фиксации/рефиксации структур среднего уха, в том числе тимпаносклеротическими массами, в послеоперационном периоде является весьма актуальной [1, 3, 5, 12]. Кроме того, в настоящее время спорной представляется необходимость максимально полного удаления тимпаносклеротических очагов из среднего уха [4, 9, 13, 14]. Указанные проблемы связаны с сохраняющейся неясностью в вопросах патогенеза тимпаносклеротического процесса [10, 11].

Цель. Разработка и оценка эффективности патогенетически обоснованной хирургической тактики при хроническом среднем отите с тимпаносклерозом на основании изучения сывороточных маркеров костного метаболизма и провоспалительных цитокинов на местном и системном уровнях у больных с указанной патологией.

Пациенты и методы. Выполнено клиничко-лабораторное обследование 116 пациентов с хроническим средним отитом (таб. 1) и 15 здоровых людей.

Таблица 1

Распределение пациентов с хроническим средним отитом в зависимости от наличия патологических изменений в полостях среднего уха

Характер патологических изменений в полостях среднего уха у больных хроническим средним отитом	Число пациентов
Изолированный тимпаносклероз	44 человека
Сочетание тимпаносклероза с холестеатомой, кариесом, полипозным и/или грануляционным процессами	30 человек
Холестеатома, кариес, полипозный и/или грануляционный процессы без тимпаносклероза	21 человек
Перфорация барабанной перепонки без патологических образований в полостях среднего уха	21 человек

Материалом для иммунологического исследования служили:

- смывы со слизистой оболочки среднего уха больных хроническим средним отитом,
- экстракты тимпаносклеротических очагов, полученных у больных хроническим средним отитом с тимпаносклерозом,
- сыворотка крови во всех случаях обследования.

Всем больным хроническим средним отитом была выполнена тимпаноластика. Мобилизации фиксированных структур среднего уха при тимпаносклерозе достигали путем максимально полного удаления тимпаносклеротических масс.

На этапе реконструкции тимпано-оссикулярной системы у 20 пациентов с тимпаносклеротической фиксацией стремени после его мобилизации для профилактики рефиксации применяли пленки кальций-связывающего препарата карбоксиметилцеллюлозы (КМЦ) прямоугольной формы, высотой 1,5–2,0 мм и длиной 2,0–2,5 мм, которые укладывали по обе стороны от суперструктур стремени, отграничивая их от мыса и канала лицевого нерва. 14 пациентам с тимпаносклеротической фиксацией стремени после его мобилизации профилактику рефиксации не проводили. Функциональные результаты хирургического лечения у всех 34 пациентов с тимпаносклеротической фиксацией стремени оценивали по динамике порогов звукопроводения и костно-воздушного интервала (КВИ) в раннем (10–30 дней) и отдаленном послеоперационных периодах (6–18 месяцев).

Оценивали содержание маркеров костного метаболизма: паратгормона, β -CrossLaps, TR1NP, остеокальцина, 25-гидроксивитамина D3 в сыворотке крови всех обследованных и провоспалительных цитокинов ИЛ-1 α , ИЛ-1 β , ИЛ-8 во всем полученном материале.

Выполняли гистологическое исследование удаленных очагов тимпаносклероза.

Статистическую обработку результатов проводили методами вариационной статистики с использованием пакета прикладных статистических программ Statistica 6. 1 с определением средних величин, параметрического (t-критерия Стьюдента) и непараметрического (U-критерия Манна-Уитни) критериев различия.

Результаты и их обсуждение

В ходе исследования установлено, что для больных хроническим средним отитом с тимпаносклерозом характерно нарушение сопряженности процессов костной резорбции и костеобразования вследствие дисбаланса в регуляции костного метаболизма. Концентрации активатора костной резорбции паратгормона по сравнению с больными хроническим средним отитом без патологических образований в среднем ухе и здоровыми людьми повышены на 21,5% при изолированном тимпаносклерозе и на 38,3% при сочетании тимпаносклероза с другими патологическими образованиями (холестеатомой, кариесом, полипозным и/или грануляционными процессами). Сывороточные уровни маркера костной резорбции β -CrossLaps при тимпаносклерозе (изолированном и при сочетании с холестеатомой, кариесом, полипами и/или грануляциями) на 40–70% превышают показатели здоровых. При этом адекватного усиления синтеза органического матрикса костной ткани *de novo* при тимпаносклерозе не происходит, о чем свидетельствует отсутствие различий в сывороточных уровнях маркера синтеза коллагена I типа TR1NP и маркера костного обмена остеокальцина практически у всех больных хроническим средним отитом и здоровых людей. Указанный дисбаланс костного ремоделирования находит отражение и в более низкой концентрации регулятора связывания кальция в костной ткани 25-гидроксивитамина D3 у больных хроническим средним отитом с патологическими образованиями в среднем ухе, в том числе, с тимпаносклерозом по сравнению со здоровыми людьми. Результатом этого дисбаланса является кратковременное нахождение чрезмерных концентраций кальция в крови, что ведет к отложению фосфорно-кальциевых соединений в тканях, в том числе, среднего уха – эктопической кальцификации, которая, таким образом, играет существенную роль в формировании тимпаносклероза.

При оценке цитокинового профиля установлено, что для больных хроническим средним отитом, в том числе, с тимпаносклерозом характерна незавершенность воспалительного процесса: на местном уровне (в смывах со слизистой оболочки среднего уха) у 100 %



пациентов определяется провоспалительный цитокин ИЛ-8, основной ролью которого является стимуляция направленной миграции нейтрофилов и некоторых других лейкоцитов в места проникновения инфекции с целью инактивации и удаления из организма патогенов. По-видимому, ИЛ-8, посредством своей основной биологической функции, способствует поддержанию воспалительного процесса в ухе у больных хроническим средним отитом, в том числе с тимпаносклерозом, и обеспечивает обострения процесса, сопровождающиеся периодическим гноетечением.

Указанные особенности тимпаносклеротического процесса нашли подтверждение при гистологическом исследовании очагов тимпаносклероза: в операционном материале выявлены зоны хронического неспецифического воспаления (рис. 1) и очаги кальциноза (рис. 2).

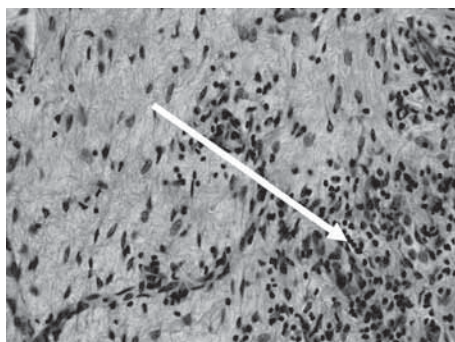


Рис. 1. Зона хронического неспецифического воспаления в очаге тимпаносклероза. Окраска гематоксилином и эозином; $\times 400$.

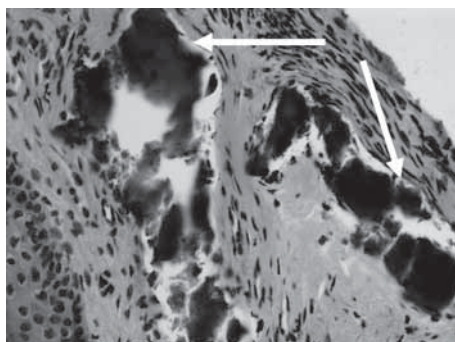


Рис. 2. Отложение кальцификатов в очаге тимпаносклероза. Окраска гематоксилином и эозином; $\times 400$.

Выявленные молекулярно-клеточные маркеры воспалительного процесса при тимпаносклерозе, а именно, детекция на местном уровне провоспалительного цитокина ИЛ-8 у 100% больных с тимпаносклерозом и выявление зон хронического воспаления при гистологическом исследовании тимпаносклеротических масс, свидетельствуют о незавершенности воспаления при этой патологии и обуславливают необходимость максимально полного удаления тимпаносклеротических очагов из среднего уха во время хирургических вмешательств.

Роль эктопической кальцификации в формировании тимпаносклероза обосновывает местное применение кальций-связывающих препаратов при хирургическом лечении больных хроническим средним отитом с тимпаносклерозом.

Примененные во время операции после мобилизации тимпаносклеротически фиксированного стремени, пленки КМЦ при нахождении в тканевой жидкости в течение 2 недель переходят в натриевую форму и превращаются в гель. 4% гель натриевой соли карбоксиметилцеллюлозы, по данным литературы, обладает кальций-связывающим эффектом [2, 6, 7, 8]. Пленки КМЦ служат также механическим барьером, разграничивая раневые поверхности после удаления тимпаносклеротических конгломератов вокруг суперструктур стремени. Еще одним преимуществом

применения пленок КМЦ является возможность их локального направленного расположения с ограничением суперструктур стремени от мыса и канала лицевого нерва.

Функциональные результаты хирургического лечения пациентов с тимпаносклеротической фиксацией стремени оценивали в раннем (10–30 дней после операции) – у всех 34 больных – и отдаленном (6–18 месяцев после операции) – у 17 человек – послеоперационных периодах.

Таблица 2

Функциональные результаты хирургического лечения (с применением пленок КМЦ) пациентов с тимпаносклеротической фиксацией стремени в раннем и отдаленном послеоперационных периодах

	Период		
	До операции	Ранний послеоперационный (10-30 дней)	Отдаленный послеоперационный (6-18 месяцев)
	1	2	3
Воздушная проводимость, дБ	59,5±6,08	39,5±6,59	31,0±5,28 $p_{1,3}<0,01$
Костная проводимость, дБ	21,3±4,56	16,8±5,21	12,0±3,77
КВИ, дБ	38,3±3,43	22,8±2,08 $p_{1,2}<0,01$	19,0±1,82 $p_{1,3}<0,001$

Примечание: p – уровень достоверности различий показателей слуховой функции (U-критерий Манна-Уитни) в различные сроки.

Таблица 3

Динамика слуховой функции у пациентов в отдаленном послеоперационном периоде в зависимости от применения пленок КМЦ

Изменение характеристик слуховой функции	Характеристики слуховой функции							
	КВИ				Воздушная проводимость			
	Применение КМЦ (10 человек)		Без применения КМЦ (7 человек)		Применение КМЦ (10 человек)		Без применения КМЦ (7 человек)	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
• Уменьшение на 31-40 дБ	1	10	-	-	4	40	-	-
• Уменьшение на 21-30 дБ	4	40	-	-	4	40	3	42,86
• Уменьшение на 10-20 дБ	4	40	3	42,86	2	20	2	28,57
Улучшение	10	90	3	42,86	10	100	5	71,43
Без перемен	1	10	3	42,86	-	-	-	-
Увеличение	-	-	1	14,28	-	-	2	28,57

В отдаленном послеоперационном периоде у пациентов после применения пленок КМЦ происходило достоверно значимое понижение порогов воздушного звукопроведения ($p<0,01$) и сокращение КВИ ($p<0,001$) по сравнению с дооперационными уровнями (таб. 2). У пациентов, оперированных без применения пленок КМЦ, достоверного понижения порогов звукопроведения и сокращения КВИ в отдаленном послеоперационном периоде не отмечено.

Среди пациентов, у которых во время операции использовали КМЦ, в отдаленном послеоперационном периоде наблюдается большая доля больных с улучшением показателей



слуховой функции: у всех пациентов наблюдается понижение порогов воздушного звукопроводения и у 90% пациентов – сокращение КВИ, при этом у 40% больных пороги звукопроводения по воздуху уменьшились на 31–40 дБ (таб. 3).

Среди пациентов, в лечении которых КМЦ не применяли, улучшение показателей слуховой функции наблюдалось у меньшего числа больных: КВИ уменьшился у 42,9% пациентов, а пороги воздушного звукопроводения понизились у 71,4% (таб. 3).

Таким образом, местное применение пленок КМЦ во время операции после мобилизации фиксированного стремени, позволяет добиться более высоких функциональных результатов хирургического лечения больных хроническим средним отитом с тимпаносклерозом в отдаленном послеоперационном периоде: понижение порогов воздушного звукопроводения у 100% пациентов и сокращение КВИ – у 90% пациентов против 71,4% и 42,9%, соответственно, среди больных, прооперированных рутинным методом.

Выводы:

1. Незавершенность воспалительного процесса при тимпаносклерозе: детекция провоспалительного цитокина ИЛ-8 на местном уровне у 100% больных хроническим средним отитом с тимпаносклерозом и выявление зон хронического воспаления при гистологическом исследовании тимпаносклеротических масс – является обоснованием для полного удаления тимпаносклеротических конгломератов из среднего уха во время операции.
2. Применение во время операции при тимпаносклерозе патогенетически обоснованного метода профилактики рефиксации стремени: отграничение суперструктур стремени от мыса и канала лицевого нерва пленками кальций-связывающего препарата карбоксиметилцеллюлозы – позволяет добиться более высоких функциональных результатов в отдаленном послеоперационном периоде: понижение порогов воздушного звукопроводения у 100% пациентов и сокращение КВИ – у 90% пациентов против 71,4% и 42,9%, соответственно, среди больных, прооперированных рутинным методом.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аникин И. А., Астащенко С. В., Бокучава Т. А. Причины неудовлетворительных результатов оперативного лечения хронического гнойного среднего отита // Рос. оториолар. – 2007. – № 5. – С. 3–8.
2. Вербицкий Д. А. Применение геля карбоксиметилцеллюлозы для профилактики спайкообразования в брюшной полости: автореф. дис. ...канд. мед. наук. СПб., 2004. 32 с.
3. Способ оксидулопластики при тимпаносклерозе / И. А. Аникин [и др.] // Рос. оториолар. – 2005. – № 4. – С. 66–69.
4. Тарасов Д. И., Федорова О. К., Быкова В. П. Заболевания среднего уха. М.: Медицина, 1988. 288 с.
5. Чернушевич И. И., Аникин И. А. Профилактика повторной фиксации стремени после его мобилизации у больных тимпаносклерозом // Рос. оториолар. Приложение № 1. – 2009. – С. 281–285.
6. Экспериментальное исследование геля натриевой соли карбоксиметилцеллюлозы при местном применении в среднем ухе: электронно-микроскопическое исследование ототоксичности / Е. В. Ильинская [и др.] // Там же. – 2007. – № 3. – С. 61–67.
7. Экспериментальное исследование эффективности геля натриевой соли карбоксиметилцеллюлозы для профилактики рубцово-спаечных процессов в среднем ухе / Янов Ю. К. [и др.] // Там же. – С. 125–130.
8. Юсифов К. Д., Макарьин В. А. Экспериментальное исследование геля натриевой соли карбоксиметилцеллюлозы при местном применении в среднем ухе: электрофизиологическое исследование ототоксичности // Там же. – № 1. – С. 186–189.
9. Gibb A. G., Pang Y. T. Surgical treatment of tympanosclerosis // Eur Arch Otorhinolaryngol. – 1995. – Vol. 252, № 1. – P. 1–10.
10. Influence of hypercalcemia in the formation of tympanosclerosis in rats / L. M. de Carvalho [et al.] // Otology Neurotology. – 2006. – Vol. 27, № 1. – P. 27–32.
11. Sprem N., Branica S., Dawidowsky K. Experimental hematotympanum – aspects to the tympanosclerosis development // Coll Antropol. – 2002. – Vol. 26, № 1. – P. 267–272.
12. Teufert K. B., De La Cruz A. Tympanosclerosis: long-term hearing results after ossicular reconstruction // Otolaryngol Head Neck Surg. – 2002. – Vol. 126, № 3. – P. 264–272.
13. The effect of stapes mobility on hearing outcome and which procedure to choose in fixed stapes in children tympanosclerosis / Z. Kizilkaya [et al.] // Int J Pediatr Otorhinolaryngol. – 2008. – Vol. 72. – P. 849–856.
14. Tympanosclerosis – how we look at it / S. B. Ogale [et al.] // Indian J Otolaryngol Head Neck Surg. – 1997. – Vol. 49, № 2. – P. 154–156.
15. Tympanosclerosis involving the ossicular chain: mobility of the stapes in association with hearing results / K. Tsuzuki [et al.] // Acta Otolaryngol. – 2006. – Vol. 126, № 10. – P. 1046–1052.

Миниахметова Регина Римовна – аспирант Санкт-Петербургского НИИ уха, горла, носа и речи». 190013, г. Санкт-Петербург, ул. Бронницкая, д. 9, тел. 927-52-31, Regina_lor@mail.ru



УДК: 616. 216. 2-002-07

ИНФРАКРАСНАЯ СПЕКТРОМЕТРИЯ ПЛАЗМЫ КРОВИ ПРИ ОСТРОМ ГНОЙНОМ ФРОНТИТЕ

М. А. Оспанова

INFRARED SPECTROMETRY OF BLOOD PLASMA IN ACUTE PURULENT FRONTITIS

М. А. Ospanova

*Южно-Казахстанская государственная фармацевтическая академия,
г. Шымкент, Республика Казахстан*

(Зав. курсом оториноларингологии – проф. С. А. Оспанова)

21 пациенту острым гнойным фронтитом произведена инфракрасная спектроскопия плазмы крови в динамике лечения.

Метод инфракрасной спектроскопии позволяет объективно оценить на уровне клетки биохимические и биофизические изменения при острых фронтитах.

Ключевые слова: *инфракрасная спектроскопия, плазма крови, острый гнойный фронтит.*

Библиография: *4 источника.*

21 patients acute purulent frontitis made infrared spectroscopy of blood plasma in the dynamics of treatment.

The method of infrared spectroscopy allows to estimate at the cellular level the biochemical and biophysical changes in acute frontitis.

Key words: *infrared spectroscopy, blood plasma, acute frontitis.*

Bibliography: *4 sources*

Фронтит занимает третье место в структуре воспалительных заболеваний околоносовых пазух, уступая верхнечелюстному синуситу и этмоидиту. Несмотря на несомненные успехи в диагностике и лечении этого заболевания, число случаев тяжело течения фронтита не уменьшается: наблюдается хронизация воспалительного процесса, не так редки орбитальные и внутричерепные осложнения [1].

Вместе с тем, анализ данных литературы показал, что практически не проводилось исследование вопросов патогенеза фронтита методом инфракрасной спектроскопии (ИКС). ИКС позволяет качественно и количественно контролировать совокупность основных химических связей, принимающих участие в образовании липидных и белковых молекул, обладает высокой чувствительностью при заданном 100% уровне специфичности [4].

ИКС используется благодаря ее универсальности, возможности прямого и независимого определения ряда важных функциональных групп и структурных фрагментов в небольших количествах исследуемого вещества при любом его агрегатном состоянии и без ограничения физико-химических свойств.

Анализ образцов по ИК-спектрам сводится в настоящее время к отысканию характеристических полос поглощения и их отнесению к соответствующим структурным элементам с учетом численных значений частот максимумов поглощения, контура (формы) и интенсивности полос.

Наиболее важные и надежно интерпретируемые характеристические полосы поглощения располагаются в коротковолновой (высокочастотной) области частот основных колебаний молекул от 2,5 до 7 мкм. Эта область имеет первостепенное значение для структурного анализа. Длинноволновая часть ИК-спектра обычно гораздо более сложна и содержит наряду с характеристическими полосами большое число интенсивных полос поглощения, положение и контур которых сугубо индивидуальны для каждой сложной молекулы. Поэтому длинноволновая часть ИК-спектра исключительно важна для идентификации (отождествления) органических препаратов, а участок спектра с длиной волны меньше 7 мкм получил в связи с этим название «области отпечатков пальцев» (контур спектра в этой области столь



же индивидуален для каждого вещества, как индивидуален кожный узор на кончиках пальцев каждого человека). «Область отпечатков пальцев» используется в структурном анализе для подтверждения отнесения характеристических высокочастотных полос и для обнаружения некоторых группировок большой массы (из тяжелых атомов или большого числа легких атомов). [3].

Совершенно очевидно, что применение метода ИКС дает возможность проводить раннюю диагностику, прогнозировать течение заболевания и обосновать эффективность проводимого лечения.

Цель исследования. Выявить особенности изменений ИК-спектра плазмы крови у больных с острым гнойным фронтитом в диагностике лечения.

Пациенты и методы. В ЛОР клинике Южно-Казахстанской фармацевтической академии ИКС проведено 21 больному с острым гнойным фронтитом. Диагноз подтвержден эндоскопическим осмотром, а также рентгенологическим и компьютерно-томографическим исследованиями.

Кровь из локтевой вены отбирали утром и стабилизировали гепарином, центрифугировали. Для регистрации ИК-спектра использовали 1 мл плазмы. Высушивали в чашках Петри при комнатной температуре в течение суток. Образовавшийся сухой налет счищали, делали навески по 4 мг и прессовали в прессформах с 6 мг бромистого калия [2]. Регистрация ИК-спектров проводилась совместно с Быстро В. К. на ИК-спектрофотометре на базе Института оргсинтеза и углехимии АН РК. Диапазоны регистрации 700–4000 см⁻¹.

Результаты исследования

В ИК-спектрах плазмы крови больных с острым гнойным фронтитом (ОГФ) до лечения наблюдались отличия интенсивности и характера поглощения в области 1010–1130, 1130–1180, 1180–1250, 1260–1440, 1450–148, 1550–1570, 2900–2950, 3100–3140, 3270–3390 см⁻¹.

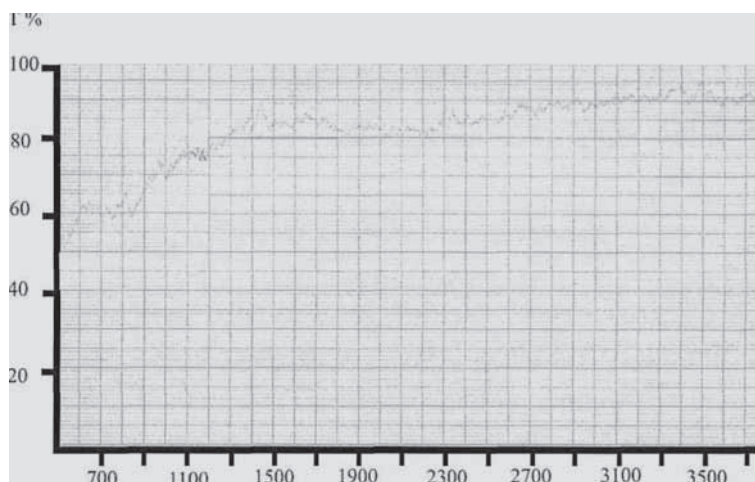


Рис. 1. ИК-спектр плазмы крови больного с острым гнойным фронтитом до лечения.

Изменение интенсивности поглощения в области 1180–1250 и 1260–1440 см⁻¹, может быть связано, с увеличением содержания в плазме крови больных этой группы веществ, богатых ОН, С-О-С и С-ОН группами. В роли таких веществ могут выступать молекулы углеводов, а также комплексы углеводов с другими соединениями, например с белками (в результате неферментативного гликирования) или липидами (комплексы гликолипидов мембран лизированных клеток). Увеличение интенсивности полосы поглощения 1550–1570 см⁻¹ может свидетельствовать об увеличении содержания групп NO₂ в плазме крови больных этой группы. Это предположение частично подтверждается наличием полос поглощения в области 1350–1390 см⁻¹, однако это может быть перекрытие поглощения области 1260–1440 см⁻¹.

ИК спектры плазмы крови больных ОГФ после лечения (рис. 2) характеризовались, наличием трех равновыраженных пиков на частотах 600, 650, 690 см⁻¹, пика на частоте 905 см⁻¹, наличием широкой полосы поглощения на частотах 1380–1550 и 1500–1700 см⁻¹ с ярко вы-



раженными пиками на частотах 1380, 1420, 1505, 1605, 1680 cm^{-1} . В коротковолновой области выделялась полоса поглощения 2800–2950 cm^{-1} .

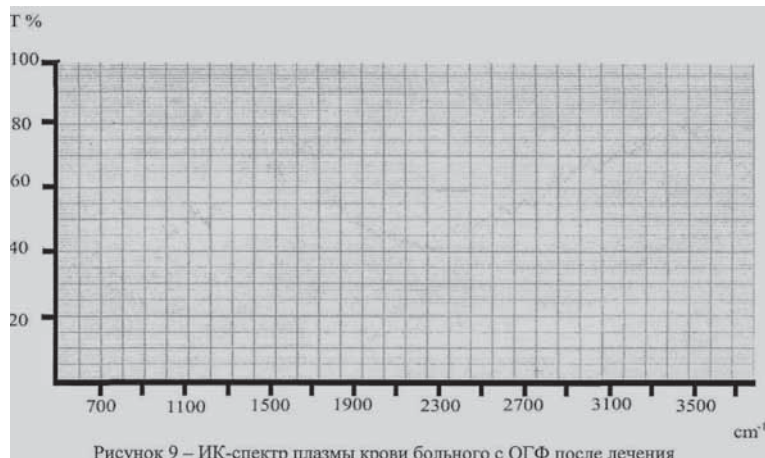


Рисунок 9 – ИК-спектр плазмы крови больного с ОГФ после лечения

Рис. 2.

Присутствие трех пиков поглощения на частотах 600, 650, 690 cm^{-1} свидетельствует о том, что в плазме крови больных этой группы, наблюдается повышенное содержание групп NO_2 и SO_2 , однако, изменение полуширины пика поглощения на частоте 650 cm^{-1} и появление пика поглощения на частоте 690 cm^{-1} свидетельствует о том, что эти группы преобладают в связанном состоянии. Этот факт может объясняться процессами связывания и элиминирования окисленных белков из плазмы крови. Наличие четких пиков на частотах 1505, 1605 и 1700 cm^{-1} свидетельствует о частичном восстановлении структуры белков плазмы крови однако, наблюдающийся сдвиг этих полос в коротковолновую область относительно контроля, свидетельствует об увеличении количества водородных связей, что может быть обусловлено формированием надмолекулярных агрегатов.

Выводы:

При сравнении спектров плазмы крови больных с острым гнойным фронтитом до и после лечения было выявлено, что на фоне проводимого лечения происходит частичное восстановление структуры белковых молекул и связывание окисленных групп аминокислот. Сохранение повышенной агрегации белковых молекул может быть обусловлено процессом элиминации окисленных белков и липидов из плазмы крови.

ЛИТЕРАТУРА

1. Балаховский И. С. ИК-спектроскопия в клинической лабораторной диагностике // Клиническая лабораторная диагностика – 1995 – №4 – С. 24–29.
2. Зуева С. В., Егоров В. И., Козаренко А. В. О совершенствовании диагностики и лечебной тактики острого и хронического фронтита // Рос. оторинолар. – 2009 – №3 – С. 57–61
3. Современный метод диагностики в медицине в виде инфракрасной спектрометрии биологических жидкостей / Е. Г. Портенко [и др.] // Рос. оторинолар. – 2008. – №4 (35) – С. 152–156
4. Malin Stephen F, Ruchti Timothy L, Rennert Jessica. NON – in vasive in vitro tissue classification using near – infrared measurements // Instrumentation Metrics, Inc. № 09/487547 / Патент 6405065 США, МКИ А 61 В 5/00 опубликован 11. 06. 2002 НКИ 600/310.

Оспанова Меруерт Амерзаевна – врач-оториноларинголог ЛОР/ЧЛХ отделения Алматинского филиала АО «Железнодорожные госпитали медицины катастроф – клиническая дорожная больница МЧС РК. Казахстан, г. Алматы, ул. Масанчи, 92. тел.: 8-727-292-45-70, 8-727-292-73-26, моб.: 8-701-724-14-59, э/почта: Meruertik1403@mail.ru



УДК: 616. 22 - 007. 271: 615. 211

СТЕНОЗЫ ГОРТАНИ КАК АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКАЯ ПРОБЛЕМА ЭНДОЛАРИНГЕАЛЬНОЙ МИКРОХИРУРГИИ

В. Е. Павлов, Л. В. Колотилов

LARYNGEAL STENOSIS LIKE A ANESTHESIOLOGY PROBLEM OF ENDOLARYNGEAL MICROSURGERY

V. E. Pavlov, L. V. Kolotilov

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

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

В статье представлены результаты клинического исследования при проведении струйной высокочастотной вентиляции легких при стенозах гортани. Описаны основные принципы безопасного и адекватного поддержания газообмена.

Ключевые слова: струйная высокочастотная вентиляция легких, стенозы гортани.

Библиография: 9 источников.

The article presents the results of a clinical research of in conducting high-frequency jet ventilation with stenosis of the larynx. Describes the basic principles of safe and adequate maintenance of gas exchange.

Key words: high-frequency jet ventilation, stenosis of the larynx.

Bibliography: 9 sources.

Основными особенностями эндоскопических операций на гортани являются работа оториноларинголога и анестезиолога в одной анатомической зоне и невозможность использования стандартного анестезиологического оборудования [1, 3, 6]. Наилучшие условия для выполнения вмешательств обычно обеспечивают методы струйной вентиляции легких (СВЛ), которые не требуют герметизации дыхательного контура [2, 9]. Однако использование данных методов вентиляции легких сопровождается повышенным риском баротравматических осложнений, неадекватного газообмена и гемодинамических расстройств. Рекомендации по обеспечению вентиляции и газообмена противоречивы, так как в настоящее время отсутствуют национальные и международные рекомендации по использованию СВЛ. Существующий подход к анестезиологическому обеспечению эндоскопических вмешательств на гортани носит преимущественно эмпирический характер, а выбор режимов СВЛ основывается на предпочтениях врача и оснащения клиники. Наличие большого количества методов анестезиологического обеспечения эндоларингеальных вмешательств свидетельствует об отсутствии наилучшего способа доставки дыхательной смеси в легкие. Для повышения безопасности выполнения эндоскопических вмешательств в гортани необходима оптимизация их анестезиологического обеспечения. Важную роль в этом играет разработка принципов эффективного взаимодействия хирурга и анестезиолога при выборе анестезиологического обеспечения эндоскопических операций на гортани [4, 7, 8]. Крайне необходимо знание физических законов газодинамики, технических возможностей аппаратов для СВЛ при различных режимах и способах вентиляции применительно к потребностям эндоларингеальной хирургии, а также знание особенностей клинического использования методов респираторной поддержки во время вмешательств такого рода [5, 7]. Предметом неутраченных дебатов остается проблема безопасности анестезиологического обеспечения при стенозах гортани, а оценка их тяжести носит анатомический или физиологический характер.

Цель исследования – повышение безопасности анестезиологического обеспечения эндохирургических операций у больных со стенозами гортани.

Задачи исследования:

1. Изучить характер изменений газообмена во время высокочастотной (ВЧ) СВЛ при эндоскопических вмешательствах в гортани, в том числе и у больных со стенозами.
2. Провести сравнительную оценку адекватности респираторной поддержки у больных со стенозами гортани и с нормальной проходимостью дыхательных путей.
3. Разработать рекомендации по выбору адекватных и безопасных методов респираторной поддержки.

Пациенты и методы. В основу работы положены результаты клинического обследования 122 пациентов в возрасте от 18 до 82 лет (средний возраст $52,6 \pm 14,5$ года). Всем пациентам в плановом порядке была выполнена прямая опорная микроларингоскопия, микрохирургическое лечение в условиях наркоза и ВЧ СВЛ. Средняя продолжительность ВЧ СВЛ составила $37,3 \pm 23,4$ мин. 42 пациента имели стеноз гортани различной степени выраженности по функциональной классификации [6] и данным ФВД проведенным в клинике при поступлении больных. Из них 18 пациентов – канюленосители, 24 пациента – с дыханием через естественные дыхательные пути, 17 – в стадии компенсации и 7 – субкомпенсации. Остальные пациенты не имели нарушения проходимости дыхательных путей. Все больные были разделены на три группы:

1. пациенты со стенозами гортани 1 – 2 степени с дыханием через естественные дыхательные пути (24);
2. канюленосители, со стенозами гортани 3 степени (18);
3. пациенты без признаков нарушения проходимости дыхательных путей (80).

Пациентам 1 группы выполняли транстрахеальное введение инсуффлирующего катетера $\varnothing 1,4$ мм, длиной 8–12 см, таким образом, что дистальный конец катетера располагался в трахее за 4–6 см до бифуркации. Во 2 группе вентиляция проводилась специальным инжектором через трахеостомическую канюлю из металла. При этом выход дыхательной смеси из легких происходил через трахеостомическое отверстие и частично через естественные дыхательные пути. В 3 группе инсуффлирующий катетер вводился транстрахеально или ларинготрахеально с зависимости о локализации патологического процесса с учетом максимально возможного обзора операционного поля. ВЧ СВЛ проводилась респиратором Monsoon «Acutronic» в режимах, достаточных для поддержания адекватного газообмена [3]. Частота дыхания составляла 100 1/мин, рабочее давление (РД) от 0,7 до 2,5 атм., время вдоха 30–50 %. Фракционное содержание кислорода в дыхательной смеси изменялось в зависимости от этапа оперативного вмешательства от 40 до 100 %. Давление в дыхательных путях измерялось за 10 мс до фазы вдоха (Pr, Pause pressure), и отображалось на мониторе респиратора. Газы крови исследовали на газоанализаторе до начала ВЧ СВЛ и через каждые 15 мин (табл.).

Таблица

Показатели газообмена и давления в дыхательных путях и во время проведения ВЧ СВЛ

Параметры	1 группа (M(s); n=24)	2 группа (M(s); n = 18)	3 группа (M(s); n = 80)
Pr (Pause pressure), см вод. ст.	7,85 (4,61)	0,73 (1,12)	6,06 (5,04)
Максимальная Sat, %	99,36 (1,57)	99,8 (0,45)	99,88 (0,44)
Минимальная Sat, %	91,2 (5,69)	93,83 (3,67)	90,92 (8,24)
pH	7,41 (0,06)	7,42 (0,05)	7,4 (0,04)
PaCO ₂ , мм рт. ст.	44,04 (7,68)	39,85 (3,29)	42,81 (3,42)
PaO ₂ , мм рт. ст.	139,63 (40,74)	141,04 (38,98)	169,25 (45,74)

Давление в дыхательных путях во всех группах не достигало критических величин. Во 2 группе Pr оставалось минимальным, т. к. вентиляция осуществлялась через трахеостомическую трубку и препятствия для свободного пассивного выдоха не возникало. В 1 группе среднее Pr составило 7,85 см вод. ст., что несколько выше, чем в 3 группе. Однако такие



показатели внутрилегочного давления не являются критическими, и хорошо переносятся больными. Показатели газообмена во всех исследуемых группах оставались в пределах допустимых физиологических значений. Это говорит об адекватности проводимой респираторной поддержки с учетом сужения просвета дыхательных путей.

Результаты исследования показывают, что даже при стенозах 1–2 степени возможно проведение ВЧ СВЛ без критического повышения внутригрудного давления в режимах с РД до 2,5 атм. и достаточным временем выдоха (более 50%). При выборе режимов вентиляции необходимо учитывать не только площадь голосовой щели, но и протяженность стеноза. Стенозы с просветом дыхательных путей \varnothing 4 мм и 5 мм клинически не всегда сопровождаются признаками дыхательной недостаточности. Больные могут находиться в субкомпенсированном или компенсированном состоянии, однако для анестезиолога это не должно являться критерием безопасности предстоящего оперативного лечения. При переводе больного с самостоятельного дыхания на ВЧ СВЛ давление в дыхательных путях может резко меняться, что требует постоянного контроля эффективности выдоха, готовности перейти на ручной режим струйной ИВЛ и в случае необходимости выполнить экстренную конико- или трахеотомию. Мониторинг данного показателя с помощью определенных методик или автоматически за счет использования современных моделей струйных респираторов снижает, но полностью не исключает риска баротравмы.

Каждый анестезиолог, обеспечивающий выполнение эндоскопических вмешательств на гортани, по нашему мнению, должен иметь специальную подготовку. Необходимы теоретические знания, опыт работы со струйными респираторами и умение осуществлять вентиляцию через инжектор ларингоскопа, лариготрахеальный или транстрахеальный катетер. Требуется владение всеми методами экстренного восстановления проходимости дыхательных путей, наличие оборудования и оснащения для этих целей, а также для дренирования плевральной полости. В этой достаточно специфичной области анестезиологии нет «мелочей», только согласованная работа тандема профессионалов – хирурга и анестезиолога является залогом достижения наилучшего результата в лечении крайне сложных пациентов с патологией гортани.

ЛИТЕРАТУРА

1. Зислин Б. Д., Конторович М. Б., Чистяков А. В. Высокочастотная струйная искусственная вентиляция легких. Екатеринбург: Изд. «АМБ», 2010. 312 с.
2. Кассиль В. Л., Лескин Г. С., Выжигина М. А. Респираторная поддержка. М.: «Медицина», 1997. 195 с.
3. Колотилов Л. В., Карпищенко С. А., Павлов В. Е. Выбор режимов струйной чрескатетерной высокочастотной искусственной вентиляции легких при стенозах гортани в условиях технического эксперимента // Ученые записки СПбГМУ им. акад. И. П. Павлова – 2009. – № 3. – С. 91–94.
4. Конторович М. Б., Зислин Б. Д. Мониторинг параметров механики дыхания при искусственной вентиляции легких // Интенсивная терапия – 2008. – № 2. – С. 121–131.
5. Плужников М. С., Иванов Б. С., Гир Е. Е. Методическое и приборное обеспечение высокочастотной струйной вентиляции в эндоларингеальной хирургии // Журн. ушн., нос. и горл. бол. – 1990. – № 4. – С. 8–11.
6. Плужников М. С., Карпищенко С. А., Рябова М. А. Контактная лазерная фонохирургия. СПб.: «Эскулап», 2005. 30 с.
7. Смирнов А. Е., Клочихин А. Л. Респираторная поддержка при прямой опорной ларингоскопии у больных с новообразованиями гортани // Вестн. оторинолар. – 2010. – № 1. – С. 33–37.
8. High-frequency jet ventilation in endolaryngeal surgery / V. I. Strashnov [et al.] // Journal of Clinical Anesthesia. – 1995. – Vol. 7, № 1 – P. 19–25.
9. Value of endotracheal tube safety in laryngeal laser surgery / A. M. Sesterhenn [et al.] // Lasers in Surgery and Medicine. – 2003. – Vol. 32, № 56 – P. 384–390.

Павлов Владимир Евгеньевич – аспирант кафедры оториноларингологии СПбГМУ им. акад. И. П. Павлова. 197022, СПб ГМУ им. акад. И. П. Павлова, ул. Льва Тостого, 6/8. сот. 8-904- 63-11-647, e-mail: pavlovvladimir2007@yandex.ru; **Колотилов** Леонид Вадимович – канд. мед. наук, доцент каф. анестезиологии и реаниматологии Кировской ГМА. 610000, г. Киров, ул. К. Маркса, 112, тел.: 8-919-519-90-97, e-mail: leon956@mail.ru



УДК: 616. 283. 1–089. 843: 616. 831. 9–002

ДОСТУП К ВНУТРЕННЕМУ УХУ ПРИ ОССИФИКАЦИИ УЛИТКИ У ЛИЦ, ПЕРЕНЕСШИХ МЕНИНГИТ

О. А. Пащнина, Х. Диаб, В. Е. Кузовков

APPROACH TO THE INNER EAR AT THE SURGICAL STAGE OF COCHLEAR IMPLANTATION IN PATIENTS WITH COCHLEAR OSSIFICATION AFTER MENINGITIS

O. A. Pashchinina, H. Diab, V. E. Kuzovkov

ФГУ Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт уха, горла, носа и речи Минздрава России
(Директор – Засл. врач РФ, проф. Ю. К. Янов)

Случаи кохлеарной оссификации представляют собой основную сложность при проведении хирургического этапа КИ из-за наличия участков оссификации в просвете барабанной лестницы. В данной работе рассматривается тактика введения электрода у 55 пациентов с наличием оссификации улитки различной степени. Предложен доступ к барабанной лестнице улитки при значительной оссификации улитки (более одного завитка) с применением комбинированного подхода и сохранением задней ножки стремени, прикрепленного к ней сухожилия стремени мышцы, что позволяет зафиксировать акустические рефлексы последней.

Ключевые слова: сенсоневральная тугоухость, оссификация улитки, кохлеарный имплант, менингит, хирургическая тактика при оссифицированной улитке, комбинированный доступ.

Библиография: 16 источников.

The cochlear ossification is the main surgical pitfall in cochlear implantation. The study presents retrospective review of 55 patients with profound sensorineural hearing loss after bacterial meningitis who underwent cochlear implantation. The surgical technique for total ossification is presented with implementation of combined approach and preservation of stapedial tendon and posterior crus for the electrical acoustic reflexes measurement.

Keywords: sensorineural hearing loss, cochlear ossificans, cochlear implant, meningitis, surgical technique in ossified cochlear, combined approach.

Bibliography: 16 sources.

Кохлеарная имплантация (КИ) – высокотехнологичный метод реабилитации лиц с выраженной степенью тугоухости и полной глухотой.

Менингит является частой причиной развития сенсоневральной тугоухости высокой степени и сопровождается оссификацией структур внутреннего уха – улитки и полукружных каналов [3, 11].

Считается, что снижение слуха происходит в ранней стадии заболевания и, быстро развиваясь, достигает своего пика в течение 48 часов от начала болезни [5]. У 80 % пациентов, перенесших бактериальный гнойный менингит, потеря слуха сопровождается оссификацией структур внутреннего уха [14]. Оссификация лабиринта является патологическим формированием новой кости в просвете капсулы лабиринта.

По данным различных авторов, основные патологические изменения во внутреннем ухе, приводящие к костной облитерации улитки, начинаются в течение двух месяцев после перенесенного заболевания [2]. Соответственно, у лиц, перенесших менингит, КИ следует проводить в течение 8 недель после бактериального менингита.

До 1988 года наличие кохлеарной оссификации считалось противопоказанием к проведению имплантации [15]. В 1988 году безопасность и эффективность кохлеарной имплантации при наличии частичной оссификации были продемонстрированы Т. Balkany [4].

В. Gantz с соавторами предложил полное высверливание основного завитка (circummodiolar drill-out technique), чтобы облегчить введение электрода в оссифицированную улитку [9]. Несколько авторов сообщили об успешных результатах применения данной методики [16, 12].



В 1993 N. Cohen и S. Waltzman производили удаление недавно сформированной костной ткани в начальном отделе основного завитка [7].

Для проведения операции КИ при наличии оссификации улитки производителями кохлеарных имплантов были разработаны различные варианты электродов, отличающиеся от стандартных глубиной введения в улитку. Для случаев тотальной оссификации применяются электроды, состоящие из двух отдельных частей для отдельного введения в основную и апикальную завитки, так называемый «сплит» электрод [8, 16].

В 1997 году Т. Lenarz с соавт., предложил использование импланта с двумя параллельными цепочками электродов для введения соответственно в основную и средний завитки [13].

Случаи кохлеарной оссификации представляют собой основную сложность при проведении хирургического этапа КИ из-за наличия участков оссификации в просвете барабанной лестницы, что может привести к повреждению структур внутреннего уха или самого электрода, и ограничить число вводимых электродов [10,12,4], а так же оказывают значимое влияние на результат слухоречевой реабилитации.

В настоящее время появились модифицированные методики проведения КИ при оссификации улитки. [1, 6]. Данные хирургические методики были разработаны для более полного введения электродов в оссифицированную улитку и минимизацию травмы внутреннего уха при введении электрода.

Цель работы. Повышение эффективности хирургического этапа КИ у пациентов, перенесших менингит.

Пациенты и методы. Исследование проводилось на базе Санкт-Петербургского НИИ уха, горла, носа и речи в период 2005–2009 г. г.

Всего обследовано и прооперировано 82 пациента, с диагнозом: хроническая сенсоневральная тугоухость IV степени (глухота), состояние после перенесенного менингита, из них мужского пола – 57, женского – 25.

Распределение пациентов по возрасту и времени, прошедшему от перенесенного заболевания до операции, представлено в таблицах 1 и 2.

Таблица 1

Распределение пациентов по возрасту

возраст	До 5 лет	5–18 лет	Старше 18
число пациентов	45	24	13
всего	82		

Таблица 2

Период времени между оперативным вмешательством (КИ) и перенесенным заболеванием

Период между заболеванием и КИ	До 1 года	1 – 2 года	2 года – 10 лет	Более 10 лет
Всего пациентов - 82	17	23	35	7

Всем пациентам проводилось **обследование**: сбор анамнеза, отологический осмотр (отоскопия, отомикроскопия), тональная аудиометрия, импедансометрия, регистрация задержанной вызванной отоакустической эмиссии (ЗВОАЭ) и эмиссии на частоте продукта искажения (ОАЭПИ), регистрация коротколатентных слуховых вызванных потенциалов мозга (КСВП), энцефалография, вестибулологическое обследование.

Рентгенологическое исследование включало компьютерную томографию (КТ) височных костей. По показаниям части пациентам выполнялась магнитнорезонансная томография. По данным КТ оценивалось состояние анатомических структур среднего и внутреннего уха, наличие частичной или полной оссификации спиральных каналов с одной или с двух сторон.

Результаты собственных исследований. По данным аудиологического обследования все пациенты исследуемой группы имели сенсоневральную тугоухость IV степени.



В таблице 3 представлены данные КТ височных костей.

Таблица 3

КТ находки у лиц, перенесших менингит

Всего	Без изменений	Частичная оссификация		
		55		
82	27	Базальный завиток		Частичная оссификация улитки, включающая более одного завитка
		<6	>6	
		30	11	14

У 27 пациентов по данным КТ не было выявлено изменений в улитке.

В данной статье мы рассмотрим тактику введения электрода у пациентов с наличием различной степени оссификации по результатам КТ.

Во всех представленных случаях патологический процесс наблюдался с двух сторон. Критерием выбора уха для КИ при наличии оссификации улитки являлась меньшая распространенность поражения.

Хирургическая тактика при проведении КИ. Методика проведения кохлеарной имплантации во всех случаях была одинаковой до момента вскрытия барабанной полости и включала заушный S-образный разрез, формирование кожных и надкостничных лоскутов, подготовку ложа для импланта, расширенную мастоидотомию, заднюю тимпанотомию. Далее осуществлялся доступ к внутреннему уху (спиральному каналу улитки или тимпанальной лестнице улитки), различавшийся в подгруппах в зависимости от рентгенологических находок.

У 30 пациентов с оссификацией базального завитка протяженностью до 6 мм удавалось достичь просвета спирального канала или, при возможности визуализации, барабанной лестницы улитки.

Всем пациентам данной группы был установлен и введен в улитку стандартный вариант электрода с глубиной введения 31,7 мм.

При наличии оссификации базального завитка улитки более 6 мм, а также при более выраженных изменениях, доступ к барабанной полости осуществлялся посредством предложенного нами комбинированного подхода.

Комбинированный подход осуществляется через мастоидотомию и заднюю тимпанотомию, а также посредством тимпанотомии через наружный слуховой проход (рис. 1).

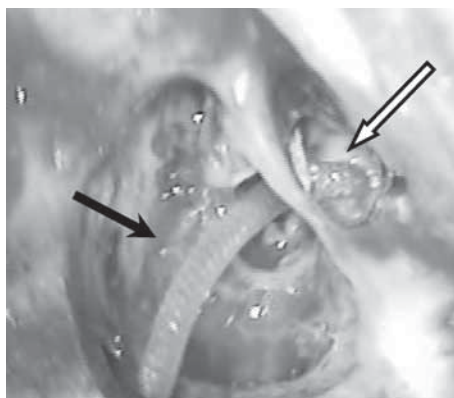


Рис. 1. Интраоперационное фото. Комбинированный подход.

Примечание: подход к барабанной полости через мастоидотомию и заднюю тимпанотомию, тимпанотомия через НСП 6 пациентам был установлен стандартный электрод (глубина введения 31,7 мм).



В 13 случаях установлен имплант с укороченным вариантом 20,1 мм (m), в 3 случаях – электрод глубиной введения в улитку от 12,1 мм (s).

При определении по данным КТ височных костей выраженной, но неполной оссификации более одного завитка улитки у 3 пациентов применялась следующая методика: комбинированный подход к внутреннему уху, а доступ к спиральному каналу улитки осуществлялся посредством наложения двух кохлеостом (к основному и второму завитку). Комбинированный подход осуществляется через мастоидотомию и заднюю тимпанотомию, тимпанотомии через наружный слуховой проход и расширялся посредством удаления «костного мостика» между адитусом и задней тимпаностомой, за счет латеральной стенки аттика и навеса над проекцией наковальне – стремянного сочленения, а также удаления наковальни и части стремени. При этом сохранялась задняя ножка стремени и прикрепленное к ней сухожилие стремени мышцы, что позволяло визуализировать сокращение стремени мышцы и зафиксировать акустические рефлекс при стимуляции электродов в ходе операции.

После идентификации окна улитки алмазным бором, нижняя кохлеостома накладывалась спереди и книзу от окна улитки. Участки оссификации определялись по характерному белому цвету костной ткани, при последовательном удалении которой алмазными борами диаметром от 0,5 до 1,2 мм удавалось достичь просвета спирального канала.

Верхняя кохлеостома ко второму завитку накладывается каудально от места прикрепления сухожилия мышцы, натягивающей барабанную перепонку (processus cochleariformis) и на 2мм спереди от окна преддверия, параллельно нижней кохлеостоме устанавливался так называемый «сплит» электрод, состоящий из двух отдельных частей для отдельного введения в основную и апикальную завитки, несущих на себе соответственно пять и семь пар электродных контактов, расположение которых аналогично укороченному варианту электрода (глубина введения – 7,1 мм для апикального, 9,3 мм – для базального завитка) (рис. 2).

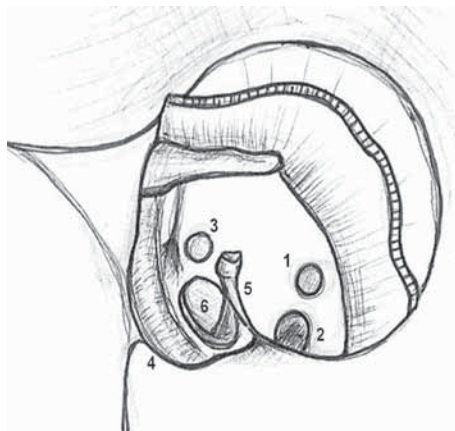


Рис. 2. Схематическое изображение наложения кохлеостом.

Примечания: 1 – Нижняя кохлеостома; 2 – Ниша окна улитки; 3 – Верхняя кохлеостома; 4 – п. Facialis; 5 – Сухожилие стремени мышца; 6 – Стремя (передняя ножка удалена)

На рисунке 3 представлена фотография наложения верхней кохлеостомы после удаления передней ножки стремени, смоделированного на препарате височной кости.

Преимущество таких имплантов заключается в возможности установки максимального количества электродов в улитке. В результате пациенты достигают удовлетворительных результатов восприятия речи [16].

Таким образом, выбор хирургического доступа зависел, в первую очередь, от рентгенологической картины, во вторую очередь – от интраоперационных находок. Данные КТ височных костей позволяют сделать предварительный выбор варианта электрода кохлеарного импланта, окончательное решение принимается после вскрытия спирального канала улитки и введения пробного электрода.

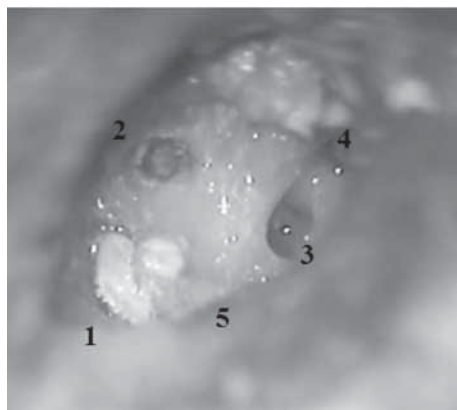


Рис. 3. Модель.

Примечание: 1 – стремя (передняя ножка удалена), 2 – верхняя кохлеостома, 3 – ниша окна улитки, 4 – нижняя кохлеостома, 5 – сухожилие стременной мышцы.

На основании полученных результатов в таблице 4 представлен предлагаемый алгоритм проведения хирургического вмешательства (КИ) у лиц, перенесших менингит.

Таблица 4

Алгоритм проведения КИ у лиц, перенесших менингит

Всего пациентов – 55				
Предоперационные находки, КТ				
Оссификация базального завитка улитки менее 6 мм (30)	Оссификация базального завитка улитки более 6 мм (14)	Частичная оссификация улитки, включающая более одного завитка (11)		
Хирургическая тактика				
Классический подход, доступ к барабанной полости через заднюю тимпанотомию	Комбинированный подход: через заднюю тимпанотомию и тимпанотомию через наружный слуховой проход			
	Удаление «мостика», латеральной стенки аттика, наковальни			
Доступ к спиральному каналу улитки (тимпанальной лестнице)				
Через кохлеостому с удалением участка оссификации				Через верхнюю и нижнюю кохлеостому
Оценка проходимости спирального канала улитки (тимпанальной лестницы)				
Введение пробного электрода				
Выбор варианта электрода				
Стандартный (36)		Укороченный (16)		«Сплит» (3)
30	6	8	8	

Выводы:

Анализ данных предоперационной компьютерной томографии височных костей и интраоперационных находок позволяет оперативно определить хирургическую тактику доступа к улитке, и необходимый вариант электрода, в зависимости от степени выраженности ее оссификации.

При оссификации улитки более одного завитка применение комбинированного доступа с сохранением задней ножки стремени и прикрепленного к ней сухожилия стременной мышцы позволяет зафиксировать акустические рефлекс.

Применение алгоритма на практике позволило добиться полного введения активного электрода кохлеарного импланта во всех случаях.



ЛИТЕРАТУРА

1. Особенности хирургического этапа кохлеарной имплантации у лиц, перенесших менингит / О. А. Пащинина [и др.] // Рос. оторинолар. – 2010. – №1 – С. 100–106.
2. Advancement in post-meningitis lateral semicircular canal labyrinthitis ossificans / C. C. Chan [et al.] // J. Laryngol. Otol. – 2007. – Vol. 121, №2. – P. 105–109.
3. Aminpour S., Tinling S. P., Brodie H. A. Role of tumornecrosis factor-alfa in sensoneural hearing loss after bacterial meningitis // Otoloy and Neurotology – 2005. – Vol. 26, №4 – P. 602–609
4. Balkany T., Gantz B. J., Nadol J. B. Multi-channel cochlear implants in partially ossified cochleas // Ann. Otol. Rhinol. Laryngol. – 1988. – №97, Supp. 135 – P. 3–7.
5. Cochlear implantation after bacterial meningitis: the dangers of delay / A. Dodds [et al.] // Arch. Dis. Child. – 1997. – Vol. 76 – P. 139–140.
6. Cochlear implants in children with congenital inner ear malformations / M. Luntz [et al.] // Arch. Otolaryngol. Head Neck Surg. – 1997. – Vol. 123, №9. – P. 974 – 977.
7. Cohen N. L., Waltzman S. Partial insertion on the nucleus multichannel cochlear implant: technique and result // Am. J. Otol. – 1993. – №14 – P. 357–61.
8. CT of postmeningitic deafness: observations and predictive value for cochlear implants in children / M. H. Johnson [et al.] // Am. J. Neuroradiol. – 1995. – Vol. 16 – P. 103–109.
9. Gantz B. J., McCabe B. F., Tyler R. S. Use of multi-channel cochlear implants in obstructed and obliterated cochleas // Otolaryngol. Head Neck Surg. – 1988. – Vol. 98, № 1 – P. 72–81.
10. Labyrinthine ossification after meningitis: its implications for cochlear / M. A. Novak [et al.] // Otolaryngol Head Neck Surg. – 1990. – Vol. 103 – P. 351–356.
11. Nadol J. B., Jr Hearing loss as a sequel of meningitis // Laryngoscope – 1978. – Vol. 88, №5. – P. 739–935
12. Nucleus 22 cochlear implantation results in post meningitis deafness / S. D. Rauch [et al.] // Laryngoscope – 1997. – № 107 – P. 1606–1609.
13. Nucleus double electrode array: a new approach for ossified cochlea / T. Lenarz [et al.] // Am. J. Otol. – 1997. – №18(suppl.) – P. 42–43.
14. Steenerson R. F., Gary L. B. Multichannel cochlear implantation in Children with Cochlear ossification // Am. J. Otol. – 1999. – № 20 – P. 442–444.
15. Surgical techniques for implantation of the totally ossified cochlea / Balkany T. [et al.] // Laryngoscope – 1998. – Vol. 108, №7 – P. 988–992.
16. Weissman J. L., Kamerer D. B. Labyrinthitis ossificans // Am. J. Otolaryngol. – 1993. – Vol. 14 – P. 363–365.

Пащинина Ольга Александровна – очный аспирант Санкт-Петербургского НИИ уха, горла и речи. 190013, СПб.: ул. Бронницкая, 9. 8-812-316-25-01, log-obhestvo@bk.ru; **Диаб** Хасан – к. м. н., научный сотрудник СПб НИИ ЛОР. 190013, СПб.: ул. Бронницкая, 9. 8-812-316-25-01, log-obhestvo@bk.ru; **Кузовков** Владислав Евгеньевич – к. м. н., научный сотрудник СПб НИИ ЛОР. 190013, СПб.: ул. Бронницкая, 9. 8-812-316-25-01, log-obhestvo@bk.ru

УДК: 616. 24-008. 444;616-01

НАБЛЮДЕНИЯ СИМПТОМА СОННОГО АПНОЭ И ХРАПА У БОЛЬНЫХ СИСТЕМНОЙ ПАТОЛОГИЕЙ

О. Н. Сопко

THE CASES OF SLEEP APNEA SYNDROME AND SNORING IN PATIENTS WITH SYSTEMIC DISEASE

O. N. Sopko

ГОУ ВПО Санкт-Петербургский медицинский университет

им. акад. И. П. Павлова

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

В работе проводится анализ жалоб пациентов с системной патологией на храп и сонное апноэ. Показана высокая информативность методов полисомнографии и кардиореспираторного мониторинга в установлении диагноза сонного апноэ. Типичные жалобы на храп и сонное апноэ могут быть проявлением системных заболеваний.

Ключевые слова: *храп, синдром сонного апноэ, кардиореспираторное мониторирование, полисомнография.*

Библиография: 5 источников.

In our work the analysis of studying of the snoring and sleep apnea syndrome of patients with systemic disease is represent. High informative methods of polysomnography and cardiorespiratory monitoring in diagnosis of sleep apnea are shown. Typical complaints of snoring and sleep apnea may be a manifestation of systemic disease.

Keywords: snoring, sleep apnea syndrome, cardiorespiratory monitoring, polysomnography

Bibliography: 5sources.

В последнее время в практике врача-оториноларинголога широкое распространение получила проблема сонного апноэ и храпа [1]. Сталкиваясь с данным видом патологии дыхания во сне, необходимо помнить о диагностических возможностях, позволяющих с высокой долей достоверности установить диагноз и степень патологического состояния, что позволяет определить тактику лечения больного [4].

Ведущим методом в комплексной диагностике парасомний – патологических изменений в системах организма, возникающих во время сна, является полисомнографическое исследование [5]. Однако, полисомнография, как «золотой стандарт» диагностики, все еще является дорогостоящей и трудоемкой методикой. На данном этапе в практике широкое применение находят кардиореспираторное мониторирование и ночная пульсоксиметрия [2]. Диагностические возможности ночного мониторирования состояния дыхания и сердечной деятельности достаточно высоки и позволяют определять расстройства дыхания во сне различной этиологии. Оценивая полученные данные: носоротовой воздушный поток, экскурсию грудной клетки и брюшной стенки, специалист может делать выводы о наличии препятствия дыханию – обструктивного апноэ, либо о дыхательном расстройстве центрального генеза. Обструктивные нарушения характеризуются отсутствием носоротового воздушного потока и сохраненными движениями грудной клетки и брюшной стенки, тогда как при центральных нарушениях на фоне нормального дыхания «выпадают» отдельные дыхательные циклы [3].

В клинической практике доля центрального апноэ невысока и составляет около 10 % [2, 3] и сопровождается тяжелой неврологической патологией, в основном доктора сталкиваются с проявлениями сонного апноэ обструктивного характера.

Установить диагноз сонного апноэ в большинстве случаев достаточно просто, основываясь на жалобах на храп и остановки дыхания во сне, предъявляемые как пациентом, так и его родственниками [1].

Клинический пример 1. Пациент 3-и., 73 лет находился на стационарном лечении в клинике терапии СПбГМУ им. акад. И. П. Павлова в декабре 2007 года по поводу хронической обструктивной болезни легких, гипертонической болезни III ст.

Жалоб со стороны ЛОР-органов активно не предъявлял. Со слов родственников, в течение длительного времени отмечается храп с остановками дыхания во сне. Периодически возникают «подрагивания» на фоне остановки дыхания, а восстановление нормально сна происходит с шумным вдохом.

Данная картина укладывается в состояние обструктивного апноэ сна, при котором происходит обструкция верхних дыхательных путей, преодолеть которую удается только при пробуждении больного, что часто выражается в повышенной двигательной активности.

С целью определения влияния состояния ЛОР-органов на возникновение храпа, пациент был осмотрен оториноларингологом.

ЛОР-статус: передняя риноскопия – слизистая оболочка полости носа розовая, умеренно влажная, перегородка носа искривлена незначительно в нижних отделах, носовое дыхание удовлетворительное с обеих сторон.

Фарингоскопия – зев симметричный, слизистая оболочка задней стенки глотки розовая, умеренно влажная, небные миндалины за дужками, с ними не спаяны, без патологического содержания в лакунах, налетов нет, язычок увеличен в размере до 1,8х 2,6см., при фонации мягкое небо подвижно.



Со стороны других ЛОР-органов – в пределах возрастной нормы.

Клинический диагноз: Гипертрофия небного язычка. Храп. Синдром сонного апноэ.

Учитывая жалобы на беспокойный сон, храп, принято решение о выполнении кардиореспираторного мониторинга во время сна. Общее время исследования составило 10,3 часа, индекс апноэ – гипопноэ 17 соб/час, базальный уровень сатурации 94% с минимальным падением уровня сатурации до 83%. Респираторные события имели четкую взаимосвязь с изменениями сердечного ритма и повышенной двигательной активностью. Обращало на себя внимание выпадение эпизодов дыхательных усилий брюшной стенки и грудной клетки, отсутствие ороназального потока из общего рисунка дыхания.

Клинический диагноз был сформулирован, как синдром сонного апноэ смешанного генеза и рекомендована консультация невролога.

С целью детального изучения характера сна рекомендовано выполнение полисомнографии, консультация невролога.

Консультирован неврологом, установлен диагноз: эпилепсия, назначена антиконвульсантная терапия.

Выраженная дневная сонливость, чувство разбитости по утрам, утрення головная боль, преобладание повышенного артериального давления по утрам являются маркерами частых пробуждений во время сна (arousal), что возникает при обструктивных сонных апноэ, когда мозг «подбуживает» организм, для нормализации дыхания. Фрагментация сна приводит к значительным изменениям в работе систем организма и в том числе к нарушению когнитивных способностей обследуемого[5].

Клинический пример 2. Пациент Ф-в., 62 лет находился на стационарном лечении в клинике неврологии с диагнозом остеохондроз в ноябре 2007 года. Помимо основных жалоб, больного беспокоила утрення разбитость, «мутность в голове» по утрам, снижение памяти, сердцебиения, изжога, отрыжка, храп в течение последних 20 лет. В анамнезе без особенностей.

Пациент нормостенического телосложения. На момент осмотра патологии внутренних органов не выявлено.

ЛОР-осмотр: передняя риноскопия – слизистая оболочка полости носа розовая, влажная, перегородка носа значительно деформирована в хрящевом отделе с двух сторон. Носовое дыхание умеренно затруднено с обеих сторон.

Со стороны других ЛОР-органов патологии не выявлено.

Больному было проведено полисомнографическое исследование. Общее время, включенное в анализ, составило – 6,6 часа. Установлены следующие индексы: обструктивных апноэ – 4,4 соб/час; центральных апноэ – 7,6 соб/час; смешанные – 1,4 соб/час; индекс апноэ – гипопноэ 13,4 соб/час. Базальный уровень сатурации – 93%, минимальное падение – 81%. Отмечена ночная десатурация с высоким риском кардиоваскулярных осложнений – 4% от времени сна. Выявлены нарушения сердечного ритма на высоте развития остановок дыхания, коррелирующие со степенью снижения насыщения крови кислородом.

Заключение: Данные проведенного исследования позволяют диагностировать нарушения дыхания во время сна смешанного генеза с преобладанием центрального апноэ, средней степени тяжести, приводящее к снижению насыщения крови кислородом.

Учитывая наличие у пациента апноэ обструктивного характера, был проведен подбор терапии постоянным положительным давлением. CPAP-аппарат с функцией C-Flex фирмы Респироникс, использовалась полнолицевая маска full face mask standart RES-Med, Австралия. Подбор аппарата и титрация подаваемого давления производились в автоматическом режиме в течение 10 ночей. Уровни подаваемого положительного давления воздуха были установлены от 4 до 12 см. водного столба. Средний уровень необходимого давления для полного устранения обструктивных апноэ колебался в пределах от 6 до 9 см. водного столба.

На фоне проводимой терапии постоянным положительным давлением пациент не ощутил явного улучшения самочувствия, что по нашему мнению связано с преобладающими центральными апноэ.

Пациент был направлен под наблюдение врачей неврологов, рекомендовано четкое выполнение гигиены сна, избегать приема алкоголя, пищи за 4 часа до сна, препаратов, снижающих мышечный тонус, позиционное лечение – не спать на спине.

Клинический пример 3. В сентябре 2009 года в клинику оториноларингологии СПбГМУ им. акад. И. П. Павлова обратился пациент И., 21 года с жалобами на храп в течение 4 лет. Пациент – студент 4 курса медицинского факультета, проходящий ежегодные медицинские профилактические осмотры.

Объективно – правильного нормостенического телосложения, рост 178 см, вес 76 кг. Состояние удовлетворительное.

На момент осмотра патологии ЛОР-органов не выявлено. Незначительное увеличение языка в размере.

Внутренние органы без патологии.

С целью определения степени храпа и количества сонных апноэ пациенту было выполнено кардиореспираторное мониторирование: время обследования – 6,4 ч., индекс апноэ – гипопноэ – 12 соб/час, храп – 10 соб/час, минимальная сатурация – 87 %, базальная сатурация – 97 %, что соответствует средней степени апноэ и средней степени тяжести храпа. Дыхательные усилия грудной клетки и брюшной стенки при отсутствии ороназального воздушного потока, зафиксированные у пациента свидетельствуют о наличии обструктивных апноэ. Единственной выявленной причиной, вызывающей обструкцию верхних дыхательных путей во время сна у данного пациента была определена макроглоссия.

Макроглоссия может быть следствием ряда системных заболеваний – аденомы гипофиза, амилоидоза, миксидемы на фоне гипотиреоза. Пациент был направлен на консультацию невролога и эндокринолога. Выполнено компьютерное томографическое исследование головного мозга, при котором выявлена аденома гипофиза.

Спустя 1 месяц после трансназального удаления аденомы гипофиза, со слов родственников, храп значительно уменьшился, остановки дыхания не зафиксированы.

Мы представили три клинических случая, на примере которых хотели продемонстрировать трудности диагностики сонного апноэ и сопровождающего его храпа. Синдром сонного апноэ и храп могут быть как самостоятельным заболеванием, так и проявлением системной патологии, о чем необходимо помнить практикующему врачу.

Выводы:

Мы считаем нецелесообразным выполнение любого рода хирургических вмешательств даже при наличии типичных жалоб на сонное апноэ без дополнительного обследования пациента во время сна.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бабак С. Л. Сонно-зависимые дыхательные расстройства: диагностика, коррекция, реабилитация. С. Л. Бабак. – М., 2000. – 193 с.
2. Блоцкий А. А., Плужников М. С. Феномен храпа и синдром обструктивного сонного апноэ. – СПб.: Спец. Лит., 2002. – 176 с.
3. Вейн А. М., Елигулашвили Т. С., Полуэктов М. Г. Синдром апноэ во сне и другие расстройства дыхания связанные со сном: клиника, диагностика, лечение. – М.: «Эйдос Медиа», 2002. – 322 с.
4. Normann K., Verse T. Surgery for Sleep-Disordered Breathing. Springer-Verlag Berlin Heidelberg, 2005. – P. 176.
5. Vanderveken O. Sleep-disordered breathing. – Antwerpen, 2007. – P. 292.

Сопко Ольга Николаевна – сотрудник ЛОР-клиники Санкт-Петербургского ГМУ им. акад. И. П. Павлова. 197022, СПб, ул. Льва Толстого д. 6/8, тел.: 8-911-963-33-56, e-mail: sopko@yandex.ru



УДК: 616. 98: 578. 831. 1] – 0. 36. 15 – 053. 2: 616. 246

ОСОБЕННОСТИ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ИММУНИТЕТА У ДЕТЕЙ С БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ

Н. А. Суханова

FEATURES OF INDICATORS OF IMMUNITY AT CHILDREN WITH A BRONCHIAL ASTHMA

N. A. Sukhanova

ГОУ ВПО Санкт-Петербургская педиатрическая медицинская академия
(Зав. каф. оториноларингологии – проф. Э. А. Цветков)

Дети, проходящие лечение по поводу бронхиальной астмы, были обследованы по показателям иммунного статуса. Производился подсчет субпопуляций лимфоцитов, интерферонов, иммуноглобулинов. Изменения были более значимы у пациентов со среднетяжелой и тяжелой степенями бронхиальной астмы.

Ключевые слова: бронхиальная астма, иммуноглобулины, субпопуляции лимфоцитов, дети.

Библиография: 10 источников.

Children undergoing treatment for asthma, were examined for indicators of immune status. Subpopulations of lymphocytes, interferons, immunoglobulins were analyzed. The changes were more significant in patients with moderate to severe asthma.

Keywords: bronchial asthma, immunoglobulins, lymphocyte subpopulations, and children.

Bibliography: 10 sources.

Бронхиальная астма является одним из самых частых заболеваний в детском возрасте. Распространенность данного заболевания колеблется от 0 до 30% в различных популяциях и странах. В России распространенность данного заболевания составляет от 5.6 до 12.1% у детей по данным разных авторов [8]. В виду широкого развития как лекарственной терапии, так и немедикаментозных методов лечения, а так же увеличения аллергизации населения за последние годы возникла необходимость попытки более разностороннего обследования детей с данной патологией.

Выделение фенотипов бронхиальной астмы (в первую очередь атопической формы и инфекционно-зависимой) важно как с этиологической точки зрения, так и с диагностической и лечебной, что дает возможность врачу прогнозировать течение и исход заболевания [5].

Патогенез инфекционно-зависимой бронхиальной астмы имеет несколько теорий происхождения. Доказательств IgE-обусловленной аллергии на бактерии и вирусы не получено. Высказаны предположения адреноблокирующего действия ряда вирусов и бактерий, а кроме того вагусного бронхоконстрикторного рефлекса при поражении вирусом афферентных зон [9]. Выявлено, что лимфоциты пациентов с бронхиальной астмой выделяют в повышенных количествах вещество, способное вызвать дегрануляцию тучных клеток и высвобождение гистамина и, возможно, других медиаторов из базофилов и тучных клеток. Микроорганизмы, находящиеся в дыхательных путях пациентов, стимулируют выделение этого вещества лимфоцитами больных инфекционно-зависимой бронхиальной астмой [9].

У детей с бронхиальной астмой при исследовании иммунного статуса имеются некоторые особенности. В. И. Офицеров (2009 год) описывает при исследовании гуморального иммунного ответа на антигены домашней пыли, что специфические антитела у них в основном представлены IgE, IgG1 и IgG2. Кроме этого, им выявлена хорошая корреляция интенсивности аллергических реакций и концентрации аллергенспецифических антител в крови больных детей. У больных с атопией В-лимфоциты могут избирательно продуцировать аллергенспецифические антитела, относящиеся либо к IgE, либо к IgG4. При этом аллергенспецифические IgG4 могут препятствовать эффективному связыванию IgE с аллергеном. Таким образом, соотношение между специфическими IgE и IgG4 в крови аллергического

больного, вероятно, значительно влияет на тяжесть течения заболевания. При длительной специфической иммунотерапии детей с атопической бронхиальной астмой и аллергическим ринитом у них происходил сдвиг к преимущественной продукции IgG1 и IgG4, что коррелировало с положительным эффектом лечения. Выявление особенностей иммунного статуса важно для диагностики первичных иммунодефицитов как у часто болеющих детей, так и у детей с бронхиальной астмой. Так по литературным данным встречаемость первичных иммунодефицитов составляет 1: 500 (из них дефект преимущественно гуморального или клеточного иммунитета 50%, комбинированные – 30%, дефекты фагоцитоза 18%, дефекты комплемента 2%)[4]. Вирусные и бактериальные заболевания, протекающие тяжелее и чаще при дефектах иммунного звена могут создавать порочный круг в течение особенно инфекционно-зависимой бронхиальной астмы. Так же известно, что некоторые лекарственные препараты, которые применяются для лечения бронхиальной астмы, изменяют состав иммунных клеток.

Целью исследования было оценить показатели иммунологического статуса крови и состояние ЛОР-органов у детей с бронхиальной астмой.

Пациенты и методы

Всего в ходе работы было обследовано 54 ребенка, находившихся на аллергологическом отделении ДГБ№2 на лечении и/или на обследовании по поводу бронхиальной астмы. Возраст обследуемых детей составлял от 3 до 17 лет. По половой принадлежности преобладали мальчики (из 50 обследованных 13 девочек и 37 мальчиков). По тяжести течения бронхиальной астмы выявлено 4 дебюта заболевания, которые были, исключены из исследования, 20 человек со средней степенью тяжести бронхиальной астмы, 16 человек с легким течением данного заболевания, 14 пациентов с тяжелым течением. Для нас имело значение при классификации инфекционно-зависимая форма заболевания и атопическая. Выявлено: 32 формы инфекционно-зависимой и 18 неинфекционно-зависимой бронхиальной астмы. С учетом причины, вызывающей обострение заболевания, были выделены две группы пациентов: с инфекционно-зависимой БА (34 человека) и не инфекционно-зависимой (16 человек) (табл. 1). Все дети, за исключением тех, у кого выявлен дебют заболевания, постоянно получали базисную терапию в зависимости от тяжести заболевания (табл. 2).

Таблица 1

Распределение больных по группам и степеням тяжести бронхиальной астмы

Форма бронхиальной астмы	Легкая степень	Среднетяжелая	Тяжелая
Инфекционно-зависимая	10 (20%)	14 (28%)	10 (20%)
Неинфекционно-зависимая	6 (12%)	6 (12%)	4 (8%)

Таблица 2

Распределение больных по получаемым дозам базисного лечения ингаляционным глюкокортикостероидами

Форма бронхиальной астмы	Низкие дозы	Средние дозы	Высокие дозы
Инфекционно-зависимая	10 (20%)	16 (32%)	8 (16%)
Неинфекционно-зависимая	6 (12%)	4 (8%)	6 (12%)

В качестве контрольной группы мы исследовали 20 детей (амбулаторно), у которых нет указаний в анамнезе и при осмотре на наличие аллергических заболеваний, а так же у которых развитие ЛОР-органов соответствует возрасту. Эти дети не являлись часто болеющими.

При исследовании определялись следующие показатели:

- уровни CD3+,
- CD3+CD(16+56+)+TNK-клетки,
- Т-хелперы(CD3+CD4+),



- дубль-позитивные клетки (CD4+CD8+),
- соотношение CD4\CD8 и CD3-CD(16+56)+NK-клетки,
- альфа- и гамма интерферон,
- иммуноглобулины E, A, G, M.

При исследовании детям была взята кровь из вены натощак для определения основных показателей иммунного ответа, указанных выше. Для определения этих показателей мы использовали системы моноклональных антител, а именно антитела, заранее полученные против отдельных белков (в нашем исследовании компонентов клеточных мембран лейкоцитов), которые могут соединяться только с выбранными нами клетки. Данные антитела снабжены меткой (наиболее часто это люминесцирующий краситель). При соединении капли крови с мечеными антителами против T- клеточных белков мы увидим свечение только T-лимфоцитов. Далее, чтобы подсчитать количество светящихся клеток, используется специальный прибор – флуоресцентный анализатор клеток, который еще называется проточный цитофлуориметр (Galliostm). При этом мы использовали панели иммунофенотипирования лимфоцитов периферической крови человека Beckman Coulter.

Результаты исследования

По показателям иммуноглобулинов выявлено: повышение среднего уровня иммуноглобулинов A, M, G (рис. 1).

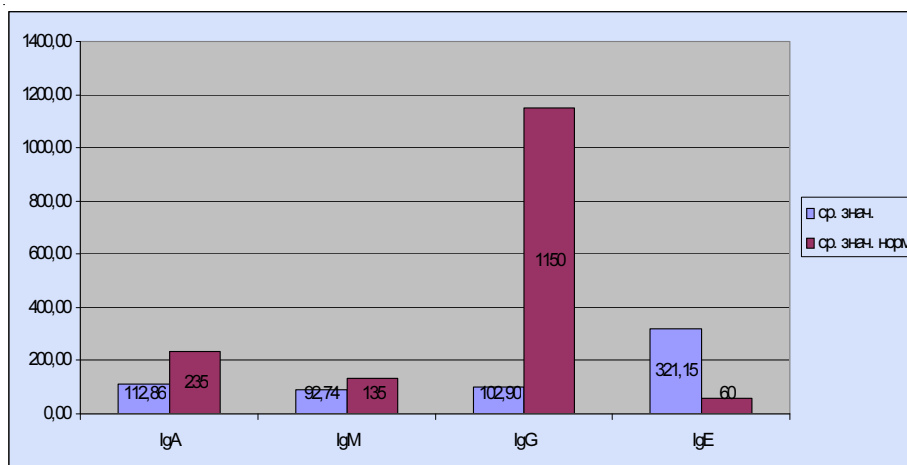


Рис. 1. Соотношение средних нормальных величин и средних значений иммуноглобулинов у детей с бронхиальной астмой.

В популяции лимфоцитов в крови у детей с бронхиальной астмой по сравнению с контрольной группой при сравнении средних величин выявлено снижение CD3+ лимфоцитов, CD3+CD(16+56)+(TNK - клетки), CD3+CD8+ и CD3-CD8+ и повышение CD3+CD4+(Т-хелперы), CD3-CD8+ и гамма- интерферона (рис 2).

При сравнении средних показателей лимфоцитов в группах больных с бронхиальной астмой в зависимости от степени тяжести и в контрольной группе получены следующие результаты: гамма-интерферон повышен, причем преимущественно в группе детей с бронхиальной астмой со среднетяжелым течением (рис.. 3).

Показатели CD3+CD(16+56)+(TNK - клетки) во всех степенях тяжести оказались ниже, чем в контрольной группе, остальные показатели (CD3+ лимфоцитов, CD3+CD8+ и CD3-CD8+ и CD3+CD4+(Т- хелперы), CD3-CD8+) были приблизительно идентичны с данными детей из контрольной группы. При сравнении имеющихся данных в группах инфекционно зависимая форма и инфекционнезависимая наиболее отчетливо определяется повышение среднего значения гамма интерферона при неинфекционнезависимой форме бронхиальной астмы (рис. 4).

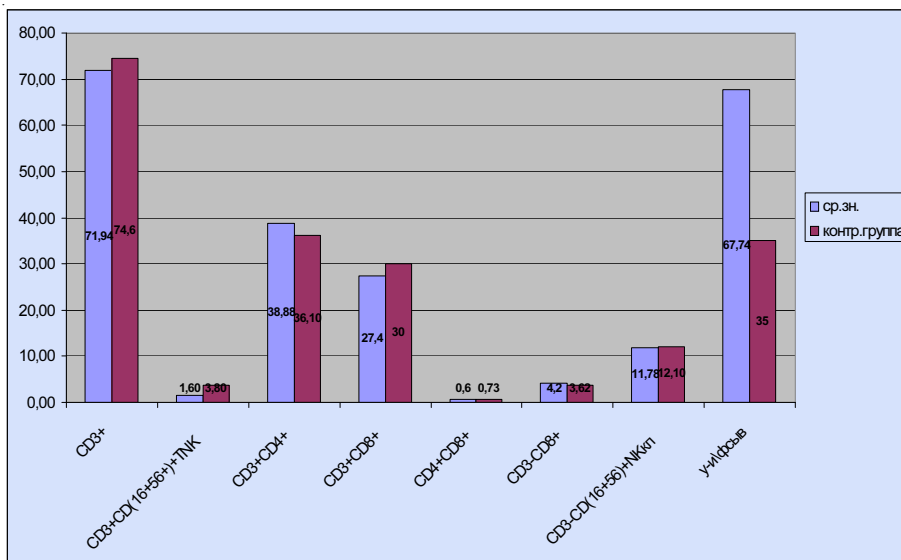


Рис. 2. Показатели основных популяций лимфоцитов у детей с бронхиальной астмой в соотношении с контрольной группой.

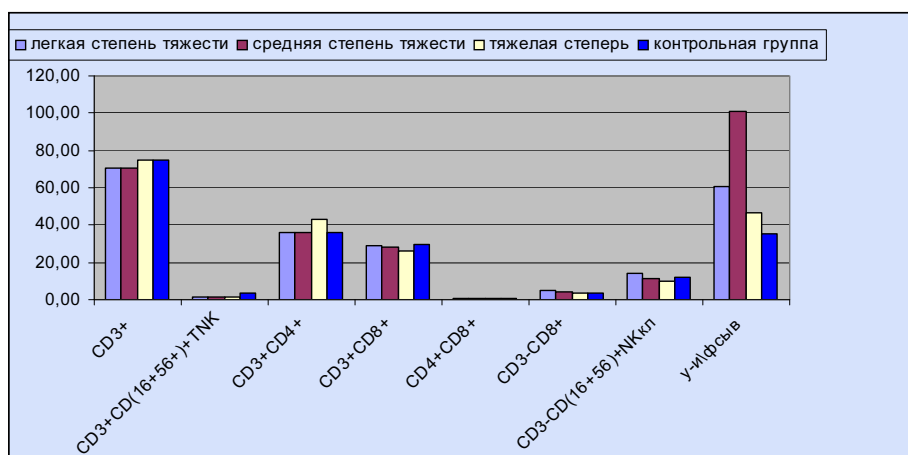


Рис. 3. Распределение показателей иммунитета у детей с бронхиальной астмой в зависимости от степени тяжести.

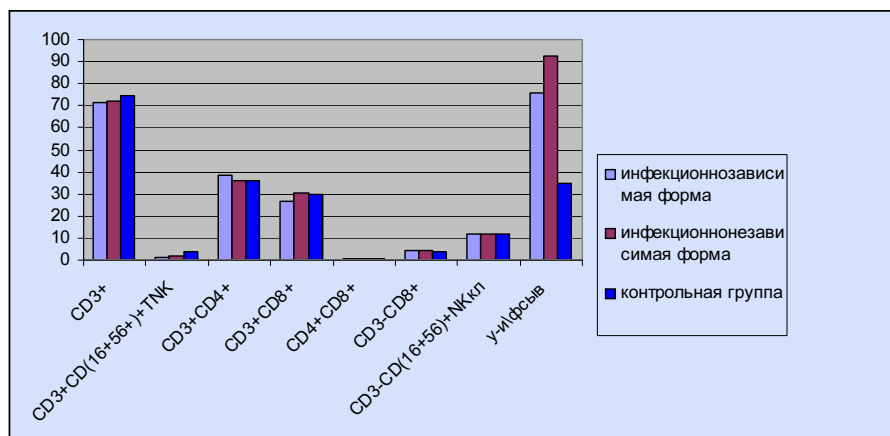


Рис. 4. Распределение показателей иммунитета в группах инфекционнозависимой и инфекционнезависимой форм бронхиальной астмы.



Также было изучено состояние ЛОР-органов у обследованных детей. При риноскопии у всех пациентов определялась синюшность нижних носовых раковин; так же определялась гипертрофия нижних носовых раковин, причем прослеживалась тенденция к гипертрофии нижних носовых раковин больше в группах со среднетяжелыми и тяжелыми степенями бронхиальной астмы. В группе с легким течением бронхиальной астмы отмечено: синуситы в анамнезе у 4 человек (25%), отиты у 2 человек (12,5%), гипертрофия глоточной миндалины I–II степени у 2-х человек (12,5%). В группе со среднетяжелым течением синуситы – у 2 человек (10%), отиты – у 4-х человек (20%), гипертрофия глоточной миндалины – у 2-х человек (10%), отиты – у 6 человек (30%). В группе с тяжелым течением бронхиальной астмы синуситы – у 3-х человек (21%), отиты – у 3-х человек (21%), гипертрофия глоточной миндалины – у 2-х человек (7%). Причем в группах со среднетяжелым и тяжелым течением бронхиальной астмы отиты наблюдались от 2 до 5 раз. Аденомотомия проводилась у 2-х детей из 50.

Выводы:

1. При исследовании пациентов с бронхиальной астмой выявлена тенденция к снижению CD3+ лимфоцитов, CD3+CD(16+56)+(TNK-клетки), CD3+CD8+ (последние показывают специфическую цитотоксичность лимфоцитов) и CD3-CD8+ и повышению CD3+CD4+(Т-хелперы) (повышение TNK клеток является компенсаторной), CD3-CD8+ и гамма-интерферона.
2. В популяции лимфоцитов в крови у детей с бронхиальной астмой по сравнению с контрольной группой при сравнении средних величин выявлено снижение CD3+ лимфоцитов (M 71. 10+-2. 99), CD3+CD(16+56)+(TNK - клетки) (M 22+_16), CD3+CD8+ (M 29. 6+_8. 34) и CD3-CD8+ (M 103. 25+_11. 22) и повышение CD3+CD4+(Т-хелперы) (M36. 38+_1. 14),
3. В группе детей с бронхиальной астмой интерферон повышен значимо по сравнению с контрольной группой ($p < 0,05$).
4. Показатели иммунного статуса (пролиферативная лимфоцитарная активность и интерферон) разнятся в группах инфекционнозависимой и неинфекционнозависимой бронхиальной астмой ($p > 0,05$).

ЛИТЕРАТУРА

1. Абелев Г. И. Основы иммунитета 1996// Соросовский образовательный журн. – 1996–.№ 5. С. 4–10.
2. Абелев Г. И. Воспаления // Там же. 1996г., №10, – С. 28–32.
3. Лалаянц И. Э., Милованова Л. С. // Нобелевские премии по медицине и физиологии. – М., Знание, серия «Биология», – 1991г., С. 64.
4. Лебедев К. А., Понякина И. Д. Иммунограмма в клинической практике. М.: Наука, – 1990. 224 с.
5. Галактионов В. Г. Генетический контроль взаимодействия иммунокомпетентных клеток. // Соросовский образовательный журн. – 1997г., №2, – С. 28–34.
6. Груntenко Е. В. Иммунитет. За и против. М., «Знание», 1982 г. – 208 с.
7. Кишкун А. А. Иммунологические исследования и методы диагностики инфекционных заболеваний в клинической практике. М.: МИА, 2009.
8. Новик Г. А. Бронхиальная астма у детей. СПб: Фолиант, – 2009.
9. Ройт А. Основы иммунологии. М.: Мир, – 1991. 328 с.
10. Фрейдлин И. С. Цитокины и межклеточные контакты в противoinфекционной защите организма // Соросовский образовательный журн. – 1996. № 7. – С. 19–25.

Суханова Надежда Анатольевна – очный аспирант каф. оториноларингологии Санкт-Петербургской педиатрической меакадемии. 194100, СПб.: ул. Литовская, 2. тел. 8-812-542-96-46, Моб. 8-921-579-03-90, e-mail: nadezdame@mail.ru



УДК: 616.321-006.6: 535.37-08-039.73

ВОЗМОЖНОСТИ ФЛУОРЕСЦЕНТНОЙ ДИАГНОСТИКИ И ФОТОДИНАМИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ В ЛЕЧЕНИИ РАКА ГЛОТКИ

М. Ю. Улупов

POTENTIAL OF FLUORESCENT DIAGNOSTICS AND PHOTODYNAMIC THERAPY IN TREATMENT OF PHARYNGEAL CANCER

М. J. Ulupov

ФГУ ВПО Санкт-Петербургский государственный медицинский университет
им. акад. И. П. Павлова

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

Флуоресцентная диагностика основана на регистрации различий во флуоресценции между опухолевой и здоровой тканями. Если источником флуоресценции является эндогенный флюорофор (например, коллаген, НАДН и т. д.), то такая диагностика называется автофлуоресцентной, если экзогенный (например, порфирины, хлорины и т. д.) – фотодинамической. При фотодинамической терапии производится световое воздействие на опухолевые клетки, после предварительного введения фотосенсибилизирующего вещества. В статье представлено наблюдение флуоресцентной диагностики и фотодинамической терапии рецидива рака среднего отдела глотки.

Ключевые слова: фотодинамическая терапия, флуоресцентная диагностика, рак глотки.

Библиография: 3 источника.

Fluorescent diagnostics is based on registration of difference in fluorescence between normal tissues and tumor. The diagnostics is called autofluorescent if an endogenous fluorophore is used and photodynamic – if exogenous is. In photodynamic therapy tumor is irradiated with red light after systemic or topical introduction of photosensitizer. A case of fluorescent diagnostics and photodynamic therapy for recurrent pharyngeal cancer is presented in this paper.

Key words: photodynamic therapy, fluorescent diagnostics, pharyngeal cancer

Bibliography: 3 sources.

Флуоресцентная диагностика значительно расширяет возможности эндоскопии в диагностике опухолей различных локализаций. Одной из важных областей применения этого метода является диагностика опухолей головы и шеи. Метод флуоресцентной диагностики основан на различии во флуоресценции между опухолевой и здоровой тканями. Под флуоресценцией понимают способность вещества под воздействием возбуждающего света определенной длины волны излучать свет меньшей интенсивности с другой длиной волны. В организме человека существует группа веществ с такими свойствами – эндогенные флюорофоры, основными из которых являются ФАД, НАДН, кератин, коллаген, эластин и порфирины (промежуточные продукты синтеза гемоглобина). Различное содержание эндогенных флюорофоров, а также различная глубина их расположения относительно поверхности слизистой оболочки, приводит к различиям в автофлуоресценции опухолевой ткани и неизменной слизистой оболочки. На этом принципе основана автофлуоресцентная диагностика. В качестве возбуждающего излучения обычно используется свет ближнего ультрафиолетового диапазона. ФАД, НАДН, кератин, коллаген и эластин флуоресцируют в фиолетовой – зеленой частях спектра (380–565 нм). Порфирины – в красной части (620–650 нм). Так как возбуждающее излучение во много раз по интенсивности превосходит флуоресценцию, то для наблюдения последней необходимо с помощью фильтров практически полностью отсеять ультрафиолетовую и фиолетовую части спектра [3].

Более сильной флуоресценции можно добиться при введении экзогенных флюорофоров. С этой целью можно использовать большинство известных фотосенсибилизаторов из групп порфиринов, хлоринов, фталоцианинов, для которых характерно избирательное на-



копление в опухолевой ткани и высокая способность к флуоресценции в красной области спектра под воздействием ультрафиолетового излучения. Таким образом, ФД может использоваться не только как самостоятельный диагностический метод, но и как компонент фотодинамической терапии, позволяющий в реальном времени оценивать распределение фотосенсибилизатора в тканях, а также контролировать изменения в его концентрации во время облучения [1].

Под фотодинамической терапией понимают способ лечения различных заболеваний (в том числе опухолевой природы), основанный на взаимодействии света определенной длины волны со светочувствительным веществом (фотосенсибилизатором), предварительно введенным в организм. При условии наличия достаточного количества кислорода происходят фотохимические реакции с образованием высокоактивных форм кислорода и свободных радикалов, которые и приводят к гибели клеток. На активность протекания фотохимических реакций влияют два фактора – расходование кислорода и фотовыцветание фотосенсибилизатора в ходе фотодинамической терапии. Фотовыцветание – это разрушение флуорофора под воздействием продуктов фотохимических реакций (активные формы кислорода и свободные радикалы). Наблюдение за флуоресценцией фотосенсибилизатора во время фотодинамической терапии может дать важную дополнительную информацию, влияющую на выбор режима лазерного облучения [2].

На кафедре оториноларингологии с клиникой СПбГМУ с 2006 года изучаются возможности фотодинамической терапии различной патологии ЛОР-органов. Представляем наиболее демонстративное клиническое наблюдение фотодинамической терапии и флуоресцентной диагностики рецидива рака среднего отдела глотки.

Больной А. 63 лет поступил в ЛОР-клинику СПбГМУ в марте 2010 года с рецидивом рака среднего отдела глотки. Из анамнеза известно, что впервые диагноз рака ротоглотки Т3N0M0 был поставлен 2004 году. Гистологическое заключение – плоскоклеточный неороговевающий рак. Было проведено комплексное лечение: левосторонняя тонзиллэктомия, лучевое лечение и 2 курса полихимиотерапии; достигнут полный регресс опухоли. В 2008 и 2009 годах по поводу местного рецидива рака ротоглотки проведено 4 и 2 курса полихимиотерапии соответственно. На момент поступления в ЛОР-клинику СПбГМУ больной предъявлял жалобы на боль в горле при глотании, ощущение инородного тела. При фарингоскопии в области мягкого неба слева с переходом на заднюю небную дужку определялось несколько очагов опухолевой инфильтрации на фоне рубцовой ткани (после оперативного лечения и многократных курсов полихимиотерапии). При обследовании данных за регионарные и отдаленные метастазы получено не было. Учитывая то, что возможности лучевой и химиотерапии, а также традиционной хирургии были исчерпаны, было решено провести фотодинамическую терапию.

За день до сеанса фотодинамической терапии рецидива рака неба было проведено исследование автофлуоресценции новообразования на аппарате Flim 4. Длина волны возбуждающего света составляла 390 нм. Интерпретация картины была затруднительна, так как имел место рецидив рака глотки после оперативного вмешательства, многократных сеансов химиотерапии и лучевого лечения, и характерное снижение флуоресценции давала не только опухолевая, но и рубцовая ткань. Однако, справа от опухоли на фоне неизменной слизистой оболочки были видны два подозрительных участка, где также наблюдалось падение уровня автофлуоресценции. При этом в белом свете данные участки не выглядели подозрительно. На одном из участков опухоли наблюдалась локальная автофлуоресценция в красном диапазоне, вероятно, связанная с колонизацией ее поверхности продуцирующими порфирины бактериями.

На следующий день больному была проведена фотодинамическая терапия с фотосенсибилизатором второго поколения, относящегося к группе хлоринов, – фотодитазином. После в/в капельного введения 50 мг фотодитазина на 200 мл физиологического раствора каждые 10–15 минут производилась визуальная оценка динамики накопления фотосенсибилизатора в патологической и здоровой тканях по характерной красной флуоресценции. Индуцирующий свет также имел длину волны 390 нм. Уже к 20-ой минуте красная флуоресценция фотодитазина в опухолевой ткани и его контрастность достигли своего максимума и вплоть до 60-ой – практически не менялись. В дальнейшем наблюдалось постепенное их снижение.

С 20-ой по 60-ую минуту было отчетливо видно, что на участках слизистой оболочки, где по данным автофлуоресцентной диагностики была заподозрена опухоль, наблюдается явная красная флюоресценция. К 90 минуте яркость флуоресцентного свечения значительно упала. Такая динамика накопления фотодитазина в тканях несколько отличается от описанной в литературе, где максимальная концентрация препарата в опухоли наблюдается через 1,5–2 часа (рекомендуемое время для начала лазерного облучения). Вероятно, это связано с богатым кровоснабжением глотки. Данное наблюдение подчеркивает важность контроля накопления фотосенсибилизатора в реальном времени для выбора оптимального момента начала лазерного облучения в каждом конкретном случае.

У пациента А. лазерное облучение было начато через 1,5 часа после введения фотосенсибилизатора. В качестве источника света использовался полупроводниковый лазер с длиной волны 662 нм и максимальной мощностью 4,5 Вт. Облучение опухоли глотки проводилось в условиях наркоза дистантно с помощью оголенного волокна двумя периодами по 5 минут с 5-минутным перерывом. Суммарная доза светового облучения составила 150 Дж/см². Сразу после первых 5 минут облучения флуоресцентная диагностика показала значительное снижение яркости красного свечения. Однако по окончании 5 минутной паузы интенсивность флуоресценции вернулась на прежний уровень. К концу второго периода лазерного воздействия флюоресценция полностью прекратилась. А еще спустя 5 минут – появилась вновь. Причем, интенсивность ее была значительно выше, чем до начала облучения. Заметное падение флюоресценции непосредственно по окончании лазерного облучения и ее нарастание после 5-минутного перерыва может быть объяснено феноменом фотовыцветания фотосенсибилизатора (photobleaching). Во время паузы в облучении происходит восстановление концентрации фотосенсибилизатора, а также концентрации молекулярного кислорода. Это подтверждает целесообразность фракционной доставки света, описанной в литературе.

В послеоперационном периоде у пациента в течение 2 недель наблюдался болевой синдром, требовавший применения нестероидных противовоспалительных средств. Зона облучения заживала под налетом фибрина. Полная эпителизация наступила через 4 недели. В течение 6 месяцев после фотодинамической терапии у больного отсутствовали признаки рецидива опухоли в зоне облучения.

Выводы:

- как аутофлуоресцентная, так фотодинамическая диагностика с фотодитазином могут дать дополнительную информацию об истинных границах распространения злокачественной опухоли;
- фотодиагностика с фотодитазином более наглядна, чем автофлуоресцентная диагностика;
- наблюдение за уровнем флуоресценции после введения фотосенсибилизатора может дать информацию об оптимальном времени начала лазерного облучения;
- при злокачественных новообразованиях глотки целесообразно начинать облучение через 60 минут после в/в введения фотосенсибилизатора;
- использование фракционной доставки света может уменьшить негативное влияние феномена фотообесцвечивания и тем самым повысить эффективность фотодинамической терапии;
- флуоресцентная диагностика вместе с фотодинамической терапией являются современными перспективными методами диагностики и лечения злокачественных новообразований головы и шеи.

ЛИТЕРАТУРА

1. ALA (5-aminolevulinic acid)-induced protoporphyrin IX fluorescence in the endoscopic diagnostic and control of pharyngo-laryngeal cancer / M. Csanady [et al.] // Eur Arch Otorhinolaryngol. – 2004. – Vol. 261. – P. 262–266.
2. Photodynamic Therapy / T. J. Dougherty [et al.] // Journal of the National Cancer Institute / – 1998. – Vol. 90, N. 12. – P. 889–905.
3. The role of autofluorescence diagnostics in the oral mucosa diseases / A. Sieron [et al.] // Photodiagnosis Photodyn Ther. – 2008. – Vol. 5. – P. 182–186.

Улупов Михаил Юрьевич – очный аспирант кафедры оториноларингологии СПбГМУ им. акад. И. П. Павлова. 197022, СПб.: ул. Льва Толстого, 6/8. Тел. 8-812-499-71-76, моб. 8-911-294-23-09, e-mail: mike.ulupov@gmail.com



УДК: 616.211-008.4-073

**ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА СТЕПЕНИ НАРУШЕНИЯ
НОСОВОГО ДЫХАНИЯ****Н. М. Черных****THE FUNCTIONAL DIAGNOSTIC OF DEGREE
OF OBSTRUCTED NASAL BREATHING****N. M. Chernich***ГОУ ВПО Иркутский государственный медицинский университет
(Ректор – проф. И. В. Малов)*

Статья посвящена оценке носового дыхания, так как это вопрос измерения и интерпретации полученных результатов. Объективное исследование и лечение пациентов с нарушением носового дыхания может быть достигнуто только точным методом с количественным и дифференцированным подходом к определению степени назальной обструкции с использованием передней активной риноманометрии.

Ключевые слова: носовое дыхание, передняя активная риноманометрия, носовое сопротивление, объемный воздушный поток.

Библиография: 8 источников.

Article is dedicated to the assessment of nasal breathing because is a question of measurement and interpretation of results. The objective investigation and treatment of patients with disorder of nasal breathing can be achieved only by the precise quantification and differentiation of nasal obstruction with the aid of anterior active rhinomanometry.

Key words: nasal breathing, anterior active rhinomanometry, nasal resistance, volume air flow.

Bibliography: 8 sources.

Носовое дыхание является одним из важнейших условий нормального функционирования респираторной системы и представляет собой активный физиологический процесс, существенно влияющий на объем и скорость инспираторных и экспираторных воздушных потоков, обеспечивающий кондиционирование и поступление в альвеолы воздуха, реализацию многочисленных риновисцеральных рефлексов. Назальная обструкция оказывает выраженное отрицательное влияние на функциональное состояние различных систем организма и негативно отражается на качестве жизни пациентов [4, 5, 6].

Объективизация показателей носового дыхания необходима для определения показаний к хирургическим вмешательствам, эффективности консервативного и оперативного лечения, понимания нормы и патологии носовой полости, а также при проведении назальных провокационных проб с аллергенами. Большинство методов регистрации вентиляционной функции носа имеют существенные недостатки, обусловленные субъективностью оценки, малой информативностью и техническим несовершенством аппаратуры. Идеальный метод регистрации дыхательной функции носа должен быть простым, неинвазивным, достаточно точным и чувствительным. Передняя активная риноманометрия (ПАРМ), с помощью которой измеряется носовое сопротивление (НС) на основе количественной оценки носового воздушного потока и давления, является классическим методом для определения дыхательной функции носа [1; 2; 3].

Существующие подходы дифференциации выраженности нарушений дыхательной функции носа основываются преимущественно на субъективных ощущениях, что не позволяет дать количественную оценку глубины изменений носового дыхания.

Цель работы. Совершенствование диагностики нарушения носового дыхания по данным ПАРМ.

Материалы и методы исследования. В соответствии с поставленными задачами, было проанализировано 1176 ринограмм, полученных при исследовании носового дыхания с использованием риноманометра РС 300 «АТМОС». В соответствии с существующими реко-

мендациями определяли показатели суммарного сопротивления (СС) в точке фиксированного давления 150 Па/ см³/с и суммарный объемный поток (СОП).

Результаты исследования. Для клинической оценки выраженности назальной обструкции беременных предложена систематизация и группировка показателей передней активной риноманометрии в зависимости от степени их отклонения от референтных значений. При этом учитывали тот факт, что симптомы нарушения проходимости носа возникают при значениях СС 0,29 Па/ см³/с и выше [8], а нормативные показатели СОП составляют 700 см³/с и более [7].

Интервал значений между минимальными и максимальными показателями ПАРМ в группах с различной выраженностью назальной обструкции превышали погрешности измерений и составили для СОП – 200 см³/с, а для СС – 0,1 Па/ см³/с. В соответствии с этим, разработана схема дифференциации выраженности нарушения носового дыхания, в основу которой положены различия между интервалами значений соответствующих показателей ПАРМ (таблица).

Таблица

Степени выраженности нарушений носового дыхания

Степень нарушения носового дыхания	Показатели СОП (см ³ /с)	Показатели СС (Па/см ³ /с)
I (легкие нарушения носового дыхания)	699-500	0,29-0,39
II (умеренные нарушения носового дыхания)	499-300	0,4-0,49
III (выраженные нарушения носового дыхания)	до 299	0,5 и более

Параметры СОП в интервале от 699 до 500 см³/с (колебания СС – в пределах 0,29–0,39 Па/ см³/с) были определены как 1 (легкая) степень нарушения дыхательной функции носа, СОП в диапазоне от 499 до 300 см³/с (колебания СС – в пределах 0,4–0,49 Па/см³/с) – 2 (среднетяжелая) степень затруднения носового дыхания и значения СОП < 299 см³/с (значения СС – от 0,5 Па/см³/с и выше) интерпретированы как 3 (тяжелая) степень назальной обструкции.

Выводы:

Диагностика нарушений дыхательной функции носа должна предусматривать дифференциацию тяжести проявлений затруднения носового дыхания, что позволит уточнить степень назальной обструкции, определить профпригодность и провести экспертную оценку, а также выявить начальные признаки изменений в носовой полости, когда нарушения дыхательной функции не достигли той выраженности, которая заставит пациента обратиться к врачу, а рутинная риноскопия не является достаточно информативной.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гофман В. Р., Киселев А. С., Герасимов К. В. Диагностика носового дыхания. СПб: «Контур-М», 1994. 93 с.
2. Евсеева В. В. Акустическая ринометрия и риноманометрия // Рос. ринология. – 2005. – №1. – С. 22–24.
3. Лопатин А. С. Ринит. М.: Литтерра, 2010. 424 с.
4. Новячкин В. Н., Косяков С. Я., Пестов С. В. Оценка качества жизни лиц, оперированных по поводу хронических риносинуситов. Мат. 17 съезда оториноларингологов России. СПб.: РИА-АМИ. – 2006. С. 318.
5. Пискунов Г. З., Пискунов С. З. Клиническая ринология. М.: Миклош, 2002. 390 с.
6. Сагалович Б. М. Физиология и патофизиология верхних дыхательных путей. М.: Медицина, 1967. 328 с.
7. Bachmann W. Obstructed nasal breathing /w. w. w. atmosmed. de-2000. – 31p.
8. McCaffey T. V., Kern E. B. Clinical evolution of nasal obstruction. A study of 1,000 patients // Acta Otolaryngol. – 1979. – Vol. 105, №9. – P. 542–545.

Черных Наталья Михайловна – ассистент каф. оториноларингологии Иркутского ГМУ. 664025, Иркутск, ул. Свердлова, 14, тел.: 8-3952-24-25-91, e-mail: muratova_lor@mail.ru



УДК: 616. 831-073. 97: 616. 28-008. 14

ПОКАЗАТЕЛИ РЕОЭНЦЕФАЛОГРАФИИ ПРИ СЕНСОНЕВРАЛЬНОЙ ТУГОУХОСТИ НА ФОНЕ ВЕРТЕБРАЛЬНО-БАЗИЛЯРНОЙ СОСУДИСТОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

А. Ю. Шидловский, Г. Б. Гончаренко

INDEXES OF RHEOENCEPHALOGRAPHY AT A SENSONEURAL HEARING LOSS ON A BACKGROUND OF VERTEBRO-BASILARY VASCULAR INSUFFICIENCY

A. U. Shidlovsky, G. B. Goncharenko

*Национальный медицинский университет им. А. А. Богомольца, г. Киев, Украина (Зав. каф. оториноларингологии –**Засл. деятель науки и техники Украины, проф. Ю. В. Митин)**ГУ «Институт отоларингологии им. проф. А. И. Коломийченко АМН Украины», г. Киев, Украина**(Директор – академик НАМН Украины, проф. Д. И. Заболотный)*

Обследовано 119 больных с сенсоневральной тугоухостью (СНТ) в сочетании с различной степенью выраженности вертебрально-базиллярной сосудистой недостаточности (ВБСН), а также 15 здоровых нормальнослышающих лиц без ВБСН. Показано, что еще с начальными проявлениями ВБСН имеет место нарушение слуха в области 12,5; 14 и 16 кГц, которое составило соответственно: $(29,1 \pm 2,8; 32,4 \pm 3,3$ и $27,1 \pm 3,8)$ дБ. По мере выраженности СНТ в вертебрально-базиллярном бассейне наблюдалось увеличение снижения пульсового кровенаполнения, о чем свидетельствовали показатели R_i , составившие в 1, 2 и 3 группах соответственно: $0,79 \pm 0,03; 0,62 \pm 0,02$ и $0,51 \pm 0,02$ при норме $1,13 \pm 0,03$. Полученные данные важны при диагностике и лечении таких больных.

Ключевые слова: сенсоневральная тугоухость, вертебрально-базиллярная сосудистая недостаточность, аудиометрия (обычный (0,125–8) кГц и расширенный (9–16) кГц диапазоны частот, реоэнцефалография.

Библиография: 3 источника.

119 is inspected patients with a sensorineural hearing loss in combination with vertebro-basilar vascular insufficiency, and also 15 healthy persons without vertebro-basilar vascular insufficiency. It is rotined that yet with the initial displays of vertebro-basilar vascular insufficiency violation of ear takes place in area of 12,5; 14 and 16 кГц, which made accordingly: $(29,1 \pm 2,8; 32,4 \pm 3,3$ that $27,1 \pm 3,8)$ дБ. As far as shown of sensorineural hearing loss there was an increase of decline of pulse blood fill in a vertebro-basilar pool, what the indexes of R_i , making in 1, 2 and 3 groups accordingly: $0,79 \pm 0,03; 0,62 \pm 0,02$ and $0,51 \pm 0,02$ at a norm $1,13 \pm 0,03$. Findings are important at diagnostics and treatment of such patients.

Keywords: sensorineural hearing loss, vertebro-basilar vascular insufficiency, audiometry (ordinary (0,123–8 kHz) and extended (9–16 kHz) range of frequencies), rheoencephalography.

Bibliography: 3 sources.

С. Т. Ветрилэ, С. В. Колесов [1] отмечают, что метод реоэнцефалографии (РЭГ) позволяет оценить объемные изменения пульсового кровенаполнения, тонус сосудистой стенки и степень компенсации сосудистого русла с использованием функциональных проб. Многолетний опыт авторов показал, что РЭГ хорошо характеризирует состояние венозной системы в вертебрально-базиллярном бассейне (ВББ). При этом регистрируется наличие или отсутствие дисфункции венозного тонуса, затруднение венозного оттока из полости черепа.

Е. В. Ходякова, Н. А. Шульга [2] изучали качественные и количественные показатели РЭГ при беременности у женщин с идиопатическим нарушением носового дыхания. Авторы также отмечают важность реоэнцефалографического обследования больных и подчерки-

вают, что РЭГ – бескровный неинвазивный метод исследования мозгового кровотока, основанный на изменении биологического импеданса тканей, меняющегося пропорционально пульсовому кровенаполнению органа.

М. С. Шуба и его соавторы [3] отмечают, что высокая надежность и тонкая регуляция кровоснабжения головного мозга являются необходимыми условиями нормального его функционирования. В отличие от других систем организма, нервные клетки ЦНС не имеют запаса кислорода и питательных веществ. Они нуждаются в постоянной их доставке с кровью и одновременным удалении продуктов обмена. Это же касается и больных с СНТ, особенно центральных отделов слухового анализатора.

Цель данной работы – изучить показатели РЭГ (качественные и количественные) у больных с сенсоневральной тугоухостью (СНП) на фоне вертебрально-базилярной сосудистой недостаточностью (ВБСН).

Пациенты и методы. Для решения поставленной цели нами было обследовано 119 больных с СНТ на фоне ВБСН в возрасте от 29 до 50 лет, исключая при этом возрастные особенности слуховой функции. Контролем служили 15 здоровых нормальнослышающих лиц без наличия гемодинамических нарушений в каротидной и вертебрально-базилярной системах в возрасте от 20 до 30 лет.

Первую группу составили больные с начальными проявлениями ВБСН. Во 2 и 3 группах вошли соответственно 32 и 57 больных с умеренно выраженной и выраженной ВБСН. Из анализа были исключены лица, которые имели ЧМТ, перенесли нейроинфекцию, были в контакте с шумом или радиацией.

РЭГ записывали с помощью компьютерного реоэнцефалографа. Аудиометрическое обследование проводили на клиническом аудиометре АС-40, который позволяет исследовать слуховую функцию как в конвенциональном (0,125–8) кГц, так и в расширенном (9–16) кГц диапазонах частот. Исследование проводили в экранированной и звукоизолированной камере, где уровень шума не превышал 30 дБ.

Проведенные исследования позволили установить следующее. Ни один больной из 1 группы, т. е. с начальными проявлениями ВБСН не жаловался на снижение слуха. В то же время 83,3% больных этой группы предъявляли жалобы на шум в ушах, 53,3% – на шум в голове, 93,3% – на головокружение, 63,3% – на нарушение памяти, а 100% – на тяжесть в области затылка.

По данным пороговой тональной аудиометрии в конвенциональном диапазоне частот имело место лишь незначительное нарушение слуха на тоны в области 6 и 8 кГц, которые составили соответственно: (15,6±0,4 и 16,9±0,8) дБ. Однако в расширенном (9–16) кГц диапазоне частот имели место более выраженные нарушения слуха, которые в области 12,5; 14 и 16 кГц составили соответственно: (29,1±2,8; 32,4±3,3 и 27,1±3,8) дБ.

По данным РЭГ в этой группе выявлено достоверное увеличение анакротической фазы РЭГ-кривой в каротидной системе до (0,12±0,003) с, при норме – (0,102±0,002) с; $t=4,99$; $p<0,01$. Это свидетельствует о повышении тонуса мозговых сосудов у больных с еще только начальными проявлениями ВБСН. Об этом свидетельствуют и показатели дикротического индекса (ДКИ), который в этой группе составил (56,8±2,49% при норме – 50,7±1,6%); $t=2,26$; $p<0,05$.

У больных с СНТ и начальными проявлениями ВБСН в каротидной системе имело место и затруднение венозного оттока по сравнению с нормой, о чем свидетельствовало увеличение диастолического индекса (ДСИ) по сравнению с нормой. Так, в этой группе ДСИ составил (67,4±2,23% при норме – 58,9±1,82%); $t=2,96$; $p<0,01$.

Что же касается реографического индекса (Ри), который отражает состояние пульсового кровенаполнения, то в этой группе он находился в пределах нормы и составил соответственно 1,13±0,03.

Во 2 и 3 группах имело место аналогичная ситуация в каротидной системе, однако у больных указанных групп были более выраженные гемодинамические нарушения, хотя пульсовое кровенаполнение находилось в пределах нормы, о чем свидетельствуют соответствующие показатели Ри – 1,09±0,03 и 1,06±0,03 соответственно.



Почти аналогичные нарушения наблюдались и в ВББ, но они были более выраженными. Однако, в ВББ таких больных с СНТ выявлено достоверное сниженный показатель Ри во всех 3 группах. Так, в 1 группе больных с начальными проявлениями ВБСН Ри составил $0,79 \pm 0,03$; во 2 и 3 группах, соответственно с умеренной и выраженной ВБСН – $0,62 \pm 0,02$ и $0,51 \pm 0,02$, при норме – $1,13 \pm 0,03$. У больных 2 и 3 групп была более выражены и СНТ.

Выводы:

1. Больных с начальными проявлениями вертебрально-базилярной сосудистой недостаточностью следует отнести к группе «риска» и своевременно проводить им лечебно-профилактические мероприятия, предупреждая тем самым развитие сенсонеральной тугоухости.
2. Реоэнцефалография является объективным неинвазивным методом по оценке состояния сосудов головного мозга у больных с СНТ в сочетании с ВБСН и будет способствовать целенаправленному их лечению.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ветрилэ С. Т., Колесов С. В. Краниовертебральная патология. – М.: Медицина, 2007. – 317 с.
2. Худякова Е. В., Шульга Н. А. Характеристика качественных показателей реоэнцефалографии у женщин с идиопатическим нарушением носового дыхания // Рос. оторинолар. 2010 – №3 (46) С. 155–159
3. Шуба М. Ф., Гонкина И. П. Гурковская А. В. Механизмы возбуждения и сокращения гладких мышц мозговых сосудов. – К.: 1991. – 167 с.

Шидловский Анатолий Юрьевич – ст. лаборант каф. оториноларингологии Национального медицинского университета им. А. А. Богомольца. Украина. 01607, г. Киев, бул. Т. Шевченко, 13. тел.: +044-235-20-96; **Гончаренко** Галина Борисовна - студентка Национального медицинского университета им. А. А. Богомольца. Украина. 01607, г. Киев, бул. Т. Шевченко 13. тел.: +044-235-20-96

УДК: 616. 22-066. 52-085

**БИОЛОГИЧЕСКИЕ ЭФФЕКТЫ ЛАЗЕРНОГО ИЗЛУЧЕНИЯ
И РАДИОВОЛНОВОЙ АППАРАТУРЫ
(ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ)**

Н. А. Шумилова

**BIOLOGICAL EFFECT OF LASER AND RADIO-FREQUENCY KNIFE
(EXPERIMENTAL INVESTIGATION)**

N. A. Schumilova

*ФГУ ВПО Санкт-Петербургский государственный медицинский университет
имени акад. И. П. Павлова*

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

Изучены биологические эффекты полупроводниковых лазеров с длиной волны 810 и 970 нм и радиочастотного прибора на биологические ткани с различными оптическими свойствами путем измерения ширины зоны абляции и боковой зоны коагуляции после нанесения линейных разрезов, а также путем взвешивания образцов ткани после нанесения точечных воздействий. Показано, что излучение полупроводникового лазера с длиной волны 970 нм по сравнению лазером, работающим на длине волны 870 нм, приводит к формированию более широкой боковой зоны коагуляции и менее выраженной зоны абляции, что имеет свои преимущества при работе на биологических тканях с хорошим кровоснабжением.

Ключевые слова: лазер, радиочастотный прибор, биологический эффект.

Библиография: 8 источников.

Biological effects of lasers with 810 and 970 nanometers wavelengths and radio-frequency knife on biological tissues with different optical properties were studied. Width of ablation and coagulation zones after linear incision, and weight of tissue samples after LITT were measured. 970 nm laser caused wider coagulation zone and narrower ablation zone than 870 nm laser did, which can be an advantage for dissection of well-vascularized tissues.

Key words: laser, radio-frequency knife, biological effect.

Bibliography: 8 sources.

Стремительное развитие лазерных технологий и создание новых медицинских лазерных аппаратов побуждает к изучению их биологических эффектов и поиску оптимальных режимов воздействия на различные биологические ткани.

Характер воздействия лазерной аппаратуры на биологические ткани определяется оптическими свойствами тканей, степенью энергетического воздействия, характеризующегося плотностью мощности, дозой излучения и экспозицией, и спектральными характеристиками лазерного излучения, определяющими степень его поглощения тканями. [6, 7].

Биологические эффекты излучения полупроводникового лазера с длиной волны 810 нм, широко используемого при выполнении различных оперативных вмешательств в оториноларингологии, при различной мощности и скорости нанесения воздействия подробно изучены на фантоме живой ткани [3, 4, 5, 8]. Однако разные биологические ткани обладают оптическими свойствами, отличными от фантома живой ткани, что будет вызывать формирование других биологических эффектов при воздействии лазерного излучения.

В последние годы в оториноларингологии для выполнения оперативных вмешательств применяется излучение полупроводникового лазера с длиной волны 970 нм [2, 5]. Изучение биологических эффектов лазерного излучения с указанной длиной волны на биологические ткани с различными оптическими свойствами не проводилось, а режим работы лазерного аппарата подбирается эмпирически, что обуславливает необходимость проведения экспериментальных исследований.

Представляет собой интерес сравнительный анализ биологических эффектов лазерного излучения с воздействием радиоволновой аппаратуры, являющейся альтернативой лазерной медицины и используемой для выполнения целого ряда оперативных вмешательств в ЛОР-практике [1, 5, 8].

Цель. Разработать в эксперименте оптимальные режимы воздействия на биологические ткани с различными оптическими свойствами полупроводниковых лазеров с длиной волны 810 и 970 нм и радиочастотной петли, работающей на частоте 4 МГц.

Материалы и методы. Исследование воздействия радиочастотной петли (4,0 МГц) и полупроводниковых лазеров с длиной волны 810 и 970 нм в разных режимах проводилось на удаленных полипах полости носа, говяжьей печени, мышечной ткани курицы, удаленном хряще перегородки носа.

Моделирование воздействия производилось путем нанесения линейного разреза на участок ткани торцом лазерного волокна и игольчатым электродом радиочастотного аппарата, с последующим измерением абляционного дефекта и боковой зоны коагуляции в условиях микроскопии с помощью окуляр-микрометра.

Стандартизация скорости воздействия осуществлялась посредством подвижной равномерно двигающейся ленты самописца. При нанесении радиочастотных и лазерных воздействий на ткани применялся скоростной режим 2 мм/сек, как наиболее часто используемый в клинических условиях.

С целью оценки степени вапоризации полипозной ткани при воздействии полупроводниковых лазеров с различной длиной волны и радиоволновой аппаратуры в эксперименте производилось взвешивание удаленных полипов до и после выполнения точечного воздействия в различных режимах в течение 5 секунд. Включение лазерной установки в эксперименте осуществлялось после введения конца световода и игольчатого электрода в толщу биологической ткани.



Изучено воздействие на биологические ткани полупроводниковых лазеров при мощности 3, 5, 7 и 9 Вт. Действие радиочастотной петли оценивалось в наиболее часто используемых в клинической практике режимах «Разрез» (полностью фильтрованная волна) и «Разрез и коагуляция» (частично выпрямленная волна) при мощности 3 и 6 условные единицы (диапазон мощности прибора составляет 30 – 90 Вт, что соответствует условным единицам от 1 до 9).

Результаты. При воздействии лазерного излучения на биологические ткани выявлена прямая зависимость между шириной кратера при нанесении линейного разреза со скоростью 2 мм/сек и мощностью лазерного излучения (табл. 1). Однако прирост мощности лазерного излучения во всех случаях увеличивал ширину кратера в небольшой степени. Ранее проведенными исследованиями установлено, что на зону коагуляции в большей степени влияет не мощность, а скорость нанесения лазерного поражения [5].

Таблица 1

Зависимость ширины кратера и ширины боковой зоны коагуляции от мощности полупроводниковых лазеров

Мощность лазерного излучения	Показатель	Мышечная ткань курицы		Говяжья печень		Удаленный полип		Удаленный хрящ перегородки носа	
		Лазер $\gamma=810$ нм	Лазер $\gamma=970$ нм	Лазер $\gamma=810$ нм	Лазер $\gamma=970$ нм	Лазер $\gamma=810$ нм	Лазер $\gamma=970$ нм	Лазер $\gamma=810$ нм	Лазер $\gamma=970$ нм
3Вт	Ширина кратера (мкм)	910	858	700	998	648	385	210	260
5Вт		1103	945	1068	963	945	630	875	840
7Вт		1208	1050	1225	1155	945	823	490	665
9Вт		1173	1208	1278	1260	823	1138	700	700
3Вт	Ширина боковой зоны коагуляции (мкм)	105	245	175	350	175	700	0	0
5Вт		175	420	350	385	175	245	0	0
7Вт		245	490	245	385	175	420	0	0
9Вт		280	525	385	630	0	420	0	0

При сравнении воздействия лазеров с длиной волны 810 и 970 нм при одинаковых мощностях, ширина кратера в первом случае оказалась выше в среднем на 23 мкм на всех тестируемых биологических объектах.

Ширина зоны абляции при действии обоих типов полупроводниковых лазеров оказалась выше при воздействии на ткань говяжьей печени, что, вероятно, связано с высоким содержанием хромофоров, обуславливающим высокую поглощающую способность. Менее широкий кратер при воздействии линейного лазерного излучения выявлен при тестировании на мышечной ткани курицы, содержащей меньшее количество хромофоров – молекул, способных поглощать излучение и превращать его в тепловую энергию. Небольшая ширина кратера при нанесении линейного разреза на образец удаленного полипа связана с высоким содержанием воды в полипозной ткани и низким содержанием хромофоров. Наименьшие значения ширины разреза получены при воздействии на удаленный хрящ перегородки носа, что обусловлено как низкой пигментацией ткани, так и высокой плотностью ее.

При увеличении мощности действия лазерного излучения с длиной волны 810 нм до 9 Вт при действии на полипозную ткань отмечено уменьшение ширины кратера, связанное с выраженной деформацией и сморщиванием полипа в процессе нанесения линейного разреза (рис. 1). Таким образом, использование лазера с длиной волны 810 нм на мощности 9,0 Вт при воздействии на биологические ткани с высоким содержанием воды и низкой пигментацией приводит к формированию непрогнозируемого воздействия.

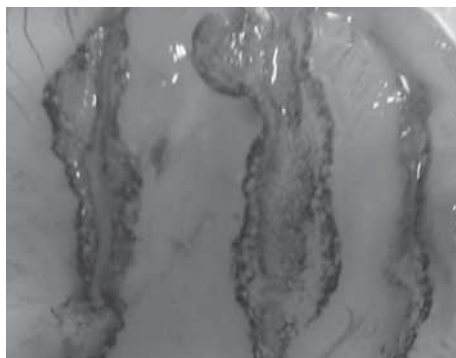


Рис. 1. Линейный разрез при воздействии лазерного излучения с длиной волны 810 нм на удаленный полип (мощность слева направо: 9 Вт, 7 Вт, 5 Вт)

При нанесении линейного лазерного воздействия на полип, подвергшийся предварительной заморозке, подобной закономерности выявлено не было, что делает неприменимым использование замораживания и хранения образцов ткани для проведения достоверных исследований по оценке биологических эффектов лазерного излучения.

Ширина зоны коагуляции при воздействии на ткани лазерного излучения с длиной волны 970 нм оказалась почти в 2 раза выше, чем при действии лазера с длиной волны 810 нм той же мощности. Наиболее контрастно область коагуляции в виде полосы побеления вокруг зоны абляции была видна при использовании в качестве объекта говяжьей печени. Оценка зоны боковой коагуляции на ткани хряща перегородки носа и полипозной ткани представляла определенные трудности в связи с низкой пигментацией тканей и отсутствием контрастных границ.

При воздействии игольчатого электрода радиочастотного прибора на биологическую ткань выявлена прямая зависимость между шириной зоны разреза и мощностью воздействия (табл. 2). При макроскопической оценке при воздействии радиоволновой аппаратуры форма образовавшегося кратера в поперечном сечении имела треугольную форму в отличие от кратера, образованного воздействием лазерного излучения, имеющего форму полукруга. Выявлено, что использование режима «Резка» в большинстве случаев обеспечивает формирование более широкой зоны абляции в сравнении с режимом «Резка-коагуляция» при соответствующей мощности. Использование радиочастотного прибора на мощности 6 усл. ед. в режиме «Резка» макроскопически при тестировании на ткани говяжьей печени приводит к формированию широкого кратера за счет выворачивания краев раны (рис. 2). Ширина боковой зоны коагуляции была максимальной при воздействии в режиме «Резка-коагуляция» на мощности 6 усл. ед. При действии на ткани с большим содержанием воды (полипозную ткань) воздействие радиочастотной аппаратуры в режиме «Резка-коагуляция» на мощности 3 Вт оказалось недостаточным для реализации коагуляционного и абляционного эффекта.

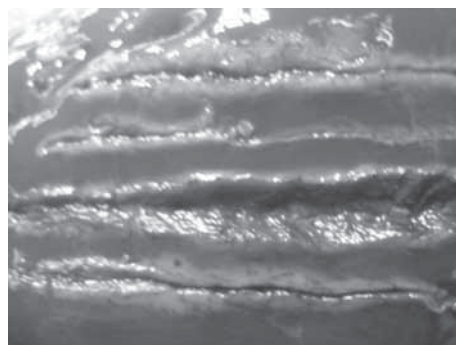


Рис. 2. Линейный разрез при воздействии радиочастотного прибора 4,0 МГц при различных режимах на говяжьей печени. **Примечание:** Режимы сверху вниз: режим «Резка-коагуляция», мощность 6 усл. ед.; режим «Резка-коагуляция», мощность 3 усл. ед.; режим «Резка», мощность 6 усл. ед.; режим «Резка», мощность 3 усл. ед.



При сравнительной оценке воздействие радиоволновой аппаратуры по биологическому эффекту (ширине зоны абляции, ширине боковой зоны коагуляции) сопоставимо с действием лазерного излучения.

При взвешивании тестируемых образцов биологической ткани до и после нанесения точечных воздействий лазером и радиочастотным прибором установлено, что более значимая потеря веса образцом биологической ткани, свидетельствующая о более интенсивной vaporизации, определяется при воздействии лазерного излучения с длиной волны 970 нм (табл. 3).

Таблица 2

Зависимость ширины кратера и ширины боковой зоны коагуляции от режима воздействия радиочастотного прибора 4,0 МГц

Режим воздействия	Показатель	Мышечная ткань курицы	Говяжья печень	Удаленный полип	Удаленный хрящ перегородки носа
Режим "Резка", мощность 3 усл. ед.	Ширина кратера (мкм)	613	420	665	315
Режим "Резка", мощность 6 усл. ед.		963	2415	700	368
Режим "Резка-коагуляция", мощность 3 усл. ед.		578	700	0	438
Режим "Резка-коагуляция", мощность 6 усл. ед.		665	1435	980	630
Режим "Резка", мощность 3 усл. ед.	Ширина боковой зоны коагуляции (мкм)	105	455	88	0
Режим "Резка", мощность 6 усл. ед.		315	350	88	0
Режим "Резка-коагуляция", мощность 3 усл. ед.		175	245	0	0
Режим "Резка-коагуляция", мощность 6 усл. ед.		245	630	88	0

Таблица 3

Разница в весе образцов ткани до и после воздействия полупроводниковых лазеров и радиочастотного прибора (мг)

Мощность лазерного излучения	Мышечная ткань курицы		Говяжья печень		Удаленный полип		Удаленный хрящ перегородки носа	
	Лазер $\gamma=810$ нм	Лазер $\gamma=970$ нм	Лазер $\gamma=810$ нм	Лазер $\gamma=970$ нм	Лазер $\gamma=810$ нм	Лазер $\gamma=970$ нм	Лазер $\gamma=810$ нм	Лазер $\gamma=970$ нм
3Вт	2	5	6	1	3	4	1	0
5Вт	2	6	6	4	3	5	2	2
7Вт	5	5	8	12	8	14	4	3
9Вт	5	6	13	14	8	16	4	4
Режим "Резка", мощность 3 усл. ед.	0		0		2		0	
Режим "Резка", мощность 6 усл. ед.	0		1		4		0	
Режим "Резка-коагуляция", мощность 3 усл. ед.	0		0		5		0	
Режим "Резка-коагуляция", мощность 6 усл. ед.	0		1		8		0	

Выводы:

Воздействие радиоволновой аппаратуры по ширине зоны абляции, ширине боковой зоны коагуляции сопоставимо с действием лазерного излучения. При выборе режима воздействия радиочастотного прибора необходимо учитывать, что воздействие его в режиме «Резка» создает более широкую зоны абляции, а использование режима «Резка-коагуляция» приводит к формированию более широкой боковой зоны коагуляции, что делает предпочтительным применение последнего при воздействии на биологические ткани с обильной васкуляризацией.

Применение полупроводникового лазера с длиной волны 970 нм по сравнению с диодным лазером, работающим на длине волны 870 нм, приводит к формированию более широкой боковой зоны коагуляции и менее выраженной зоны абляции, что имеет свои преимущества при работе на биологических тканях с хорошим кровоснабжением. Необходимо использование более высокой мощности лазерного излучения при воздействии на биологические ткани с большим содержанием воды и низким содержанием хромофоров (полипозную ткань, в частности). Применение полупроводникового лазера с длиной волны 810 нм при мощности 9 Вт на полипозную ткань приводит к деформации линии разреза, сморщиванию краев раны, что не позволяет спрогнозировать характер повреждения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Анализ применения радиочастотного скальпеля при малоинвазивных вмешательствах в оториноларингологии / Рябова М. А. [и др.] Мат. VII Всерос. науч. -практ. конф. «Наука и практика в оториноларингологии». М., 2008. С. 36–38.
2. Ланин В. П., Гнучевский В. В. Применение комбинированных методов в лечении риносинуситов // Лазерная медицина. – 2009. – Т. 13, вып 3. – С. 60–63.
3. Лапченко А. С. Современные возможности использования лазерного излучения в оториноларингологической практике // Вестн. оторинолар. – 2006. – №5 – С. 59–62.
4. Никифорова Г. Н. Современные высокоэнергетические лазерные технологии при лечении больных с заболеваниями носа и уха (экспериментально-клиническое исследование): автореф. дис. ... докт. мед. наук. М., 2007. 85 с.
5. Плоткина О. В. Малоинвазивные вмешательства в оториноларингологии: сравнительный клинико-экспериментальный анализ эффективности лазерного и радиочастотного скальпелей: автореф. дис.... канд. мед. наук. СПб., 2009. 86 с.
6. Плужников М. С., Лопотко А. И., Рябова М. А. Лазерная хирургия в оториноларингологии. Минск: ПП «Аналм», 2000. 224 с.
7. Рябова М. А. Роль изучения эффектов лазерного излучения на биологическую ткань в разработке методов лазерной хирургии в оториноларингологии // Вестн. оторинолар. – 2008. – № 4. – С. 13–17.
8. Рябова М. А. Комбинированное лечение гнойно-полипозных риносинуситов у больных аспириновой триадой // Folia Otorhinolaryngologiae et Pathologiae Respiratoriae. – 2009. – Vol. 15, № 1. – P. 18–22.

Шумилова Наталья Александровна – очный аспирант каф. оториноларингологии с клиникой СПб госмедуниверситета им. акад. И. П. Павлова. 197022, СПб.: ул. Льва Толстого, 6/8. тел. 8-812-499-71-76, тел. моб. 8-921-563-92-69, e-mail: schumilov211@yandex.ru



ПРЕЗИДИУМ РОССИЙСКОЙ АКАДЕМИИ МЕДИЦИНСКИХ НАУК

ПОСТАНОВЛЕНИЕ №64
протокол №6, §3

г. Москва

«14» апреля 2010 г.

«О научных советах по комплексным проблемам медицины Российской Федерации»

Заслушав сообщение вице-президента РАМН Гинцбурга А. Л. о научных советах по комплексным проблемам медицины Российской Федерации,

Президиум РАМН ПОСТАНОВЛЯЕТ:

1. Утвердить:
 - 1.1. Положение о научном совете по комплексной проблеме медицины Российской Федерации и его базовой организации (приложение 1).
 - 1.2. Положение о проблемной комиссии научного совета по комплексной проблеме медицины Российской Федерации и ее базовой организации (приложение 2).
 - 1.3. Перечень научных советов по комплексным проблемам медицины Российской Федерации, их председателей и базовых научно-исследовательских организаций (приложение 3).

Президент РАМН
академик РАН и РАМН

Давыдов М. И.

Главный ученый секретарь
Президиума РАМН
Академик РАМН

Сточик А. М.



ПОЛОЖЕНИЕ О НАУЧНОМ СОВЕТЕ ПО КОМПЛЕКСНОЙ ПРОБЛЕМЕ МЕДИЦИНЫ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ И ЕГО БАЗОВОЙ ОРГАНИЗАЦИИ

1 ОБЩИЕ ПОЛОЖЕНИЯ

- 1.1. Научный совет по комплексной проблеме медицины Российской Федерации (далее Научный совет) является постоянно действующим общественным научно-методическим органом Российской академии медицинских наук (РАМН), созданным для обеспечения согласованных действий медицинских научных организаций и образовательных учреждений по реализации задач, связанных с развитием медицинской науки по комплексной проблеме медицины.
- 1.2. Научный совет в своей деятельности руководствуется Конституцией Российской Федерации, Федеральными законами, указами и распоряжениями Президента Российской Федерации, постановлениями и распоряжениями Правительства Российской Федерации, приказами и нормативными-правовыми актами Минздравсоцразвития и Минобрнауки России, постановлениями Президиума РАМН, приказами РАМН, а также настоящим Положением.
- 1.3. Общее руководство деятельностью научных советов осуществляют отделения РАМН, курирующие профильные направления медицинской науки, общую координацию – вице-президент РАМН и Организационно-аналитическое управление РАМН.
- 1.4. Перечень научных советов, их председателей и базовых организаций утверждается Президиумом РАМН, по представлению бюро отделений РАМН и президиумов региональных отделений РАМН.

2. ЗАДАЧИ И ФУНКЦИИ

- 2.1. Основными задачами Научного совета являются:
 - участие в решении задач по проведению и реализации единой государственной научно-технической и инновационной политики;
 - участие в координации научной деятельности медицинских научных организаций и высших учебных заведений в развитии комплексной проблемы медицины.
- 2.2. В соответствии с возложенными задачами Научный совет осуществляет следующие функции:
 - 2.2.1. Проводит сравнительный анализ современного состояния научных исследований по комплексной проблеме в стране и за рубежом, определяет тенденции их развития и подготавливает соответствующие предложения по использованию отечественного научного потенциала в курируемой области.
 - 2.2.2. Разрабатывает прогнозы развития профильного научного направления, в соответствии с которыми определяет основные направления фундаментальных и прикладных научных исследований на 5-летний период, проводит до 1 декабря их ежегодную корректировку на следующий год, согласно приоритетам развития науки, технологий и техники в Российской Федерации.
 - 2.2.3. Составляет ежегодный итоговый отчет по результатам завершенных по комплексной научной проблеме НИР и представляет его до 1 февраля следующего года в Организационно-аналитическое управление РАМН для анализа и обобщения.
 - 2.2.4. Осуществляет координацию и контроль за деятельностью проблемных комиссий, оказывает научно-методическую помощь научно-исследовательским и образовательным организациям по вопросам, входящим в компетенцию Научного совета.



- 2.2.5. Проводит в установленном порядке экспертизу плановых и отчетных материалов НИУ РАМН, научных проектов и научных результатов НИУ и вузов других заинтересованных ведомств. Рассматривает проекты федеральных целевых программ по профильному направлению и подготавливает соответствующие предложения для их реализации.
- 2.2.6. Участвует в установленном порядке в реализации проектов федеральных целевых программ по профильному направлению.
- 2.2.7. Рецензирует тематику планируемых докторских диссертаций в соответствии с профилем совета и дает по ним заключения.
- 2.2.8. В рамках своей компетенции дает рекомендации ведущим ученым по выдвижению их кандидатур в члены-корреспонденты и действительные члены РАМН и других государственных академий.
- 2.2.9. Осуществляет взаимодействие и координацию профильной деятельности с другими научными советами.
- 2.2.10. Участвует в подготовке и рецензировании нормативно – методических документов по вопросам, входящим в его компетенцию, и представляет их на утверждение РАМН, Минздравсоцразвития России и Минобрнауки России
- 2.2.11. Участвует в организации и проведении национальных, международных научных конгрессов, съездов, форумов, конференций, симпозиумов, семинаров, школ и подготовке их материалов к публикации.
- 2.2.12. Периодически отчитывается о своей работе перед Бюро отделения РАМН или Президиумом регионального отделения РАМН, Президиумом РАМН.
- 2.2.13. Несет ответственность за достоверность, обоснованность и объективность даваемых заключений и предложений.

3. ПРАВА НАУЧНОГО СОВЕТА

Научный совет имеет право:

- 3.1. Вносить мотивированные предложения в РАМН, Минздравсоцразвития и Минобрнауки России и другие заинтересованные ведомства по вопросам, входящим в его компетенцию.
- 3.2. Запрашивать и получать необходимую информацию по комплексной проблеме медицины от научных организаций РАМН, НИУ и вузов Минздравсоцразвития России, а также других ведомств, участвующих в ее разработке.
- 3.3. Привлекать к работе по прогнозированию, планированию, анализу достижений, составлению аналитических обзоров по комплексной проблеме, рецензированию докторских диссертаций и другим работам ученых и специалистов, не являющихся членами Научного совета.
- 3.4. Обсуждать и рекомендовать к утверждению соответствующими структурами РАМН и Минздравсоцразвития России информационно- методические документы по профилю Научного совета (пособия для врачей и научных работников, методические рекомендации, информационные письма).
- 3.5. Издавать научные и информационные материалы по профилю деятельности Научного совета, публиковать в средствах массовой информации материалы по вопросам, входящим в компетенцию Научного совета.
- 3.6. Заслушивать на заседании Научного совета или бюро отчеты о работе проблемных комиссий, доклады руководителей учреждений- исполнителей, участвующих в разработке курируемой комплексной проблемы.
- 3.7. Иметь собственный бланк.

4. ПОРЯДОК ОРГАНИЗАЦИИ И ДЕЯТЕЛЬНОСТИ СОВЕТА

- 4.1. Научный совет организуется по инициативе ведущего по проблеме научного учреждения. Решение о необходимости создания, реорганизации и упразднении Научного совета принимает Бюро отделения РАМН или Президиум регионального отделения РАМН и утверждается Президиумом РАМН.



- 4.2. Базовая организация Научного совета утверждается Президиумом РАМН из числа ведущих научных организаций РАМН, а также, по согласованию, научных организаций Минздравсоцразвития России и других научных учреждений, функционирующих вне системы РАМН и Минздравсоцразвития России, но вносящих значительный вклад в разработку комплексной проблемы медицины.
- 4.2.1. Одна и та же научная организация не может быть одновременно базовой организацией другого Научного совета. На основе базовой организации Научного совета рекомендуется организовывать работу не более 3-х входящих в его состав, профильных проблемных комиссий.
- 4.4.2. Базовая организация осуществляет организационно-техническое и информационное обеспечение деятельности Научного совета, выделяет научных сотрудников и технических работников для оказания научно-методической помощи учреждениям-исполнителям, создает справочно-информационный банк данных по проблеме, представляет необходимые служебные помещения, оргтехнику и т. д..
- 4.5. Состав Научного совета формируется по представлению его председателя, куда входят: председатель совета, 1-2 заместителя председателя совета, ученый секретарь совета, члены совета (не более 30), проблемные комиссии.
- 4.5.1. Председателем Научного совета является директор базовой по данной проблеме научной организации. Председатель Научного совета утверждается Президиумом РАМН. Председатель Научного совета не может одновременно руководить несколькими научными советами или быть заместителем председателя другого Научного совета, а также председателем проблемной комиссии, входящей в состав руководимого им Научного совета.
- 4.5.2. В случае отсутствия председателя Научного совета (болезнь, командировка, отпуск) его обязанности исполняет один из его заместителей.
- 4.5.3. Ученым секретарем Научного совета, как правило, является ученый секретарь или руководитель научно-организационного подразделения базовой организации. Ученый секретарь несет ответственность за обеспечение научно-организационной деятельности Научного совета (бюро), осуществляет контроль за выполнением планов работы и решений Научного совета (бюро).
- 4.5.4. Членами Научного совета являются крупные ученые, возглавляющие научные организации РАМН и Минздравсоцразвития России, вузы Минздравсоцразвития России, а также ведущие отечественные ученые и высококвалифицированные специалисты, принимающие активное участие в разработке курируемой научной проблемы.
- 4.5.5. Персональный состав Научного совета утверждается Президиумом РАМН по представлению Организационно – аналитического управления РАМН на основании соответствующего решения Бюро профильных и Президиумов региональных отделений РАМН (форма №1 настоящего Положения).
- 4.5.6. Утверждение персонального состава Научного совета должно быть проведено не позднее 3-х месяцев с момента выхода настоящего постановления Президиума РАМН.
- 4.6. Оперативное руководство деятельностью Научного совета осуществляет бюро Научного совета. В состав бюро Научного совета входят председатель совета, заместители председателя совета, ученый секретарь и председатели проблемных комиссий.
- 4.6.1. Бюро Научного совета:
- созывает заседания, которые проводятся по мере необходимости, но не реже одного раза в полугодие;
 - организует проведение пленумов Научного совета;
 - определяет необходимый для решения комплексной проблемы перечень проблемных комиссий (не менее 3-х) и представляет профильному или региональному отделению РАМН предложения по утверждению базовых учреждений и председателей проблемных комиссий;
 - подготавливает аналитические отчеты о деятельности Научного совета за год;
 - представляет по запросам Президиума РАМН, отделений РАМН, Организационно-аналитического управления РАМН материалы по вопросам, касающимся курируемой области медицинской науки.



4.6.2. Решения бюро Научного совета принимаются открытым голосованием большинством голосов, присутствующих на заседании. При принятии решения необходимо наличие не менее 2/3 утвержденного состава бюро; при необходимости, голосование может быть осуществлено по опросным листам.

При несогласии с решением бюро Научного совета член бюро вправе изложить письменно свое мнение, которое приобщается к протоколу заседания.

4.7. В целях совершенствования координации научных исследований и для обсуждения наиболее важных вопросов по курируемой проблеме проводится пленум Научного совета (собрание Научного совета в полном составе) в рамках ежегодно планируемых конгрессов, съездов, форумов, симпозиумов, конференций и других научно-организационных мероприятий по медицинским проблемам. Для ознакомления на местах с состоянием работы учреждений-исполнителей могут проводиться выездные пленумы Научного совета.

4.7.1. Решения пленума Научного совета носят рекомендательный характер и принимаются открытым голосованием большинством голосов членов совета, присутствующих на заседании. При принятии решения необходимо наличие более половины утвержденного состава Научного совета; при необходимости, голосование может быть осуществлено по опросным листам.

4.8. Научно-организационная работа Научного совета проводится в соответствии с ежегодным планом, утвержденным бюро Научного совета и представляемым по подчиненности в отделения РАМН до 15 декабря, предшествующего планируемому году (форма №2 настоящего Положения).

4.9. В случае, если Научный совет в течение года не выполняет возложенные на него задачи и функции, по рекомендации Бюро отделения РАМН или Президиума регионального отделения РАМН, курирующего данный Научный совет, решением Президиума РАМН деятельность Научного совета прекращается путем его реорганизации или ликвидации.

Приложение 2
к постановлению Президиума РАМН
№ 64 от 14.04.2010 г.

ПОЛОЖЕНИЕ О ПРОБЛЕМНОЙ КОМИССИИ НАУЧНОГО СОВЕТА ПО КОМПЛЕКСНОЙ ПРОБЛЕМЕ МЕДИЦИНЫ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ И ЕЕ БАЗОВОЙ ОРГАНИЗАЦИИ

1. ОБЩИЕ ПОЛОЖЕНИЯ

1.1. Проблемная комиссия Научного совета по комплексной проблеме медицины Российской Федерации является научно-методическим звеном Научного совета, осуществляющим работу по координации и анализу состояния развития медицинских научных исследований по определенному разделу комплексной проблемы.

1.2. Координацию деятельности проблемной комиссии осуществляет бюро Научного совета, в состав которого входит данная комиссия.

2. ФУНКЦИИ

Проблемная комиссия осуществляет следующие функции в рамках профильной проблемы:

2.1. Проводит анализ современного состояния научных медицинских исследований и определяет тенденции их развития в стране и за рубежом в рамках своей проблемы.

2.2. Разрабатывает долгосрочные прогнозы развития медицинской науки, в соответствии с которыми определяет основные направления развития научных исследований по профильной проблеме медицины на 5 лет и проводит их ежегодную корректировку.



- 2.3. Подготавливает ежегодные итоговые аналитические отчеты по результатам научных исследований по профильной научной проблеме медицины и представляет их для анализа, обобщения и дальнейшего обсуждения на бюро Научного совета.
- 2.4. Проводит в установленном порядке экспертизу плановых и отчетных материалов научных организаций РАМН, Минздравсоцразвития России и других заинтересованных ведомств.
- 2.5. Рецензирует темы докторских диссертаций по профилю проблемной комиссии и дает по ним заключения.
- 2.6. Участвует в организации и проведении научных съездов, форумов, конгрессов, конференций, симпозиумов, в т.ч. международных по профилю работы.
- 2.7. Осуществляет координацию по профильным работам с другими проблемными комиссиями.
- 2.8. Подготавливает и представляет в бюро Научного совета материалы по различным вопросам, касающимся курируемой области медицины.
- 2.9. Ежегодно отчитывается о своей работе перед бюро Научного совета.
- 2.10. Несет ответственность за достоверность, обоснованность и объективность выдаваемых заключений и предложений.

3. ПРАВА ПРОБЛЕМНОЙ КОМИССИИ

Проблемная комиссия Научного совета имеет право:

- 3.1. Вносить мотивированные предложения в бюро Научного совета и отделения РАМН по вопросам, входящим в компетенцию ее деятельности.
- 3.2. Привлекать к работе по прогнозированию, планированию, анализу достижений, составлению аналитических обзоров по профильной проблеме, рецензированию докторских диссертаций и другим работам ученых и специалистов, не являющихся членами проблемной комиссии.
- 3.3. Получать необходимую информацию по профильной проблеме от научных организаций РАМН, НИУ и вузов Минздравсоцразвития России и других ведомств, участвующих в разработке данной проблемы.
- 3.4. Издавать научные и информационные материалы по профилю деятельности проблемной комиссии, публиковать в средствах массовой информации материалы о состоянии научно-исследовательских работ по профильной проблеме.
- 3.5. Иметь свой бланк.

4. ПОРЯДОК ОРГАНИЗАЦИИ И УТВЕРЖДЕНИЯ СОСТАВА КОМИССИИ

- 4.1. Проблемная комиссия создается, реорганизуется и упраздняется решением Бюро отделения РАМН или Президиума регионального отделения РАМН по инициативе председателя Научного совета.
 - 4.1.1. Базовая организация проблемной комиссии утверждается решением Бюро отделения РАМН или Президиума регионального отделения РАМН, из числа ведущих научных организаций РАМН, Минздравсоцразвития России, кафедр вузов, кафедр институтов усовершенствования врачей, кафедр медицинских академий последипломного образования Минздравсоцразвития России и, по согласованию, других научных организаций, функционирующих вне системы РАМН и Минздравсоцразвития России, но возглавляющих научные исследования по проблеме.
 - 4.1.2. Базовая организация проблемной комиссии осуществляет организационно-техническое и информационное обеспечение деятельности проблемной комиссии, выделяет научных сотрудников для научно-организационной и научно-методической помощи координируемым учреждениям, представляет проблемной комиссии необходимые служебные помещения, оргтехнику, обеспечивает проведение пленумов и заседаний проблемной комиссии.



- 4.1.3. Состав проблемной комиссии формируется по представлению ее председателя, куда входят: председатель, 1-2- заместителя председателя, ученый секретарь и не менее 10 членов проблемной комиссии, являющихся ведущими отечественными учеными и специалистами, возглавляющими научное направление в данной области и принимающими в ее разработке активное участие.
- 4.3. Председатель проблемной комиссии рекомендуется председателем Научного совета и утверждается Бюро профильного или Президиумом регионального отделения РАМН в составе Научного совета.
 - 4.3.1. Председатель проблемной комиссии является руководителем базовой по данной проблеме научно- исследовательской организации или ее подразделения, руководителем кафедры вуза, кафедры института усовершенствования врачей или медицинской академии последипломного образования, а также другого научного учреждения, функционирующего вне системы РАМН и Минздравсоцразвития России, но вносящего основной вклад в развитие профильной проблемы.
 - 4.3.2. Председатель проблемной комиссии не может одновременно руководить несколькими проблемными комиссиями или быть заместителем председателя другой проблемной комиссии.
 - 4.3.3. В случае отсутствия председателя проблемной комиссии (болезнь, командировка, отпуск) его обязанности исполняет один из его заместителей.
 - 4.3.4. Ученый секретарь проблемной комиссии, как правило, является сотрудником базовой организации проблемной комиссии и несет ответственность за обеспечение научно-организационной и научно-методической деятельности проблемной комиссии.
 - 4.3.5. Персональные составы проблемных комиссий утверждаются Президиумом РАМН по представлению Организационно- аналитического управления РАМН после принятия соответствующего решения Бюро отделения РАМН или Президиума регионального отделения РАМН по рекомендации Научного совета (форма №1 Положения о Научном совете по комплексной проблеме медицины Российской Федерации и его базовой организации).
- 4.4. Оперативное руководство проблемной комиссией осуществляет ее бюро. В состав бюро проблемной комиссии входят председатель, 1–2 заместителя председателя и ученый секретарь. Заседания бюро проблемной комиссии проводятся по мере необходимости.
 - 4.4.1. Решения бюро проблемной комиссии принимаются большинством голосов членов, присутствующих на заседании. При принятии решения необходимо наличие 3/4 состава бюро проблемной комиссии; при отсутствии кворума, голосование может быть проведено по опросным листам.
- 4.5. В целях совершенствования координации научных исследований могут проводиться пленумы проблемной комиссии в рамках ежегодно планируемых конгрессов, съездов, форумов, симпозиумов, конференций и других научно-организационных мероприятий по медицинским проблемам. Для ознакомления на местах с состоянием работы учреждений-исполнителей могут проводиться выездные пленумы проблемной комиссии.
 - 4.5.1. Решения пленума проблемной комиссии носят рекомендательный характер и принимаются открытым голосованием большинством голосов членов комиссии, присутствующих на пленуме. При принятии решения необходимо наличие более половины утвержденного состава проблемной комиссии; при необходимости, голосование может быть осуществлено по опросным листам.
- 4.6. Научно-организационная работа проблемной комиссии проводится в соответствии с ежегодным планом, представляемым по подчиненности в бюро Научного совета (форма №2 Положения о Научном совете по комплексной проблеме медицины Российской Федерации и его базовой организации).
- 4.7. В случае, если проблемная комиссия в течение года не выполняет возложенные на нее задачи и функции, бюро Научного совета ходатайствует перед Бюро профильного отделения или Президиумом регионального отделения РАМН о смене базовой организации и председателя проблемной комиссии или же ее упразднении.



ПРЕЗИДИУМ РОССИЙСКОЙ АКАДЕМИИ МЕДИЦИНСКИХ НАУК

ПОСТАНОВЛЕНИЕ № 239

Протокол № 13 § 29

6 октября 2010 г.

«Об утверждении персонального состава
Научного совета по оториноларингологии»

№8

В соответствии с п.4.5.6 «Положения о научном совете по комплексной проблеме медицины Российской Федерации» утвердить, согласно приложению, персональный состав Научного совета по оториноларингологии, рекомендованный Бюро Отделения клинической медицины 20.05.2010 г. (постановление №32-а).

Президент РАМН
Академик РАН и РАМН

Давыдов М. И

Главный ученый секретарь
Президиума РАМН
Академик РАМН

Сточник А. М.



**ПЕРСОНАЛЬНЫЙ СОСТАВ НАУЧНОГО СОВЕТА ПО ОТОРИНОЛАРИНГОЛОГИИ
(БАЗОВАЯ ОРГАНИЗАЦИЯ – ФГУ «САНКТ-ПЕТЕРБУРГСКИЙ НАУЧНО-
ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКИЙ ИНСТИТУТ УХА, ГОРЛА, НОСА И РЕЧИ
МИНЗДРАВСОЦРАЗВИТИЯ РОССИИ»)**

БЮРО НАУЧНОГО СОВЕТА

Председатель:

**1. Янов
Юрий Константинович**

д. м. н., профессор, директор ФГУ Санкт-Петербургского НИИ уха, горла, носа и речи Минздравсоцразвития России

Заместители председателя:

**2. Овчинников
Юрий Михайлович**

академик РАМН, д. м. н., профессор кафедры оториноларингологии ГОУ ВПО Первого Московского государственного медицинского университета им. И. М. Сеченова Минздравсоцразвития России

**3. Рязанцев
Сергей Валентинович**

д. м. н., профессор, заместитель директора по научно-координационной работе ФГУ Санкт-Петербургского НИИ уха, горла, носа и речи Минздравсоцразвития России

Ученый секретарь:

**4. Мальцева
Галина Семеновна**

д. м. н., ученый секретарь ФГУ Санкт-Петербургского НИИ уха, горла, носа и речи Минздравсоцразвития России

**5. Аникин
Игорь Анатольевич**

д. м. н., руководитель отдела патофизиологии уха ФГУ Санкт-Петербургского НИИ уха, горла, носа и речи Минздравсоцразвития России

**6. Богомильский
Михаил Рафаилович**

член-корреспондент РАМН, д. м. н., профессор, заведующий кафедрой оториноларингологии педиатрического факультета ГОУ ВПО Российского государственного медицинского университета им. Н. И. Пирогова Минздравсоцразвития России

**7. Дайхес
Николай Аркадьевич**

д. м. н., профессор, директор ФГУ Научно-клинического центра оториноларингологии ФМБА России

**8. Лиленко
Сергей Васильевич**

д. м. н., ведущий научный сотрудник отдела патофизиологии уха ФГУ Санкт-Петербургского НИИ уха, горла, носа и речи Минздравсоцразвития России, профессор кафедры оториноларингологии ГОУ ДПО Санкт-Петербургской медицинской академии последипломного образования Минздравсоцразвития России

**9. Пискунов
Геннадий Захарович**

член-корреспондент РАМН, д. м. н., профессор, заведующий ЛОР-кафедрой ГОУ ДПО Российской медицинской академии последипломного образования Минздравсоцразвития России, главный оториноларинголог Медицинского центра управления делами Президента РФ

**10. Степанова
Юлия Евгеньевна**

д. м. н., руководитель отдела патофизиологии голоса и речи ФГУ Санкт-Петербургского НИИ уха, горла, носа и речи Минздравсоцразвития России



ЧЛЕНЫ НАУЧНОГО СОВЕТА

- 11. Абдулкеримов Хийир Тагирович** д.м.н., профессор, заведующий кафедрой оториноларингологии ГОУ ВПО Уральской государственной медицинской академии Минздравсоцразвития России
- 12. Алиматов Халид Арасханович** д.м.н., профессор, заведующий кафедрой оториноларингологии ГОУ ВПО Казанского государственного медицинского университета Минздравсоцразвития России
- 13. Антонив Василий Федорович** д.м.н., профессор, профессор кафедры оториноларингологии ГОУ ВПО Российского университета Дружбы народов Минобрнауки России
- 14. Арефьева Нина Алексеевна** д.м.н., профессор, заведующая кафедрой оториноларингологии ГОУ ВПО Башкирского государственного медицинского университета Минздравсоцразвития России
- 15. Бабияк Вячеслав Иванович** д.м.н., профессор, главный научный сотрудник отдела патофизиологии уха ФГУ Санкт-Петербургского НИИ уха, горла, носа и речи Минздравсоцразвития России
- 16. Балясинская Галина Леопольдовна** д.м.н., профессор кафедры оториноларингологии педиатрического факультета ГОУ ВПО Российского государственного медицинского университета им. Н.И.Пирогова Минздравсоцразвития России
- 17. Бобошко Мария Юрьевна** д.м.н., заведующая лабораторией слуха ГОУ ВПО Санкт-Петербургского государственного медицинского университета им. акад. И.П.Павлова Минздравсоцразвития России
- 18. Вахрушев Сергей Геннадьевич** д.м.н., профессор, заведующий кафедрой ЛОР-болезней ГОУ ВПО Красноярского государственного медицинского университета Минздравсоцразвития России
- 19. Волков Александр Григорьевич** д.м.н., профессор, заведующий кафедрой оториноларингологии ГОУ ВПО Ростовского государственного медицинского университета Минздравсоцразвития России
- 20. Гаджимирзаев Гаджимурад Абдусамадович** д.м.н., профессор, заведующий кафедрой оториноларингологии ГОУ ВПО Дагестанской государственной медицинской академии Минздравсоцразвития России
- 21. Гаращенко Татьяна Ильинична** д.м.н., профессор кафедры оториноларингологии педиатрического факультета ГОУ ВПО Российского государственного медицинского университета им. Н.И.Пирогова Минздравсоцразвития России
- 22. Гаров Евгений Вениаминович** д.м.н., руководитель отдела микрохирургии уха ГУЗ Московского научно-практического центра оториноларингологии Департамента здравоохранения города Москвы
- 23. Георгиади Георгий Алквиадович** д.м.н., профессор, заведующий кафедрой оториноларингологии ГОУ ВПО Северо-Осетинской государственной медицинской академии Минздравсоцразвития России
- 24. Герасимов Константин Викторович** д.м.н., профессор кафедры оториноларингологии ФГОУ ВПО Военно-медицинской академии Минобороны России



- 25. Давудов
Хасан Шахманович** д.м.н., профессор, заместитель директора по научной работе ФГУ Научно-клинического центра оториноларингологии ФМБА России
- 26. Дискаленко
Виталий Васильевич** д.м.н., профессор кафедры оториноларингологии ГОУ ВПО Санкт-Петербургского государственного медицинского университета им. акад. И.П.Павлова Минздравсоцразвития России
- 28. Дроздова
Марина Владимировна** к.м.н., заведующая детским хирургическим отделением ФГУ Санкт-Петербургского НИИ уха, горла, носа и речи Минздравсоцразвития России
- 29. Егоров
Виктор Иванович** д.м.н., начальник оториноларингологического отделения 3-го центрального военного клинического госпиталя им. А.А.Вишневого Минобороны России
- 30. Еремина
Наталья Викторовна** д.м.н., профессор, заведующий кафедрой оториноларингологии факультета ГОУ ВПО Самарского государственного медицинского университета Минздравсоцразвития России
- 31. Забиров
Рамиль Ахметович** д.м.н., профессор, заведующий кафедрой оториноларингологии факультета последипломной подготовки слушателей ГОУ ВПО Оренбургской государственной медицинской академии Минздравсоцразвития России
- 32. Захарова
Галина Порфирьевна** д.м.н., старший научный сотрудник отдела патофизиологии верхних дыхательных путей ФГУ Санкт-Петербургского НИИ уха, горла, носа и речи Минздравсоцразвития России
- 33. Иванченко
Геннадий Федорович** д.м.н., профессор, руководитель отдела заболеваний гортани и фониатрии ФГУ Научно-клинического центра оториноларингологии ФМБА России
- 34. Извин
Александр Иванович** д.м.н., профессор, заведующий кафедрой ЛОР-болезней ГОУ ВПО Тюменской государственной медицинской академии Минздравсоцразвития России
- 35. Калинин
Михаил Альбертович** д.м.н., профессор, заведующий кафедрой оториноларингологии ГОУ ВПО Северного государственного медицинского университета Минздравсоцразвития России
- 36. Калягин
Виктор Александрович** д.м.н., главный научный сотрудник отдела патофизиологии голоса и речи ФГУ Санкт-Петербургского НИИ уха, горла, носа и речи Минздравсоцразвития России
- 37. Карпищенко
Сергей Анатольевич** д.м.н., профессор, заведующий кафедрой оториноларингологии ГОУ ВПО Санкт-Петербургского медицинского университета им. акад. И.П.Павлова Минздравсоцразвития России
- 38. Карпова
Елена Петровна** д.м.н., профессор, заведующая кафедрой детской оториноларингологии ГОУ ДПО Российской государственной медицинской академии последипломного образования Минздравсоцразвития России
- 39. Кирасирова
Елена Анатольевна** д.м.н., руководитель отдела реконструктивной хирургии полых органов шеи ГУЗ Московского научно-практического центра оториноларингологии Департамента здравоохранения города Москвы
- 40. Киселев
Алексей Сергеевич** д.м.н., профессор кафедры оториноларингологии ФГОУ ВПО Военно-медицинской академии Минобороны России



- 41. Ключихин
Аркадий Львович** д.м.н., профессор, заведующий кафедрой оториноларингологии ГОУ ВПО Ярославской государственной медицинской академии Минздравсоцразвития России
- 42. Козлов
Владимир Сергеевич** д.м.н., профессор, заведующий ЛОР-отделением Медицинского центра управления делами Президента РФ
- 43. Коноплев
Олег Иванович** д.м.н., профессор, заместитель директора по клинической работе ФГУ Санкт-Петербургского НИИ уха, горла, носа и речи Минздравсоцразвития России
- 44. Корвяков
Василий Сергеевич** д.м.н., руководитель отдела заболеваний уха ФГУ Научно-клинический центр оториноларингологии ФМБА России
- 45. Королева
Инна Васильевна** д.псих.н., главный научный сотрудник отдела патофизиологии голоса и речи ФГУ Санкт-Петербургского НИИ уха, горла, носа и речи Минздравсоцразвития России
- 46. Косяков
Сергей Яковлевич** д.м.н., профессор кафедры оториноларингологии ГОУ ДПО Российской медицинской академии последипломного образования Минздравсоцразвития России
- 47. Кошель
Владимир Иванович** д.м.н., профессор, заведующий кафедрой оториноларингологии ГОУ ВПО Ставропольской государственной медицинской академии Минздравсоцразвит
- 48. Кротов
Юрий Александрович** д.м.н., профессор, заведующий кафедрой оториноларингологии ГОУ ВПО Омской государственной медицинской академии Минздравсоцразвития России
- 49. Кунельская
Наталья Леонидовна** д.м.н., профессор, заместитель директора по научной работе ГУЗ Московского научно-практического центра оториноларингологии Департамента здравоохранения города Москвы
- 50. Лопатин
Андрей Станиславович** д.м.н., профессор, заведующий кафедрой оториноларингологии ГОУ ВПО Первого Московского государственного медицинского университета им. И.М.Сеченова Минздравсоцразвития России
- 51. Мальцева
Галина Семеновна** д.м.н., ученый секретарь ФГУ Санкт-Петербургского НИИ уха, горла, носа и речи Минздравсоцразвития России
- 52. Матякин
Евгений Григорьевич** д.м.н., профессор, заведующий отделом верхних дыхательно-пищеварительных путей Российского онкологического научного центра им. Н.Н.Блохина РАМН
- 53. Мельников
Олег Анатольевич** к.м.н., директор Московского медицинского центра «ГУТА КЛИНИК»
- 54. Морозова
Светлана
Вячеславовна** д.м.н., профессор кафедры болезней уха, горла и носа ГОУ ВПО Первого Московского государственного медицинского университета им. И.М.Сеченова Минздравсоцразвития России
- 55. Назарочкин
Юрий Валерианович** д.м.н., профессор, директор Астраханского филиала ФГУ Научно-клинического центра оториноларингологии ФМБА России, заведующий кафедрой оториноларингологии ГОУ ВПО Астраханской государственной медицинской академии Минздравсоцразвития России



- 56. Пальчун Владимир Тимофеевич** член-корреспондент РАМН, д.м.н., профессор кафедры оториноларингологии лечебного факультета ГОУ ВПО Российского государственного медицинского университета им. Н.Н.Пирогова Минздравсоцразвития России
- 57. Пискунов Серафим Захарович** д.м.н., профессор, заведующий кафедрой оториноларингологии ГОУ ВПО Курского государственного медицинского университета Минздравсоцразвития России
- 58. Поляков Владимир Георгиевич** член-корреспондент РАМН, д.м.н., профессор, заместитель директора по научной работе НИИ детской онкологии и гематологии РОНЦ им. Н.Н.Блохина РАМН
- 59. Портенко Елена Геннадьевна** д.м.н., доцент кафедры ЛОР-болезней ГОУ ВПО Тверской государственной медицинской академии Минздравсоцразвития России
- 60. Пудов Виктор Иванович** к.б.н., ведущий научный сотрудник отдела патофизиологии уха ФГУ Санкт-Петербургского НИИ уха, горла, носа и речи Минздравсоцразвития России
- 61. Радциг Елена Юрьевна** д.м.н., доцент кафедры оториноларингологии педиатрического факультета ГОУ ВПО Российского государственного медицинского университета им. Н.Н.Пирогова Минздравсоцразвития России
- 62. Решетов Игорь Владимирович** член-корреспондент РАМН, д.м.н., профессор, заведующий отделением микрохирургии ФГУ Московского научно-исследовательского онкологического института им. П.А.Герцена Минздравсоцразвития России
- 63. Свистушкин Валерий Михайлович** д.м.н., профессор, заведующий ЛОР-отделением ГУЗ Московского областного научно-исследовательского клинического института им. М.Ф.Владимирского Минздрава Московской области
- 64. Семенов Федор Вячеславович** д.м.н., профессор, заведующий кафедрой оториноларингологии ГОУ ВПО Кубанской государственной медицинской академии Минздравсоцразвития России
- 65. Солдатский Юрий Львович** д.м.н., профессор кафедры оториноларингологии ГОУ ВПО Первого Московского государственного медицинского университета им. И.М.Сеченова Минздравсоцразвития России
- 66. Староха Александр Владимирович** д.м.н., профессор, директор Томского филиала ФГУ Научно-клинического центра оториноларингологии ФМБА России, заведующий кафедрой оториноларингологии ГОУ ВПО Сибирского государственного медицинского университета Минздравсоцразвития России
- 67. Таварткиладзе Георгий Абелович** д.м.н., профессор, директор ФГУ Российского научно-практического центра аудиологии и слухопротезирования ФМБА России
- 68. Трофимов Евгений Иванович** д.м.н., руководитель отдела ЛОР-онкологии ФГУ Научно-клинического центра оториноларингологии ФМБА России
- 69. Ушаков Владимир Серафимович** д.м.н., профессор кафедры оториноларингологии ФГОУ ВПО Военно-медицинской академии Минобороны России
- 70. Цветков Эдуард Анатольевич** д.м.н., профессор, заведующий кафедрой оториноларингологии ГОУ ВПО Санкт-Петербургской государственной педиатрической медицинской академии Минздравсоцразвития России



- 71. Цирульников
Ефим Михайлович** к.м.н., ведущий научный сотрудник Института эволюционной физиологии и биохимии им. И.М.Сеченова РАН
- 72. Чернушевич
Игорь Иванович** к.м.н., старший научный сотрудник отдела патофизиологии уха ФГУ Санкт-Петербургского НИИ уха, горла, носа и речи Минздравсоцразвития России
- 73. Чистякова
Валентина
Рышардовна** д.м.н., профессор кафедры оториноларингологии педиатрического факультета ГОУ ВПО Российской государственной медицинской академии университета им. Н.И.Пирогова Минздравсоцразвития России
- 74. Шахов
Андрей Владимирович** д.м.н., профессор, заведующий кафедрой оториноларингологии ГОУ ВПО Нижегородской государственной медицинской академии Минздравсоцразвития России
- 75. Шульга
Игорь Андреевич** д.м.н., профессор, заведующий кафедрой оториноларингологии Оренбургской государственной медицинской академии Минздравсоцразвития России
- 76. Юнусов
Аднан Султанович** д.м.н., профессор, заместитель директора по детству, руководитель отдела детской ЛОР-патологии ФГУ Научно-клинического центра оториноларингологии ФМБА России
- 77. Яблонский
Сергей Владимирович** д.м.н., ученый секретарь ФГУ Научно-клинического центра оториноларингологии ФМБА России

**Проблемная комиссия №8.01
«Ринология взрослых и детей»**

(Базовая организация – ГОУ ДПО Российская государственная медицинская академия
последипломного образования Минздравсоцразвития России)

Бюро проблемной комиссии

- Председатель:**
**1. Пискунов
Геннадий Захарович** член-корреспондент РАМН, д.м.н., профессор, заведующий ЛОР-кафедрой ГОУ ДПО Российской медицинской академии последипломного образования Минздравсоцразвития России, главный оториноларинголог Медицинского центра управления делами Президента РФ
- Заместитель председателя:**
**2. Рязанцев
Сергей Валентинович** д.м.н., профессор, заместитель директора по научно-координационной работе ФГУ Санкт-Петербургского НИИ уха, горла, носа и речи Минздравсоцразвития России
- Ученый секретарь:**
**3. Лопатин
Андрей Станиславович** д.м.н., профессор, заведующий кафедрой оториноларингологии ГОУ ВПО Первого МРСКовского государственного медицинского университета им. И.М.Сеченова Минздравсоцразвития России



Члены проблемной комиссии

- 4. Арефьева
Нина Алексеевна** д.м.н., профессор, заведующая кафедрой оториноларингологии ГОУ ВПО Башкирского государственного медицинского университета Минздравсоцразвития России
- 5. Волков
Александр Григорьевич** д.м.н., профессор, заведующий кафедрой оториноларингологии ГОУ ВПО Ростовского государственного медицинского университета Минздравсоцразвития России
- 6. Захарова
Галина Порфирьевна** д.м.н., старший научный сотрудник ФГУ Санкт-Петербургского НИИ уха, горла, носа и речи Минздравсоцразвития России
- 7. Киселев
Алексей Сергеевич** д.м.н., профессор кафедры оториноларингологии ФГОУ ВПО Военно-медицинской академии Минобороны России
- 8. Козлов
Владимир Сергеевич** д.м.н., профессор, заведующий ЛОР-отделением Медицинского центра управления делами Президента РФ
- 9. Кошель
Владимир Иванович** д.м.н., профессор, заведующий кафедрой оториноларингологии ГОУ ВПО Ставропольской государственной медицинской академии Минздравсоцразвития России
- 10. Пискунов
Серафим Захарович** д.м.н., профессор, заведующий кафедрой оториноларингологии ГОУ ВПО Курского государственного медицинского университета Минздравсоцразвития России
- 11. Свистушкин
Валерий Михайлович** д.м.н., профессор, заведующий ЛОР-отделением ГУЗ Московского областного научно-исследовательского клинического института им. М.Ф.Владимирского Минздрава Московской области
- 12. Староха
Александр Владимирович** д.м.н., профессор, директор Томского филиала ФГУ Научно-клинического центра оториноларингологии ФМБА России, заведующий кафедрой оториноларингологии ГОУ ВПО Сибирского государственного медицинского университета Минздравсоцразвития России
- 13. Шульга
Игорь Андреевич** д.м.н., профессор, заведующий кафедрой оториноларингологии ГОУ ВПО Оренбургской государственной медицинской академии Минздравсоцразвития России
- 14. Юнусов
Аднан Султанович** д.м.н., профессор, заместитель директора по детству, руководитель отдела детской ЛОР-патологии Научно-клинического центра оториноларингологии ФМБА России
- 15. Василенко
Ирина Петровна** к.м.н., ведущий научный сотрудник ФГУ Научно-клинического центра оториноларингологии ФМБА России

Проблемная комиссия №8.02
«Клиническая патофизиология уха»
(Базовая организация – ФГУ Санкт-Петербургский НИИ уха, горла, носа и речи
Минздравсоцразвития России)

Бюро проблемной комиссии

Председатель:

1. Аникин

Игорь Анатольевич

Заместители председателя:

2. Егоров

Виктор Иванович

3. Таварткиладзе

Георгий Абелович

Ученый секретарь:

4. Чернушевич

Игорь Иванович

д.м.н., руководитель отдела патофизиологии уха ФГУ Санкт-Петербургского НИИ уха, горла, носа и речи Минздравсоцразвития России

д.м.н., начальник оториноларингологического отделения 3-го центрального военного клинического госпиталя им. А.А.Вишневого Минобороны России

д.м.н., профессор, директор ФГУ Российского научно-практического центра аудиологии и слухопротезирования ФМБА России

к.м.н., старший научный сотрудник отдела патофизиологии уха ФГУ Санкт-Петербургского НИИ уха, горла, носа и речи Минздравсоцразвития России

Члены проблемной комиссии

5. Бобошко

Мария Юрьевна

д.м.н., заведующая лабораторией слуха ГОУ ВПО Санкт-Петербургского государственного медицинского университета им. акад. И.П.Павлова Минздравсоцразвития России

6. Гаров

Евгений Вениаминович

д.м.н., руководитель отдела микрохирургии уха ГУЗ Московского научно-практического центра оториноларингологии Департамента здравоохранения города Москвы

7. Дискаленко

Виталий Васильевич

д.м.н., профессор кафедры оториноларингологии ГОУ ВПО Санкт-Петербургского государственного медицинского университета им. акад. И.П.Павлова Минздравсоцразвития России

8. Забиров

Рамиль Ахметович

д.м.н., профессор, заведующий кафедрой оториноларингологии факультета последипломной подготовки слушателей Оренбургской государственной медицинской академии Минздравсоцразвития России

9. Корвяков

Василий Сергеевич

д.м.н., руководитель отдела заболеваний уха ФГУ Научно-клинического центра оториноларингологии ФМБА России

10. Королева

Инна Васильевна

д.п.н., главный научный сотрудник ФГУ Санкт-Петербургского НИИ уха, горла, носа и речи Минздравсоцразвития России

11. Косяков

Сергей Яковлевич

д.м.н., профессор кафедры оториноларингологии ГОУ ДПО Российской медицинской академии последипломного образования Минздравсоцразвития России

12. Кротов

Юрий Александрович

д.м.н., профессор, заведующий кафедрой оториноларингологии ГОУ ВПО Омской государственной медицинской академии Минздравсоцразвития России

13. Пудов

Виктор Иванович

к.б.н., ведущий научный сотрудник отдела патофизиологии уха ФГУ Санкт-Петербургского НИИ уха, горла, носа и речи Минздравсоцразвития России



14. Семенов Федор Вячеславович д.м.н., профессор, заведующий кафедрой оториноларингологии ГОУ ВПО Кубанской государственной медицинской академии Минздравсоцразвития России

15. Цирульников Ефим Михайлович к.м.н., ведущий научный сотрудник Института эволюционной физиологии и биохимии им. И.М.Сеченова РАН

Проблемная комиссия №8.03
«Патофизиология гортани и трахеи. Проблемы фониатрии»
(Базовая организация – ФГУ Санкт-Петербургский НИИ уха, горла, носа и речи Минздравсоцразвития России)

Бюро проблемной комиссии

Председатель:
1. Степанова Юлия Евгеньевна д.м.н., руководитель отдела патофизиологии голоса и речи ФГУ Санкт-Петербургского НИИ уха, горла, носа и речи Минздравсоцразвития России

Заместитель председателя:
2. Цветков Эдуард Анатольевич д.м.н., профессор, заведующий кафедрой оториноларингологии ГОУ ВПО Санкт-Петербургской государственной педиатрической медицинской академии Минздравсоцразвития России

Ученый секретарь:
3. Калягин Виктор Александрович д.м.н., главный научный сотрудник отдела патофизиологии голоса и речи ФГУ Санкт-Петербургского НИИ уха, горла, носа и речи Минздравсоцразвития России

Члены проблемной комиссии

4. Алиматов Халид Арасханович д.м.н., профессор, заведующий кафедрой оториноларингологии ГОУ ВПО Казанского государственного медицинского университета Минздравсоцразвития России

5. Георгиади Георгий Алквиадович д.м.н., профессор, заведующий кафедрой оториноларингологии ГОУ ВПО Северо-Осетинской государственной медицинской академии им. Е.А.Вагнера Минздравсоцразвития России

6. Иванченко Геннадий Федорович д.м.н., профессор, руководитель отдела заболеваний гортани и фониатрии ФГУ Научно-клинического центра оториноларингологии ФМБА России

7. Осипенко Екатерина Владимировна к.м.н., ведущий научный сотрудник, руководитель лаборатории певческого и сценического голоса ФГУ Научно-клинического центра оториноларингологии ФМБА России

8. Извин Александр Иванович д.м.н., профессор, заведующий кафедрой ЛОР-болезней ГОУ ВПО Тюменской государственной медицинской академии Минздравсоцразвития России

9. Калинин Михаил Альбертович д.м.н., профессор, заведующий кафедрой оториноларингологии ГОУ ВПО Северного государственного медицинского университета Минздравсоцразвития России

10. Карпищенко Сергей Анатольевич д.м.н., профессор, заведующий кафедрой оториноларингологии ГОУ ВПО Санкт-Петербургского медицинского университета им. акад. И.П.Павлова Минздравсоцразвития России

11. Кирасирова Елена Анатольевна д.м.н., руководитель отдела реконструктивной хирургии полых органов шеи ГУЗ Московского научно-практического центра оториноларингологии Департамента здравоохранения города Москвы

**12. Коноплев
Олег Иванович**

д.м.н., профессор, заместитель директора по клинической работе
ФГУ Санкт-Петербургского НИИ уха, горла, носа и речи
Минздравсоцразвития России

**13. Свистушкин
Валерий Михайлович**

д.м.н., профессор, заведующий ЛОР-отделением ГУЗ Московского
областного научно-исследовательского клинического института им.
М.Ф.Владимирского Минздрава Московской области

**14. Солдатский
Юрий Львович**

д.м.н., профессор кафедры оториноларингологии ГОУ ВПО Первого
Московского государственного медицинского университета им.
И.М.Сеченова Минздравсоцразвития России

**15. Шахов
Андрей Владимирович**

д.м.н., профессор, заведующий кафедрой оториноларингологии ГОУ
ВПО Нижегородской государственной медицинской академии
Минздравсоцразвития России

Проблемная комиссия №8.04
«Физиология и патология вестибулярного аппарата у взрослых и детей»
(Базовая организация – ФГУ Санкт-Петербургский НИИ уха, горла, носа и речи
Минздравсоцразвития России)

Бюро проблемной комиссии

Председатель:

**1. Лиленко
Сергей Васильевич**

д.м.н., ведущий научный сотрудник отдела патофизиологии уха ФГУ
Санкт-Петербургского НИИ уха, горла, носа и речи
Минздравсоцразвития России, профессор кафедры оториноларингологии
ГОУ ДПО Санкт-Петербургской медицинской академии
последипломного образования Минздравсоцразвития России

Заместитель председателя:

**2. Бабияк
Вячеслав Иванович**

д.м.н., профессор, главный научный сотрудник отдела
патофизиологии уха ФГУ Санкт-Петербургского НИИ уха, горла,
носа и речи Минздравсоцразвития России

Ученый секретарь:

**3. Морозова
Светлана Вячеславовна**

д.м.н., профессор кафедры болезней уха, горла и носа Первого
Московского государственного медицинского университета им.
И.М.Сеченова Минздравсоцразвития России

Члены проблемной комиссии

**4. Абдулкеримов
Хийр Тагирович**

д.м.н., профессор, заведующий кафедрой оториноларингологии ГОУ
ВПО Уральской государственной медицинской академии
Минздравсоцразвития России

**5. Герасимов
Константин Викторович**

д.м.н., профессор кафедры оториноларингологии ФГОУ ВПО
Военно-медицинской академии Минобороны России

**6. Еремينا
Наталья Викторовна**

д.м.н., профессор, заведующий кафедрой оториноларингологии
факультета ГОУ ВПО Самарского государственного медицинского
университета Минздравсоцразвития России

**7. Кунельская
Наталья Леонидовна**

д.м.н., профессор, заместитель директора по научной работе ГУЗ
Московского научно-практического центра оториноларингологии
Департамента здравоохранения города Москвы

**8. Мельников
Олег Анатольевич**

к.м.н., директор Московского медицинского центра «ГУТА
КЛИНИК»



**9. Пальчун
Владимир Тимофеевич** член-корреспондент РАМН, д.м.н., профессор кафедры оториноларингологии лечебного факультета ГОУ ВПО Российского государственного медицинского университета им. Н.Н.Пирогова Минздравсоцразвития России

**10. Зайцева
Ольга Владимировна** к.м.н., руководитель отдела отоневрологии и вестибулологии ФГУ Научно-клинического центра оториноларингологии ФМБА России

Проблемная комиссия №8.05

«Детская оториноларингология»

(Базовая организация – ГОУ ВПО Российский государственный медицинский университет им. Н. И. Пирогова Минздравсоцразвития России)

Бюро проблемной комиссии

Председатель:
**1. Богомильский
Михаил Рафаилович** член-корреспондент РАМН, д.м.н., профессор, заведующий кафедрой оториноларингологии педиатрического факультета ГОУ ВПО Российского государственного медицинского университета им. Н.И.Пирогова Минздравсоцразвития России

Заместитель председателя:
**2. Балясинская
Галина Леопольдовна** д.м.н., профессор кафедры оториноларингологии педиатрического факультета ГОУ ВПО Российского государственного медицинского университета им. Н.И.Пирогова Минздравсоцразвития России

Ученый секретарь:
**3. Радциг
Елена Юрьевна** д.м.н., доцент кафедры оториноларингологии педиатрического факультета ГОУ ВПО Российского государственного медицинского университета им. Н.Н.Пирогова Минздравсоцразвития России

Члены проблемной комиссии

**4. Вахрушев
Сергей Геннадьевич** д.м.н., профессор, заведующий кафедрой ЛОР-болезней ГОУ ВПО Красноярского государственного медицинского университета Минздравсоцразвития России

**5. Гаджимирзаев
Гаджимурад
Абдусамедович** д.м.н., профессор, заведующий кафедрой оториноларингологии ГОУ ВПО Дагестанской государственной медицинской академии Минздравсоцразвития России

**6. Гаращенко
Татьяна Ильинична** д.м.н., профессор кафедры оториноларингологии педиатрического факультета ГОУ ВПО Российского государственного медицинского университета им. Н.И.Пирогова Минздравсоцразвития России

**7. Дроздова
Марина Владимировна** к.м.н., заведующая детским хирургическим отделением ФГУ Санкт-Петербургского НИИ уха, горла, носа и речи Минздравсоцразвития России

**8. Извин
Александр Иванович** д.м.н., профессор, заведующий кафедрой ЛОР-болезней ГОУ ВПО Тюменской государственной медицинской академии Минздравсоцразвития России

**9. Карпова
Елена Петровна** д.м.н., профессор, заведующий кафедрой детской оториноларингологии ГОУ ДПО Российской государственной медицинской академии последиplomного образования Минздравсоцразвития России

**10. Мальцева
Галина Семеновна** д.м.н., ученый секретарь ФГУ Санкт-Петербургского НИИ уха, горла, носа и речи Минздравсоцразвития России



**11. Портенко
Елена Геннадьевна**

д.м.н., доцент кафедры ЛОР-болезней ГОУ ВПО Тверской государственной медицинской академии Минздравсоцразвития России

**12. Чистякова
Валентина Рышардовна**

д.м.н., профессор кафедры оториноларингологии педиатрического факультета ГОУ ВПО Российского государственного медицинского университета Минздравсоцразвития России

**13. Юнусов
Аднан Султанович**

д.м.н., профессор, заместитель директора по детству, руководитель отдела детской ЛОР-патологии ФГУ Научно-клинического центра оториноларингологии ФМБА России

Проблемная комиссия №8.06

«Онкологические заболевания ЛОР-органов у взрослых и детей»

(Базовая организация – ФГУ Научно-клинический центр оториноларингологии ФМБА России)

Бюро проблемной комиссии

Председатель:

1. Дайхес

Николай Аркадьевич

д.м.н., профессор, директор ФГУ Научно-клинического центра оториноларингологии ФМБА России

Заместитель председателя:

2. Антонив

Василий Федорович

д.м.н., профессор, профессор кафедры оториноларингологии ГОУ ВПО Российского университета Дружбы народов Минобрнауки России

Ученый секретарь:

3. Яблонский Сергей

Владимирович

д.м.н., ученый секретарь ФГУ Научно-клинического центра оториноларингологии ФМБА России

Члены проблемной комиссии

4. Давудов

Хасан Шахманович

д.м.н., профессор, заместитель директора по научной работе ФГУ Научно-клинического центра оториноларингологии ФМБА России

5. Клочихин

Аркадий Львович

д.м.н., профессор, заведующий кафедрой оториноларингологии ГОУ ВПО Ярославской государственной медицинской академии Минздравсоцразвития России

6. Коноплев

Олег Иванович

д.м.н., профессор, заместитель директора по клинической работе ФГУ Санкт-Петербургского НИИ уха, горла, носа и речи Минздравсоцразвития России

7. Матякин

Евгений Григорьевич

д.м.н., профессор, заведующий отделом верхних дыхательно-пищеварительных путей Российского онкологического научного центра им. Н.Н.Блохина РАМН

8. Назарочкин

Юрий Валерианович

д.м.н., профессор, директор Астраханского филиала ФГУ Научно-клинического центра оториноларингологии ФМБА России, заведующий кафедрой оториноларингологии ГОУ ВПО Астраханской государственной медицинской академии Минздравсоцразвития России

9. Поляков

Владимир Георгиевич

член-корреспондент РАМН, д.м.н., профессор, заместитель директора по научной работе НИИ детской онкологии и гематологии РОНЦ им. Н.Н.Блохина РАМН

10. Решетов

Игорь Владимирович

член-корреспондент РАМН, д.м.н., профессор, заведующий отделением микрохирургии ФГУ Московского научно-исследовательского онкологического института им. П.А.Герцена Минздравсоцразвития России



**11. Трофимов
Евгений Иванович**

д.м.н., руководитель отдела ЛОР-онкологии ФГУ Научно-клинического центра оториноларингологии ФМБА России

**12. Ушаков
Владимир Серафимович**

д.м.н., профессор кафедры оториноларингологии ФГОУ ВПО Военно-медицинской академии Минобороны России

Академик-секретарь
ОКМ РАМН,
академик РАМН

А. Н. Стрижаков

Председатель Научного совета
по оториноларингологии,
д. м. н., профессор

Ю. К. Янов

**К СВЕДЕНИЮ АВТОРОВ**

Журнал «Российская оториноларингология»

Индекс в объединенном каталоге Российских газет и журналов «Пресса России» 41225,

Адрес редакции: НИИ ЛОР, ул. Бронницкая, дом 9. Санкт-Петербург 190013, Россия

Тел./факс (812) 316-29-32 E-mail tulkin19@mail.ru; tulkin@nregistr.ru

1. Представляемая статья должна быть с направлением учреждения, в котором она выполнена, с визой научного руководителя, подписью руководителя учреждения, заверенной печатью. В конце работы обязательно должна быть подпись автора (авторов) с указанием телефона и адреса для переписки. Плата с аспирантов за публикацию рукописей не взимается.

ОБРАЗЕЦ:

УДК: 616.28-072:616.283.1-089.843

Восприятие частоты стимулов при тестировании кандидатов на кохлеарную имплантацию

С. М. Петров

Perception frequency stimulus by test candidates of cochlear implants

S. M. Petrov

ФГУ «Санкт-Петербургский НИИ уха горла носа и речи Росмедтехнологий»

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

2. Название статьи и фамилии автора (авторов) должны быть указаны на русском и английском языках. Каждая статья должна иметь аннотацию (резюме) на русском и английском языках объёмом 8–12 строк (в зависимости от объёма статьи), должно быть указано количество литературных источников, ключевые слова. Статья должна быть предоставлена в электронном виде – 3,5" дискета, компакт-диск (CD), или передана по internet (e-mail, ftp://).
3. Каждая статья должна быть представлена в виде одного файла (Microsoft Word). Дискета, CD должны быть подписаны: фамилия автора, название статьи, название файла. Переданные по internet статьи должны сопровождаться информационным письмом (фамилия автора, название статьи, названия приложенных файлов).
4. Статья должна быть представлена в напечатанном виде (в одном экземпляре), через полтора интервала, 12 кегль, шрифт Times, на одной стороне листа А4 (210x297 см) с полями 2,5 см, объёмом (без списка литературы) не менее 4-6-ти страниц.
5. Статья должна быть тщательно отредактирована (как научно, так и стилистически научным руководителем и автором). Целесообразно формулировать цель и задачи работы, а также в конце помещать основные выводы.
6. Нельзя применять сокращения в названии статьи. В тексте следует использовать стандартные термины и сокращения (аббревиатуры). Полный термин, вместо которого вводится сокращение, должен предшествовать первому применению этого сокращения в тексте (если только это не стандартная единица измерения).
7. Если в статье используются символы из символьных шрифтов (формулы, греческие символы «α» «β» «χ» «γ» и т. п.), то в напечатанном виде эти символы должны быть подчеркнуты цветным маркером.
8. Иллюстрации, используемые в текстовом документе, обязательно должны быть приложены к статье в виде файлов оригинального формата (*.TIF, *.EPS, *.PSD, *.BMP, *.PCX).
9. Иллюстрации должны быть четкими, контрастными, размером 9x12 или 13x18 см, пронумерованы, на обратной стороне фотографии следует указать её порядковый номер, фамилию автора, обозначить «верх» и «низ». Фотографии не наклеивают, а вкладывают в конверт, на котором пишут фамилию автора и название статьи. На отдельном листе прилагают текст подписей к фотографиям. Рекомендуется не более 3 рисунков.
10. Каждая таблица должна иметь точный краткий заголовок; каждая графа должна быть кратко озаглавлена, сокращения слов не допускаются. Рекомендуется не более 3 таблиц (фото таблицы не принимаются).
11. К статье прилагается список литературы, в котором необходимо привести все работы, упомянутые в статье. Каждый источник приводится с новой строки, необходимо соблюдать возрастающий хронологический порядок расположения ссылок (год выхода работы в свет).
12. В списке литературы: источники указываются строго в алфавитном порядке, причем вначале перечисляются русские, а затем иностранные авторы; автор может указать не более 3-х своих предыдущих работ. Ссылки на рукописи (диссертации) не допускаются.



13. Для периодических и продолжающихся изданий необходимо указывать автора, название работы, полное название источника, год, том (при необходимости), номер (выпуск), страницы от и до; для монографий, метод. рекомендаций – указывать общее количество страниц.
14. В тексте статьи следует приводить порядковый номер списка литературы [в квадратных скобках].
15. Вопрос о публикации статьи, носящей рекламный характер, решается после согласования с соответствующей фирмой.
16. В одном номере журнала может быть опубликовано не более 2-х работ одного автора (авторов).
17. Публикация статьи осуществляется только после заключения Лицензионного договора между редакцией и автором/авторами статьи. Образец договора на сайте www.nregistr.ru или www.lornii.ru

Образцы библиографического написания литературы (ГОСТ Р 7.0.5–2008. Библиографическая ссылка. Общие требования и правила составления. М.: Стандартинформ. – 2008. – 19с.)

Книги:

С одним автором

1. Воячек В. И. Основы оториноларингологии. Л.: Медгиз, 1963. 348 с.

С двумя авторами

2. Блоцкий А. А., Плужников М.С. Феномен храпа и синдром обструктивного сонного апноэ. СПб.: Спец. Лит., 2002. 176 с.

С тремя авторами

3. Преображенский Б. С., Тёмкин Я.С., Лихачёв А.Г. Болезни уха, горла и носа. М.: Медицина, 1968. 495 с.

Авторов больше трех

4. Основы аудиологии и слухопротезирования / В. Г. Базаров [и др.]. М.: Медицина, 1984. 252 с.

Статьи из журналов:

С одним автором

5. Борзов Е. В. Роль перинаталных факторов в формировании патологии глоточной миндалины. // Новости оторинолар. и логопатол. – 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 съезд оторинолар. Респ. Беларусь: Тез. докл. Мн., 1992. С. 68–70.

Авторефераты:

10. Петров С. М. Время реакции и слуховая адаптация в норме и при периферических поражениях слуха: автореф. дис. ... канд. мед. наук. СПб., 1993. 24 с.

Методические рекомендации:

11. Кузьмин Ю. И., Коробков Г.А. Оценка тяжести речевых нарушений при заикании: метод. рек. Л., 1991. 14 с.

Патентные документы:

12. Пат. 2187888 Российская Федерация, МПК7 Н 04 В 1/38, Н 04 J 13/00. Приемопередающее устройство / Чугаева В. И.; заявитель и патентообладатель Воронеж, науч.-ислед. ин-т связи – № 2000131736/09; заявл. 18.12.00; опубл. 20.08.02, Бюл. № 23 (Пч.). – 3 с.
13. Заявка 1095735 Российская Федерация, МПК7 В 64 G 1/00. Одноразовая ракета-носитель / Тернет Э. В. (США); заявитель Спейс Системз / Лорал, инк.; пат. поверенный Егорова Г. Б. – № 2000108705/28; заявл. 07.04.00; опубл. 10.03.01, Бюл. № 7 (1 ч.); приоритет 09.04.99, № 09/289, 037 (США). – 5 с.
14. А. с. 1007970 СССР, МПКЗ 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

Содержание

Научные статьи

И. А. Аникин, М. В. Комаров

О рецидивировании гломусной опухоли (параганглиомы) уха 3

С. Г. Бойко, А. М. Канева, Н. Н. Потолицина, Н. А. Вахнина,

В. Д. Шадрина, О. И. Паршукова, А. А. Паниюков,

О. В. Рябинина, Е. Р. Бойко, Ю. К. Янов

Дислипидемия, аудиологические особенности

и биологические маркеры процессов свободнорадикального окисления

у пациентов с острой сенсоневральной тугоухостью 12

З. С. Гуломов, А. С. Симбирцев, Ю. К. Янов

Монотерапия аэрозольной формой интерферона альфа 2 β (интераль)

при лечении острых респираторных вирусных инфекций 17

С. С. Решульский, А. Л. Клочихин, В. В. Виноградов, Т. А. Галкина

Клинические аспекты применения аутотрансплантат

из подъязычной кости при лечении двусторонних параличей гортани 21

58-ая конференция молодых ученых-оториноларингологов

В. И. Бабияк

Психология врачевания 25

Е. М. Бачегова

Антихолинэстеразная терапия при острой сенсоневральной тугоухости 31

Я. Г. Беляева

Синдром немого синуса 35

О. А. Бреева

Причины и механизмы дисфункции слуховой трубы 40

Т. В. Готовяхина

Критерии восстановления подвижности голосовых складок

после операций на щитовидной железе 46

О. Н. Гринчук

Эффективность системной антибактериальной терапии

у больных хроническим тонзиллитом стрептококковой этиологии 50

Н. Т. Джанашия

Выбор тактики лечения больных хроническим гнойным средним отитом

исходя из особенностей его течения 56

О. И. Долгов

Эффективность лазерной хордаритеноидэктомии

при паралитических стенозах гортани 61

Н. В. Дубинская

Клиническое значение определения метаболизма кальция

у больных с нарушением слуховой функции 66

С. А. Еремин

Исследование препарата стеклоиономерного цемента

на культуре дермальных фибробластов человека 69

Д. М. Ильясов Особенности функциональной активности мерцательного эпителия полости носа у пострадавших с тяжелой сочетанной травмой головы	75
В. С. Исаченко Особенности моделирования выбора тактики лечения хронического гнойного среднего отита	79
Е. И. Клёнкина Анализ результатов лечения больных одонтогенными верхнечелюстными синуситами	84
Ю. Н. Козак-Волошаненко, Е. В. Овсяник Состояние церебральной гемодинамики у больных сенсоневральной тугоухостью «шумового» генеза в зависимости от стажа работы в шуме	89
А. С. Коношков, К. В. Летягин Возможности диагностики острых травм носа	92
А. В. Кутина Нарушения координации движений при различном уровне поражения вестибулярного анализатора	96
Л. Р. Кучерова Роль фаринголарингеального рефлюкса в течение рецидивирующего респираторного папилломатоза	101
С. В. Левин, С. Б. Сугарова, В. Е. Кузовков Взаимодействие ЛОР-центров при оказании высокотехнологичной медицинской помощи	105
Е. В. Лобзина Нарушения слуховой функции при шумовом воздействии у работников железнодорожного транспорта	110
М. Г. Марченко, Е. И. Трофимов, В. В. Виноградов Современные методы выявления метастазов рака гортани и гортаноглотки в лимфатические узлы шеи	114
Р. Р. Миниахметова Клинико-иммунологическое обоснование хирургической тактики при тимпаносклерозе	117
М. А. Оспанова Инфракрасная спектрометрия плазмы крови при остром гнойном фронтите	123
В. Е. Павлов, Л. В. Колотилов Стенозы гортани как анестезиологическая проблема эндоларингеальной микрохирургии	126
О. А. Пащинина, Х. Диаб, В. Е. Кузовков Доступ к внутреннему уху при оссификации улитки у лиц, перенесших менингит	129
О. Н. Сопко Наблюдения симптома сонного апноэ и храпа у больных системной патологией	134
Н. А. Суханова Особенности показателей иммунитета у детей с бронхиальной астмой	138

М. Ю. Улупов	
Возможности флуоресцентной диагностики и фотодинамической терапии в лечении рака глотки	143
Н. М. Черных	
Функциональная диагностика степени нарушения носового дыхания	146
А. Ю. Шидловский, Г. Б. Гончаренко	
Показатели реоэнцефалографии при сенсоневральной тугоухости на фоне вертебрально-базилярной сосудистой недостаточности	148
Н. А. Шумилова	
Биологические эффекты лазерного излучения и радиоволновой аппаратуры (экспериментальное исследование)	150
Информационный раздел	
Постановление №64	156
Постановление № 239	163
К сведению авторов	177