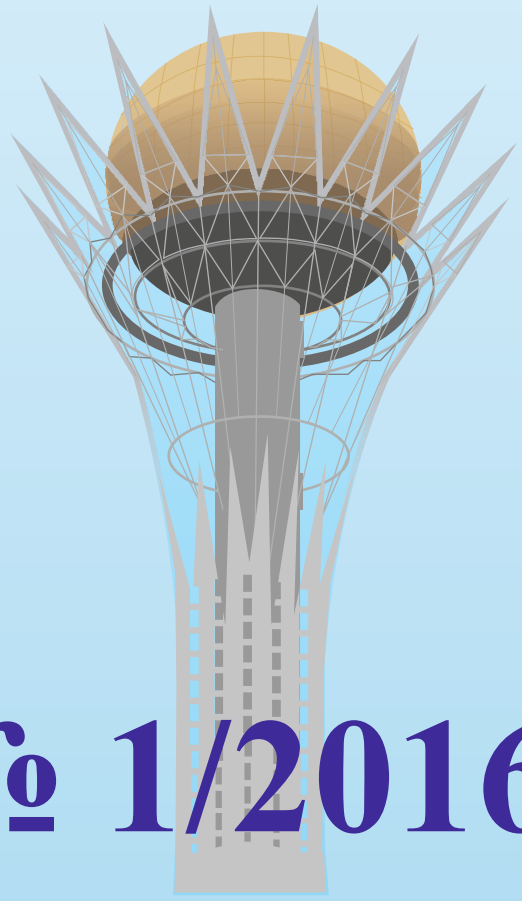
АСТАНА МЕДИЦИНАЛЫҚ ЖУРНАЛЫ

Специальный выпуск



№ 1/2016

ISSN 1562-2940

Министерство здравоохранения
и социального развития
Республики Казахстан

Astana медициналық журналы

Astana Medical Journal

Специальный выпуск
№ 1/2016

Ежеквартальный научно-практический журнал
Собственник:
АО "Медицинский университет Астана"
Журнал перерегистрирован Министерством культуры и информации Республики Казахстан 29.10.2012 г. Астана

Одобрено Комитетом по контролю в сфере образования и науки МОН РК

Регистрационный номер 13129 Ж

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ

ГЛАВНЫЙ РЕДАКТОР

Шайдаров М.З.

Зам.главного редактора

Галицкий Ф.А.

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ

Хайрли Г.З.
Тулебаев Р.К.
Цой О.Г.
Розенсон Р.И.
Орынбасарова Б.А.
Шаймуратова А.М.

АДРЕС РЕДАКЦИИ

010000, Астана
ул.Бейбітшілік 53
АО «Медицинский университет Астана
Тел.:+77172539443
E-mail: tsoi.o@amu.kz

-

АО «Медицинский университет Астана»
Республиканская ассоциация оториноларингологов
Евразийская Ассамблея оториноларингологов

Академику Национальной Академии Наук, Заслуженному деятелю Республики Казахстан, доктору медицинских наук,
профессору Райс Кажкеновичу Тулебаеву

75 лет

Халықаралық ғылыми-практикалық конференция
«Оториноларингология – Бас, Мойын Хирургиясы» және
Оториноларингологтардың Евразиялық Ассамблеясы
(15 қаңтар, 2016 жыл, Астана)

Международная научно-практическая конференция
«Оториноларингология – Хирургия Головы и Шеи» и
Евразийская Ассамблея оториноларингологов
(15 января, 2016 год, Астана)

International scientific-practical conference
"Otorhinolaryngology - Head and Neck Surgery" and
Eurasian Assembly of otorhinolaryngologists
(January 15, 2016, Astana)

Уважаемые коллеги!

Добро пожаловать на Евразийскую Ассамблею отоларингологов и Международную научно-практическую конференцию ЛОР врачей

В городе Астане 15 января 2016 года впервые проводится Евразийская Ассамблея отоларингологов под эгидой, которой также открывается Международная научно-практическая конференция. Она посвящена 75 летнему юбилею со дня рождения известного учёного, Академика Национальной Академии Наук, Заслуженного деятеля Республики Казахстан, доктора медицинских наук, профессора – заведующего кафедрой ЛОР и глазных болезней, Председателя Казахской Ассоциации ЛОР врачей и Президента Евразийской Ассамблеи отоларингологов Райс Кажкеновичу Тулебаеву.

Основной идеей этого высокого форума является взаимосвязь науки и практики, а также новые инновационные решения в области Оториноларингологии – Хирургии, Головы и Шеи. Кроме того известные учёные и хирурги ЛОР клиник Польши и Германии с 12 января по 16 января 2016 года планируют в условиях первой городской клинической больницы города Астаны провести мастер-класс современной эндоскопической риносинусохирургии и отохирургии.

Мировые достижения оториноларингологии, особенно за последние годы, требуют интенсивной интеграции, тесного общения с лидерами отоларингологии Евразийского пространства и стран Содружества Независимых Государств. Надеемся, что представленные современные и новые успехи в области оториноларингологии, а также практические навыки в период обучения и участия в мастер-классах, явятся полезными для всех участников этого большого научно-практического форума оториноларингологов.

Ректор, доктор медицинских наук,
профессор
Заслуженный деятель
Республики Казахстан **М.З. Шайдаров**

Восхождение к олимпу отоларингологии
(вместо эпилога)
Франц Галицкий

Написать очерк о жизни и деятельности учёного всегда сложно и трудно. Как правило, не возможно обойтись без сухих фактов, не перечислив определённое количество опубликованных научных работ, в том числе книг и монографий, подготовленных кандидатов и докторов наук. Однако мне хотелось осветить личность академика Райс Кажкеновича Тулебаева с других общечеловеческих позиций.

У него сложилась трудная судьба поколения людей родившихся перед Великой Отечественной Войной. Это и голод, не достаточное питание и трудности быта. Однако люди того поколения выдержали все испытания судьбы и многие достигли вершин своей мечты. Что же касается Райс Кажкеновича, вырос он в семье служащих. Мама работала учительницей, а отец многие годы трудился на железной дороге, обслуживая знаменитую Туркестано-Сибирскую магистраль. С раннего детства родители привили ему трудолюбие, честное служение отчизне и любовь к родине. На его малой родине - Семипалатинской области царил дух нравственности, патриотизма и интернационализма. Семья дружила с людьми многих национальностей, среди которых были русские, татары, немцы, евреи. Поэтому когда молодой врач после окончания института встретил девушку с Украины и полюбил её, родители не возражали. Особенно мама встретила сноху Галину Соломоновну как родную дочь с распростёртыми объятиями. Они счастливо прожили почти двадцать лет. Но рок судьбы распорядился по своему и его верная и любимая супруга трагически погибла в родах, ожидая третьего ребёнка. Все прожитые вместе годы они занимались одной полюбившейся профессией – отоларингологией. Он после успешного окончания очной аспирантуры в возрасте тридцати лет в Алма-Ате защитил кандидатскую диссертацию, а через восемь лет и жена стала кандидатом наук. Оба начали собирать научный материал по докторской диссертации. Супруг по проблеме профессиональной патологии ЛОР органов, а она по актуальным вопросам ЛОР онкологии, касающейся диагностики и лечения новообразований верхних дыхательных путей. Трагическая гибель супруги стала для него большим ударом. Эта трагедия надломила его. Она ушла из жизни в расцвете творческих сил. Галина Соломоновна была исключительной личностью, прекрасный клиницист и учёный ЛОР онколог, врач высшей категории. После её кончины все заботы по быту легли на его плечи. Ухаживал за потерявшей зрение мамой, а также на его иждивении были двое студентов (младшие братья). Отец умер ещё в семидесятые годы от послевоенных ран. Поэтому почти на целых десять

лет отложил защиту докторской диссертации. Но фортуна судьбы вновь помогла учёному и он нашёл вторую половину в лице доброй Марии, которая взяла на себя заботы по воспитанию его дочери Гаухар и помогала старшему сыну Самиру, обучавшемуся в медицинском институте. Кроме того она родила ему сына Олжаса. Теперь их уже совместному младшему сыну скоро исполнится тридцать лет.

В период Горбачёвской перестройки они с Марией вынуждены были выехать из Алма-Аты, покинуть тёплые края и работу в отделе науки Министерства здравоохранения Республики, поскольку было не гласное распоряжение в те годы первого секретаря ЦК компартии Казахстана Геннадия Колбина о направлении молодых специалистов министерств на периферию и областные центры. Может быть Колбин был и прав. Но эта ссылка пошла ему на пользу. В Усть-Каменогорске возглавил филиал НИИ краевой патологии. В последующем это научное учреждение было преобразовано в Институт гигиены труда и профессиональных заболеваний. В начале девяностых годов в этом филиале завершил докторскую диссертацию.

Сегодня Райс КажкеновичТулебаев – видный ученый отоларинголог, клиницист и педагог, известный общественный деятель, автор 565 научных работ, 19 монографий, 3 учебников на государственном языке, 26 методических рекомендаций и учебно-методических пособий, им получено более десяти авторских свидетельств и патентов на изобретения. Под его руководством 15 соискателей защитили докторские и 38 кандидатские диссертации. Его исследования в области отоларингологии и профессиональной патологии, клинической иммунологии и аллергологии издавались в крупнейших научных центрах. В частности, в издательствах Москвы, Санкт-Петербурга, Иркутска, а также в столицах союзных республик: Риге, Киеве, Минске, Ташкенте, Кишиневе, Бишкеке. Кроме того научные статьи опубликованы в ведущих странах дальнего зарубежья. Например, в США и Германии, Иордании и Австрии, а также Испании, Греции, Японии и Египте, Польше, где получили высокую оценку.

Учёный достиг выдающихся результатов в исследовании влияния факторов промышленного производства и окружающей среды на слизистую оболочку верхних дыхательных путей и орган слуха и внес большой вклад в развитие отечественной оториноларингологии, поднял ее на международный уровень и создал свою научную школу отоларингологов. С его участием были организованы в Казахстане республиканские конференции и съезды, международные симпозиумы и сессии. Являясь Президентом республиканской ассоциации отоларингологов, достойно представляет Казахскую делегацию на всех съездах и конференциях стран СНГ и дальнего зарубежья. Им впервые в республике изучено влияние биологических, физических и химических факторов на ЛОР органы у лиц, занятых в различных отраслях промышленности и сельского хозяйства, углубленно исследовано функциональное состояние респираторной системы и внедрены этиологические и патогенетические методы профилактики патологии слизистой оболочки верхнего дыхательного тракта.

В настоящее время имя академика Тулебаева знакомо почти каждому медицинскому работнику, ученым в Республике и далеко за его пределами. Судьба его тесно связана с историей и судьбой Казахской интеллигенции, с поколением послевоенных лет. Он родился 15 января 1941 года в поселковой станции Чарск, бывшей Семипалатинской, ныне Восточно-Казахстанской области, в семье служащих.

Его отец Кажымухамед инвалид II группы был участником Великой Отечественной войны, освобождал Берлин, имел многочисленные ордена, медали и правительственные награды, умер в послевоенные годы. Мать Каримова Бубыжан, педагог по образованию в тридцатые годы как представитель первых зарождающихся казахских женщин интеллигенток, окончила Казахский педагогический техникум в городе Семипалатинске, в тот период крупном духовно-культурном центре. Она много

лет работала учителем средней школы и еще до начала Великой Отечественной Войны в 30-ые годы ей присвоили высокое звание «Отличник просвещения Казахской ССР». Она была высококультурной и образованной женщиной, воспитала и дала высшее образование всем четырем детям. Ее средний сын Алмас является доктором технических наук, профессором.

Райс Кажкенович учился в средней школе города Семипалатинска. Окончил школу в 1958 году и в тот же год поступил на лечебный факультет Семипалатинского государственного медицинского института.

Еще в студенческие годы проявил большой интерес к научным исследованиям и с 4 курса посещал научный студенческий кружок на кафедре болезней уха, горла и носа, которым руководил профессор Борис Иосифович Дунайвицер.

После окончания института в 1964 году изъявил добровольное желание работать на селе, и был направлен в Курдайский район Джамбульской области (село Георгиевка), где более трех лет проработал врачом отоларингологом в районной больнице. В 1965 году прошел специализацию по оториноларингологии в Алма-атинском институте усовершенствования врачей. Во время специализации в Алма-Ате профессор Еланцев и доцент Гинзбург обратили внимание на молодого энергичного врача, заметили его любознательность и склонность к аналитической работе. Они и посоветовали ему поступить в аспирантуру.

С 1967 по 1970 годы учился в очной аспирантуре на кафедре болезней уха, горла и носа Алма-атинского государственного медицинского института. В период учебы в аспирантуре освоил целый ряд хирургических операций при заболеваниях носа и придаточных пазух, глотки, гортани и среднего уха, а также функциональных методов исследований. В аспирантуре занимался под руководством крупного учёного страны, заслуженного деятеля науки, профессора Еланцева, а также известных ученых-аллергологов, академика Беклемишева и профессора Мошкевича. Научные работы этого периода посвящены функциональной диагностике заболеваний слизистой оболочки верхнего дыхательного тракта, вопросам аллергии и иммунитета. Трудолюбие и способности к научной деятельности позволили ему в 1972 году успешно защитить кандидатскую диссертацию на тему: «Состояние верхних дыхательных путей и сенсибилизация к табаку у работников табачного производства» (клинико-экспериментальные исследования).

С 1972 по 1975 годы он работал младшим, а затем старшим научным сотрудником научно исследовательского института краевой патологии Министерства здравоохранения Казахской ССР. За время работы в отделе профессиональных заболеваний этого института участвовал в многочисленных экспедициях по исследованию состояния здоровья у рабочих химических и химико-металлургических предприятий Казахстана. Эти исследования совместно с сотрудниками института нашли отражение в серии публикаций в центральных и республиканских медицинских журналах.

В 1975 году Райс Кажкенович был назначен начальником отдела науки Министерства здравоохранения Казахской ССР. Здесь проявились его организаторские способности. Участвовал в создании новых научно-исследовательских учреждений и лабораторий, а также научных филиалов. В эти годы активно занимался подготовкой к проведению в столице международной конференции ВОЗ по первичной медико-санитарной помощи.

С 1977 по 1982 годы он работал старшим научным сотрудником НИИ краевой патологии. В этот период большую научно-практическую ценность представляет цикл его научных работ посвящённых вопросам этиологии, патогенеза, диагностики и лечения профессиональной патологии верхних дыхательных путей и органа слуха у рабочих химических и химико-металлургических производств Казахстана.

В 1982 году вновь был приглашен на работу в центральный аппарат Министерства здравоохранения и вел ответственный участок по планированию научно-исследовательских работ и оценке эффективности её деятельности. В 1987 году его перевели заведующим Усть-Каменогорским филиалом НИИ краевой патологии, где организовал новую лабораторию иммунологии. Сотрудники филиала всесторонне изучали проблему сатурнизма, этиологии и патогенеза, а также профилактики свинцовой интоксикации.

В 1992 году его как опытного организатора медицинской науки назначили заведующим медико-биологическим отделом Высшей Аттестационной Комиссии при Кабинете Министров Республики Казахстан и членом коллегии ВАК. Находясь на этой должности, внес значительный вклад в становление и укрепление государственных аттестационных органов Республики, а также способствовал внедрению многих новых идей в аттестацию и работу специализированных советов по защите диссертаций.

В 1993 году защитил в городе Санкт-Петербурге докторскую диссертацию по двум специальностям: отоларингологии и гигиене на тему: «Клинико-иммунологическое обоснование ранней диагностики и профилактики респираторной интоксикации у рабочих химических и металлургических производств». В своих фундаментальных исследованиях учёный обогатил практическую оториноларингологию целым рядом ценных практических рекомендаций, отражённых в десятках методических указаний и пособий. Весьма важным явились рекомендации по раннему выявлению патологии верхних дыхательных путей в раннем (преморбидном) состоянии, а также пути профилактики этих нарушений. В своих исследованиях автор стремился уточнить патогенез нарушений слизистой оболочки верхних дыхательных путей при воздействии химико-токсических соединений в условиях химических и металлургических производств. Им впервые был предложен термин респираторная интоксикация, объясняющий механизм воздействия промышленных вредностей через слизистую оболочку респираторного тракта.

В 1994 году он был утвержден в ученом звании профессора, а в 1995 году избран членом-корреспондентом Национальной Академии наук Республики Казахстан. В 2002 году стал действительным членом (академиком) Национальной Академии Наук.

С 1993 по 1997 годы работал ректором Шымкентского фармацевтического института. По его инициативе был открыт педиатрический и лечебный факультет. Фармацевтический институт получил статус медицинского вуза. В дальнейшем институт был преобразован в Южно-Казахстанскую государственную медицинскую академию. В годы руководства медицинским вузом в городе Шымкенте ему много приходилось работать над укреплением и преумножением материально-технической базы, повышением научного и кадрового потенциала, улучшением квалификации преподавателей и морально-психологического климата в коллективе. Если до его прихода в институте работало 4 доктора наук, то уже через четыре года их стало семнадцать. Многие молодые преподаватели защитили кандидатские диссертации. В институте была открыта аспирантура.

Большая организационно-методическая работа была осуществлена им по созданию новых клинических кафедр. В 1994 году была открыта первая кафедра оториноларингологии и уже через два года на базе кафедры болезней Уха, Горла и Носа и гигиены была проведена межрегиональная конференция по профессиональной патологии ЛОР органов с участием Российских и Узбекских ученых.

В 1997 году Райс Кажкенович был переведен ректором Акмолинской государственной медицинской академии. Здесь также в полной мере раскрылся его талант как умелого организатора. За короткое время вдвое увеличилось количество докторов наук. Впервые был создан компьютерный центр, академия стала выпускать ежеквартальный научно-практический журнал Республиканского значения «Астана медициналық журналы». Впервые открылась докторантура. Были созданы из семи

специальностей два докторских и один кандидатский диссертационные советы по защите диссертаций. Построен современный зал Учёного Совета, оборудованный новейшей аппаратурой и видео техникой. В академии были открыты 10 филиалов Научных центров и научно-исследовательских институтов. Значительно повысилось эффективность научно-исследовательских работ. Руководимая ректором Акмолинская государственная медицинская академия стала признанным учебно-методическим центром не только в северном регионе, но и по Республике в целом. В академии были созданы новые факультеты, в то время там трудились около 40 докторов наук и свыше 150 кандидатов наук.

Разносторонние и многолетние исследования учёного в области отоларингологии и профессиональной патологии общепризнанны. К их числу относятся монографии: «Патология ЛОР органов при фосфорной интоксикации» (1995), «Хроническая свинцовая интоксикация» (1995), «Диагностика и профилактика воспалительно-дистрофических изменений респираторного тракта» (2000). Издан учебник для студентов медицинских колледжей и вузов на государственном языке «Құлақ, мұрын, тамақ аурулары» (1997), монография «Лекарственные растения в оториноларингологии и пульмонологии» (1998). Вышли в свет фундаментальные руководства: «Курортотерапия респираторной патологии» (2001), «Острые и хронические синуситы» (2004), «Оценка гигиенических рисков в промышленных регионах Республики Казахстан» (2004). В Российском издательстве выпущена книга «Диагностика, профилактика и лечение синуситов в амбулаторных условиях» (2007). На государственном языке опубликовано учебное пособие «Мұрын қуысы және оның қосалқы қуыстарының аурулары» (2007), «Справочник по классификации ЛОР болезней» (2008). Издано руководство на казахском языке «Оториноларингология терминдерінің түсіндірме сөздігі» (2009). Выпущены лекции для высших учебных медицинских заведений на казахском языке «Оториноларингология дәрістері» (2009) и учебник «Оториноларингологиядан қыскаша оқу құралы» (2014).

Результаты его клинических исследований с сотрудниками составили теоретическую и практическую основу для создания специализированных кабинетов и организации профилактической оториноларингологической помощи населению в городах и крупных промышленных регионах.

Учёный выступал с докладами на Всесоюзных съездах и конференциях отоларингологов, симпозиумах и Пленумах Правления. В последние годы участвовал с сообщениями на международных конгрессах в Иордании,США, Южной Корее и Турции, а также в Европейских странах. В частности, Австрии и Германии, Румынии и Греции, Бельгии и Франции, Польше. Кроме того выступал с докладами в странах СНГ: Украине, России, Узбекистане, Киргизии, Армении, Республике Беларусь.

Наряду с большой научно-исследовательской и педагогической деятельностью академик много времени уделяет организационно-методической и общественной работе. В настоящее время заместитель председателя научного семинара по апробации диссертаций на соискание учёной степени доктора PhD и магистерской диссертации, главный редактор журнала «Оториноларингология-Бас Мойын, Хирургиясы», а также соредактор журнала «Оториноларингология Восточная Европа». Член редакционного совета Российских журналов: «Вестник оториноларингологии», «Российская оториноларингология», «Российская ринология», а также член редколлегии республиканских журналов, «Медицинский журнал Казахстана», «Вестник университета», «Экология и здоровье», «Астана медициналық журналы», «Морфология и доказательная медицина».

По его инициативе и с личным участием проведены многочисленные научно-практические форумы отоларингологов. В частности, первая Межобластная научно-практическая конференция отоларингологов Казахстана в Джамбуле (1976). Важными событиями явились организация I-ой Республиканской конференции отоларингологов

в городе Шымкенте (1979), а также I-го съезда отоларингологов Казахстана в Семипалатинске (1983). Кроме того в последующие годы были организованы региональные конференции в Усть-Каменогорске (1989), и по профессиональной патологии ЛОР органов в городе Шымкенте (1993).

В 1999 году он провел VI годичное собрание Международной Академии Оториноларингологии-Хирургии Головы и Шеи в городе Астана, где был избран действительным членом академии. В 2003 году в городе Алматы провел Национальный конгресс и выездную сессию вышеуказанной академии. В 2005 году в городах Шымкенте и Туркестане организовал Национальный конгресс отоларингологов Казахстана и первую Международную конференцию молодых учёных на английском языке.

С 2006 года под его редакцией стал выходить ежеквартальный Международный научно-практический журнал «Оториноларингология – Бас, Мойын Хирургиясы». Осенью 2007 года в Западном Казахстане произошло большое событие. По плану Министерства здравоохранения была организована в городе Атырау Международная научно-практическая конференция отоларингологов с участием более 20 зарубежных стран. В 2009 году также организовал в городе Караганде Международную научно-практическую конференцию отоларингологов Казахстана с участием учёных Германии и Польши.

В 2011 году успешно провёл I съезд отоларингологов Республики Казахстан в городе Астане. В работе форума приняли участие гости из ближнего и дальнего зарубежья. Съезд явился важным событием, решения которого способствовали улучшению научной и практической деятельности врачей отоларингологов нашей страны. В 2012 году организовал Международную научно-практическую конференцию отоларингологов в городе Таразе Жамбылской области. На этом форуме приняли участие делегаты и гости из всех областей Казахстана, России, Киргизии и дальнего зарубежья (Германия). В 2013 году в городе Уральске состоялась Международная научно-практическая конференция отоларингологов с участием ведущих профессоров и учёных Польши, Германии, России, Узбекистана, Киргизии и всех врачей из Республики. В то же году была организована в Алматы научно-практическая конференция с международным участием, посвящённая 80-летию профессора Тайбогарова.

В 2014 году провёл региональную научно-практическую конференцию с международным участием и мастер-класс, к памятной дате - 80 летию первого заведующего кафедрой болезней Уха, Горла и Носа Целиноградского государственного медицинского института, член-корреспондента Международной Академии Наук Высшей Школы Республики Казахстан, профессора Шаихова.

За многолетнюю плодотворную научно-педагогическую и общественную деятельность академик Тулебаев награжден почетными знаками «Отличник здравоохранения СССР» (1983), «Қазақстан Республикасының Денсаулық сақтау ісінің үздігі» (1996), медалями «Ветеран труда» (1990), «Астана» (1998,2008), получил звание «Қазақстан Республикасының Еңбек сіңірген қайраткері» (2002). Медаль «Ардақтыеңбекардагері» (2014).

Широкая эрудиция, высокая личная культура, связанные его любовью к искусству, музыке, литературе, простота и доступность, снискали учёному заслуженный авторитет и уважение коллег, а также теплые чувства многочисленных учеников и друзей.

Академик Национальной Академии Наук Республики Казахстан, действительный член Международной академии Оториноларингологии-Хирургии Головы и Шеи, профессор Тулебаев предстает перед современниками как крупный учённый с широким диапазоном, как педагог и наставник, известный общественный деятель. Его знают как известного отоларинголога. Кроме того он является академиком

Международной академии наук Высшей школы Республики Казахстан, действительным членом Нью-Йоркской академии наук, а также избран почетным профессором Международного Казахско-Турецкого университета имени Х.А.Ясави, Семипалатинского и Карагандинского медицинских университетов, Западно-Казахстанского медицинского университета имени Марата Оспанова, Казахского Национального университета искусств, Кембриджского Международного биографического института.

Қазахстан отоларингологтардың ардагері
Академик Намаз Ізімбергенұлы

Қадірлі оқырмандар! Мына сіздердің қолдарыңа алып, қарап отырған кітәп жинағының баспадан шығуы еліміздің медицина ғылымы, денсаулық сақтау жұмысы тарихындағы белгілі белес, маңызды оқиға-академик Раис Кажкенұлы Төлебаевтың 75-жасқа толған торқалы Мерейтойына байланысты. Сондықтан бұл ерекше аталған журналдың маңызы зор.

Бүгін қандай құнды еңбек болмасын ғылыммен тәжірибенің дамуына байланысты уақыт өте ескіреді, бүгінгі жаңалық ертең байырғы пікір, ескірген қағидаға айналады. Ескірмейтін, осы хиқаялар даму тарихында белгілі бір белес болып қалатын нәрсе – осы жинақтың шығуына себеп болып отырған ғалымның аталған қосқан үлесі, оның дамуына еткен әсері, кейінгі ұрпаққа қалдыратын творчестволық қолтаңбасы. Бұл көрсеткіштер сол ғалымның саласының тарихына кіреді.

Тарихсыз өмір – жетім өмір. Өткенін білмейтін ұрпақ бүгінгісін бағалай алмайды, келешегін жобалай алмайды. Бұндай ұрпақ болашағы бұлдыр, өзінің бағасын білмейтін, өзгелердің өнегесіне телміре қарап, жетесіз, жігерсіз өседі. Болашағымызды бұндай бақытсыздықтан қорғаудың жалғыз жолы – өзіміздегі барды бағалап, болашақтың керегіне жарайтын байлығымызды кейінгі ұрпағымызға үйренетін үлгі ету.

Осы қағиданы ұстана отырып, Раис Кажкенұлының торқалы тойына арналған жинаққа байырғы мақала орнына той иесінің өзім 40 жылдан артық куәсі болып келе жатырған ғылыми-творчестволық жетістіктері, еліміздің медицина ғылымы мен денсаулық сақтау жұмысындағы орны және ұлтымыздың келешек ұрпағына қалдыратын ұлағаттық қазынасына қосқан үлесі жөніндегі пікірімді білдіруді жөн көрдім.

Раис Кажкенұлы ұлттық Ғылым академиясының академигі, Казақ Республикасының ғылымына еңбегі сіңген қайраткер, бірнеше шет елдердің мәртебелі ғылыми қоғамдарының мүшесі. Еліміздегі ең беделді ғылыми салаларды, жоғарғы оқу орындарын-университеттерді басқарды. Көп уақыт Ұлттық ғылым академиясы Президентінің кеңесшісі қызметін атқарды. Көптеген шәкірттер дайындап, отандық оториноларингологияда өзіндік таңбасы бар мектебін ашқан ғалым.

Бұндай атақ – лауазымдар абройы мен ауырытпалығы, жақсылығы мен жауапкершілігі бірдей, жақсыны сынап, жаманды жарға құлататын өте биік дәрежелер.

Бұл атақ – лауазымдардың қай-қайсысы да тек еңбекпен келсе ғана, атақ иесінің адами-интелектуалдық деңгейі сол дәрежелерге сай болса ғана бағалы, халқының мақтанышы, ұлттың ұлағаттық қазынасы, кейінгі ұрпақтарға мұра, ізетті үлгі. Еңбексіз, сүйелеу-сүйрелеумен келсе, немесе атына-заты сай болмай «есекке ер салғандай» болып тұрса қорлықтың, күлкі-келемеждің көзі. Кейінгі ұрпақ үшін үлгі-ізет емес – індет, мұра емес-мін, оларды өмірбақи елден ұялып жерге қарап жүруге мәжбірлейтін рухани азап. Бұндай жоғары білім, пәрменді атақ-лауазымдар жаратылыстан берілген үлкен адамгершілікпен ұштасып жатпаса қоғамға пайдасыз, кейде тіпті қауыпты да болады.

Раис Кажкенұлының қолжеткен атақ-лауазымдарының құндылығы олардың осы жоғарыда көрсетілген қатаң талаптарға сай болуында. Ол лауазымды жұмыстардың қай-қайсысын да өзі іздеу-сұраумен тапқан жоқ, керісінше, бұл жауапты міндеттерді аброймен атқара алатын адам іздеудің, қатал таңдау – сараптаудың нәтижесінде тапсырылған жұмыстар. Оған ешкім жұмыс берген жоқ, басқалар көтере алмайтын жүк артты.

Раис Кажкенұлының ұйымдастырушылық қаблетінің басқа басшылардан айырмашылығы сол – ол жұмыстардың жауапкершілігіне сай, қазіргі де, келешек басшылардың да үйренуіне тұратын өзіндік әдіспен атқарды. Биліктің, бұйрықтың күшімен емес, Біліктің, адамгершілік Беделдің күшімен басқарды.

Раис Кажкенұлының жоғары ғылыми атақтары да ешкімнің сыйы емес, авторды өздері іздеп тапқан ерен еңбегінің әділ бағасы. Еңбек белгілі бір шартты көлемге дейін аброй-атақтарды іздейді. Егер еңбек сан жағынан да, сапа жағынан да белгілі шарттың көлемінен шығып, байырғы бағалаудан асып жатса, атақтар өздері еңбекті іздейді. Райс Кажкенұлының ғылыми атақтары осы жолмен келген, еңбегіне лайық атақтар.

Қазақ ғалымының халықаралық деңгейде танылуы, шет елдердің беделді ғылыми қоғамдарына сайлануы өз алдына әңгіме қылуға тұратын, жігіттің жекебас жетістігінен әлдеқайда ауқымды, қоғамдық, ұлттық маңызы бар дәреже-деңгей. Ол еліміздің абройы, ұлтымыздың рухани мерейі, ердің елінің атын шығаруы.

Раис Кажкенұлы еңалдымен адамгершілігі мол, абзал жанды аяулы Азамат. Оның ғылымдағы жетістіктері, атқарған лауазымды жұмыстары сол адамгершілік қасиеттерінің бөле қарауға болмайтын жарасымды жалғасы. Осы жарасымдылық оның білімін – Білікке, ілімін – Ілікке, өзін – ұлтының ұлағатының таңбасындай Тұлғаға айналдырады. Шүкір, қазақ ұлты атақты ғалымдарға да, лауазымды жұмыстарды атқарған басшы азаматтарға да кенде емес. Бірақ атына заты сай, барлық атақ – лауазымдары абзал адамгершілік қасиеттерімен өрнектелген ұлағатты Ұлдары көп те емес. Кейінгі жастарға керек болады-ау деген, өзіме ұнайтын, бүгінгі азаматтарымыздың бойында сирек кездесетін Раис Кажкенұлының кейбір қасиеттерін әдейі айтып кетуді орынды санадым.

Егер менен біреу академик Төлебаевтың бойындағы қандай қасиетті ең жоғары бағалайтынымды сұраса «Қарапайымдылық, өзінен үлкеннің де, кішінің де алдында өзгермейтін, жоғары атақ-лауазымдардың буына балқымайтын, жаратылыстан берілген қарапайымдылық» - дер едім. Бұл қасиет адам баласының ең абзал қасиеттерінің бірі. Дей тұрғанмен, соңғы кездерде өзінен зорлардың алдында құрдай жорғалап, жілігіне май айналса көзін шел басып, өзінен аласалармен амандасуға ерініп шегірткенің айғырындай шелтиіп қалатын адамсымақтардың көбеюіне байланысты сирек қасиетке айналып бара жатыр. Раис Кажкенұлының қарапайымдылығын белгілі бір қасиеті деп бөле бағалау мүмкін емес, ол оның жандүниесінің, бар болмысының арқауы. Шіркін, иненің жасуындай жасампаздық болсашы!

Өзінен лауазымдары жоғарылардың алдында көрсететіні – дала ұлының тектілігі, мәдениетті интеллигенттің ізгілік-іземттілігі. Осы сыпайлығы өзіне табиғи жарасып, айналасына кішілік емес, Кісілік болып көрінеді. Ал өзінен дәрежесі төмендерде қарым қатынасын қарапайымдылық деуден гөрі бауырмалдық, тілектестік, ықылас-мейірімділік деп бағалау дұрыс болады. Раис Кажкенұлының бұл қасиетін

айтып жеткізу қиын, көру керек, әркім өзі сезу керек. Дұрыс түсініп сезе білсеңіз өмірге көзқарасыңыз өзгереді, менмендік деген сұмпайылыққа жеркеніш пайда болады, қарапайымдылығына қайран қалып, «Шіркін, еліміздің атқамінер азаматтарының барлығы осындай болсайшы» деген өкініш аралас ой келеді. Мүмкін, осы қасиетіне байланысты шығар, Райстың әржерден қуғын көрген қорғансыз, өздеріне көмек берер қолұшын таба алмай жүрген, ғылыммен айналысқылары келетін жастар танығыш-ақ. «Түрі тәуірден түңілме» дегендей, шамасы, олар ұстаздың күлімдеп қарсы алатын, үлкеннің де, кішінің де жүзін жықпайтын, айналасына мейірім нұрын шашып отыратын шырайлы келбетінен ақыл-көмегін аямайтын жан екенін сезетін болар, бәрі айналасына жиналады. Раис Кажкенұлының оқушыларының көбі осындай жастар. Тек біздің Батыс аймағынан келіп ғылым кандидаттары, докторлары болған 5-6 жастарды білемін. Осындай өзім танитын жастардың бұрынғы және қазіргі деңгейлерін салыстырып қарасам - айырмашылықтары жер мен көктей, басқа жандар. Ұстаз тек көмектеспеген, жастардың өздерінің бойындағы таланттың көзін ашқан, олардың жандүниесінде өздеріне деген сенім, іздемпаздық отын жаққан. Бұны барлық бүгінгі де, келешектегі де ұстаздарға таптырмайтын үлгі боларлық педагогикалық Тәлім деп бағалауымыз керек.

Раис Кажкенұлының бойында өмірде сирек кездесетін, айналасындағы адамдарды өзіне еріксіз тартып тұратын тағы бір ерекше қасиет бар. Ол – юмор, нақышына келтіріп айтатын, тыңдаушыларының ешқайсысының көңіліне келмейтін жеңіл әзіл. Әзіл болғанда қандай! Шаршағанда тыныс беретін, қамыққанда көңіліңді көтеретін, көктемнің ақжаңбырындай жаныңды тазартып, денеңе қуат беретеін Емдеуші әзіл.

Пікірімізді қорыта келе қысқаша айтқанда, Раис Кажкенұлы, ең алдымен, қазақ халқының арын арлап, атын шығарып жүрген, ұлтының Рухани-ұлағаттық қорына жататын Ұлдарының бірі, Ұлттық деңгейдегі Тұлға. «Ұлық болсаң – кішік бол» дегендей Райс Кажкенұлы бәрімізге бауырмал, бәрімізге жақын көпшілік адамы. Қатар-құрбы замандастары үшін сағынып кездесіп, қимастықпен қоштасатын Дос-Жолдас, үлкендерге алдарынан өтпейтін ізетті Іні, жасы кішілеріміз үшін бұрынғы бабаларымыздың «ағасы бардың – жағасы бар» деген қастерлі бағаға сай ақылшы, өмірі-Өнеге, ізгілігі – Ілім ұлағатты Ұстаз.

Міне, бүгінгі той иесі-осындай Азамат. Сондықтан бұл той – бәріміздің тойымыз, бүкіл қазақ халқының тойы.Бүгінгідей торқалы тойда Рекеңе зор Денсаулық, Ұзақ Өмір, адами Бақыт тілеп құшақтап кеудемізге қысамыз.

МАЗМҰНЫ

Р.Қ. Төлебаев, М.М. Курманғалиева, А.Ж. Байменов, Г.К. Сатыбалдина, Б.З. Жусупов, Н.М. Папулова, Б.К. Ерсаханова Созылмалы дакриоциститпен ауыратын науқастарды операциядан кейін жүргізуді талдау	22	*Р.К. Тулебаев, М.М. Курмангалиева, А.Ж. Байменов, Г.К. Сатыбалдина, Б.З. Жусупов, Н.М. Папулова, Б.К. Ерсаханова* Анализ ведения больных хроническим акриоциститом
Р.Қ. Төлебаев, Н.Р. Акмулдиева, Г.А. Мухамадиева Есту түтігінің тұрақты дисфункциясын емдеу	24	*Р.К. Тулебаев, Н.Р. Акмулдиева, Г.А. Мухамадиева* Лечение стойкой дисфункции слуховой трубы
МАҚАЛАЛАРҒА ШОЛУ		**ОБЗОРЫ**
И.Г. Гусейнов, Х.Ш. Давудов, И.И. Нажмудинов, К.М. Магомедова, Б.Х. Давудова, М.Ю. Хоранова, Б.З. Абдуллаев Көмей папилломатозын емдеудің қазіргі аспектілері	32	*И.Г. Гусейнов, Х.Ш. Давудов, И.И. Нажмудинов, К.М. Магомедова, Б.Х. Давудова, М.Ю. Хоранова, Б.З. Абдуллаев* Современные аспекты лечения папилломатоза гортани
Р.И. Розенсон, С.М. Жумамбаева Балалардағы оториноларингология патологиясында біріншілікті иммунды тапшылық	38	*Р. И. Розенсон, С. М. Жумамбаева* ЛОР- патология у детей с первичными иммунодефицитами
Д.Е. Жайсакова, М.Б. Калтаева Қазақстан Республикасы балаларының арасында кездесетін тұқымқуалайтын кереңдікті клиника-генетикалық зерттеу	42	*Д.Е. Жайсакова, М.Б. Калтаева* Клинико-генетическое изучение наследственной тугоухости у детей Республики Казахстан
МАҚАЛАЛАР ТҮПНҰСҚАСЫ. ҚҰЛАҚ АУРУЛАРЫ		**ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ. БОЛЕЗНИ УХА**
К.К. Касимов, Х.К. Касимов, Н.А. Усмонова Ми-бассүйек жарақатын алған балаларда кездесетін нейросенсорлық саңыраулық жағдайында вакуумдық және гирудотерапияны қолдану	52	*К.К. Касимов, Х.К. Касимов, Н.А. Усмонова* Применения вакуумной и гирудотерапии при нейросенсорной тугоухости у детей, перенесших черепно-мозговую травму
Ш.Э. Амонов, С.Х. Саидов, М.Т. Насретдинова, Д.Э. Хусанходжаева Балалардағы аллергиялық ринит фонында экссудациялық ортаңғы отиттің консервативті терапиясы әдістерін жетілдіру	55	*Ш.Э. Амонов, С.Х. Саидов, М.Т. Насретдинова, Д.Э. Хусанходжаева* Совершенствование методов консервативной терапии экссудативного среднего отита на

МАЗМҰНЫ

		фоне аллергического ринита у детей
Н.Ж. Хушвакова, М.Т. Насретдинова, А.А. Хайитов, Ш.Л. Пирназаров Балалардағы жіті және қайталанбалы перфорациялы емес ортаңғы отит кезіндегі иммунологиялық көрсеткіштер	59	*Н.Ж. Хушвакова, М.Т. Насретдинова, А.А. Хайитов, Ш.Л. Пирназаров* Иммунологические показатели при остром и рецидивирующем неперфоративном среднем отите у детей
Н.Ж. Хушвакова, Н.О. Хамракулова, Ф.Ш. Исхакова, Г.Т. Тошева Созылмалы іріңді отит есту түтігі дисфункциясы себептері мен тетіктері	64	*Н.Ж. Хушвакова, Н.О. Хамракулова, Ф.Ш. Исхакова, Г.Т. Тошева* Причины и механизмы дисфункции слуховой трубы при хронических гнойных отитах
Н.Б. Шабданбаева Отогенді генездің сигма тәрізді синусының тромбоздары жөніндегі мәселеге	69	*N. Shabdanbaeva* To the guestions bout thrombosis of the sigmoid sinuses otogenic genesis
С.А. Таукелева , Д.Е. Тогузбаева Әр түрлі жастағы балардағы отиттің ағым ерекшеліктері	72	*С.А. Таукелева, Д.Е. Тогузбаева* Особенности течения отитов у детей разного возраста
К.П. Нарбаев, З.К. Нарбаев, А.А. Тургунов Отомикоздың кейбір мәселелері: клиникасы, диагностикасы, емдеудің заманауи әдістері	79	*К.П. Нарбаев, З.К. Нарбаев, А.А. Тургунов* Некоторые вопросы отомикоза: клиника, диагностика, современные методы лечения
Х.Э. Карабаев, С.Х. Орзиев Жіті және созылмалы іріңді ортаңғы отиттің балаларда кездесу жиілігінің ретроспективті анализі	82	*Х.Э. Карабаев, С.Х. Орзиев* Ретроспективный анализ встречаемости острого и хронического гройного среднего отита
Т.А. Изаева, М.В. Насыров Самайсүйек пирамидасында қуыстың қалыптасуы және холестеатомамен асқындалған ортаңғы созылмалы отит	87	*Т.А. Изаева, М.В. Насыров* Хронический средний отит, осложненный холестеатомой и формированием полости в пирамиде височной кости
А.Б. Галиева, С.Ж. Джандаев, У.М. Адилханова Астана қ. бойынша нәрестелердің аудиологиялых скринингі бағдарламасына анализ	92	*А.Б. Галиева, С.Ж. Джандаев, У.М. Адилханова* Анализ программы аудиологического скрининга по г. Астана
Д.М. Қуатбекова, Т.Н. Буркутбаева, М.М. Умарова Экссудативті отиті бар науқастарды ураностафилопластика отасынан	97	*Д.М. Куатбекова, Т.Н. Буркутбаева, М.М. Умарова* Послеоперационное ведение пациентов после

кейін жүргізу

В.П. Ситников, А.А. Имангалиева 104
Ортаңғы экссудативті отиті бар балаларды консервативті және хирургиялық емдеудің нәтижелерін бағалау

С.М. Пухлик, А.П. Щелкунов 110
Бізтәрізді өсінділердің гипертрофиясы: симптоматика, диагностика, емдеу түрлері

С.А. Карпищенко, А.Н. Александров, А.Ю. Пинежская, А.Э. Шахназаров 119
Есту түтігінің дисфункция түрлері

Н.В. Еремина, М.Н. Попов 122
Ресейдің ірі агро-өнеркәсіп аймағындағы кәсіптік нейросезімтал саңыраулықтың эпидемиологиялық ерекшеліктері

В.В. Пак 126
Есту түтігі дисфункциясының диагностикалық критерийлері жөнін дегі мәселеге

МАҚАЛАЛАР ТҮПНҰСҚАСЫ. МҰРЫН АУРУЛАРЫ

С. В. Морозова, Д. М. Савватеева, В.М. Свистушкин, Л.А. Топоркова 130
Дәрігер-оториноларингологтің клиникалық практикасындағы ольфактометрияның мәні

А.Н. Славский, Л.А. Топоркова, И.Ю. Мейтель 134
Артериялық гипертензиямен ауыратын пациенттерде мұрыннан қан кетуді патогенетикалық дәлелді емдеу тиімділігінің негіздемесі

Т.М. Закиров 139
Гайморитің экссудациялық түрімен ауыратын науқастарға хитозанды қолдану

ураностафилопластики с экссудативными отитами

В.П. Ситников, А.А. Имангалиева
Оценка эффективности консервативного и хирургического лечения детей с экссудативным средним отитом

С.М. Пухлик, А.П. Щелкунов
Гипертрофия шиловидных отростков, симптоматика, диагностика, варианты лечения

С. А. Карпищенко, А. Н. Александров, А. Ю. Пинежская, А. Э. Шахназаров
Варианты дисфункций слуховой трубы

Н.В. Еремина, М.Н. Попов
Эпидемиологические особенности профессиональной нейросенсорной тугоухости в крупном агропромышленном регионе России

В.В. Пак
К вопросу о диагностических критериях дисфункции слуховой трубы

ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ. БОЛЕЗНИ НОСА

С. В. Морозова, Д. М. Савватеева, В.М. Свистушкин, Л.А. Топоркова
Значение ольфактометрии в клинической практике врача-оториноларинголога

А. Н. Славский, Л. А. Топоркова, И.Ю. Мейтель
Обоснование эффективности патогенетической терапии носовых кровотечений у пациентов с артериальной гипертензией

T. Zakirov
Chitosan therapy in patients with exudative maxillary sinusitis

МАЗМҰНЫ

Т.М. Закиров Созылмалы гипертрофиялы ринитпен ауыратын пациенттерге микродебридерді қолдану	142	*T. Zakirov* Microdebrider in chronic hypertrophic rhinitis
А.Б. Аманғалиев. Г.Е. Аманғалиеваның Екі жақты аутотрансплантатпен мұрын далдасы перфорациясының пластикасы	145	*А.Б. Амангалиев, Г.Е. Амангалиева* Пластика перфорации перегородки носа двойным аутотрансплантатом
Э.К. Исмағұлова, Б.А. Жапалақов, В.В. Железнова, Б.А. Шағатаева Полипозды риносинуситті емдеуінде күші аз тұрақты электр тоғын қолдану	146	*Э.К. Исмагулова, Б.А. Жапалаков, В.В. Железнова, Б.А. Шагатаева* Постоянный электрический ток малой силы в лечении больных полипозным риносинуситом
Х.Э. Карабаев, М.Т. Насретдинова, Ш. Усманов Іріңді созылмалы риносинуситпен ауыратын балалардағы антиоксиданттық жүйені кешенді түзету	151	*Х.Э. Карабаев, М.Т. Насретдинова, Ш. Усманов* Комплексная коррекция антиоксидантной системы у детей с хроническим гнойным риносинуситом
А.Г. Далиев Жылбойғы аллергиялы риниті барбалалардың вегетативтік нервтік жүйесінің жағдайы	156	*А.Г. Далиев* Состояние вегетативной нервной системы у детей круглогодичным аллергическим ринитом
S. Dzhandaev, E. Imangalieva, D. Kasenova, D. Dzhandeav, G. Tleukhanova Surgical treatment of nasal injury evaluation	160	*С.Ж. Джандаев, Е.Е. Имангалиев, Д.С. Касенова, Д.С. Джандаев, Г. Толеуханова* Мұрын жарақаты кезінде хирургиялық емдеу тиімділігін бағалау
М.Ө. Досмағамбетов, А.М. Досмағамбетова, Н.А. Нарымбетов Балалардың тыныс жолдары инфекциясындағы candida туыстығындағы саңырауқұлақтардың антимикотиктерге сезімталдығы және этиологиялық рөлі	167	*М.У. Дусмагамбетов, А.М. Дусмагамбетова, Н.А.Нарымбетов* Этиологическая роль и чувствительность к антимикотикам грибов рода candida у детей с инфекцией дыхательных путей
В.А. Насыров, Б.А. Бакиев, И.М. Исламов, Н.Н. Беднякова Жоғарғы жақсүйектік одонтогенді синуситке хирургиялық ем жасағанда қолданылатын антропластика тәсілі	170	*В.А. Насыров, Б.А. Бакиев, И.М. Исламов, Н.Н. Беднякова* Способ антропластики при хирургическом лечении одонтогенного верхнечелюстного синусита

МАЗМҰНЫ

В.А. Насыров, И.М. Исламов, Н.В. Солодченко Маңдай қуысының пиомукоцелесі. практикада кездескен жағдайлар	174	*В.А. Насыров, И.М. Исламов, Н.В. Солодченко* Пиомукоцеле лобной пазухи. случай из практики
М.В. Насыров Сфеноидит кезінде бассүйекішілік риногенді асқынулар және оларды диагностикалаудың кейбір ерекшеліктері	177	*М.В. Насыров* Риногенные внутричерепные осложнения при сфеноидитах и некоторые особенности их диагностики
С.Б. Безшапочный, Ю.А. Гасюк, В.А. Балинский, А.Г. Подовжний Мұрын полиптерінің морфогенезі	182	*С.Б. Безшапочный, Ю.А. Гасюк, В.А. Балинский, А.Г. Подовжний* Морфогенез назальных полипов
С.Б. Безшапочный, Ю.А. Гасюк, В.А. Балинский, А.Г. Подовжний Созылмалы этмоидит өршуінің патоморфологиясы	189	*С.Б. Безшапочный, Ю.А. Гасюк, В.А. Балинский, А.Г. Подовжний* Патоморфологогия обострения хроничного этмоидита
С.А. Карпищенко, А.Н. Александров, А.В. Червинская, О.Н. Сопко, И.Г. Арустамян Мұрын обструкциясы аясында қорылды және обструкциялы ұйқы апноэсі синдромын емдеуде галотерапияның мүмкіндіктері	195	*С.А. Карпищенко, А.Н. Александров, А.В. Червинская, О.Н. Сопко, И.Г. Арустамян* Возможности галотерапии в лечении храпа и синдрома обструктивного сонного апноэ на фоне носовой обструкции
МАҚАЛАЛАР ТҮПНҰСҚАСЫ. КЕҢІРДЕК, ТАМАҚ АУРУЛАРЫ		**ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ. БОЛЕЗНИ ГОРТАНИ, ГЛОТКИ**
И.И. Нажмудинов, М.З. Саидов, Н.А. Дайхес, И.Ю. Серебрякова, И.И. Гусейнов Көмейдің обыралдылық аурулары кезінде операциялық және биопсиялық материалды зерттеудің патоморфологиялық және иммуногистохимиялық ерекшеліктері	200	*И.И. Нажмудинов, М.З. Саидов, Н.А. Дайхес, И.Ю. Серебрякова, И.И. Гусейнов* Патоморфологические и иммуногистохимические особенности исследования операционного и биопсийного материала при предраковых заболеваниях гортани
И.И. Нажмудинов, А.С. Юнусов, Б.З. Абдуллаев, И.Ю. Серебрякова, А.А. Бахтин Мұрын-жұтқыншақтың жасөспірімдік ангиофибромасымен ауыратын науқастарға берілетін хирургиялық нұсқаулықтың ерекшеліктері	204	*И.И. Нажмудинов, А.С. Юнусов, Б.З. Абдуллаев, И.Ю. Серебрякова, А. А. Бахтин* Особенности хирургического пособия у больных с юношеской ангиофибромой носоглотки
Ю.В. Филиппова, А.И. Смолягин, Е.И. Шульга, Н.М. Лившиц, И.А. Шульга BION 3 пробиотигінің созылмалы	210	*Ю.В. Филиппова, А.И. Смолягин, Е.И. Шульга, Н.М. Лившиц, И.А. Шульга*

МАЗМҰНЫ

тонзиллитке шалдыққан науқастардың иммундық статусына тигізетін әсері		Влияние пробиотика BION 3 на иммунный статус больных хроническим тонзиллитом
М.Т. Насретдинова, Ф.А. Нурмухамедов, Ш.С. Салимова Фарингомикозды емдеу кезінде Фуцис (Флуконазол) препаратын қолдану тәжірибесі	213	*М.Т. Насретдинова, Ф.А. Нурмухамедов, Ш.С. Салимова* Опыт применения препарата Фуцис (Флуконазол) при лечении фарингомикоза
Г.У. Самиева, Х.Э. Карабаев, Ш.Б. Собирова Өткір laryngotracheitis бар балалардың жасушалық және гуморальдық иммунитетті өзгерді	218	*Г.У. Самиева, Х.Э. Карабаев, Ш.Б. Собирова* Изменение показателей клеточного и гуморального иммунитета у детей с острым ларинготрахеитом
Г.У. Лутфуллаев, Ш.Ш. Кобилова, У.Л. Лутфуллаев, О.А. Рузибоев, П.К. Тахиржанова Клиникасы және қауіпсіз диагностикалау ісік мезофаринкса	223	*Г.У. Лутфуллаев, Ш.Ш. Кобилова, У.Л. Лутфуллаев, О.А. Рузибоев, П.К. Тахиржанова* Клиника и диагностика доброкачественных опухолей ротоглотки
В.А. Насыров, А.Л. Бобров, Ш.И. Буваев, Н.Б. Нуркеев Капнографияны қолданып көмейге эндоскопиялық операция жасау барысындағы өкпені желдетудің тиімділігін бағалау	228	*В.А. Насыров, А.Л. Бобров, Ш.И. Буваев, Н.Б. Нуркеев* Оценка эффективности струйной вентиляции легких при эндоскопических операциях на гортани с применением капнографии
Б.К. Каримова Балалардың бүйірде орналасқан көмей папилломатозымен сырқаттануы	232	*Б.К. Каримова* Заболеваемость детей папилломатозом гортани боковой локализации
С.А. Карпищенко, Г.В. Лавренова, О.А. Куликова Консервативті терапияның әртүрлі әдістерінің созылмалы тонзиллитке шалдыққан науқастардың өмір сүру сапасына тигізетін әсері	235	*С.А. Карпищенко, Г.В. Лавренова, О.А. Куликова* Влияние различных методов консервативной терапии на качество жизни у больных хроническим тонзиллитом
МАҚАЛАЛАР ТҮПНҰСҚАСЫ. БАС ЖӘНЕ МОЙЫН ХИРУРГИЯСЫ		**ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ. ХИРУРГИЯ ГОЛОВЫ И ШЕИ**
З.У. Ахмедьянова, А.М. Бақытжанова Тор қабық веналарының тромбозында глюкокортикостероидтардың .	239	*З.У. Ахмедьянова, А.М. Бахытжанова* Эффективность введения глюкокортикостероидов при тромбозах ретинальных вен

МАЗМҰНЫ

қолдануының тиімділігі		
П.Қ. Қазымбет, З.У. Ахмедьянова, Ж.С. Даутбаева Уран өндіруші кәсіпорын жұмысшыларының торқабық ауруларының қауіп-қатер факторларын талдау	241	*П.Қ. Қазымбет, З.У. Ахмедьянова, Ж.С. Даутбаева* Изучение факторов риска в развитии патологии сетчатки у работников ураноперерабатывающего предприятия
Ж.М. Ермеков, А.М. Садықов Басішілік қан құйылу кезіндегі бас миы коллапсы	246	*Ж.М. Ермеков, А.М. Садыков* Коллапс головного мозга при внутричерепных кровоизлияниях
В.А. Насыров, А.Р. Раимжанов, Н.А. Абдижамилов ЛОР-мүшелердегі қатерлі және қатерсіз жаңа пайда болған ісіктердің өзара жедел түрдегі емдеуге дейінгі және кейінгі қан кетудің салыстырмалы анализі	253	*В.А. Насыров, А.Р. Раимжанов, Н.А. Абдижамилов* Сравнительный анализ гемостазиограммы между доброкачественными и злокачественными новообразованиями лор-органов до и после оперативного лечения

УДК 616.21:617.764.3-002.2-08

Р.К. Тулебаев, М.М. Курмангалиева, А.Ж. Байменов, Г.К. Сатыбалдина, Б.З. Жусупов, Н.М. Папулова, Б.К. Ерсаханова
АО «Медицинский университет Астана», Астана

АНАЛИЗ ВЕДЕНИЯ БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ АКРИОЦИСТИТОМ

Аннотация
В статье проведен анализ обследования и лечения больных хроническим дакриоциститом с применением КТ исследования и модифицированной эндоназальной дакриоцисториностомии, а также тактика ведения в послеоперационном периоде.
Ключевые слова: хронический дакриоцистит, эндоназальная эндоскопическая дакриоцисториностомия, перфорированный латексный контейнер.

Стойкое слезотечение является одним из часто встречающихся симптомов обструкции дренажной системы носослезного канала. Существуют наружный и эндоназальный доступы к слезному мешку, один из которых является прерогативой офтальмологов, а другой – оториноларингологов [1,2]. Эндоназальная эндоскопическая дакриоцисториностомия является одним из основных способов лечения хронического гнойного дакриоцистита, используемого оториноларингологами г. Астана. Однако даже применение современных методов лечения не исключает возможность возникновения рецидивов [3]. Основной причиной облитерации соустья после дакриоцисториностомии является неправильное послеоперационное ведение пациентов, без учета патологии ЛОР-органов, которая зачастую является первопричиной возникновения дакриоцистита [1-4]. В доступной литературе сведения по тактике лечения пациентов хроническим дакриоциститами с сопутствующей патологией носа малочисленны [5-8].

ЦЕЛЬ РАБОТЫ

Изучение тактики введения больных хроническим дакриоциститом с применением КТ исследования и модифицированной эндоназальной дакриоцисториностомии.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Проведен анализ обследования и лечения за период 2010г по 2015 г. 126 больных в возрасте от 15 до 78 лет, страдающих хроническим дакриоциститом. Работа проведена в отделении оториноларингологии ГКП на ПХВ «Городская больница № 1 г. Астана». Пациентам проводилось эндоскопическое исследование, КТ околоносовых пазух с применением программного обеспечения Syngo Fast View (SFV) и рентгенография с контрастированием слезного мешка. Планирование дакриоцисториностомии базировалось на точном знании месторасположения слезного мешка, получаемого при анализе результатов диагностической эндоскопии и компьютерной томографии околоносовых пазух.

Выявленные костные аномалии компьютерной томографии околоносовых пазух составили 100%, традиционное рентгенологическое исследование не позволяло диагностировать данные изменения. Все полученные данные отражены в таблице.

Таблица 1 - Хронический дакриоцистит с сопутствующей ринопатологей.

Нозологические формы	Абсолютное кол-во	Относительное кол-во
Хронический дакриоцистит без сопутствующей патологии полости носа	90	72,0%
Хронический дакриоцистит в сочетании с искривленной перегородкой носа	21	16,7%

Хронический дакриоцистит в сочетании с гипертрофированной средней носовой раковиной (с буллезным расширением и костной гипертрофией СНР)	9	7,2%
Хронический дакриоцистит в сочетании с синуситами (катаральными синуситами, гнойными и полипозными синуситами)	3	2,8%
Хронический дакриоцистит в сочетании с костными аномалиями строения полости носа и лица	3	1,3%
Итого	126	100%

Начальный этап операции включал устранение выявленной ринопатологии (операции на перегородке носа (20,9% случаев), операции на средней носовой раковине (41,5% случаев), функциональные синусотомии (37,6% случаев)). После хирургической коррекции выявленных внутриносовых изменений, приступали непосредственно к модифицированной нами эндоназальной дакриоцисториностомии.

Учитывая, что операции на внутриносовых структурах привели к росту объема раневой поверхности на перегородке носа, средних носовых раковинах, околоносовых пазухах, с целью профилактики раннего спаечного процесса нами разработана методика тампонирования полости носа перфорированным латексным контейнером с мазью «Левомеколь». После окончания операции под среднюю носовую раковину вводится приготовленный контейнер следующим образом: верхушка всего контейнера предварительно смазывается мазью. Сторона с отверстиями должна совпадать со сформированной дакриостомой. Остальная часть верхушки, без отверстий прилегает к слизистой латеральной стенки средней носовой раковины, перегородки носа и нижней носовой раковины. Контейнер удаляется через 24 часа.

Послеоперационное лечение включало ежедневно анемизацию, туалет полости носа и промывание носослезного канала.

Срок катамнестического наблюдения составил 1 год, при условии ежеквартального осмотра наблюдавшихся пациентов. При использовании данной методики рецидивы заболевания наблюдались нами лишь в 3 случаях (2,5%), что существенно ниже известных литературных данных (11-18% [9,10]). Применение мази Левомеколь в перфорированном латексном контейнере ускоряло заживление, уменьшало воспалительную реакцию и образование грануляции в области соустья.

ВЫВОДЫ

1. Всем больным дакриоциститом необходимо проводить КТ околоносовых пазух, а результат необходимо интерпретировать с применением программного обеспечения SFV.

2. У больных при выявлении патологии в полости носа и ОНП необходимо проводить дополнительное хирургическое вмешательство для коррекции этих изменений.

3. Для уменьшения осложнений в раннем послеоперационном периоде необходимо проводить тампонирование полости носа перфорированным латексным контейнером.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Пальчун В.Т., Магомедов М.М., Лычман Н.А. и др.//Вест оторинолар. -2002. - № 1. - С. 25-26.

2. Красножен В.Н., Школьник С.Ф.// Офтальмохирургия. - 2007. - № 2. -С. 37-39 .

3. Гордеева Л.А., Осипов Г.И. // Вестн. офтальмол. - 2004. - № 3. - С. 49-53.

4. Волков В.В., Султанов М.Ю. Наружная дакриоцисториностомия. - Л., 1975. – 104 с .

5. Современные аспекты офтальмологии/ Азнабаев М.Т., Азнабаев Б.М., Гильманшин Т.Р., Клявлин Р.Р.– Казань, 2004. - С. 10-14.

6. Черкунов Б.Ф. Болезни слезных органов. – СамараЯ, 2001. – 296 с.

7. Вилгоц Р., Мраковски Э. // Вестн оторинолар. – 2006. - № 3. – С. 41-44.

8. Мельников М.Н. // Росс Ринология. – 2006. - № 3. – С. 24.

9. Akyol I., Gullulu G., Astam N. // Ophthal. Plast. Reconstr. Surg. - 2002. - Vol. 18, № 2. - P. 146-148.

10. Bedrossian R.H. // Ophthal. Surg. – 1979 .- № 10. - P. 39-41.

ТҮЙІН

Р.Қ. Төлебаев, М.М. Курманғалиева, А.Ж. Байменов, Г.К. Сатыбалдина, Б.З. Жүсүпов, Н.М. Папулова, Б.К. Ерсаханова
«Астана Медицина Университеті» АҚ , Астана қ.

СОЗЫЛМАЛЫ ДАКРИОЦИСТИТПЕН АУЫРАТЫН НАУҚАСТАРДЫ ОПЕРАЦИЯДАН КЕЙІН ЖҮРГІЗУДІ ТАЛДАУ

Операциядан кейінгі емге күнделікті мұрын қуысын анемизациялау мен тазалау, эндоскоп көмегімен мұрын-көзжас каналын жууы кіреді. Науқаста мұрын қуысының және мұрын маңы қойнауларының патологиясы табылған жағдайда өзгерістерді түзету үшін қосымша хирургиялық араласу жүргізу қажет. Ерте жабыспалық үрдістін алдын алу үшін мұрын қуысын тесіктері бар латексті контейнермен тампонада жасау әдісі енгізілді.

RESUME

R. Tulebayev, M. Kurmangalieva, A. Baimenov, G. Satybaldina, B. Zhusupov, N. Papulova, B.Yersakhanova
JSC “Astana Medical University”, Astana city

ANALYSIS OF THE POSTOPERATIVE MANAGEMENT OF PATIENTS WITH CHRONIC DACRYOCYSTITIS

Postoperative treatment consisted of daily anemization and toilet of nasal cavity, irrigation of nasolacrimal duct under the endoscope. By detection pathology in the nasal cavity and PNS patients need for further surgery to correct them. To prevent early adhesions developed a method of tamponing the nasal cavity by perforated latex container.

УДК 616.286-08

Р.К. Тулебаев, Н.Р. Акмулдиева, Г.А. Мухамадиева
АО «Медицинский университет Астана», Астана

ЛЕЧЕНИЕ СТОЙКОЙ ДИСФУНКЦИИ СЛУХОВОЙ ТРУБЫ

Аннотация

Работа преследовала цель повышения эффективности лечения стойкой дисфункции слуховой трубы (СТ), приводящей к рецидивам катарального и экссудативного среднего отита. Авторами разработан дифрагмально-щелевой клапан,

интегрированный в силиконовый тимпанальный шунт. Экспериментально установлен компрессионный порог, равный 123,06 daPa, при котором диафрагмально-щелевой клапан уравновешивает экстра- и интратимпанальное давление.

Сравнительный анализ показал, что эффективность лечения длительной дисфункции слуховой трубы с применением функционального тимпанального шунта повышается на 13,3%, при этом вентиляционной функции слуховой трубы была полностью восстановлена у 51 (98,1%) пациента/уха. Срок лечения больных с применение функционального шунта составляет 42,11±8,46 дня (при катаральном воспалении среднего уха) и 59,03±7,17 суток (при экссудативном среднем отите), что, соответственно, на 42,9% и 37,3% меньше, чем при традиционном лечении ($p<0,05$).

Ключевые слова: тубоотит, отит, тугоухость, тимпанометрия, импедансометрия, аудиометрия, тимпанальный шунт.

ВВЕДЕНИЕ

Несмотря на более значительный профилактический акцент в современной медицине, отмечается неуклонный рост заболеваний, которые проявляются стойким снижением слуха. По прогнозам ВОЗ к 2020 году число людей, страдающих нарушением слуха, увеличится на 30% [1]. Воспаление слизистой оболочки верхних дыхательных путей, приводящее к расстройству носового дыхания, запускает цепь патогенетических механизмов, приводящих к нарушению вентиляционной, дренажной и защитной функций слуховой трубы (СТ). Патология дисфункции СТ (ДСТ) в той или иной мере приводит к изменениям во всех отделах среднего уха. Учитывая колоссальную социальную значимость органа слуха, вопрос качественной медицинской помощи данному контингенту больных всегда актуален [2].

Прежде всего, лечение ДСТ направлено на восстановление ее вентиляционной функции. Механизм вентиляционной функции СТ сложен и многоступенчат. При этом наиболее важную роль играют процессы регуляции открытия и закрытия просвета СТ. Так, основу сложного биомеханического процесса активного открытия СТ составляет работа глоточной мускулатуры (m. tensor veli palatini, m. levator veli palatini, m. salpingopharyngeus). И здесь не последняя роль отводится тубарно-тимпанальной моторной иннервации, которую определяет нормальное функционирование m. tensor tympani. В норме СТ пассивно открывается при воздушной компрессии, равной 510 - 612 daPa [3].Так же следует отметить физиологическую особенность работы СТ, когда ее открытие напрямую связано с пороговым давлением (102 - 153 daPa) в барабанной полости [4]. В этой связи целостности барабанной перепонки (БП) отводят немаловажная роль в осуществлении барофункции СТ.

На сегодняшний день лечение ДСТ начинают с нормализации носового дыхания и санации воспалительных очагов в полости носа, околоносовых пазухах и носоглотке. И только после этого приступают к восстановлению вентиляционной функции СТ: местной лекарственной терапии, механическому (продувание, катетеризация) и физическому (электрофорез, электростимуляция) воздействиям на структуры среднего уха [2,5]. Если местное лечение не приводит к восстановлению вентиляционной и дренажной функций СТ, проводят миринготомию с установкой тимпанального шунта. В сложных случаях шунтирование БП повторяют. При этом длительность канюленосительства может составлять от нескольких месяцев до нескольких лет. Иногда приходится прибегать к пожизненному конюленосительству [6]. Повторное шунтирование БП на сегодняшний день рассматривается лишь в контексте рецидива заболевания. При этом не проводится анализ причин несостоятельности проведенного лечения [7]. Но, современные медицинские технологии и «багаж» накопленных знаний позволяют нам продолжить движение в этом направлении.

Таким образом, вопрос о лечении больных, страдающих стойкой ДСТ, нельзя считать решенным, так как на данный момент отсутствуют четкие критерии оценки проведенного лечения, объективно отражающие функциональное состояние СТ. Также

следует отметить, что существующие методы лечения, направленные на восстановление «проходимости» СТ не учитывают тимпано-тубарную взаимосвязь, которая полностью исключается при перфорированной (канюлированой) БП.

ЦЕЛЬ

Повысить эффективность лечения стойкой дисфункции слуховой трубы, приводящей к рецидивам катарального или экссудативного среднего отита, посредством разработки оригинального функционального тимпанального шунта, имитирующего мембранную целостность барабанной перепонки в обеспечении тимпано-тубарной взаимосвязи и позволяющего компенсировать надпороговые изменения воздушного давления.

Для достижения поставленной цели перед нами были поставлены следующие **задачи:**

1. Разработать оригинальную клапанную конструкцию тимпанального шунта, обеспечивающего уравновешивание экстра- и интратимпанального давления благодаря открытию клапана за счет надпороговой разницы давлений между барабанной полостью и наружным слуховым проходом.

2. Разработать экспериментальную модель работы оригинального шунта в барабанной перепонке и установить барометрический порог, отражающий его функциональную состоятельность.

3. Применить оригинальный функциональный шунт в лечении пациентов со стойкой дисфункцией слуховой трубы и сравнить полученные результаты лечения с таковыми при традиционном лечении данного контингента больных.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Под нашим наблюдение находилось 104 пациента в возрасте от 16 до 52 лет (женщин – 48, мужчин – 56) с негнойными формами среднего отита, сочетающегося с деформацией перегородки носа и хроническим гипертрофическим ринитом. Диагноз ставили на основании жалоб пациента и собранного анамнеза заболевания; данных осмотра ЛОР-органов и рентгенологического исследования ОНП, височных костей; результатов эндоскопического исследования полости носа, носоглотки и передней активной риноманометрии (ПАРМ); данных отомикроскопии, камертонального исследования слуха, тональной пороговой аудиометрии (ТПА) и импедансометрии. Для объективной оценки функционального состояния пораженной СТ мы использовали компьютерный анализатор среднего уха AT 235 h (Interacustics, Дания) в двух режимах: ETF1 - тест Williams для неперфорированной БП, ETF2 - тест Toynbee при наличии перфорации БП. Всем больным было проведено шунтирование БП, септопластика с шинированием перегородки носа по методике А.И. Крюкова и соавт. и нижняя щадящая конхотомия [8]. Послеоперационный гемостаз проводили оригинальными секционными гидротампонами, которые удаляли через 24 часа после операции [9].

Консервативное лечение ДСТ начинали сразу же после миринготомии. Транссудат (при его наличии) удаляли, устанавливали шунт и транстимпанально вводили препараты, обладающие противовоспалительным и протеолитическим действием. На ранних сроках после операции проводили туалет полости носа с прицельной анемизацией слизистой оболочки устья слуховой трубы (на стороне пораженного уха). Также больной самостоятельно использовал деконгестанты. С 3 дня лечения проводимое лечение ДСТ дополняли катетеризациями СТ. С 10 по 15 сутки после операции - электростимуляцией СТ по методике Р.Г. Антоняна [10]. Далее больной самостоятельно проводил продувание СТ. Результаты лечения оценивали каждые 15 дней (15, 30, 45, 60, 75 и т.д.), при этом срок наблюдения за больными составил 1 год.

В нашей работе были использованы тимпанальные шунты, производимые ЗАО «МедСил» (Мытищи, Россия) из силиконовой резины, импрегнированной наночастицами серебра (1-3%). Эта композиция позволяет дополнить гидрофобные

свойства материала бактерицидными, что немаловажно при длительно «открытой» барабанной полости [11].

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Экспериментальная часть работы

Нами было разработано два вида функциональных тимпанальных шунтов (ФТШ), отличающихся типом щелевого клапана на закрытом фланце вентиляционной трубки, обращенном в наружный слуховой проход. I-й тип щелевого клапана имел вид вертикального разреза, проходящего через центр силиконовой мембраны, плотно закрывающей фланец шунта. II-й тип – представлял собой две неполные мембраны, перекрывающие друг друга по типу «закрытой диафрагмы фотоаппарата». По нашему мнению, в статичной ситуации створки клапана должны быть закрыты, а при барометрических изменениях – пропускают воздух, уравновешивая разницу воздушного давления между барабанной полостью и наружной средой.

Для объективной оценки работы щелевых клапанных механизмов ФТШ нами разработана экспериментальная модель. «Наружный слуховой проход с БП» был представлен силиконовой трубкой, длиной 1,3 см. В закрытый дистальный конец трубки запаивался шунт. В зависимости от использованного типа ФТШ мы получили два вида модели. В 1-ой экспериментальной модели мы изучали работу обычного щелевого клапана, во 2-ой – «диафрагмального». Модели плотно соединяли с ушным вкладышем, закрепленном на пробнике компьютерного анализатора AT 235 h (Interacustics, Дания), и проводили тест в режиме ETF2. Аппарат нагнетал воздух и фиксировал барометрический показатель, при котором происходит «сброс» давления. Эксперимент повторяли 10 раз и вычисляли среднее значение барометрического показателя.

В результате проведенных экспериментов нами было отмечено, что при нагнетании воздуха в модель № 1 (режим ETF2) не происходит подъема давления – изучаемый показатель константно равен 0 daPa. Это косвенно говорит о том, что у данной конструкции щелевого клапана отсутствует барометрический порог резистентности. Аналогичный эксперимент с моделью №2 приводит к подъему давления до 123,06 daPa, после чего происходит резкое его падение до исходного «нулевого порога». Полученные нами результаты свидетельствуют о том, что модель №2 работает, как барометрический клапан. Диафрагмально-щелевой клапан «открывается», когда разница давления составляет 123,06 daPa. Соотнеся результаты исследования, полученные в эксперименте, с физиологией пассивного открытия СТ, в клинической части работы был применен ФТШ, оснащенный диафрагмально-щелевым клапаном (клапан II типа).

Клиническая часть работы

Предоперационное обследование больных (n=104) показало, что все пациенты высказывали жалобы на одностороннее снижение слуха и чувство заложенности в ухе. Длительность заболевания составила 63,85±12,35 дней ($p<0,05$). При эндоскопическом исследовании полости носа отмечена выраженная деформация перегородки носа. А также увеличенные задние концы нижних носовых раковин, которые доходили до устья СТ. При диагностической анемизации задние отделы нижних носовых раковин не сокращались. Нами проведена ПАРМ, которая у 100% пациентов выявила выраженное нарушение носового дыхания: снижение суммарного объемного потока – 280,22±11,03 $см^3$/сек и повышение суммарного сопротивления – 0,58±0,03 Pa ($p<0,05$). При отомикроскопии у 52 (50%) больных (52 уха) мы зафиксировали втяжение и истончение БП, наличие единичных петрификатов с участками атрофии. У 52 (50%) пациентов (52 уха) мы наблюдали контуры экссудата в барабанной полости. Во всех 100% случаях камертональный опыт Ринне (C_{128}) у пациентов был отрицательным (104 уха). При опыте Вебера – латерелизация в больное ухо (86 / 82,7% ушей), без четкого смещения – 18 (17,3%) больных. Камертональный опыт Федеричи ($C_{128,512}$) был сомнительный у

93(89,4%) пациентов, у 11(10,6%) – положительный. По данным ТПА у 61 (58,7%) больного выявлена низкочастотная кондуктивная, у 43 (41,3%) – смешанная тугоухость, при этом костно-воздушный интервал (КВИ) составил 29,84±4,56 Дб ($p<0,05$). При акустической тимпанометрии мы отметили изменение показателей градиента и комплеанса. У 52 (50%) пациентов (52 уха) компьютерный анализатор среднего уха ATF 235 h зафиксировал тимпанограмму тип С, у 52 (50%) больных (52 уха) – тип В. При этом давление в барабанной полости составило -266,37±11,08 daPa ($p<0,05$). При исследовании функции СТ с проведением функциональных проб в режиме ETF1 в 100% исследований (104 уха) положительной динамики в значениях интратимпанальной компрессии выявлено не было. Таким образом, у 52 (50%) больных (52 уха) выявлен катаральный; у 52 (50%) пациентов (52 уха) – экссудативный средний отит. Патологический процесс в 100% случаях (104 уха) был связан с выраженной длительной ДСТ.

Для последовательного решения поставленных перед нами задач и в соответствии с принципом рандомизации все больные были объединены в две клинические группы, отличающиеся способом лечения длительной ДСТ. В I-ой клинической группе (n=52) при катаральной и экссудативной форме среднего отита шунтирование БП проводили стандартными шунтами (СШ). Во II-ой клинической группе (n=52) – при экссудативном отите использовали СШ, в стадии катара или при прекращении процесса экссудации – ФТШ, оснащенным диафрагмально-щелевым клапаном.

В зависимости от формы воспалительного процесса в среднем ухе в каждой клинической группе выделено по две подгруппы (по 26 человек/ушей в каждой): подгруппы А – составили пациенты с катаральным средним отитом; подгруппы В – с экссудативной формой воспаления в среднем ухе. Эффективность проводимого лечения оценивали по местным клиническим проявлениям, срокам восстановления вентиляционной функции СТ и остроты слуха, по характеру и частоте осложнений.

Результаты лечения больных

У пациентов I-ой и II-ой клинической группы (n=104) результатом хирургического вмешательства на измененных структурах полости носа было восстановление носового дыхания (суммарный объемный поток увеличился на 86%, составив 521,17±1,72 $см^3$/сек, суммарное сопротивление снизилось в 2,3 раза, достигнув 0,33±0,01 Pa, при $p<0,05$); во всех случаях перегородка носа занимала срединное положение, при этом носовые ходы были свободными; задние концы нижних носовых раковин не выходили за пределы хоан. Продолжительность послеоперационного воспаления со стороны «заинтересованных» интраназальных структур составила 21,4±2,11 дней ($p<0,05$), при этом ранних и поздних осложнений зафиксировано не было.

Результатом проведенного лечения в I клинической группе (n=52) было восстановление вентиляционной функции СТ у 45 (86,5%) пациентов/ушей, значение теста в режиме ETF2 составило 138,45±12,07 daPa, при этом срок лечения в I-А подгруппе (n=24) был равен 73,86±10,57 дня, в I-В (n=21) – 94,12±9,04 дня ($p<0,05$). После удаления СШ у 18 (75%) больных/ушей I-А подгруппы (n=24) ятрогенный дефект БП закрылся самостоятельно; в I-В подгруппе (n=21) самостоятельное закрытие ятрогенного дефекта БП составило 52,4% (11 больных/ушей). Остальным 16 (35,6%) пациентам/ушам, при n=45, потребовалось хирургическое вмешательство по пластическому закрытию перфорации БП. У 7 (13,5%) больных/ушей (пациенты I-В подгруппы) консервативное лечение ДСТ не дало явного положительного эффекта, так как порционное падение давления находилось в интервале от 298 до 221daPa (при более низких значениях внутритимпанального давления рефлекторного ответа СТ не было). Данный результат лежал в основе показаний к более длительному канюленосительству.

Особенностью ведения пациентов II клинической группы было использование ФТШ, который мы устанавливали в БП при «сухом ухе». Результаты экспериментальной части нашей работы, свидетельствующие о «резистентности» диафрагмально-щелевого клапана, позволили нам предположить, что ФТШ имитирует целостность БП. В связи с этим, в общую схему консервативного лечения длительной ДСТ мы добавили пневмомассаж БП, который позитивно отражается на функции m. Tensor tympani и стимулирует тимпано-тубарную моторную иннервацию. Результатом проведенного лечения во II клинической группе (n=52) было восстановление вентиляционной функции СТ у 51 (98,1%) пациента/уха. Значение теста в режиме ETF2 было равно 137,06±9,28 daPa. При этом срок лечения в II-A подгруппе (n=26) составил 42,11±8,46 дня, в II-B (n=25) – 59,03±7,17 суток ($p<0,05$). После удаления ФТШ у 23 (88,5%) больных/ушей II-A подгруппы (n=26) ятрогенный дефект БП закрылся самостоятельно; в II-B подгруппе (n=25) самостоятельное закрытие ятрогенного дефекта БП составило 84% (21 пациент/уха). Остальным 7 (13,7%) пациентам/ушам, при n=51, потребовалось хирургическое вмешательство по пластическому закрытию перфорации БП. У 1 (3,8%) больного/уха (пациенты II-B подгруппы) консервативное лечение ДСТ не дало явного положительного эффекта, так как порционное падение давления находилось в интервале от 288 до 217daPa. Это было прямым показанием к более длительному канюленосительству.

Все 96 пролеченных больных I и II клинических групп обследованы нами через 2 месяца после самосоятельного (или пластического) закрытия ятрогенного дефекта БП. При отомикроскопии у 96 (100%) больных/ушей БП была бледно-серого цвета, без грубых структурных изменений (участки с неомембраной не флотировали), отоскопических признаков втяжения и экссудата не было. Во всех 100% случаях (96 ушей) камертональный опыт Ринне (C_{128}) был положительный, опыт Вебера не латерализовался, опыт Федеричи ($C_{128,512}$) был положительный. По данным ТПА признаков кондуктивной тугоухости выявлено не было. КВИ был сокращен до 6,71±0,57 Дб ($p<0,05$). При акустической тимпанометрии у всех 96 (100%) больных/ушей компьютерный анализатор среднего уха AT 235 h зарегистрировал тимпанограмму тип А, при этом интратимпанальное давление находилось в интервале от -17,63±0,18 до +14,88±0,03 daPa ($p<0,05$). При исследовании функции СТ в режиме ETF1 (тест Williams) отрицательный градиент интратимпанального давления составил 11,06±0,53 daPa, положительный – 76,42±4,15 daPa. Полученный нами результат объективно свидетельствовал о нормализации вентиляционной функции СТ.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, разработанный нами функциональный шунт оригинальной конструкции характеризуется избирательной воздушной проницаемостью, связанной с особенностями диафрагмально-щелевого клапана, который «открывается» при разнице давления в 123,06 daPa. Применение оригинального функционального шунта в консервативном лечении длительной дисфункции слуховой трубы позволяет задействовать тимпано-тубарные взаимосвязи, что повышает эффективность проводимого лечения на 13,3%. Шунтирование барабанной перепонки оригинальным функциональным шунтом при катаральном воспалении среднего уха сокращает сроки лечения на 42,9% и на 37,3% - при экссудативном среднем отите. После лечения длительной дисфункции слуховой трубы с применением оригинального функционального шунта в 2,6 раза снижается вероятность формирования стойкого ятрогенного дефекта барабанной перепонки, требующего пластического закрытия.

Функциональный тимпанальный шунт, оборудованный диафрагмально-щелевым клапаном, может быть рекомендован для лечения стойкой дисфункции слуховой трубы, так как предупреждает формирование необратимых органических изменений.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Отвагин И.В. Эпидемиологические аспекты нарушения слуха у лиц трудоспособного возраста Центрального федерального округа // Вестник оториноларингологии. - 2004. - № 5. - С. 33-35.

2. Яковлев В.Н., Кунельская Н.Л., Янюшкина Е.С. Экссудативный средний отит // Вестн. оториноларинолар. – 2010. - № 6.- С. 77-80.

3. Бобошко М.Ю., Лопотко А.И. Слуховая труба. — Ст-Петербург: СпецЛит, 2003— 360 с.

4. Henry D.F., DiBartolomeo J.R. Patulous eustachian tube identification using tympanometry//J. Am. Acad. Audiol. -1993. - Vol. 4, № 1. - P. 53-57.

5. Экссудативный средний отит/Савенко И.В., Бобошко М.Ю., Лопотко А.И., Цвылева И.Д. – С-П.: Диалог, 2010.

6. Knight L. C. and Hilger A. The effects of grommet insertion on Eustachian tube function // Clin Otolaryngol Allied Sci. – 1993. - Vol.18, № 6ю - P. 459-461.

7. Le C. T., Freeman D. W. and Fireman B. H. Evaluation of ventilating tubes and myringotomy in the treatment of recurrent or persistent otitis media // Pediatr Infect Dis J. – 1991. - Vol. 10, № 1. - P. 2-11.

8. Крюков А.И., Царапкин Г.Ю., Туровский А.Б. Оригинальный способ определения формы и фиксации септальных стентов // Вестн. оториноларинолар. – 2008. - № 3. - С. 42-45.

9. Двухкамерная (секционная) гидротампонада полости носа после внутриносовых хирургических вмешательств/ Крюков А.И., Царапкин Г.Ю., Кунельская Н.Л. и др. // Вестн. оториноларинолар. – 2010. - № 2. - С. 48-51.

10. Антонян Р.Г. Функциональные нарушения слуховой трубы и разработка способа их коррекции при различной патологии среднего уха: Автореф. дис. …канд. мед. наук. – М., 1994.

11. Hanif A. Sintesis and characterization of antimicrobial polimer containing silver nanoparticles// Dental J. - 2012.- Vol .32, № 3. - P. 535-539.

ТҮЙІН

Р.Қ. Төлебаев, Н.Р. Акмулдиева, Г.А. Мухамадиева
«Астана медицина университеті» АҚ, Астана қ.

ЕСТУ ТҮТІГІНІҢ ТҰРАҚТЫ ДИСФУНКЦИЯСЫН ЕМДЕУ

Бұл жұмыс экссудативті және катаральды ортаңғы отиттің қайталануына әкелетін, есту түтігінің тұракты дисфункциясын емдеу тиімділігін арттыру мақсатында жүргізіледі. Авторлар силиконды тимпанальді шунтқа интеграцияланған диафрагмалдық-саңылаулы клапанын әзірледі. 123,06 daPa-ға тең экспериментальды компрессионды шек орнатылды, яғни диафрагмальді-саңылаулы клапан экстра және интратимпанальды қысымды теңестіреді.Салыстырмалы талдауда есту түтігінің ұзақ мерзімді дисфункциясының функциональды тимпанальды шунтын пайдалана отырып емдеу тиімділігі 13,3%-ға (98,1%) науқаста /құлақ қалпына келтірілді.

Функциональдық шунтты пайдалана отырып, науқастың емдеу мерзімі 42,11±8,46 күнді құрайды (ортаңғы құлақтың катаральды қабынуы кезінде) және 59,03 ± 7,17 тәулік (ортаңғы экссудативті отит кезінде) демек, дәтүрлі емге қарағанда ($p<0,05$), 42,9% және 37,3% кем болады

RESUME

R. Tulebaev, N. Akmuldiyeva, G. Muhamadiyeva
JSC «Astana medical university», Astana city

TREATMENT OF RESISTANT EUSTACHIAN TUBE DISFUNCTION

The work was aimed at increasing the effectiveness of treatment resistant Eustachian tube dysfunction, which leads to relapse of catarrhal otitis media with effusion. The authors have developed difragmalno-slit valve integrated with Silicone tympanal shunt.

It was experimentally defined that the compression threshold is equal to 123,06 daPa, where the phrenic-slit valve balances the extra- and intratimpanalnoe pressure.

A comparative analysis has shown that the effectiveness of the long-term dysfunction treatment of the auditory tube with a functional tympanic shunt increased by 13.3%, while the ventilation function of the auditory tube of 51 patients/ear has been completely restored which is 98.1%.

The term of the treatment of patients with the use of functional shunt is 42,11 ± 8,46 days (catarrh of the middle ear) and 59,03 ± 7,17 days (with exudative otitis media), which, respectively, 42.9% and 37 3% less than conventional treatment ($p < 0,05$).

УДК 616.22

И.Г. Гусейнов, Х.Ш. Давудов, И.И. Нажмудинов, К.М. Магомедова, Б.Х. Давудова, М.Ю. Хоранова, Б.З. Абдуллаев

ФГБУ «Научно-клинический центр оториноларингологии» ФМБА России Москва

СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ЛЕЧЕНИЯ ПАПИЛЛОМАТОЗА ГОРТАНИ

Аннотация

Среди различных методов лечения папилломатоза верхних дыхательных путей наиболее распространенными являются хирургические, несмотря на то, что хирургическое вмешательство чаще всего носит характер паллиативного. В клинике и эксперименте применяются различные виды лазеров (в частности, KTP и PDL лазеры), интерфероны, индол-3-карбинол, цидовир, различные виды вакцин. Однако однозначно эффективного метода лечения до сих пор не существует, потенциально эффективные методы пока не вышли за грань эксперимента. Проблема папилломатоза гортани у взрослых по-прежнему требует дальнейшего изучения.

Ключевые слова: папилломатоз гортани, лечение папилломатоза гортани.

ВВЕДЕНИЕ

В настоящее время существуют различные методы лечения папилломатоза верхних дыхательных путей, из которых наиболее распространенными являются методы хирургического удаления папиллом. Однако хирургическое вмешательство чаще всего является паллиативным. Общим для различных методов хирургического лечения являются несколько принципов, принятых большинством хирургов.

Во-первых, в отличие от ситуации со злокачественными новообразованиями, нет необходимости в удаления папиллом вместе со здоровой слизистой оболочкой. Многими исследованиями доказано наличие вируса папилломы человеческого (ВПЧ) в нормальной слизистой оболочке, отличить же инфицированные клетки от здоровых клеток не представляется возможным.

Во-вторых, патологоанатомическое подтверждение диагноза должно быть получено во время первого вмешательства. Повторные биопсии при каждом обследовании не показаны. В-третьих, исключительно важным является сохранение нормальной функции гортани при проведении хирургического вмешательства. В некоторых случаях возможно даже оставлять пораженные участки для исключения образования рубца.

И, наконец, трахеостомии следует избегать, так как она увеличивает риск распространения процесса по трахее.

Хирургическое лечение

Техника удаления папиллом эволюционирует с течением времени. Использование операционного микроскопа впервые позволило улучшить функциональные результаты путем улучшения обзорности. Использование лазерной техники позволяет удалять папилломы без кровотечения. В настоящее время весьма перспективным является использование шейвера, исключающего возможность возгорания дыхательной смеси или случайного повреждения. Также шейвер (микродебридер) дешевле CO_2-лазером, уменьшает время операции и, согласно некоторым исследованиям, приводит к лучшим результатам по сравнению с лазером [1].

На настоящий момент наиболее распространенными типами лазеров, применяемых в оториноларингологии, являются CO2 лазер, PDL (pulsed due laser) и KTP – (pulsed potassium-titanyl-phosphate laser).

В настоящее время «золотым стандартом» в хирургии папиллом гортани является применение CO2 лазера. Операции проводятся под общей анестезией, с использованием микроскопа. Преимуществом CO2 лазера является несомненное удобство применения, широкий выбор мощности, длительности импульса, формы пятна, отсутствие необходимости в длинном и не самом удобном инструменте для подведения лазерного волокна. К недостаткам можно отнести возможность травмирования полости рта, повреждения трахеостомической трубки и даже воспламенения газовой смеси внутри ее.

Pulsed due laser (PDL, импульсный лазер на красителях) — это лазер неабляционного типа, который выборочно поражает микрососуды образования, без повреждения эпителия, обладая так называемым фотоангиолитическим эффектом [2]. C.G. Hartnick et al. [3] в своей работе описывают данный метод как безопасный и эффективный способ лечения при ювенильном папилломатозе. В их небольшом (23 пациента) исследовании они отмечают полное отсутствие каких-либо рубцовых изменений и шрамов в передней комиссуре и на голосовых складках после применения PDL. Также они описывают отсутствие повреждений нормального эпителия во время лечения и делают вывод, что результаты исследования позволяют проводить одномоментное лечение папиллом на обеих голосовых складках и потенциально улучшить качество послеоперационного голоса. По их мнению, использование гибкого фиброоптического световода имеет также преимущества перед прямым лучом в случаях, тяжелых для прямого доступа. К последним относятся желудочки, подголосовое пространство и трахея. J.A. Koufman et al.[4] и D.A. Mouadeb et P.C. Belafsky [5] описывают применение PDL в поликлинической практике. Используя местную анестезию, J.A. Koufmann и его группа выполнили 212 PDL-процедур у 59 пациентов, в среднем 3,6 процедур на пациента, и проследили их в течение 17 месяцев. В результате исследования они не обнаружили никаких связанных с PDL осложнений. D.A. Mouadeb и P.C. Belafsky провели в поликлинике PDL-лечение у 21 пациента с респираторным папилломатозом гортани и также не описывают никаких осложнений.

Поликлиническое лечение папилломатоза стало эффективным по цене и качеству с развитием фиброптических лазеров и эндоскопов. При лечении в поликлинике пациенты чувствуют себя более комфортно. В исследовании S.M. Pransky et al. [6] при возможности выбора между проведением PDL-лечения в поликлинике и больнице 87% пациентов выбрали поликлинику. Несмотря на это, дети с ювенильным папилломатозом по-прежнему нуждаются в госпитализации.

Другим современным фиброоптическим лазером является pulsed potassium-titanyl-phosphate laser (KTP, импульсный лазер на титаниле-фосфате калия). Этот лазер с длиной волны в 532 нм используется в лечении папилломатоза гортани как в поликлинике, так и интраоперационно. Длина волны этого лазера близка к одному из пиков поглощения у оксигемоглобина. J.A. Burns et al. [2] провели исследование, в котором отметили, что более чем в 90% случаев из 55 наблюдавшихся пациентов отмечалась полная регрессия заболевания. И хотя в 93% случаев папилломы находились в области передней комиссуры, никаких рубцовых изменений после проведенного вмешательства выявлено не было. Авторы видят преимущество KTP лазера над PDL в том, что KTP лазер имеет лучшую клиническую эффективность, и длина его волны ближе подходит к абсорбционному пику оксигемоглобина.

До настоящего времени не проводилось исследований, изучающих уровень энергии, доставленной в ткани лазером, достаточного для коагуляции тканей или для эффективного фотоангиолизиса [7]. Также необходимо учитывать, что объективные данные клинических результатов достаточно сложно получить из-за большой вариабельности причин папилломатоза гортани, а также из-за того, что пациенты редко длительно лечатся в одном и том же учреждении и в поисках лечения могут перемещаться на очень большие расстояния [4].

Адьювантная терапия

Вследствие довольно большой редкости и клинической вариабельности папилломатоза, для доказательства эффективности адъювантной терапии в его комплексном лечении требуются серьезные рандомизированные исследования. К сожалению, большая часть методов лечения не имеет твердого обоснования, и зачастую описывается только как эксперимент или даже единичный случай, без должного контроля эффективности.

Наиболее часто применяемыми методами лечениями являются использование альфа-интерферона (α-Interferon), индол-3-карбинола (Indol-3-carbinol), цидофовира (Cidofovir) и различного рода вакцин.

α-интерферон

Альфа-интерферон является наиболее широко исследованным методом адъювантной терапии папилломатоза верхних дыхательных путей. Теоретически он имеет возможность влиять как на иммунную систему, так и на эпителиальный рост. Результаты двойного слепого плацебо-контролируемого исследования (здесь необходима ссылка на это исследование) показывают, что имеется дозозависимое уменьшение роста папиллом в течение первых 6 мес. терапии. К сожалению, при продолжении терапии рост папиллом быстро сравнивается с тем, что был до лечения. Кроме того, были выявлены значительные побочные эффекты от длительного применения интерферона .

Индол-3-карбинол

Индол-3-карбинол был зарегистрирован в США как пищевая добавка. Он изменяет метаболизм эстрогена путем перевода 16 альфа-гидроксиэстрогена в 2-гидроксиэстроген, который нарушает клеточную пролиферацию и синтез ДНК [8]. В экспериментах на животных 2-гидроксиэстроген подавляет эстроген-зависимый рост опухолей [9] и, поскольку жизненный цикл вируса связан с клеточной дифференциацией, некоторые исследователи предположили, что индол-3-карбинол будет замедлять развитие папилломатоза.

Несмотря на то, что имеются некоторые работы по данной теме, показывающие достаточную эффективность индол-3-карбинола, потенциальный эффект препарата представляется сомнительным [10], так как эти исследования слабо отвечают критериям достоверности. В любом случае применение его достаточно безопасно и по настоящее время не было выявлено никаких побочных эффектов [10]. В настоящее время применение препарата при папилломатозе гортани нуждается в дополнительных исследованиях.

Цидовир

Если рассматривать идеальную ситуацию, наиболее результативным лечением папилломатоза будет лекарство, напрямую повреждающее или реагирующее на геном ВПЧ, что позволит минимизировать повреждение незараженной клетки. К сожалению, в настоящее время подобного средства фармацевтическая промышленность предложить не может. Имеются несколько работ по клиническому применению цидовира. Препарат сертифицирован в США для лечения цитомегаловирусных инфекций и СПИДА. Механизм действия цидовира на цитомегаловирусную инфекцию заключается в избирательном подавлении полимераз ДНК вируса герпеса. В инфицированной клетке цидовир воздействует на полимеразы ДНК герпеса как минимум в два раза сильнее чем на ДНК человека, обеспечивая, таким образом, селективность в подавлении вирусной репликации. ВПЧ не перекодирует вирусные полимеразы, он использует полимеразы клетки-хозяина для постройки вирусного генома. Это означает, что в ВПЧ-инфицированной клетке цидовир не будет обладать вирус-специфичностью. Несмотря на это, изучение применения цидовира в лечении папиллом на кроличьей модели показало многообещающее подавление роста папиллом

[11]. Проведенные исследования на небольших группах пациентов также показали положительные результаты [6,12,13].

Были проведены исследования по изучению цидовира в лечении папилломатозной инфекции in vitro. Как просто измененные, так и раковые клетки, содержащие ВПЧ, при воздействии цидовиром показали существенное замедление роста по сравнению с неинфицированными клетками. Некоторые авторы связывают данный эффект с более высокой токсичностью цидовира в ВПЧ-инфицированной клетке [4,14-15]. J.H. Lee et al. [16] связывают такую селективность цидовира с тем, что он несколько сильнее воздействует на эписомальную ДНК, чем на геномную ДНК. По их мнению, цидовир подавляет вирусную репликацию сильнее, чем репликацию ДНК клетки-хозяина.

В любом случае после отмены препарата скорость репликации вирусного генома быстро восстанавливается, Это определяет необходимость проведения длительной терапии, что может привести к различным побочным эффектам. Описано повреждение почек при длительном применении цидовира [17-19], и развитие аденокарциномы у крыс при использовании доз, эквивалентных человеческим, в течение 26 нед. [19]. Более того, в нескольких исследованиях, проведенных in-vitro, доказывается, что цидовир может быть карциногеном [20]. Таким образом, применение цидовира для лечения папилломатоза возможно лишь после проведения длительных фундаментальных и клинических исследований.

Вакцины

Недавно проведенные исследования по персистенции ВПЧ типа 16 в клетках шейки матки позволяют предположить, что иммунизация с протеинами оболочки вируса может защитить от инфекции [21-23]. Однако речь идет только о защите от возможного инфицирования, вопрос о лечении уже развившейся инфекции не рассматривался.

В недавнем мультицентровом исследовании пациентов, уже страдающих от папилломатоза, вакцинировали с применением белков теплового шока, связанных с Е7 белками ВПЧ 18. На доклинической мышиной модели схожая стратегия позволила победить заболевание путем улучшения клеточного и гуморального иммунитета. При исследовании на людях 27 пациентов с папилломатозом гортани получили 3 иньекции с 500 мг ВПЧ-Е7 протеина. В результате объективно увеличился межоперационный период. Необходимо, однако, учитывать, что, как и многие другие методы терапии, этот метод очень зависит от индивидуальных особенностей пациента: в данном исследовании только 2 пациентов не нуждались в дальнейшем лечении, более 40% пациентов потребовали как минимум одного последующего хирургического вмешательства [16].

Полученные результаты требуют дальнейшего изучения. К тому же ВПЧ тип 18 имеет только 40% сходства с ВПЧ 11 и 16, которые, как известно, наиболее часто обнаруживают при папилломатозе гортани. Таким образом, метод требует дальнейшего изучения и экспериментов.

ВПЧ тип 16 и 18 являются причиной рака шейки матки примерно в 70% случаев. В группе FUTURE II было проведено двойное слепое рандомизированное исследование среди 12 167 женщин в возрасте от 15 до 26 лет, с применением у каждой квадривалентной вакцины от ВПЧ тип 6, 11, 16 и 18 или плацебо, с целью предупредить заболевания шейки матки высокой степени онкогенности. Женщины наблюдались в течение 3 лет, и у 98% из них планируемой цели удалось достичь [24]. На основании данного исследования Американский Совет по Иммунизации (ACIP) опубликовал свои рекомендации по использованию вакцины "Гардисил" (Gardisil, Merck & Co., Inc., Whitehouse Station, New Jersey, USA). В данном докладе вакцина рекомендовалась всем девушкам 11-12 лет, и девушкам от 13 до 26 лет, не вакцинированным ранее [25].

Следующее исследование вакцин изучало безопасность применение и развитие стойкого иммунитета у мальчиков и девочек предподросткового периода. Вакцина хорошо переносилась и вызывала стойкий анти-ВПЧ серологический ответ в течение как минимум 1 года после её применения [26]. В Австралии квадривалентная вакцина зарегистрирована для применения у мальчиков и девочек 9-16 лет [25].

Стойкий иммунитет, как у мужчин, так и у женщин является важным моментом в защите женщины от рака шейки матки. Роль вакцинации от ВПЧ у мужчин в том, что мужчины являются передатчиком вируса ВПЧ как минимум в половине случаев и, таким образом, если вакцина подавит механизм передачи вируса, то это будет важным моментом в предотвращении рака шейки матки.

S.L. Block et al. [27] вакцинировали мальчиков квадривалентной вакциной и обнаружили высокий иммунологический ответ на все 4 типа вирусов. Основываясь на этих результатах, они предложили ввести в обязательный список вакцинирования детей обоих полов.

Оториноларингологи также крайне заинтересованы в наличии универсальной ВПЧ вакцины. Имеется большое количество наблюдений о роли ВПЧ инфекции в развитии плоскоклеточного рака головы и шеи, ВПЧ был выявлен в 26% случаев, большей частью при раке ротоглотки (36%), меньше — при локализации рака в полости рта (24%) или гортани (24%). Плоскоклеточный рак миндалин имеет наивысшую частоту ассоциации с ВПЧ (51%), что делает эту область второй по частоте встречаемости ВПЧ после гениталий [28]. D`Souza et al. [29] провели контролируемое эпидемиологическое исследование, которое выявило выраженную связь плоскоклеточного рака ротоглотки и ВПЧ. Они нашли ВПЧ тип 16 в 72% биопсий рака ротоглотки у их пациентов. В 2008 г в США было зарегистрировано около 30000 случаев рака ротоглотки. Если хотя бы треть из них была связана с ВПЧ, то потенциально до 10000 случаев ежегодно можно избежать. С 55% пятилетней выживаемостью и увеличением числи непьющих и некурящих среди молодежи вакцина, обеспечивающая длительный иммунитет, может иметь большое значение.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, как мы видим, существует достаточно большое количество методов лечения папилломатоза гортани, эта тема активно изучается, разрабатываются новые методы лечения. Однако эффективного метода лечения до сих пор не получено, потенциально эффективные методы пока не вышли за грань эксперимента. Проблема папилломатоза гортани у взрослых по-прежнему требует дальнейшего изучения.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Patel N., Rowe M., Tunkel D. Treatment of recurrent respiratory papillomatosis in children with the microdebrider//Ann Otol Rhinol Laryngol. – 2003. – V. 112. – P. 7–10.

2. 532nm pulsed potassium-titanylphosphate laser treatment of laryngeal papillomatosis under general anesthesia/ Burns J.A., Zeitels S.M., Akst L.M. et al.//Laryngoscope. 2007. – V. 117. – P. 1500–1504.

3. Inhibiting effects of cidofovir (HPMPC) on the growth of human cervical carcinoma (SiHa) xenografts an athymic nude mice/Andrei G., Snoeck R., Piette J. et al.//Oncol Res. – 1998. – V. 10. – P. 533—539.

4. Office-based laryngeal laser surgery: a review of 443 cases using three wavelengths/ Koufman J.A., Rees C.J., Frazier W.D. et al.//Otolaryngol Head Neck Surg. – 2007. – V. 137. – P. 146–151.

5. Mouadeb D.A., Belafsky P.C. In-office laryngeal surgery with the 585nm pulsed dye laser (PDL)//Otolaryngol Head Neck Surg. – 2007. – V. 137. – P. 477–481.

6. Clinical update on 10 children treated with intralesional cidofovir injections for severe recurrent respiratory papillomatosis/ Pransky S.M., Brewster D.F., Magit A.E., Kearns D.B.//Arch Otolaryngol Head Neck Surg. – 2000. – V. 126. – P. 1239—1243.

7. Office pulsed dye laser treatment for benign laryngeal vascular polyps: a preliminary study/ Ivey C.M., Woo P., Altman K.W., Shapshay S.M.//Ann Otol Rhinol Laryngol. – 2008. – V. 117. – P. 353–358.

8. Michnovicz J.J., Bradlow H.L. Altered estrogen metabolism and excretion in humans following consumption of indole-3-carbinol//Nutr Cancer. – 1991. – V. 16. – P. 59—66.

9. Effects of dietary indole-3-carbinol on estradiol metabolism and spontaneous mammary tumors in mice/Bradlow H.L., Michnovicz J., Telang N.T., Osborne M.P.//Carcinogenesis. – 1991. – V. 12. – P. 1571—1574.

10. Rosen C.A., Bryson P.C. Indole-3-carbinol for recurrent respiratory papillomatosis: long-term results//J Voice. – 2004. – V. 18. – P. 248—253.

11. In vivo anti-papillomavirus activity of nucleoside analogues including cidofovir on CRPV-induced rabbit papillomas/Christensen N.D., Pickel M.D., Budgeon L.R., Kreider J.W.//Antiviral Res. – 2000. – V. 48. – P. 131—142.

12. Intralesional cidofovir and surgical excision for laryngeal papillomatosis/ Naiman A.N., Ceruse P., Coulombeau B., Froehlich P.//Laryngoscope. – 2003. – V. 113. – P. 2174—2181.

13. Pransky S.M., Albright J.T., Magit A.E. Long-term follow-up of pediatric recurrent respiratory papillomatosis manages with intralesional cidofovir// Laryngoscope. – 2003. – V. 113. – P. 1583—158.

14. Antiviral agent cidofovir restores p53 function and enhances the radiosensitivity in HPV-associated cancers/ Abdulkarim B., Sabri S., Deutsch E. et al.//Oncogene. – 2002. – V. 21. – P. 2334—2346.

15. Antiproliferative effects of acyclic nucleoside phosphonates on human papillomavirus (HPV)-harboring cell lines compared with HPV-negative cell lines/ Andrei G., Snoeck R., Piette J. et al.//Oncol Res. – 1998. – V. 10. – P. 523—531.

16. The antiviral nucleotide analogs cidofovir and adefovir are novel substrates for human and rat renal organic anion transporter/ Cihlar T., Lin T.C., Pritchard J.B. et al.//Mol Pharmacol. – 1999. – V. 56. – P. 570—580.

17. Comparative study of the anti-human cytomegalovirus activities and toxicities of a tetrahydrofuran phosphonate analogue of guanosine and cidofovir/ Bedard J., May S., Lis M. et al.//Antimicrob Agents Chemother .- 1999. – V. 43. – P. 557—567.

18. Lee J.H., Spanos W.C., El-Deiry M. Cidofovir Incorporation into Human Keratinocytes with Episomal HPV16 Results in Non-selective Cytotoxicity //Journal. -2005. -#507-065.

19. Physicians' desk reference. Montvale, NJ: Thompson Healthcare; 56th ed. Montvale, NJ: 2002.

20. Wutzler P., Thust R. Genetic risks of antiviral nucleoside analogues: a survey//Antiviral Res. – 2001. – V. 49. – P. 55—74.

21. Efficacy of a bivalent L1 virus-like particle vaccine in prevention of infection with human papillomavirus types 16 and 18 in young women: a randomised controlled trial/ Harper D.M., Franco E.L., Wheeler C. et al.// Lancet. – 2004. – V. 364. – P. 1757—1765.

22. A controlled trial of a human papillomavirus type 16 vaccine/ Koutsky L.A., Ault K.A., Wheeler C.M. et al.// N Engl J Med. – 2002. – V. 347. – P. 1645—1651.

23. Prophylactic quadrivalent human papillomavirus (types 6, 11, 16, and 18) L1 virus-like particle vaccine in young women: a randomised double-blind placebo-controlled multicentre phase II efficacy trial/Villa L.L., Costa R.L., Petta C.A. et al.//Lancet Oncol. – 2005. – V. 6. – P. 271—278.

24. FUTURE II Study Group. Quadrivalent vaccine against HPV to prevent highgrade cervical lesions//N Engl J Med. – 2007. – V. 356. – P. 1915–1927.

25. Quadrivalent HPV: recommendations of the ACIP/Markowitz L.E., Dunne E.F., Saraiya M. et al.//MMWRRecommRep. – 2007. – V. 56. – P. 1-24. http://www.cdc.gov/nip/vaccine/hpv. [Acessed 23 March 2007].

26. Patient tolerance of in-office pulsed dye laser treatments to the upper aerodigestive tract/Rees C.J., Halum S.L., Wijewickrama R.C. et al.// Otolaryngol Head Neck Surg. – 2006. – V. 134. – P. 1023–1027.

27. Comparison of the immunogenicity and reactogenecity of a prophylactic quadrivalent human papillomavirus (types 6, 11, 16 and 18) L1 virus-like particle vaccine in male and female adolescents and young adult women/ Block S.L., Nolan T., Sattler C. et al.//Pediatrics. – 2006. – V. 118. – P. 2135–2145.

28. Badaracco G., Venuti A. HPV therapeutic vaccines in head and neck tumors// Expert Rev Anticancer Ther. – 2007. – V. 7. – P. 753–766.

29. Case-control study of human papillomavirus and oropharyngeal cancer/ D'Souza G., Kreimer A.R., Viscidi R. et al.//N Engl J Med. – 2007. – V. 356. – P. 1944–1956.

И.Г. Гусейнов, Х.Ш. Давудов, И.И. Нажмудинов, К.М. Магомедова, Б.Х. Давудова, М.Ю. Хоранова, Б.З. Абдуллаев
«Оториноларингология ғылыми-клиникалық орталығы» ФМБМ ФМБА Ресей, Мәскеу

КӨМЕЙ ПАПИЛЛОМАТОЗЫН ЕМДЕУДІҢ ҚАЗІРГІ АСПЕКТІЛЕРІ

I. Guseynov, H. Davudov, I. Nazhmudinov, K. Magomedova, B. Davudova, M. Khoranova, B. Abdullaev
FGBU "Scientific-Clinical Center of Otorhinolaryngology» FMBA of Russia, Moscow

MODERN ASPECTS OF TREATMENT OF LARYNGEAL PAPILLOMATOSIS

УДК 638.252(470.41)

Р. И. Розенсон, С. М. Жумамбаева
АО «Медицинский университет Астана», Астана

ЛОР- ПАТОЛОГИЯ У ДЕТЕЙ С ПЕРВИЧНЫМИ ИММУНОДЕФИЦИТАМИ

Аннотация

Первичные иммунодефицитные состояния относятся к группе сложных заболеваний, вызванных нарушением одного или нескольких иммунных механизмов защиты. Респираторные симптомы и осложнения составляют значительный вес в заболеваемости среди пациентов, страдающих первичными иммунодефицитами. Среди клинических проявлений иммунодефицитов лидирующее место, до 50%, принадлежит заболеваниям ЛОР органов.

Ключевые слова: первичные иммунодефициты, патология ЛОР-органов.

Изучение первичных иммунодефицитов (ПИД) на сегодняшний день представляет собой динамично развивающуюся отрасль клинической медицины. Первичные иммунодефицитные состояния относятся к группе сложных заболеваний, вызванных нарушением одного или нескольких иммунных механизмов защиты.

При первичных иммунодефицитах происходит нарушение формирования полноценного иммунного ответа на разных уровнях его развития. Дебют, как правило, происходит в раннем детском возрасте, проявляясь повышенной склонностью к инфекционным заболеваниям. В соответствии с важнейшими составляющими системы иммунитета выделяют 4 основные группы ПИД в зависимости от преобладающего иммунологического дефекта [1]: дефекты продукции антител; комбинированные дефекты иммунитета; дефекты фагоцитоза; дефекты системы комплемента.

Группа первичных иммунодефицитов становится все более гетерогенной, и с годами количество новых дефицитов продолжает расти. В настоящее время описано более 100 форм первичных ИДС. Частота встречаемости первичных иммунодефицитов в среднем составляет от 1:500-1:25 000 во всей популяции [2-5].

Респираторные симптомы и осложнения составляют значительный вес в заболеваемости среди пациентов, страдающих первичными иммунодефицитами. Некоторые исследования установили, что 70-90% пациентов с иммунодефицитными состояниями имеют рецидивирующие заболевания верхних и нижних дыхательных путей [6-10]. Среди них можно выделить среднетяжелые и тяжелые иммунодефициты. Респираторные проявления ПИД могут быть разделены на инфекционные и неинфекционные. Также предложена и другая классификация:

1. Инфекции верхних и нижних дыхательных путей.
2. Заболевания дыхательных путей.
3. Интерстициальная легочная болезнь.
4. Злокачественные заболевания.

Так, на основании ожидаемых симптомов и осложнений были разработаны так называемые признаки опасности ПИД у детей [6]. Они включают в себя:

1. 4 и более инфекций уха в течение 12 месяцев.
2. 2 и более среднетяжелых-тяжелых синуситов в течение 12 месяцев.
3. 2 и более пневмоний в течение 12 месяцев.
4. Рецидивирующие абсцессы кожи или внутренних органов.
5. Персистирующие стоматиты или грибковые инфекции кожи.
6. 2 и более глубокие инфекции – остеомиелит, септицемия, менингит.
7. 2 и более месяцев использования антибиотиков без эффекта.
8. Необходимость применения внутривенных антибиотиков при инфекциях.
9. Невозможность выздоровления.
10. Наличие положительного семейного анамнеза

В связи с несвоевременной диагностикой и неадекватным лечением, клинические проявления первичных иммунодефицитных состояний в значительной степени варьируют [11-13]. В большинстве случаев выявляют тонзиллит, ринит, отит, синусит, фарингит, пневмонию. Среди указанной патологии лидирующее место, до 50%, принадлежит заболеваниям ЛОР органов. Следующие по частоте осложнений – последствия респираторных инфекций (бронхоэктазы, абсцессы легкого, эмпиема плевры, пневматоцеле). Далее следуют структурные аномалии дыхательных путей (утолщение бронхиальной стенки), и завершают список лимфопролиферативные заболевания (лимфома, доброкачественные лимфопролиферативные заболевания, лимфаденопатии)

Своевременная диагностика обычно ассоциирована с лучшим прогнозом иммунодефицитного состояния и последующим подбором соответствующей адекватной терапии. Некоторые страны ввели в рутинную практику пилотные скрининг-программы по выявлению селективных иммунодефицитов у новорожденных. С другой стороны, в наиболее тяжелых случаях при наличии семейного анамнеза рекомендуется наиболее полная пренатальная диагностика [14]. Генетическое обследование с выявлением причинно-значимых мутаций используется не только для уточнения диагноза ПИД, но и для выявления носителей и проведения пренатальной

диагностики. Лабораторные методы перинатальной диагностики основаны на исследовании клеток пуповинной крови и околоплодных вод, а также ворсин хориона [15].

Диагноз первичного иммунодефицита выставляется согласно клиническим и лабораторным критериям на основании классификации, утвержденной международной комиссией по первичным иммунодефицитам [11,16].

Недавно проведенное исследование у 55 пациентов с первичным иммунодефицитом выявило отологические осложнения в 54,5% случаев. Полученные результаты свидетельствуют о том, что асимптоматические отологические проявления нередки у пациентов с иммунодефицитами, в связи с чем, рекомендуется проводить систематическое обследование лор органов как часть интегрированного ведения и дальнейшего наблюдения за подобными пациентами [17].

Установлена прямая корреляционная связь между первичными иммунодефицитами и аллергическими заболеваниями. Такие иммунодефицитные состояния как синдром гипер-иммноглобулин Е или же синдром Вискотта Олдрича определенно имеют атопический компонент. При других иммунодефицитах, как, например, связанные с дефицитом антител, атопия встречается намного чаще по сравнению с общей популяцией, однако точные механизм данных изменений остаются до конца не изученными [18,19]. Так, некоторые исследования получили обоснованные данные о том, что частота аллергических заболеваний у пациентов с ПИД существенно выше [20-22]. Частота атопических заболеваний возрастает у пациентов с селективным дефицитом иммуноглобулина А [20,23,24].

В многоцентровом исследовании, проведенном в Турции в 2010 году, установлено, что 10,7% школьников имели диагностированную бронхиальную астму, 16,9% аллергический ринит и 2,6% - атопический дерматит [25]. Тогда как в другом турецком исследовании [26]. среди пациентов с селективным дефицитом иммуноглобулина А бронхиальную астму имели 24,2%, аллергический ринит 47%, и атопический дерматит у 22,7%. Пациенты, имеющие бронхиальную астму чаще имеют дефицит подклассов IgG [27,28]. Однако, авторы заключили, что данная группа пациентов находится на высоких дозах кортикостероидов, в связи с чем дефицит подклассов IgG следует расценивать как эффект от воздействия стероидов.

Таким образом, проблема первичных иммунодефицитов (ПИД) представляет важную проблему, в результате углубленного изучения которой своевременно и правильно поставленный диагноз ПИД, и проведение патогенетически обоснованной терапии позволит больным сохранять достаточно высокое качество жизни в течение многих лет. Анализ особенностей анамнеза заболевания и клинических проявлений у больных разными формами ПИД во взаимосвязи с преобладающими иммунными нарушениями позволит врачам совершенствовать свои знания в клинической иммунологии. Диагноз ПИД и верификация генных дефектов позволяет проводить генетическое консультирование семей и пренатальную диагностику. Обобщение клинических симптомов у больных ПИД в зависимости от типа иммунных нарушений и генных дефектов расширяют знания о функции иммунной системы и регуляции иммунного ответа, определяют перспективы целенаправленного поиска новых подходов к терапии.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1.Primary immunodeficiency diseases. Report of a WHO scientific group // Clin. Exp. Immunol. – 1997. – V. 109 (Suppl 1). – P. 1-28.

2. Brazilian report on primary immunodeficiencies in children: 166 cases studied over a follow-up time of 15 years/ Grumach A.S., Duarte A.J., Bellinati-Pires R. et al. // J Clin Immunol. – 1997. – V. 17 (4). – P. 340-345.

3.Fasth A. Primary immunodeficiency disorders in Sweden: cases among children, 1974-1979 // J Clin Immunol. – 1982. – V. 2 (2). – P. 86-92.

4. Primary immunodeficiency syndrome in Spain: first report of the National Registry in Children and Adults/ Matamoros Florí N., Mila Llambi J., Español Boren T. et al. // J Clin Immunol. – 1997. – V. 17 (4). – P. 333-339.

5.Stray-Pedersen A., Abrahamsen T.G., Frøland S.S. Primary immunodeficiency diseases in Norway // J Clin Immunol. – 2000. – V. 20 (6). – P. 477-485.

6.Arkwright P.D., Gennery A.R. Ten warning signs of primary immunodeficiency: a new paradigm is needed for the 21st century // Ann N Y Acad Sci. – 2011. – V. 1238. – P. 7–14.

7.Jiang F., Torgerson T.R., Ayars A.G. Health-related quality of life in patients with primary immunodeficiencydisease // Allergy Asthma Clin Immunol. – 2015. – V. Sep 29. – P. 11-27. doi: 10.1186/s13223-015-0092-y.

8. Key findings to expedite the diagnosis of hyper-IgE syndromes in infants and young children /Hagl B., Heinz V., Schlesinger A. et al.// Pediatr Allergy Immunol. - 2015 Nov 23. doi: 10.1111/pai.12512.

9. Healthrelated quality of life in primary antibody deficiency/ Aghamohammadi A., Montazeri A., Abolhassani H. et al.//Iran J Allergy Asthma Immunol. – 2011. – V. 10 (1). – P. 47-51.

10. Clinical, immunological, and molecular analysis in a large cohort of patients with X-linked agammaglobulinemia: an Italian multicenter study/Plebani A., Soresina A., Rondelli R. et al. // Clin Immunol 2002. – V. 104 (3). – P. 221-230.

11. Primary Immunodeficiency Diseases: an Update on the Classification from the International Union of Immunological Societies Expert Committee for Primary Immunodeficiency 2015/ Picard C., Al-Herz W., Bousfiha A. et al. // J Clin Immunol. - 2015 Oct 19.

12. The importance of educating pediatricians about primaryimmunodeficiency disorders: a tertiary hospital experience/ Adeli M., Hendaus M., Imam L., Alhammadi A.// Georgian Med News. - 2015 Sep. – V. (246). – P. 66-72.

13.Wong M. J What has happened in the last 50 years in immunology // Paediatr Child Health. - 2015 Feb. – V. 51 (2). – P. 135-139.

14.Diamond C.E., Sanchez M.J., LaBelle J.L. Diagnostic Criteria and Evaluation of Severe Combined Immunodeficiency in the Neonate // Pediatr Ann. - 2015 Jul. – V. 44 (7). – P.181-187.

15.Puck J.M. The case for newborn screening for severe combined immunodeficiency and related disorders // Ann N Y Acad Sci. – 2011. – V. 1246. – P. 108–117.

16. Primary immunodeficiencies: 2009 update/ Notarangelo L.D., Fischer A., Geha R.S. et al. // J Allergy Clin Immunol. – 2009. – V. 124. – P. 1161-1178.

17. Otological Findings in Pediatric Patients with Hypogammaglobulinemia/ Marzieh Tavakol, Ali Kouhi, Hassan Abolhassani et al. // Iran J Allergy Asthma Immunol. - June 2014. – V. 13 (3). – P. 166-173.

18. Allergies in patients with chromosome 22q11.2 deletion syndrome (DiGeorge syndrome/ velocardiofacial syndrome) and patients with chronic granulomatous disease / Staple L., Andrews T., McDonald-McGinn D. et al. // Pediatr Allergy Immunol. – 2005. – V. 16. - P. 226-230.

19.Chinen J., Notarangelo L.D., Shearer W.T. Advances in basic and clinical immunology in 2013 // J Allergy Clin Immunol. - 2014 Apr. – V. 133 (4). – P. 967-976.

20.Edwards E., Razvi S., Cunningham-Rundles C. IgA deficiency: clinical correlates and responses to pneumococcal vaccine // Clin Immunol. – 2004. – V. 111. – P. 93-97.

21.MacGinnitie A., Aloi F., Mishra S. Clinical characteristics of pediatric patients evaluated for primary immunodeficiency // Pediatr Allergy Immunol. – 2011. – V. 22. – P. 671-675.

22. Drug reaction to ceftriaxone in a child with X-linked agammaglobulinemia/ Kudva-Patel V., White E., Karnani R. et al.// J Allergy Clin Immunol. – 2002. – V. 109. – P. 888-889.

23. Clinical manifestations in selective IgA deficiency in childhood. A follow-up report/ De Laat P.C., Weemaes C.M., Gonera R. et al. // Acta Paediatr Scand. – 1991. – V. 80. – P. 798-804.

24. Correlation between serum immunoglobulin A concentrations and allergic manifestations in infants/ Ludviksson B.R., Eiriksson T.H., Ardal B. et al. // J Pediatr. – 1992. – V. 121. – P. 23-27.

25. Extent and burden of allergic diseases in elementary schoolchildren: a national multicenter study/ Civelek E., Cakir B., Boz A.B. et al. // J Investig Allergol Clin Immunol. – 2010. – V. 20. – P. 280-288.

26. Allergic diseases in children with primary immunodeficiencies/Özcan C., Metin A., Erkoçoğlu M., Kocabaş C.N.//Turk J Pediatr. - 2014 Jan-Feb. – V. 56 (1). – P. 41-47.

27. Immunoglobulin G subclass deficiency is the major phenotype of primary immunodeficiency in a Korean adult cohort/ Kim J.H., Park H.J., Choi G.S. et al. // J Korean Med Sci. - 2010 Jun. – V. 25 (6). – P. 824-828. doi: 10.3346/jkms.2010.25.6.824. Epub 2010 May 24.

28. An immunoepidemiological approach to asthma: identification of in-vitro T-cell response patterns associated with different wheezing phenotypes in children/ Heaton T., Rowe J., Turner S. et al. // Lancet. - 2005 Jan 8-14. – V. 365 (9454). – P. 142-149.

Р.И. Розенсон, С.М. Жумамбаева
«Астана Медицина Университеті» АҚ, Астана қ.

БАЛАЛАРДАҒЫ ОТОРИНОЛАРИНГОЛОИЯ ПАТОЛОГИЯСЫНДА БІРІНШІЛІКТІ ИММУНДЫ ТАПШЫЛЫҚ

R. Rozenson, S. Zhumambayeva
JSC «Medical university Astana», Astana city

ENT PATHOLOGY IN CHILDREN WITH PRIMARY IMMUNODEFICIENCIES

УДК 616.28-008.14-053.2:575.113.1 (574)

Д.Е. Жайсакова, М.Б. Калтаева
Казахский национальный медицинский университет им. С.Д. Асфендиярова , Алматы

КЛИНИКО-ГЕНЕТИЧЕСКОЕ ИЗУЧЕНИЕ НАСЛЕДСТВЕННОЙ ТУГОУХОСТИ У ДЕТЕЙ РЕСПУБЛИКИ КАЗАХСТАН

Аннотация

Сенсоневральная тугоухость регистрируется как врожденная и составляет 1:650-1000 новорожденных. Своевременная диагностика нарушения слуха новорожденных методом отоакустической эмиссии с вовлечением молекулярно-генетических методик позволит установить причины тугоухости и разработать эффективные способы лечения. Создание четкой системы выявления высокой степени тугоухости и глухоты у детей с учетом генетических факторов. Такое решение позволит создать механизм профилактики наследственных форм нарушения слуха.

Ключевые слова: наследственная тугоухость, сенсолневральная тугоухость, отоакустическая эмиссия, молекулярно-генетические методики, генетические факторы.

Нарушение слуха до сих пор остается одним из распространенных и трудно поддающихся лечению дефектов, серьезно осложняющих адаптацию человека в обществе. Нарушение слуха может возникнуть в любом возрасте и ограничивает способность человека к вербальному общению.

Данные научной литературы установили, что регистрируемая частота врожденной тугоухости по данным ряда исследователей, составляет 1:650-1000 новорожденных [1-6]. Статистические показатели отметили что, примерно 50-60% всех случаев врожденной глухоты имеют наследственный характер. [5,7-9]. В подавляющем большинстве случаев (до 90%) это дети слышащих родителей и в их семьях не наблюдаются родственники с глубокими нарушениями слуха

Данные источников указывают, что усредненные показатели лиц с нарушениями слуха сенсоневрального характера почти постоянны. Так, из них число больных с нарушениями слуха в Российской Федерации превышает 13 млн. человек, более 1млн. – это дети. Из 1000 новорожденных 1 ребенок рождается с тотальной глухотой. Кроме того, в течение первых 2-3 лет жизни теряют слух еще 2-3 ребенка. У 14% индивидов в возрасте от 45 до 64 лет и у 30% лиц старше 65 лет имеются нарушения слуха. По данным ВОЗ к 2020 году более 30% всей популяции земного шара будут иметь нарушения слух.

При целенаправленном скрининге детского населения, на основе полного аудиологического обследования, в ряде стран (Англия, Германия, Италия. Испания, на 650 новорожденных выявляется 1 ребенок с нарушением слуха По данным различных авторов, отмечается, что в США, по меньшей мере, 1 ребенок на 1000 живых новорожденных детей рождается с двухсторонней сенсоневральной тугоухостью средней и тяжелой степени, включая 4 полностью глухих ребенка на 10000 населении, что, например, в три раза чаще синдрома Дауна, в шесть раз чаще spina bifida и в 50 раз чаще фенилкетонурии.

Данные ВОЗ показывают, что в 2014 года более 5% населения мира, а это 360 миллионов человек (328 миллионов взрослых людей и 32 миллиона детей) — страдают от инвалидизирующей потери слуха. Под такой потерей слуха понимается потеря слуха в слышащем лучше ухе, превышающая 40 дБ у взрослых людей и 30 дБ у детей. Большинство таких людей живет в странах с низким и средним уровнем дохода. Примерно каждый третий человек в возрасте старше 65 лет страдает от инвалидизирующей потерей слуха. Самая высокая распространенность этого состояния в данной возрастной группе отмечается в Южной Азии, Тихоокеанском регионе Азии и в Африке к югу от Сахары (информационный бюллетень №300, февраль 2014).

В Казахстане за последние 5 лет количество детей с различными нарушениями слуха с самого рождения до 15 лет достигает 3324 детей (ТОО medinform РК, 2014 г.).

Получить полное представление о частоте нарушений слуха среди детей, в целом, достаточно трудная задача, поскольку должны быть учтены многочисленные критерии: характер патологии, возраст манифестации, степень тугоухости, возраст ребенка, семейный анамнез, характер протекания и различные осложнения по время беременности и родов у матери, перенесенные заболевания и др. Дети с тяжелыми формами потери слуха изначально выделены в особую группу и доступны для учета распространенности нарушений слуха из-за возможности обучения в специализированных коррекционных учреждениях, тогда как дети с легкими и средними формами сенсоневральной тугоухости, часто не попадают под наблюдение сурдологов, поскольку могут учиться в общеобразовательных школах и не предъявлять жалобы на снижение слуха во время медицинских осмотров. Для выявления таких форм детской тугоухости, развивающейся, в основном, на первом году жизни,

необходимы особые диагностические и скрининговые программы, включающие в себя генетическое тестирование.

Для своевременного выявления нарушений слуха и оказания необходимой медицинской помощи, в том числе высокотехнологичной у нас в Республике Казахстан с 2008 года стартовала программа аудиологический скрининг новорожденных. С 01.01.2014 по 31.12.2014 108299 новорожденных прошли скрининговое обследование методом регистрации отоакустической эмиссии.

На практике зачастую достаточно сложно дифференцировать врожденную тугоухость от нарушений слуха, возникающих после родов в первый год жизни ребенка, особенно если степень нарушения звуковосприятня незначительна и прогрессирование процесса медленное. В этой связи врожденная тугоухость - достаточно тяжелое, неизлечимое и трудно протезируемое наследственное заболевание.

У 30% детей с сенсоневральной тугоухостью нарушение слуха является наследственным, т. е. у ребенка есть близкие родственники со слуховыми нарушениями. В настоящее время выделяют также генетические изменения слуха, связанные с мутационными механизмами определенных генов. В этом случае в семье ребенка может не быть родственников с патологическими явлениями в органе слуха.

Чтобы обеспечить одинаковые критерии оценки клиинических данных ии сопоставимость результатов исследований в разных странах в 1999 году Европейской рабочей группой по наследственным нарушением слуха была рекомендована рабочая классификация нарушенний слуха:

1. По причине: генетические (моногенные и мультифакторные) и негенетические.

2. По сочетанию с другими признаками: синдромальные и несиндромальные формы.

3. По возрасту выявления: «доречевая» (до начало развития речи) и «послеречевая» (после завершения развития нормальной речи).

4. По типу нарушений: нейросенсорная, кондуктивная, смешанная.

5. Уровень поражения: кохлеарная (периферическая), ретрокохляарная, центральная.

6. По тяжести потери слуха:

- легкая – потеря на уровне 21-40 дБ (1 степень);
- средняя- потеря на уровне 41-60 дБ (2 степень);
- среднетяжелая - потеря на уровне 61-80 дБ (3 степень);
- тяжелая - потеря на уровне 81-100 дБ (4 степень);
- глухота - потеря более 100 дБ.

7. По частоте:

- низкочастотная (преобладание потерь слуха на уровне менее 500 Hz);
- среднечастотная (потери слуха на уровне 501-2000 Hz);
- высокочастотная (потери слуха на уровне >2000 Hz);
- потеря на все частоты.

8. Характер течения: стабильный и прогрессирующий.

Наиболее изучение вопроса у детей с врожденной тугоухостью, когда нарушения слуха могут быть вызваны аномалией развития (малформацией) улитки, слухового нерва и других структур височной кости. Эти изменения являются обычно частью комплекса разных нарушений — синдрома. К числу наиболее распространенных синдромов, связанных с аномалиями улитки, относятся:

- синдром Pendred, сочетающийся с малформацией Mondini. Улитка при этом представлена в виде одной полости (common cavity) без завитков. Развивается на 7-й неделе беременности. У пациентов с аналогичной патологией развивается гипотериоз. Таким пациентам может быть проведена кохлеарная имплантация, но результаты

хирургического лечения обычно бывают ниже, чем у людей с нормальной архитекторикой улитки;

- синдром Michel. В таких случаях отсутствуют костные и перепончато-хрящевые структуры внутреннего уха. В таких наблюдениях используются не КИ, а разработанные новые модифицированно- стволомозговые слуховые импланты.

В последние годы отмечается рост числа пациентов с малформацией внутреннего уха в виде синдрома «расширенного вестибулярного водопровода» (Large vestibular syndrome — LVA). Вестибулярный водопровод — это узкий канал, соединяющий цереброспинальную жидкость с перилимфой внутреннего уха. При синдроме LVA водопровод расширен (это видно на компьютерной томограмме). Такая патология приводит к глухоте, хотя до настоящего времени механизм нарушения слуха не ясен. При проведении кохлеарной имплантации такого рода пациентов часто наблюдается ликворея (gusher), и уже во время операции наблюдается значительное вытекание перилимфы, что приводит к неудовлетворительному результату У детей с врожденной тугоухостью и глухотой встречаются синдромы, при которых нарушения слуха сочетаются с другими нарушениями — зрения, опорно-двигательного аппарат, интеллекта. Наиболее известные синдромы, при которых у ребенка имеются нарушения слуха — синдром Usher, синдром Cogan, синдром Refsum, синдром Waardenburg, синдром Helweg-Larsen. Такая диагностика у ребенка подобным синдромом, сочетающего с нарушением зрения и прогрессирующим снижением слуха. Очень важнен для своевременного принятия решения о проведении кохлеарной имплантации.

К одной из актуальнейших форм нарушения слуха относится приобретенная тугоухость, возникающая после рождения ребенка. Наиболее распространенными причинами приобретенной тугоухости являются отиты, прием ототоксичных антибиотиков, вирусные инфекции (грипп, скарлатина, эпидемический паротит, корь, ветряная оспа и др.), в том числе нейроинфекции (менингоэнцефалит). Во многих случаях у детей раннего возраста имеются трудности определить факт нарушения слуха и установить врожденный или приобретенный характер.

У детей сенсоневральная тугоухость часто прогрессирует в первые годы жизни, а у взрослых сенсоневральная тугоухость, возникшая в позднем периоде жизни, также имеет прогрессирующий характер.

Экспериментальные исследования определяют, что в большинстве случаев поврежденные волосковые клетки не имеют тенденции к восстановлению. Поэтому и лечение нейросенсорной тугоухости в основном направлено на сохранение островков слуха, поскольку у значительной части детей и взрослых может происходить прогрессирующее снижение слуха. При острой сенсоневральной тугоухости, возникающей при нарушении кровообращения, гипоксии, интоксикации, лечение, предпринятое в первые часы и дни заболевания, у части пациентов слух восстановиться полностью. У детей раннего возраста, как правило, имеются трудности определить момент начала заболевания.

Снижение слуха при сенсоневральной тугоухости может составлять небольшие потери от 10 до 120 дБ. Значительные потери слуха и глухота наступают в подавляющем большинстве случаев именно при сенсоневральной тугоухости. Больше она встречается в 10-15% случаев детей с сенсоневральным характером тугоухости.

У пациентов с сенсоневральной тугоухостью преобладает нисходящая конфигурация аудиограммы, при которой более сохранен слух в низкочастотном диапазоне. Это связано с тем, что в первую очередь погибают волосковые клетки, расположенные в начальной части улитки и отвечающие на высокочастотные звуки. Но может встречаться плоская и восходящая аудиограмма.

Для большинства пациентов с сенсоневральной тугоухостью характерно наличие феномена ускоренного нарастания громкости (ФУНГ), который рассматривается как проявление поражения рецепторов улитки.

При сенсоневральной тугоухости в основном повреждаются рецепторы улитки (волосковые клетки), которые преобразуют звуковые колебания в электрические импульсы. В слуховом нерве могут быть патологические изменения, но выраженность их менее значимы. Изменения обладают диффузным характером и могут охватывать разные (по локализации и числу) волокна слухового нерва и клетки спирального ганглия. В наибольшей степени слуховой нерв страдает при потере слуха вследствие менингита и паротита, так как их возбудители (менингококк, вирус паротита) обладают выраженной нейротропностью.

У большинства пациентов слуховой нерв остается сохранным в течение 10-15 и более лет даже после полной потери слуха. Это обстоятельство лежит в основе восстановления слуха у пациентов с сенсоневральной тугоухостью большой степени и глухотой с помощью кохлеарной имплантации. В этом случае электродный протез (кохлеарный имплант) заменяет поврежденные волосковые клетки и передает информацию в слуховой нерв. У многих пациентов патологические изменения могут быть ограничены исключительно структурами внутреннего уха, например при некоторых генетических и наследственных формах тугоухости (мутации гена коннексина - 26 и др.), что объясняет высокую эффективность кохлеарной имплантации и слухопротезирования у таких пациентов.

В зависимости от срока потери слуха и влияния этого факта выделяют:

- врожденную глухоту. Это глубокая потеря слуха с самого рождения или в первые месяцы жизни (долингвальные/ранооглохшие пациенты, потерявшие слух до овладения речью). Люди с врожденной глухотой могут научиться речи с большим трудом и чаще используют для общения язык жестов;

-перилингвалъную глухоту. К ней относится потеря слуха в период овладения речью от 1,5 до 5 лет. Такие дети начинают говорить, но после потери слуха их речевое развитие останавливается и без специальных занятий речь распадается;

- постлингвальную глухоту. К ней относится потеря слуха, возникшая после овладения речью (постлингвальные/поздноoглохшие пациенты). У таких пациентов после потери слуха речь сохраняется, нарушается только понимание речи окружающих людей.

Детскому и взрослому контингенту с выше перечисленными видами глухоты могут вернуть слух кохлеарные импланты.

Повреждение слухового нерва при сенсоневральной тугоухости следует отличать от так называемой ретрокохлеарной (за улиткой) патологии. К ней относят нарушения слуха при невриноме слухового нерва (опухоль, образующаяся при разрастании шванновской оболочки нерва) или его повреждении вследствие травмы. В этих случаях повреждение слухового нерва является ведущим и первичным по отношению к наблюдаемым у части пациентов патологическим изменениям рецепторов. Такие нарушения встречаются почти исключительно у взрослых пациентов. И кохлеарная имплантация в таких случаях не показана. При двухсторонней глухоте используются особые модели слухового импланта другой технологии стволовые, которые вводятся в подкорковые образования - в кохлеарные ядра.

Основу современной профилактики тугоухости составляет прогнозирование возможного проявления патологии слуха в детском возрасте. Живой интерес к врожденной и ранней детской тугоухости сталкивался с ограниченнымии возможностями изучения клинических и морфологических данных. В научной литературе первые сообщения стали появляться еще в 19 веке. Изучение генетических аспектов патологиии слуха прошло несколко этапов. Первоначально проводиилось клиническое описание патологии и накопление данных о семьях, страдающих нарушением слуха, составление подробных родосдовных. Дальнейшие попыткии обнаружить биохимиические, цитогенетические и другие маркеры этой патологии не дали ожидаемого результата. Исключением стали лишь редкие случаи хромосомной

патологии (синдром Эдвардса, синдром Дауна, Синдром Тернера и другие) [10,11]. А также в последние годы все шире стали использоваться скринирующие методы и способы исследований с целью выявления групп риска детей по развитию патологии органа слуха. В настоящее время определен большой спектр причин, вызывающих нарушения функции слуха, и изучены различные формы их проявления.

За рубежом за это время были опубликованы тысячи статей с описанием синдромов или интересных родословных с изолиированной глухотой. Благодаря этим работам роль наследственности при врожденной и ранней детской тугоухости не вызывала сомнений. Появление молекулярных методов позволило довольно быстро открыть большинство генов, мутации в которых приводят глухоте [12-19]. Для генов открытых благодаря изучениию моделей тугоухости у животных, наличие уже обследованных семей способствовало быстрому обнаружению патологиических мутаций в этих генах у пациентов, что подтверждало генетическую природу тугоухости [20,21]. Мутации в генах GJB2 и GJB6 являются наиболее частой причиной глухоты и встречаются у больных наследственными и спорадическими формами глухоты практически во всех странах мира. Белок коннексина 26 является основной структурной единицей межклеточных каналов, которые способствуют прямому обмену ионами K^+, Ca^{2+} и малыми сигнальными молекулами (цАМФ, инозитол) между соседними клетками. Функционально коннексиновые каналы играют ключевую роль в рециркуляции K^+-ионов в эпителии улитки. Высокая концентрация калия в эндолимфе обеспечивает механизмы электрической трансдукции при поступлении его внутрь волосковых клеток. Возвращение калия в эндолимфу улиткового хода происходит благодаря пассивной диффузии через коннексиновые каналы, поддерживающих клетки в направлении к сосудистой полоске улитки, которая благодаря специальным каналам секретирует калий обратно в эндолимфу.

Коннексин 26 обнаружен во всех органах и тканях, но его изменения в значительной степени отражаются только на органе слуха. Отсутствие поражения других органов объясняют тем, что во внутреннем ухе он не может быть замещен на другой вид коннексина, как это происходит во многих тканях. В органе Корти обнаружена экспрессия лишь нескольких видов коннексиновых белков: коннексин 26 (GJB2), коннексин 30 (GJB6), коннексин 31 (GJB3), коннексин 32 (GJB1) и коннексин 43 (GJA1) [22,23]. Изменения в этих коннексинах также могут приводить к различным нарушениям слуха — как синдромальным формам (ладонно-подошвенный гиперкератоз и др.), так и несиндромальным нарушениям с рецессивным или доминантным типом наследования. Доказано, что данные коннексины, обладая значительной гомологией, могут образовывать гетероканалы [24].

В некоторых этнических группах наблюдается высокая частота гетерозиготного носительства наиболее частых мутаций гена GJB2 (35delG, 167delT, 235delC). Четкая взаимосвязь наследственной глухоты и мутационных изменений в генах-коннексинов 26, 30 и 31 показывают высокую информативность молекулярно-генетических методов, которые позволяют установить диагноз наследственной глухоты, определить носительство тех или иных мутаций в генах GJB2, GJB3 и GJB6, и переходить при медико-генетическом консультировании от вероятностных оценок риска заболевания к однозначным. Дальнейший прогресс в области генетики наследственных нарушений слуха позволит более эффективно проводить диагностику таких нарушений на ранних стадиях развития плода и тем самым предупредить возможность рождения детей с врожденными дефектами процесса звуковосприятия. Считается, что примерно половина всех случаев врожденной тугоухости имеет наследственную этиологию. Наследственные формы врожденной тугоухости и глухоты характеризуются клиническим полиморфизмом и генетической гетерогенностью [25]. Все формы врожденной и ранней детской тугоухости можно подразделить на моногенные и многофакторные. Первые связаны только с одним причинным геном, вторые

обусловлены наличием генетической предрасположенности и влиянием окружающей среды. Около 100 генов в организме человека отвечают за эмбриогенез и функционирование органа слуха. Поэтому не удивительно, что более половины всех случаев врожденной и ранней детской тугоухости связывают с наследственными причинами. Выявлено, по крайней мере, 40 генов, мутации в которых в той или иной степени способствуют нарушению слуха в «доречевой», «послеречевой» период и в зрелом возрасте [26]. Эти гены составляют около 4% из общего числа генов человека с известной на сегодня последовательностью ДНК. Широкомасштабные исследовательские работы в области молекулярной генетики человека позволили установить, что именно наследственные причины вносят существенный вклад в развитие нейросенсорной тугоухости, как у детей, так и у взрослых. Существуют моногенные формы тугоухости с более поздним началом в зрелом возрасте, при этом потеря слуха может медленно прогрессировать, а может достигнуть тяжелой степени за небольшой период времени. Факторы воздействия внешней среды, способные поражать структуры внутреннего уха во внутриутробном и в постнатальном периоде развития, хорошо известны. Моногенные формы тугоухости только начали занимать свое место в перечне причин потери слуха. Все гены, мутации в которых обусловливают развитие нарушения слуха, напрямую или опосредованно связаны с белками во внутреннем ухе. При этом многие из этих белков оказались высокоспецифичными, и их экспрессия ограничивается спиральным органом. Четкая морфофункциональная организация всех структур внутреннего уха указывает на генетическую детерминированность большинства нарушений слуха [27]. По данным литературы [28], самой частой причиной наследственных несиндромальных тугоухости и глухоты является мутационное повреждение генов белков-коннексинов. В 1990 г. K. Willecke et al. впервые клонировали ген GJA3 (13q11) (ген коннексина 46).

На сегодняшний день, известно более 100 мутаций GJB2, которые связаны с нарушением слуховой функции [веб-сайт «Connexins and deafness»: http://davinci.crg.es/deafness/index.php, а также смотрите Mani и др. (2009), Castillo и Castillo (2011), и Chan и Chang (2014)]. Несиндромальные формы характеризуются только потерей слуха [29]. Около 75% всех случаев несиндромальной наследственной глухоты приходится на аутосомно-рецессивные формы; 10-15% - на аутосомно-доминантные формы. Наиболее частая форма наследственной потери слуха - несиндромальная аутосомно-рецессивная глухота - характеризуется клиническим полиморфизмом и генетической гетерогенностью [30]. Данная форма заболевания встречается наиболее часто среди больных наследственной несиндромальной глухотой - от 30 до 65% всех случаев заболевания. Остальные формы встречаются несколько реже [31].Первой мутацией гена GJB2, описанной в литературе, была замена в 101 положении тимина на цитозин, вследствие чего в аминокислотной последовательности белка метионин меняется на триптофан в 34 положении [32]. M34T обнаруживается с частотой 1,5% среди больных глухотой. Частота ее в различных европейских популяциях составляет приблизительно 1:10 000 [33]. Второй мутацией, обнаруженной M. Carrasquillo и соавт. в 1997 г. в гене коннексина 26, было деление гуанина в 35-м положении, в гомозиготном состоянии, сопровождающейся потерей слуха. N. Lench et al. [34] изучали частоту 35delG у больных наследственной глухотой в Бельгии и Англии. В Англии частота данной мутации среди больных составила 9%, а в Бельгии 10%. A. Murgia в 1999 г. обнаружил 35delG у 53% больных аутосомно-рецессивной формой наследственной глухоты. Также 35delG была обнаружена у больных итальянского и испанского происхождения, в 88 и 55% случаев наследственных форм глухоты соответственно [35,36]. У пациентов-греков 35delG встречается с частотой 53,8% [36]. Австрийские ученые J. Loffler обнаружили 35delG примерно у 19% больных несиндромальной наследственной глухотой, второй же по частоте мутацией в

Австрии является L90P (замена лейцина на пролин), которая встречается у 17% больных.

Таким образом, мутация 35delG является широко распространенной среди больных наследственными формами глухоты и составляет в среднем около 3% гетерозиготного носительства в европейских популяциях [36]. Однако существуют межпопуляционные различия в спектре мутаций в гене коннексина 26: 35delG обнаруживается преимущественно в европейских популяциях, тогда как наиболее частой мутацией у азиатов является 235delC [29,37]. 235delC выявляется у больных глухотой японцев с частотой примерно 70%, тогда как частота ее гетерозиготного носительства составляет 3,2% [38]. Мутация 167delT наиболее часто является причиной несиндромальной наследственной глухоты у евреев ашкенази [37]. Частота 167delT у больных наследственной глухотой около 4%, а частота гетерозиготного носительства данной мутации среди нормально слышащих индивидов в популяции евреев ашкенази с нормальным слухом составляет 0,73% [39]. Сравнение с опубликованными данными показало, что частота мутации 35delG, выявленная в популяциях мордвы и русских, близка к частоте этой мутации в популяциях Южной Европы - Испании (2,3%), Греции (3,5%) и Италии (3,5%).

Проводя анализ полученной информации следует отметить, что прорыв в области молекулярно-генетических знаний об органе слуха выводит оториноларингологию –сурдологию на качественно иной уровень подходов к установлению причин тугоухости и разработку эффективных способов лечения. Работа в данном направлении в Республике Казахстан, возможность ДНК-диагностики наследственных нарушений слуха открывают новые пути эффективной диагностики, лечения и профилактики. При отсутствии молекулярных методов исследования правильное консультирование семей, таких пациентов практически невозможно. В условиях Республики Казахстана ДНК-диагностика нарушений слуха у детей появляется только в последние 5 лет. Основные проблемы диагностики наследственной тугоухости в нашем государстве связаны, безусловно, с отсутствием системного подхода к их выявлению. Нет данных о частоте мутации среди населения Казахстана, связанных с формированием органа слуха. Создание четкой системы взаимодействия между специалистами в отношении профилактики наследственных форм нарушения слуха является важнейшей задачей оториноларингологии.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Pera A., Dossena S., Rodighiero S. Functional assessment of allelic variants in the SLC26A4 gene involved in Pendred syndrome and nonsyndromic // Proc Natl Acad Sci USA. - 2008. - V. 105. - P.18608-18613.

2. Petersen M., Willems P. Non-syndromic, autosomal-recessive deafness // Clin Genet. - 2006. – V. 69 (5). - P. 371-392.

3. Spectrum and frequency of SLC26A4 mutations among Czech patients with early hearing loss with and without enlarged vestibular aqueduct (EVA) / R. Pourova, P. Janousek, M. Jurovcik, et al. // Hum. Genet. - 2010. - V. 74. - P. 299-307.

4. Connexin-26 mutations in sporadic and inherited sensorineural deafness / X. Estivill, P. Fortina, S. Surrey et al. // Lancet. 1998. - V. 351 (9100). - P. 394-398.

5. Prospects for genetic hearing loss screening: 35delG mutation tracking in a newborn population / V. Piatto, C. Oliveira, F. Alexandrino et al. // J Pediatr (Rio J). - 2005. - V. 81 (2). - P.139-142.

6. Dallos P. Cochlear amplification, outer hair cells and prestin // Curr Opin Neurobiol. - 2008. - V. 18 (4). - P. 370-376.

7. Splice Prediction using Consensus Sequences (WebGene): http://www.itba.mi.cnr.it/webgene.

8. Orita M., Iwahana H., Kanazawa H. Detection of polymorphisms of human DNA by gel

electrophoresis as single-stranded conformation polymorphisms // Proc Natl Acad Sci, USA. - 1989. - V. 86. - P. 2766-2769.

9. Molecular analysis of the PDS gene in a nonconsanguineous Sicilian family with Pendred's syndrome/ Gillam M., Bartolone L., Kopp P. et al. // Thyroid. - 2005. - V. 15 (7). - P. 734-741.

10. Alexandrino F. et al. //Rev. Bras. Otoirinolaringol. - 2005. - Vol.71, N. 2. - P. 216-223.

11. Королева И.В., Ланцов А.А., Подосинникова Г.А. Опыт организации системы раннего выявления и абилитации детей с нарушением слуха в Санкт-Петербурге //Вестник оторинолар. – 2000. - N 3. - С. 23-28.

12. Petersen M.B., Willems P.J. Non-syndromic, autosomal-recessive deafiiess //Clin. Genet. - 2006. - Vol. 69. - P. 371-392.

13. Phimister B. Hair hear! //Nature Genet. - 1998. - Vol. 19, N. 1. -P. 8.

14. Morzaria S., Westerberg B. D., Kozak F.K. Evidence-based algorithm for the evaluation of a child with bilateral sensorineural hearing loss //J C)tolaryngol. -2005. - Vol. 34. - P. 297-303.

15. Methylenetetrahydrofolate reductase gene mutations as risk factors for sudden hearing loss / P.Capaccio, F.Ottaviani, V.Cuccarini et al. //Am.J Otolaryngol. - 2005. - Vol. 26. - P. 383-387.

16. Morton C.C. Genetics, genomics and gene discovery in the auditoiy system //Hum. Mol.Genet. - 2002. - Vol. ll, N.11. - P. 1229-1240.

17. Fraser G.R. The causes of profound deafness in childhood //Baltimore: Johns Hopkins Univ. Press, 1976. – 207 p.

18. Smith R.J., Hone S. Genetic screening for deafness //Pediatr.Clin.North Am. - 2003. - Vol. 50. - P. 315-329.

19. Prestin is required for electromotility of the outer hair cell and for the cochlear amplifier / M.C. Liberman, J. Gao, D. Z.Z. He et al. //Nature. - 2002. -Vol.419. - P. 300-304.

20. Lefebvre P.P., Van De Water T.R. Connexins, hearing and deafness: clinical aspects of mutations in the connexin 26 gene//Brain Research Reviews. - 2000. -Vol. 32. - P. 159-162.

21. Cohn E.S., Kelley P.M. Clinical phenotype and mutations in connexin 26 (DFNB1/GJB2), the most common cause of childhood hearing loss //Am .J Med Genet. - 1999. - Vol. 89. - P. 13 0-136.

22. Prevalence of Connexin 26 (GJB2) and Pendred (SLC26A4) Mutations in a Population of Adult Cochlear Implant Candidates/ Hochman J. B., Stockley T. L., Shipp D. et al.// Otol Neurotol. - 2010. - V. 31. - P. 919-922.

23. Тугоухость у детей/ Тарасов Д.И., Наседкин А.Н., Лебедев В.П., Токарев О.П. - М.: Медицина, 1984. - 239 с.

24. GJB2 mutations in Iranians with autosomal recessive non-syndromic sensoneural hearing loss/ Najmabadi H., Cucci R., Sahebjam S. et. al. //Hum. Mut. - 2002. - Vol. 504. - P. 135-138.

25. Resendes B., Williamson R., Morton C.C. At the speed of sound: Gene discovery in the Auditory system // Am. J. Hum. Genet. - 2001. - № 69. - P. 923-935.

26. Contribution of connexin 26 mutations to nonsyndromic deafness in Ashkenazi patients and the variable phenotypic effect of the mutation 167delT/ Lerer I., Sagi M., Malamud E. et al. //Am J Med Genet. - 2000. - V. 95 (1). - P. 53-56.

27. Prevalent connexin 26 gene (GJB2) mutations in Japanese/ Abe S., Usami S., Shinkawa H. et al. // J. Med. Genet. - 2000. - V.37. - P. 41-43.

28. Nonsyndromic hearing imparment: unparalleled heterogenety/ Van Camp G., Willems P.G., Smith R.J. et. al. //Am. J. Hum. Genet. - 1999. - V. 60. - P. 758-764.

29. Mutation analysis of the GJB2 (connexin 26) gene by DGGE in Greek patients with sensorineural deafness/ Antoniadi T., Gronskov K., Sand A. et al. // Hum. Mutat. – 2000 - V. 16. - P. 7-12.

30. Connexin 26 mutations in hereditary nonsyndromic sensorineural deafness/ Kelsell D. P., Dunlop J., Stevens H.P. et al. // Nature. - 1997. - № 387. - P. 80-83.

31. Connexin 26: required for normal auditory function/ Kelley P.M., Cohn E., Kimberling J. W. et al. // Brain Research Reviews. - 2000. - V. 32. - P. 184-188.

32. Lancet Elevated frequencies of the 35delG allele of the connexin 26 gene in Corsica, France/ Lench N., Houseman M., Newton V. et al. // (Letter) Clin. Genet. 2001. - V. 64. - P. 517-518.

33. Cx26 deafness: mutation analyses and clinical variability/ Murgia A., Orzan E., Polli R. et. al. // J. Med. Genet. -1999. - V.36. – P. 829-832.

34. Molecular .bases of childhood deafness resulting from mutations in the GJB2 (connexin 26) gene/ Rabionet R., Zelante L., Lopez-Bigas et al. // Hum. Genet. - 2000. - № 106. - P. 40-44.

35. Abe S., Yamaguchi T., Usami S. Application of deafness diagnostic screening panel based on deafness mutation/gene database using invader assay // Genet Test. - 2007. - V. l 1(3). - P. 333-340.

36. Novel mutations'in the connexin 26 gene (GJB2) responsible for childhood deafness in the Japanese population/ Kudo T., Ikeda K., Kure S. et. al. // Am. J. Med. Genet. - 2000. - Vol. 90 (2). - P. 141-145.

37. Morell R.J., Kim H.J., Hood L.J. et al.// Nat Engl J Med. – 1998. – V. 339. – P.1500-1505.

38. High carrier frequency of the *GJB2* mutation (35delG) in the north of Iran/ M. Chaleshtori. E. Farrokhi, M. Shahrani et al. //Int J Pediatr Otorhinolaryngol. - 2007. - V. 7I (6). - P. 863-867.

39. Genoype-phenotype correlation GJB2 (connexin 26) deafness/K. Crvns, E.Orzan, A. Murgia et al.*//S* Med Genet - 2004. - V. 41(3). - P.147-154.

Д.Е. Жайсакова, М.Б. Калтаева
С.Ж. Асфендияров атындағы қазақ ұлттық медицина университеті, Алматы қ.

ҚАЗАҚСТАН РЕСПУБЛИКАСЫ БАЛАЛАРЫНЫҢ АРАСЫНДА КЕЗДЕСЕТІН ТҰҚЫМҚУАЛАЙТЫН КЕРЕҢДІКТІ КЛИНИКА-ГЕНЕТИКАЛЫҚ ЗЕРТТЕУ

D. Zhaisakova, M. Kaltaeva
Asfendiyarov Kazakh National Medical University, Almaty city

CLINICAL AND GENETIC STUDY OF HEREDITARY DEAFNESS IN CHILDREN OF THE REPUBLIC KAZAKHSTAN

УДК 616.28-008.1.-001

К.К. Касимов, Х.К. Касимов, Н.А. Усмонова
Андижанский государстввенный медицинский институт, Андижан, Узбекистан

ПРИМЕНЕНИЯ ВАКУУМНОЙ И ГИРУДОТЕРАПИИ ПРИ НЕЙРОСЕНСОРНОЙ ТУГОУХОСТИ У ДЕТЕЙ, ПЕРЕНЕСШИХ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВУЮ ТРАВМУ

Аннотация

Сочетанное применение гирудотерапии и вакуумного массажа нормализует артериолярный тонус и уменьшает спазм мелких церебральных сосудов с улучшением венозного оттока в вертебробазилярном отделе головного мозга и системе лабиринтной артерии. После окончания курса лечебных процедур повторно изучалась слуховая функция. Шум в ушах прекратился у всех обследованных и восстановление остроты слуха отмечено у 89,0% больных.

Ключевые слова: закрытая черепно-мозговая травма (ЗЧМТ), нейросенсорная тугоухость (НСТ).

АКТУАЛЬНОСТЬ

Актуальность данной проблемы заключается в том, что черепно-мозговая травма (ЧМТ) занимает одно из ведущих место среди механических повреждений, составляя 30-50% всех травм. Основное внимание врачей в первые дни черепно-мозговой травы направлено на устранение последствий травмы.

Количество черепно-мозговых травм в среднем каждый год растет на 2,5%. Одной из частых причин повреждения звукового анализатора в современных условиях является черепно-мозговая травма [1-5]. У 50% детей, перенесших черепно-мозговую травму, наблюдается повреждение среднего и внутреннего уха с последующим нарушением слуховой функции.

Отсутствие ярко выраженных клинических проявлений может быть причиной запоздалой диагностики нарушений слуха. Именно в этот период упускается время для ранней диагностики и коррекции слуховых нарушений, что оказывает негативное влияние на результат лечения [1,3]. Исходя из этого, совершенствование ранней диагностики нарушений слуха при ЧМТ и пути их своевременной коррекции - является важной задачей аудиологии.

ЦЕЛЬ РАБОТЫ

Определить функциональное состояние слухового анализатора у детей в остром периоде черепно-мозговой травмы и определить эффективность вакуумной и гирудотерапии для предотвращения развития посттравматической НСТ.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Под нашим наблюдением находилось 24 больных детей в возрасте от 5 до 14 лет (средний возраст 9,5 ±0,4 лет). Длительность заболевания была от 2 до 10 дней. Среди них мальчиков было 17, девочек – 7. Преобладали дети в возрасте от 7 до 12 лет. Чаще страдали мальчики (17 из 24).

При постановке диагнозов ЗЧМТ и сенсоневрального нарушения слуха придерживались МКБ-10, а степень потери слуха оценивали согласно Международной классификации нарушений слуха, предложенной ВОЗ в 1997 году [6].

Обследуемые нами больные находились в нейрохирургических отделениях под постоянным контролем нейрохирурга. Помимо общеклинических (общий анализ крови и мочи, биохимические исследования) исследований, параллельно проводили нейрохирургические обследования (R- графия и КТ черепа, состояние

неврологического статуса), назначалась обязательная консультация терапевта, невропатолога, окулиста и других специалистов.

В момент поступления в клинику производился общий оториноларингологический осмотр.

Среди обследованных больных легкая черепно-мозговая травма наблюдалась при сотрясении и ушибе мозга легкой степени. Характер травмы: транспортная – у 89%, бытовая – у 9% и у 2% разные. По шкале комы Глазго, легкую черепно-мозговую травму оценивали в 13-15 баллов.

Потеря сознания наблюдалась - у 89%, нарушения ориентации - у 56%, головная боль - у 87%, рвота - у 66%, головокружения – у 65%. После восстановления сознания амнезия на события наблюдались у 49% больных. Вегетативные нарушения отмечались у 54% пострадавших.

Аудиологическое обследование включало регистрацию наличия шума в ушах и описание его характера, результаты восприятия шепотной и разговорной речи. А также камертональных исследований, включавших латерализационную пробу Вебера, опыты Федеричи, Ринне, Швабаха, определение проходимости слуховых труб.

Пороговая аудиометрия выполнялась по общепринятой методике на клиническом аудиометре МА-31 (Германия), откалиброванном по стандарту ISO – 64.

У больных, включённых в разработку, были исключены заболевания наружного и среднего уха, которые могли исказить истинную картину состояния слухового анализатора в момент обследования. Нарушения слуха выявлены у 46,4% больных.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Лечение, направленное на восстановление поврежденной функции слуховой системы в результате сотрясения головного мозга, проводили комплексно с нейрохирургами с первых дней травмы. Основное направление в лечении - улучшение кровообращения внутреннего уха.

В острой стадии нейросенсорной тугоухости после черепно-мозговой травмы в течение 2—3 недель больные соблюдали строгий постельный режим. Им назначали противовоспалительную терапию (антибиотики широкого спектра действия), дегидратационные, дезинтоксикационные и антигистаминные препараты, а также средства, повышающие энергетические ресурсы в клетках. В соответствии с показателями артериального давления и данными РЭГ вводили сосудоактивные средства. У отдельных лиц, по неврологическим показаниям, производили спинномозговую пункцию. Через 4—6 недель назначали рассасывающую терапию, биостимуляторы и препараты антихолинэстеразного действия.

Для повышения действия назначаемых лекарственных препаратов, улучшения артериального и венозного кровообращения и мобилизации собственных внутренних саногенетических механизмов, нами применен ваккумный массаж в сочетании с гирудотерапией.

Ваккумный массаж – физиотерапевтический фактор, создающий активную оксигенацию и гиперемию тканей [7]. При этом усиливаются периферический кровоток, как в поверхностных, так и в глубже лежащих тканях. Местное отрицательное давление увеличивает содержания в них воды. В результате происходит более интенсивный обмен веществ и наступает ускорения обновления и омоложения тканей.

Для вакуумного массажа использовалась специально модифицированная присоска, диаметром 1,0 см. Массажная присоска устанавливалась в точках выхода ствола тройничного и большого затылочного нервов, а также со стороны поражения в области мочки ушной раковины. Суммарное время 10 мин., на курс лечения 6 процедур. Для одного сеанса массажа использовали до 3 присосок.

Сочетанное применение гирудотерапии и вакуумного массажа нормализует артериолярный тонус и уменьшает спазм мелких церебральных сосудов с улучшением

венозного оттока в вертебробазилярном отделе головного мозга и системе лабиринтной артерии [8]. Медицинские пиявки ставились на те же участки уха, через 30 мин. после вакуумного массажа. Всего на один сеанс ставили от 2 до 4 пиявок, курс лечения до 6 сеансов. Длительность сеанса зависела от степени насыщения пиявки (20—60 минут).

Уже после двух сеансов гирудо-вакуумной терапии у 82% больных исчез шум в ушах, у 79% больных восстановилась острота слуха.

После окончания курса лечебных процедур повторно изучалась слуховая функция. Шум в ушах прекратился у всех обследованных, а восстановление остроты слуха отмечено у 89,0% больных. У тех больных, у которых после первого курса сохранялось снижение слуха, через месяц проведен повторный курс гирудо-вакуумтерапии, после чего полностью восстановился слух. В последующем эти дети в течение года периодически обследовались у оториноларинголога и при необходимости получали повторный курс лечения.

ВЫВОДЫ

1. Черепно-мозговая травма с сотрясением головного мозга приводит к нарушениям слухового анализатора у 46,4% больных.

2. Независимо от тяжести черепно-мозговой травмы у всех больных впервые дни необходимо исследовать слуховую функцию уха.

3. Своевременно проводимое комплексное лечение вакуумный точечный массаж и гирудотерапия предотвращает развитие вторичных посттравматических кохлео-вестибулярных нарушений.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Асшулаков С.К. Клинико-эпидемиологические исследования острой черепно-мозговой травмы и ее последствий: Автореф. дисс... док. мед. наук. - М., 1995. -42 с.

2. Бедило О.В. Ранная диагностика слуховых нарушения при легкой черепно-мозговой травме: Автореф. дис. … канд. мед. наук. - М.,1997.

3. Кариев Ш.И., Умарова Х.С., Ахмедиев М.М. Нарушение слуха при сотрясении головного мозга // Мед. журнал Узбекистана. - 1991. - № 4. - С. 28-30.

4. Тавартkиладзе Г.А., Гвелесиани Т.Г. Клиническая аудиология: Учебное пособие. - М.: Изд-во НЦАиС, 2003. - 71 с.

5. Huanq J., Ren Z. The effect of dexamethazone in different application on treatment of sudden sensorineural hearingloss // Lin Chunq Er Bi Yan Hou Jinq Wai Ke Za Zhi. – 2012. – V. 26 (10). – P. 443-444.

6. Преображенский Н.А., Константинова НИ, Гусейнов Н.М. Острая нейро-сенсорная тугоухость как следствие черепно-мозговой травмы//Вестник оториноларингологии. - 1988. - № 1. - С. 8-10.

7. Ахмедова Л.А., Задорожников В.В., Михайличенко П.П. Ваккумный массаж: Диагностика, лечение, профилактика болезней, долголетие. – М.: Изд-во “ Диалект”, 2007. - 232 с.

8. Андерес Михальсон, Манфред Рог. Лечение медицинскими пиявками. - М:, 2006. - 200с.

К.К. Касимов, Х.К. Касимов, Н.А. Усмонова
Андижан мемлекеттік медицина институты, Андижан қ., Өзбекстан

МИ-БАССҮЙЕК ЖАРАҚАТЫН АЛҒАН БАЛАЛАРДА КЕЗДЕСЕТІН НЕЙРОСЕНСОРЛЫҚ САҢЫРАУЛЫҚ ЖАҒДАЙЫНДА ВАКУУМДЫҚ ЖӘНЕ ГИРУДОТЕРАПИЯНЫ ҚОЛДАНУ

K. Kasimov, H. Kasimov, N. Usmanova
Andizhan State Medical Institute, Andizhan, Uzbekistan

IMPROVING EFFICIENCY TREATMENT OF POSTTRAUMATIC SENSORINEURAL HEARING LOSS

УДК 616.281-002.1:616.211-002:616-056.43-053.2

Ш.Э. Амонов[1], С.Х. Саидов[2], М.Т. Насретдинова[3], Д.Э. Хусанходжаева
[1]Ташкентский педиатрический медицинский институт, Узбекистан
[2]Центральная клиническая больница № 2 МСО МЗ РУз, Ташкент, Узбекистан
[3]Самаркандский медицинский институт, Самарканд, Узбекистан

СОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ МЕТОДОВ КОНСЕРВАТИВНОЙ ТЕРАПИИ ЭКССУДАТИВНОГО СРЕДНЕГО ОТИТА НА ФОНЕ АЛЛЕРГИЧЕСКОГО РИНИТА У ДЕТЕЙ

Аннотация

Использование антигистаминных препаратов в комплексной терапии экссудативного среднего отита на фоне аллергического ринита, антилейкотриенов и топических интраназальных глюкокортикостероидов показало их достоверную клиническую эффективность, которая выражалась в восстановлении слуха, уменьшении симптомов заболевания и улучшении качества жизни больных.

Ключевые слова: экссудативный средний отит, аллергический ринит, дисфункция слуховой трубы.

АКТУАЛЬНОСТЬ

Экссудативный средний отит (ЭСО) – полиэтиологическое заболевание, характеризующееся наличием транссудата или экссудата в полостях среднего уха и развитием рецидивирующего, вялотекущего негнойного воспаления в слуховой трубе, барабанной полости и клетках сосцевидного отростка, которое впоследствии приводит к той или иной степени снижения слуха.

Аллергический ринит – заболевание, возникающее после контакта сенсибилизированного организма с аллергеном и обусловленное IgE – опосредованным воспалением слизистой оболочки носа с характерными симптомами (ринорея, назальная обструкция, зуд носа, чихание), обратимыми спонтанно или под влиянием лечения [1,2].

Аллергическая реакция проходит в три стадии: первая иммунологическая, вторая – патохимическая, третья- патофизиологическая. Во второй стадии из клеток выделяются биологически активные вещества – медиаторы аллергического воспаления. Наиболее значимые из них - гистамин и лейкотриены. Медиаторы вызывают определенные клинические проявления заболевания (таблица 1) [3].

Таблица 1 - Медиаторы клинических симптомов аллергического ринита.

Клинические симптомы	Патофизиологические механизмы	Медиаторы
Зуд	Стимуляция нервных окончаний	Гистамин (Н1-), простагландины
Заложенность носа	Отек слизистой	Гистамин (Н1-), лейкотриены
Чихание	Стимуляция нервных окончаний	Гистамин (Н1-), лейкотриены
Ринорея	Стимуляция секреции слизи	Гистамин (Н1-), лейкотриены

Как видно из таблицы 1, в патогенезе аллергического ринита важную роль наряду с гистаминами играют липидные медиаторы – лейкотриены. Источником лейкотриенов является арахидоновая кислота, образующаяся из мембранных фосфолипидов при повреждении их мембраны. Как установлено в последнее время, лейкотриены играют важную роль в патогенезе многих воспалительных заболеваний, таких как - бронхиальная астма, аллергический ринит, аллергический дерматит, аллергический коньюнктивит, атеросклероз сердечно - сосудистой системы, воспалительные заболевания кишечника, рассеянный склероз и рак.

ЭСО, развившийся на фоне аллергического ринита, представляет собой экссудативное воспаление слизистой оболочки среднего уха вследствие дисфункции слуховой трубы [4]. ЭСО, сочетанный с аллергическим ринитом, нельзя рассматривать как продолжение аллергического поражения слизистой оболочки среднего уха, последнее выделено как отдельная нозология - «эозинофильный отит». Отличие последнего от экссудативного отита - это выявление в ушном секрете эозинофилов.

Адекватное и своевременное лечение аллергического ринита и, как следствие, восстановление функции слуховой трубы, способствовало бы регрессу симптомов экссудативного среднего отита.

ЦЕЛЬ

Разработка эффективных методов консервативного лечения экссудативного среднего отита, протекающего на фоне аллергического ринита.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Под нашим наблюдением находилось 67 детей с экссудативным средним отитом в возрасте от 3 до 18 лет, из них 39 (58,2%)- мальчика и 28 (41,8%) девочки. У всех больных был верифицирован экссудативный средний отит и аллергический ринит. Больные были разделены на две группы, по полу и возрасту. В первую группу (основная)- включены 35 больных, которые получали блокаторы рецепторов Н-1 гистамина II поколения – фексофенадин или цетиризина, интраназальные глюкокортикостероиды – мометозон или флутиказон и антилейкотриены – монтелукаст. Во вторую группу включены 32 больных, получавшие антигистаминные и интраназальные глюкокортикостероиды без антилейкотриенов.

Методика обследования включала изучение жалоб больных и анамнеза заболевания, оториноларингологический осмотр, мультиспиральную компьютерную томографию околоносовых пазух. Всем больным проведена эндоскопия носа и носоглотки, аудиометрия, импедансометрия. Верификация диагноза экссудативного среднего отита производилась согласно классификации Н.С. Дмитриева и соавторов (1996). Аллергический ринит классифицирован по рекомендациям ВОЗ и МКБ- 10.

Для исследования мукоциллиарной транспортной (МЦТ) функции выбраны МЦТ носа, так как выполнение данного исследования технически не сложно и идентично с МЦТ слуховой трубы. МЦТ носа оценивали на основании результатов сахаринового теста. Для оценки полученных данных использовали классификацию Б.В. Шеврыгина (1985г.): норма – до 15-20 мин.,1 степень – 20-30 мин.,2 степень – 30-60 мин., 3 степень – более 60 мин.

Изучены следующие симптомы заболевания: зуд, заложенность носа, чихание, ринорея. Динамика вышеуказанных симптомов оценивалась по 4 балльной системе. Проводилось анкетирование и осмотр пациентов до- и после лечения (на 5 и 10 сутки), присутствие одного симптома оценивалось одним баллом. Полученные данные исследования подвергались статистической обработке.

Оценка результатов МЦТ и динамики симптомов заболевания проводилось до- и на пятые и десятые сутки после лечения.

Критериями клинической эффективности лечения являлись: нормализация данных эндо - и микроотоскопии, тимпанометрии, улучшение слуха, регресс симптомов аллергического ринита.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

При изучении анамнеза следует отметить следующее: в 25 (37,3%) случаях с раннего детства имел место отягощенный аллергологический анамнез (экссудативно – катаральный или тимико–лимфатический диатез), в 23 (34,3%) случаях -сопутствовала глистная инвазия, 19 (28,4%) пациентов входили в группу часто болеющих детей.

Результаты эндоскопии носа и носоглотки показали, у всех больных были проявления аллергического ринита, отек носовых раковин, синюшный отенок слизистой оболочки носа и тубарных валиков.

До лечения, по результатам тональной пороговой аудиометрии - в 18 (26,9%) случаях установлена I степень, в 37 (55,2%) - II степень и в 12 (17,9%) – III степень тугоухости. При проведении импедансометрии – у 48 (71,6%) пациентов регистрировалась тимпанограмма тип В, у 19 (28,4%) - тип С.

Всем больным основной и контрольной групп было проведено до- и после лечения исследование мукоцилиарного клиренса с помощью сахаринового теста, так как выполнение данного исследования технически не сложно и идентично с МЦТ слуховой трубы. Результаты данного исследования представлены в таблице 2.

Таблица 2 - Мукоцилиарная транспортная функция носа у больных основной и контрольной группы.

Группы	Мукоцилиарная транспортная функция (мин.)			
	До лечения	5 сутки	10 сутки	p
Основная	45±1,0	22±0,5	14±1,0	<0,05
Контрольная	44±0,5	23±1,0	15±0,5	

Как видно из таблицы 2, среднее значение показателей МЦТ слизистой оболочки полости носа в динамике, у больных основной группы достоверно не отличалось, по сравнению с контрольной группой. Следовательно, использование в комплексной терапии итраназальных глюкокортикостероидов в обеих группах пациентов, улучшало транспортную функцию не только носа, околоносовых пазух, но и слуховой трубы, что, в свою очередь, приводило к эвакуации экссудата из барабанной полости.

После проведенного курса консервативной терапии, на 14 день исследовали показатели слуха. В обеих группах намечалась положительная динамика. При тональной пороговой аудиометрии у 58 (86,6%) больных выявлена нормализация слуха, у 9 (13,4%) пациентов I степень тугоухости. Импедансометрия регистрировала – у 52 (77,6%) больных тимпанограмму тип - А, у 15 (22,4%) – тип С.

До и после лечения, всем больным обеих групп, проводили анкетирование и осмотр для выявления достоверной клинической эффективности проводимой комплексной терапии.

Результаты оценки эффективности лечения основной и контрольной группы больных представлены в таблице 3.

Таблица 3 - Результаты оценки эффективности лечения основной и контрольной группы больных.

Группы	Симптомы: зуд, заложенность носа, чихание, ринорея и кашель (балл.)			
	До лечения	5 сутки	10 сутки	p
Основная	4	1,76	0,44	<0,05
Контрольная	4	3,48	2,32	

Как видно из таблицы 3, при анкетировании, в основной группе пациентов достоверно снижается количество баллов, по сравнению с контрольной группой, что свидетельствует о регрессе основных вышеуказанных симптомов, которые влияют не только на физическое состояние больного, но также и на качество его жизни.

В патогенезе экссудативного отита в сочетании с аллергическими заболеваниями дыхательных путей наряду с Н1-гистамином играют большую роль липидные медиаторы аллергии – лейкотриены. В связи с этим, использование блокатаров Н1 - гистаминов и антилейкотриенов приводит к блокированию всех медиаторов аллергии и, как следствие, уменьшению или исчезновению вышеуказанных симптомов.

Таким образом, результаты нашего исследования показали, что проводимое комплексное лечение с использованием антигистаминных препаратов, антилейкотриенов и интраназальных глюкокортикостероидов приводит к регрессу вышеуказанных симптомов заболевания, что в свою очередь улучшает качество жизни больных, начиная с пятых суток лечения.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Использование в комплексном лечении больных экссудативным средним отитом, протекающим на фоне аллергического ринита, интраназальных глюкокортикостероидов показало их высокую клиническую эффективность, что проявлялось достоверным улучшением мукоцилиарной транспортной функции слизистой оболочки.

Комбинация Н1-антигистаминних препаратов II поколения и антилейкотриенов дает достоверную клиническую эффективность, выражающуюся в нивелировании симптомов заболевания.

На фоне комплексного лечения улучшались транспортная и вентиляционная функции слуховой трубы, что способствовало эвакуации жидкости из барабанной полости и восстановлению слуха.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Allergic rhinitis and its impact on Asthma (ARIA) 2008 update (in collaboration with World Health Organization, GA^{2}LEN and AllerGen) /Bousquet J., Khaltaev N., Cruz A.A. et al. //Allergy. – 2008. – V. 63 (Suppl. 86). – P. 8-160.

2. Allergic rhinitis and its impact on Asthma (ARIA) guidelines: 2010 revision. /Brozek J.L., Bousquet J., Baena-Cagnani C.E. et al. // J. Allergy. Clin. Immunol. – 2010. – V. 126. – P. 166-176.

3. Баранова А.А. Аллергология и иммунология/Под ред. А.А. Баранова Р.М. Хаитова. - Москва: М-Студио, 2008.

4. Пискунов С.З., Завьялов Ф.Н., Ерофеева Л.Н. Исследование мукоцилиарной транспортной системы слизистой оболочки носа у здоровых лиц //Рос. ринология. – 1995. - № 3-4. – С. 60-62.

ТҮЙІН

Ш.Э. Амонов[1], С.Х. Саидов[2], М.Т. Насретдинова[3], Д.Э. Хусанходжаева

[1]Ташкент қаласының педиатриялық медицина институты, Ташкент қ., Өзбекстан

[2]ӨзР ДСМ МСО № 2 орталық клиникалық ауруханасы, Ташкент қ., Өзбекстан

[3]Самарқан қаласының медицина институты,Самарқан қ., Өзбекстан

БАЛАЛАРДАҒЫ АЛЛЕРГИЯЛЫҚ РИНИТ ФОНЫНДА ЭКССУДАЦИЯЛЫҚ ОРТАҢҒЫ ОТИТТІҢ КОНСЕРВАТИВТІ ТЕРАПИЯСЫ ӘДІСТЕРІН ЖЕТІЛДІРУ

Аллергиялық ринит фонында экссудациялық ортаңғы отиттің консервативті терапиясында антигистаминді препараттарды, антилейкотриендер мен мұрынішілік топикалық глюкокортикостероидтерді қолдану олардың клиникалық тиімділігін көрсетті. Ол есту қабілетінің қалпына келуі, ауру симптомдарының азаюы және науқастардың өмір сүру сапасының артуы арқылы көрініс тапты.

RESUME

SH. Amonov[1], C. Saidov[2], M. Nasretdinova[3], D. Husanhodjaev
[1]Tashkent Pediatric Medical Institute, Uzbekistan
[2]Central Clinical Hospital № 2 MCO MoH of RUz, Tashkent, Uzbekistan
[3]Samarkand Medical Institute, Samarkand, Uzbekistan

IMPROVING THE METHODS OF CONSERVATIVE THERAPY OF EXUDATIVE MEDIA OTITIS ON CHILDREN WITH ALLERGIC RHINITIS

The use of combined therapy of exudative otitis media in the background of allergic rhinitis antihistamines, antileukotrienes and topical nasal corticosteroids showed their reliable clinical efficacy, which was reflected in the restoration of hearing, reduced symptoms and improved quality of life of patients.

УДК 616.015-215.046.274

Н.Ж. Хушвакова, М.Т. Насретдинова, А.А. Хайитов, Ш.Л. Пирназаров
Самаркандский медицинский институт, Самарканд, Узбекистан

ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ ПРИ ОСТРОМ И РЕЦИДИВИРУЮЩЕМ НЕПЕРФОРАТИВНОМ СРЕДНЕМ ОТИТЕ У ДЕТЕЙ

Аннотация

В детской оториноларингологии среди многих актуальных проблем особое место занимает проблема лечения неперфоративных форм ОСО. Содержание секреторного IgA при первом эпизоде ОНСО и его рецидиве не имело существенных отличий, значит механизмы местного иммунитета, связанные с функцией плазматических клеток, при рецидивирующем течении ОНСО не нарушены. Наблюдаемое при рецидиве ОНСО резкое увеличение в экссудате IgE (более чем в 2 раза) снова подтверждает наличие существенных изменений местного иммунитета аллергического характера. При рецидиве ОНСО связь воспалительной реакции с инфекционным агентом выражена слабее - концентрация IgG явно меньше, по сравнению с первичным случаем ОНСО.

Ключевые слова: острый неперфоративный средний отит, ушной экссудат.

АКТУАЛЬНОСТЬ

В детской оториноларингологии среди многих актуальных проблем особое место занимает проблема лечения неперфоративных форм ОСО. Заболевание привлекает к себе внимание по нескольким причинам. Во-первых, в нозологической структуре ЛОР патологии именно острый неперфоративный средний отит (ОНСО) наиболее часто создает ситуации, требующие неотложной помощи. Во-вторых, этот термин объединяет под собой заболевания, различные по характеру воспалительного выпота в среднем ухе. В-третьих, не всегда ясный характер выпота, неполная санация полостей среднего уха и отсутствие полного восстановления функций слуховой трубы предопределяет неоднозначный исход заболевания и предрасположенность среднего уха к рецидивам воспалительного процесса. Неблагоприятный исход ОНСО - рецидивирующее течение - составляет до 1/3 случаев развития экссудативного среднего отита [1-3].

Описание клиники, общего иммунологического статуса детей с острым и хроническим воспалением среднего уха сочетается с малым количеством работ, посвященных исследованию воспалительного выпота при остром и рецидивирующем ОНСО. Состав воспалительного выпота среднего уха более точно отражает особенности воспалительной реакции, чем системные проявления общеинфекционного синдрома, что позволит выбрать оптимальную тактику топической фармакотерапии ОНСО.

ЦЕЛЬ

Исследовать иммунологические показатели при остром и рецидивирующем неперфоративном среднем отите у детей.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Исследован ушной экссудат 30 детей (60 образцов) с двусторонним отитом, прошедших обследование на содержание иммуноглобулинов сыворотки крови. Количество образцов экссудата больных с рецидивирующим отитом - 34 шт., экссудат больных с первым случаем отита - 26 шт. Возраст обследованных детей от 5 до 11 лет.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Бактериологически определена стерильность всех образцов за исключением одного (определена кокковая микрофлора). При первичном эпизоде ОНСО клеточный состав ушного экссудата был более насыщенным, а количество эозинофилов значительно меньше. На рис. 1 продемонстрированы выявленные отличия состава ушного экссудата при первичном эпизоде ОНСО и рецидиве ОНСО с серозным характером воспалительного выпота. При тенденции к меньшему цитозу, при рецидиве ОНСО количество эозинофилов и эпителиоцитов в усредненном поле зрения оказалось достоверно выше, чем при первичном эпизоде ОНСО.

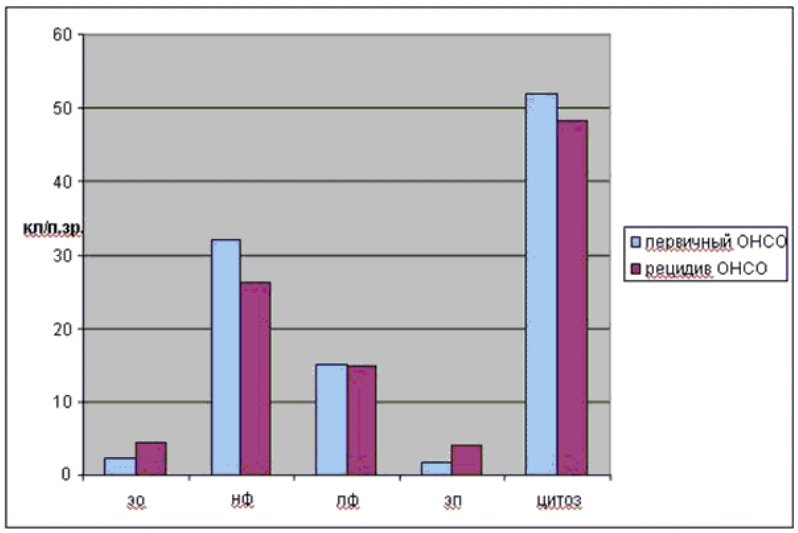


Рис. 1. Клеточный состав ушного экссудата при первичном эпизоде и рецидиве острого неперфоративного среднего отита с серозным экссудатом.

Слизистый экссудат при рецидиве ОНСО и первом случае ОНСО тоже имел отличия (рис. 2). При рецидиве ОНСО на фоне тенденции к меньшему содержанию общего количества клеток определялось достоверно меньшее количество нейтрофилов при относительно одинаковом количестве эозинофилов и эпителиоцитов. Количество лимфоцитов также имело выраженные отличия, однако их достоверный характер не подтвержден.

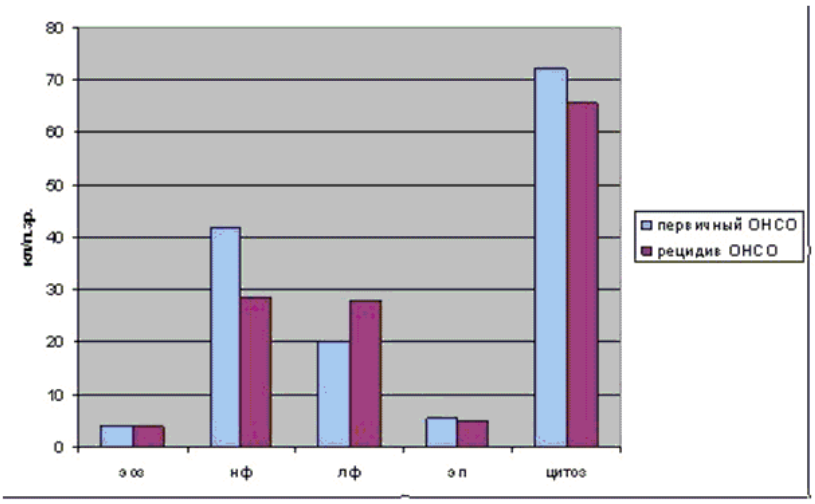


Рис. 2. Клеточный состав ушного экссудата при первичном эпизоде и рецидиве острого неперфоративного среднего отита со слизистым экссудатом.

Цитологическая оценка экссудата показала во всех образцах преобладание нейтрофилов и лимфоцитов, что подтверждает экссудативно-деструктивный тип воспаления при ОНСО. У детей с рецидивом ОНСО наблюдалось обеднение клеточного состава экссудата и достоверно большее содержание в нем эозинофилов, что указывает на сильный аллергический компонент текущей воспалительной реакции. Серозный ушной экссудат при ОНСО к тому же содержал достоверно большее количество эпителиоцитов, что указывает на более глубокую вовлеченность слизистой оболочки уха в воспалительную реакцию. Таким образом, повышенное количество эозинофилов и эпителиоцитов на фоне меньшего цитоза говорят в пользу глубоких изменений слизистой оболочки аллергического характера при ОНСО. Данное состояние не могло не отразиться на течении местных иммунных реакций.

Активность воспалительного процесса у наблюдаемых больных имела существенные различия, to тела находилась в пределах от нормальной до фебрильной лихорадки. При первом эпизоде ОНСО на фоне лихорадки в экссудате определено существенно большее содержание нейтрофилов и эпителиоцитов, чем при нормальной температуре тела. Это явление адекватно отражает активность воспалительной реакции. При рецидиве ОНСО наличие лихорадки не определило достоверных отличий в клеточном составе.

Иммуноглобулины ушного экссудата представили особый интерес, поскольку показателей <норм> содержания иммуноглобулинов в воспалительном ушном выпоте при различных типах воспаления, в разные возрастные периоды не существует. Содержание IgM в экссудате находилось в пределах границ 0 - 2,6 г/л, IgG определен в пределах 0 -133г/л, IgA найден в количестве 0 - 8,73 г/л, разброс показателей IgE оказался максимальным - от 0 до 141,94 кЕ/л. У детей с первичным эпизодом ОНСО и

рецидивирующем течение ОНСО определены существенные различия уровня иммуноглобулинов (табл. 1).

Таблица 1 - Концентрация иммуноглобулинов в ушном экссудате при первичном случае и рецидиве острого неперфоративного среднего отита (M+m).

Иммуноглобулины	Рецидив неперфоративного среднего отита n=34	Эпизод неперфоративного среднего отита первичный n=26
IgG, г/л	12,9+5,49	59,39+17,0*
IgM, г/л	0,9+0,26	0,19+0,14*
IgA, г/л	2,97+0,78	2,29+0,56
IgE ,кЕ/л	7,27+8,13	3,22+2,74*

Примечание: n - количество ушей, * - p<0,05 по отношению к показателям при рецидиве неперфоративного среднего отита.

При первом случае ОНСО уровень IgM в экссудате практически не определялся. Больные с уровнем IgM =0 г/л составили 65,4 %. В остальных случаях концентрация иммуноглобулина не выходила за пределы 1,1г/л. При рецидиве ОНСО количество больных с отсутствием IgM в экссудате существенно меньше - 23,5 %, а определяемый уровень иммуноглобулина находился в пределах 0,5 - 2,6г/л. Средний уровень IgG в экссудате определен в наибольшем количестве проб. Но его величина у больных с первичным ОНСО превышало аналогичный показатель больных с рецидивом ОНСО более чем в 4 раза. Наименьшие отличия определены для IgA.

На рис. 3 наглядно отражены отличия средней концентрации иммуноглобулинов ушного экссудата у детей с рецидивирующим течением и первым случаем ОНСО. В случае рецидива ОНСО низкий уровень IgG, при сопоставимом IgA, и высокое содержание IgE и IgM - сочетание, указывающее на локальную персистенцию бактериальной микрофлоры и предрасположенность к аллергии.

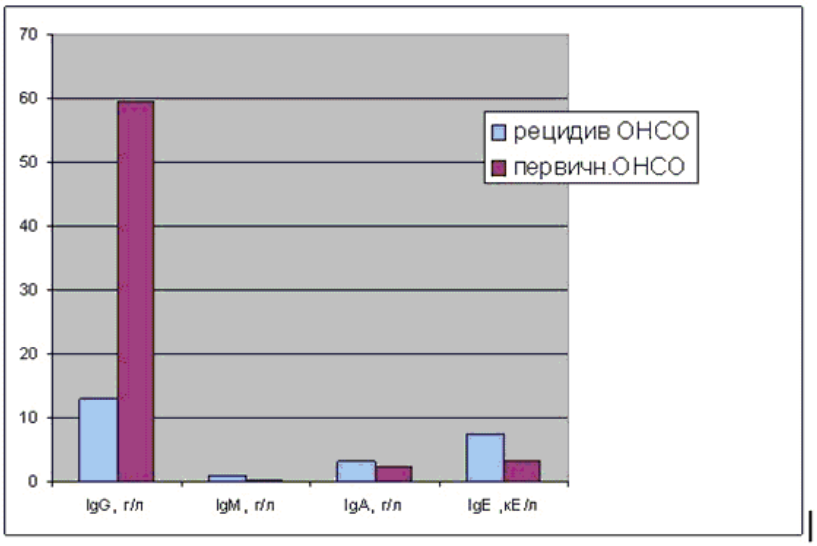


Рис. 3. Иммуноглобулины ушного экссудата при первом эпизоде и рецидиве острого неперфоративного среднего отита.

Тенденция к повышению IgG определена при наличии лихорадки у больных с первым эпизодом ОНСО. При рецидиве ОНСО на фоне лихорадки IgG уменьшалось, а остальные иммуноглобулины определены с тенденцией к повышению, причем уровень IgA увеличился в 1,5 раза, а уровень IgM - в 2,75 раза (p<0,05).

Между показателями концентрации иммуноглобулинов сыворотки крови и ушного экссудата определена сильная положительная корреляционная связь. При первом эпизоде ОНСО коэф. корреляции определен как 0,715, при рецидиве ОНСО r = 0,164. Различное влияние лихорадки на содержание иммуноглобулинов в ушном экссудате при первичном эпизоде и рецидиве ОНСО, тесная корреляционная связь между концентрацией иммуноглобулинов в сыворотке крови в ушном экссудате указывают на существенные изменения иммунологической реактивности, в частности - гуморального иммунитета, у детей с рецидивирующим течением ОНСО.

Между содержанием IgE и количеством эозинофилов определен положительный к.корр. = 0,702, что указывает на сильную зависимость признаков. Значительно более слабые положительные связи определены для IgG, IgM и лимфоцитов, нейтрофилов. Для иммуноглобулина G r не превысил 0,023, для иммуноглобулина M r не превысил 0,011. Наибольший разброс показателей концентрации иммуноглобулинов в экссудате определен для IgE, наименьший разброс показателей найден для IgM, что отражает характер физиологических норм для сывороточных иммуноглобулинов. Это может указывать на то, что при ОНСО между местной выработкой IgE и его присутствием в сыворотке крови существует некоторая связь. При первом случае ОНСО IgM в экссудате практически не определялся, что объяснимо его низкой способностью покидать сосудистое русло. Но при рецидиве ОНСО содержание этого иммуноглобулина явно повысилось. Присутствие IgM в экссудате может говорить о том, что процесс альтерации распространился на стенки капилляров, и явно указывает на глубину вовлечения слизистой оболочки в воспалительный процесс. Содержание секреторного IgA при первом эпизоде ОНСО и его рецидиве не имело существенных отличий, значит механизмы местного иммунитета, связанные с функцией плазматических клеток, при рецидивирующем течении ОНСО не нарушены. Наблюдаемое при рецидиве ОНСО резкое увеличение в экссудате IgE (более чем в 2 раза) снова подтверждает наличие существенных изменений местного иммунитета аллергического характера. При рецидиве ОНСО связь воспалительной реакции с инфекционным агентом выражена слабее - концентрация IgG явно меньше, по сравнению с первичным случаем ОНСО. Однако исключить инфекционно-зависимый компонент рецидивирующего течения ОНСО нельзя, поскольку уровень IgG экссудата в каждом отдельном случае превышает его содержание в сыворотке крови.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, при рецидиве ОНСО по сравнению с первым случаем ОНСО выявлены следующие особенности ушного экссудата: низкая концентрация IgG, нормальный уровень Ig A, высокое содержание IgE и Ig M; повышение количества эозинофилов и эпителиоцитов. Тем не менее, клеточный состав также как и при первом случае ОНСО характеризуется преобладанием нейтрофилов и лимфоцитов над другими клеточными элементами. Найденные особенности указывают на локальную персистенцию бактериальной микрофлоры и предрасположенность к аллергии. В виду найденных особенностей выбор топической фармакотерапии первого эпизода и рецидива ОНСО должен существенно отличаться. При рецидиве ОНСО для местного лечения рациональнее использовать препараты противовоспалительного и противоаллергического действия, а не противомикробные средства.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Лебедев Ю.А. Секреторный средний отит и его хирургическое лечение: Учебно-методическое пособие // Н. Новгород: Изд-во НГМА. - 2000. - 20 с.

2. Косяков С.Я., Лопатин А.С. Острый, затянувшийся и рецидивирующий отиты: выбор лечения на распутье // Консилиум медикум. - 2004. - № 4. - С. 12-16.

3. Сватко Л.Г. Клиника, диагностика и лечение острого гнойного среднего отита // V Всероссийский съезд оториноларингологов: Тез. докл. - М., 2005. - С. 96-102.

4. Heikkinen T. The remote results of treatment of the diseases of the top respiratory ways in our clinic// J. Pediatric. - 2010. - V. 126, pt. 2. - P. 313.

ТҮЙІН

Н.Ж. Хушвакова, М.Т. Насретдинова, А.А. Хайитов, Ш.Л. Пирназаров
Самарқан қаласының медицина институты, Самарқан қ., Өзбекстан

БАЛАЛАРДАҒЫ ЖІТІ ЖӘНЕ ҚАЙТАЛАНБАЛЫ ПЕРФОРАЦИЯЛЫ ЕМЕС ОРТАҢҒЫ ОТИТ КЕЗІНДЕГІ ИММУНОЛОГИЯЛЫҚ КӨРСЕТКІШТЕР

Балалар оториноларингологиясындағы көптеген өзекті мәселелер ішінде ЖОО-ның перфорациялы емес формаларын емдеу мәселесі ерекше орынға ие. ЖПЕОО-ның алғашқы эпизодында секрекциялық IgA-ның болуы және қайталануы арасында айтарлықтай айырмашылық болған жоқ. Демек, плазмалық жасушалардың функциясымен байланысты жергілікті иммунитет механизмі ЖПЕОО-ның қайталанбалы ағымы кезінде бұзылмаған. ЖПЕОО қайталануы кезінде байқалатын экссудатта IgE-ның күрт өсуі (2 реттен артық) жергілікті иммунитеттің аллергиялық сипаттағы өзгеріске ұшырағанын тағы дәлелдейді.

RESUME

N. Hushvakova, M. Nasretdinova, A. Haiitov, Sh. Pirnazarov
Samarkand Medical Institute, Samarkand, Uzbekistan

IMMUNOLOGICAL PARAMETERS UNDER ACUTE AND RECCURENT UNPERFORATED MEDIA OTITIS IN CHILDREN

Ear exudates study of 30 children (60 samples) with double otitis. Found cytologic features of the composition and concentration immnoglobulin ear exudates in the first episode and recurrent acute noperforativ average otita. Offered rational approach to topical pharmacotherapy first episode and recurrence of acute noperforativ otitis media.

УДК 616. 28-072: 616.283

Н.Ж. Хушвакова, Н.О. Хамракулова, Ф.Ш. Исхакова, Г.Т. Тошева
Самаркандский Государственный Медицинский институт г. Самарканд, Узбекистан

ПРИЧИНЫ И МЕХАНИЗМЫ ДИСФУНКЦИИ СЛУХОВОЙ ТРУБЫ ПРИ ХРОНИЧЕСКИХ ГНОЙНЫХ ОТИТАХ

Аннотация

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 уха и СТ с целью повышения эффективности диагностики и лечения заболеваний среднего уха.

Ключевые слова: слуховая труба, дисфункция слуховой трубы, слизистая оболочка, среднее ухо и устье слуховой трубы.

Ведущим из основных факторов риска развития патологии среднего уха является дисфункция слуховой трубы (СТ). Нарушение вентиляции в тимпанальной полости ведет к патологическим изменениям от латентного гнойного отита 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 эпитимпанитов с холестиатомой [1-3]. 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 [4,5].

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) уха. 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 [3,6], что ведет к хроническому снижению интратимпанального давления [1]. При отоскопии в этих случаях обычно определяется только втянутость барабанной перепонки без изменения слуха. В дальнейшем повышается проницаемость капилляров, с транссудацией жидкости и развитием отека и воспаления СО барабанной полости [7,8]. 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 [1,4]. 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 неизмененной барабанной перепонке, что способствует переходу острого воспаления среднего уха в вялотекущий хронический секреторный средний отит [9].

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

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

В исследованиях G. Zencher показано, что длительное нарушение функции слуховой трубы ведет к метаплазии слизистой оболочки и, 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 гнойным средним отитом были обнаружены: вазомоторные изменения СТ признаки катарального воспаления, гипертрофические, рубцовые и спаечные процессы, атрофические изменения, новообразования носоглотки, аденоидные вегетации, и лишь

незначительный процент (около 6%) составили больные без видимых изменений в области устьев СТ [7].

Отмечается возможность обтурации глоточного устья аденоидами [6,8,9]. Подчеркивается, что наличие аденоидных вегетаций отрицательно сказывается на вентиляционной и дренажной функции в 56% случаев. 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. Патологические изменения в СТ часто обнаруживаются при сочетании аденоидита с аллергическим ринитом [9].

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 [3].

Изучения 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. Наряду с этим, отмечается значение отечности слизистой оболочки глоточного устья СТ.

Причиной патологии СТ могут быть воспалительные процессы, вазомоторные расстройства СО носа, доброкачественные и злокачественные опухоли, врожденная патология, инородные тела, травмы.

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

Одним из предрасполагающим фактором к возникновению тубарных расстройств являются заболевания носа и придаточных пазух – слизисто-гнойное отделяемое из полости носа может транспортироваться мерцательным эпителием прямо к устью слуховой трубы.

H. Stammberger 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 проводит 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 FEES. В результате хирургического лечения удалось достигнуть стойкого положительного эффекта.

Одним из факторов, способствующим развитию функциональной недостаточности СТ и гнойных отитов (ГО) является аллергический ринит. Однако, J.W. Georgitis et al., при провокации слизистой полости носа различными аллергенами до возникновения умеренных симптомов аллергического ринита не выявили патологических изменений показателей тимпанометрии.

Tomioka et al. выделили в отдельную группу ХГСО 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 ГСО характерна: двусторонняя локализация процесса, возможен сопутствующий полипоз носа, наличие грануляций в мезотимпануме, и перфорации барабанной перепонки больших размеров, выбухание барабанной перепонки желтого цвета без перфорации, ухудшение костной проводимости, гипераэрация аттика и антруума на КТ- снимках височной кости, зияние

евстахиевых труб, резистентность к традиционным методам терапии ХГСО, а также положительный ответ на введение системных и /или топических кортикостероидов.

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. 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 [5]. 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. 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 дыхании. 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. Характер изменений в последней зависит от формы и стадии патологического процесса в полости носа. Вместе с тем, исследования с помощью риноманометрии не выявили влияния нарушения носового дыхания на функцию СТ. 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 и инфекционной патологии заболеваний верхних дыхательных путей.

Также было установлено отсутствие влияния медикаментозного устранения назальной обструкции на показатели тимпанометрии.

В 2009 году S.A. Filipov 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. У таких больных отмечается нарушение функции слуховой трубы в 80% случаев, обнаруживается зависимость между размерами клеток сосцевидного отростка и проходимостью трубы.

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. При исследовании площади поперечного сечения сосцевидного отростка по данным КТ височных костей в коронарной проекции установлено ее влияние на функцию СТ и наоборот, что помогает прогнозированию послеоперационных результатов.

На функцию СТ: влияет объем воздухоносной системы среднего уха – чем больше функциональной объем воздуха, заполняющий среднее ухо, тем лучше функциональное состояние СТ. Примером может быть длительно существующий секреторный средний отит, приводящий к сокращению функционального объема

барабанной полости. 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.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Аникин М.И., Каган И.И., Аникин И.А. Особенности микрохирургической анатомии слуховой трубы //Рос. оторинолар. -2006. - № 2. – С. 12-14.

2. Богомильский М.Р., Гаращенко Т.И. Диагностическая эндоскопия у детей // Вестн. оторинолар. - 2008. - № 3. – С. 10-16.

3. Leuwer R. Koch U. Anatomie und Physiologe der Tuba auditiva. Therapeutiche Muglichkeinten bei chrjnischen Tuberfunktionssturungen //HNO.- 1999. – Bd. 46, H. 5. –S. 514-523.

4. Бобошко М.Ю., Лопотко А.И. Слуховая труба. - СПб.: Спец Лит, 2003. - 360 с.

5. Orlandi R.R., C.Shelton Endoscopic closure of the Eustachian tube //Am.J. Rhinol. – 2004. - Vol. № Ф 6. - P. 363-365.

6. Feillau-Nikolajsen M.M. Timpanometry in three- year-old children //Otorinolaring. – 1981. – Vol. 43, № 2. - P. 89-103.

7. Биоэлектрическая активность мышц мягкого неба и функциональное состояние слуховых труб /М.Ю. Бобошко и др.// Рос. оторинолар. - 2005. - № 3. – С. 3-8.

8. Быкова В.П., Пискунов Г.З. Миндалины и аденоиды// Рос. ринология. - 2000. - № 1. – С. 43-45.

9. Крук М.Б. Функциональное состояние слуховой трубы при негнойных заболеваниях уха и верхних дыхательных путей: Автореф. дис…докт. мед. наук. - М., 1987. - 44 с.

ТҮЙІН

Н.Ж. Хушвакова, Н.О. Хамракулова, Ф.Ш. Исхакова, Г.Т. Тошева
Самарқанд мемлекеттік медицина институты, Самарқанд, Өзбекстан

СОЗЫЛМАЛЫ ІРІҢДІ ОТИТ ЕСТУ ТҮТІГІ ДИСФУНКЦИЯСЫ СЕБЕПТЕРІ МЕН ТЕТІКТЕРІ

Eustachian түтік дисфункция (КТ) орта құлақтың аурулардың патогенезінде маңызды рөл атқарады.Алайда, көптеген зерттеулер қарамастан, функционалдық бұзылыстары және аурулардың ST дамуында әртүрлі факторлардың рөлі мен маңызын бағалау белгілі бір қайшылықтар бар. Атап айтқанда, бұл мұрын обструкция, КТ функционалдық мемлекетте mucociliary көлік бұзылулар әсер зерттеу қолданылады.Осының бәрі орта құлақтың ауруларды диагностикалау және емдеу тиімділігін арттыру объективті қарым-қатынас құлақ патологиясы және КТ бағалау үшін, СТ функционалдық жай-күйі туралы мұрын өтімсіздігінің әсерін болжауға өлшемдерін әзірлеу, қызметінің бұзылуы С.Т. себептерін одан әрі зерттеу орындылығы туралы куәландырады.

RESUME

N. Hushvakova, N. Khamrakulova, F. Ixakova, G. Tosheva
Samarkand State Medical Institute Samarkand, Uzbekistan

CAUSES AND MECHANISMS OF AUDITORY TUBE DYSFUNCTION IN CHRONIC PURULENT OTITIS

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 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 ear pathology.

UDC 616.145.11-005.6

N. Shabdanbaeva
ORL-HNS chair National hospital of ministry of public health Services, Bishkek, Kyrgyzstan

TO THE GUESTIONS BOUT THROMBOSIS OF THE SIGMOID SINUSES OTOGENIC GENESIS

Abstract

The problem of intracranial complications, especially otogenic ones, very relevant and deserves attention. This becomes obvious when you consider the fact that in recent years the frequency of intracranial complications is not changed, changed the clinical course.

Key words: Intracranial otogenic comlications, chronic suppurative otitis media, sigmoid sinus thrombosis, pus, infection, atypical course of the disease.

Intracranial complications arising from purulent inflammation of the middle ear are life-threatening. Among a variety of intracranial complications of the most severe and frequent are sinusthrombosis, diffuse purulent meningitis and brain abscess.

This fact can be explained by a decrease in the standard of living, social insecurity, untimely appeal for specialized medical care in connection with the geographical features of the region, often a lack of skilled professionals in the field [1].

MATERIALS AND METHODS

Over the past 10 years in the department of otolaryngology NG treated 99 patients with otogenic intracranial complications, among them 21 diagnosed with sigmoid sinus thrombosis.

Statistical data of ENT clinic NG MHC KR for the 2002-2012.

Years	Sinusthrombosis	Meningitis	Brain abscess
2002	2	5	3
2003	1	4	2
2004	3	5	3
2005	2	6	5

2006	3	9	5
2007	2	4	3
2008	3	3	3
2010	2	4	2
2011	2	3	3
2012	1	4	2
In total	21	47	31

The most common cause of sinusthrombosis is the destruction of the walls of mastoid of chronic or acute suppurative otitis media. When this inflammation spreads by contact with the mastoid process to the adjacent outer wall of the sigmoid sinus. It is often formed perisinus abscess. Further arises defeat of the sinus-periphlebitis-endoflebitis-parietal thrombus-occlusive thrombus. Infection and decay thrombus lead to penetration of purulent infection in the small, then the systemic circulation. But the contact path of sinus thrombosis is not the only one.

Sometimes the infection can spread through the blood vessels emissary veins or small bony veins directly flown into the sinus.

Microbial flora normally released from the ear of the surgical wound, from purulent trombus- mixed and varied: Streptococcusspp., Bacteroidesspp., Prevotellaspp., Enterobacteiacea., S.Aureus. During the use of antibiotics began to meet more pathogens such as Proteus, Escherichia coli, Pseudomonas aeruginosa, and others. The task of microbiological studieshas become complicated. It must necessarily be supplemented by determining the sensitivity of pathogens to a number of antibiotics. Without this, the success of treatment may be reduced.

Syndromic characteristic of syndrome oto- and rhinogenous complications of venous sinuses of the dura mater [2].

(G.A. Feigin, B.I. Kuznyak,1989)

Syndrome	Main manifestations
Total	Expressed subjective discomfort. Elevated body temperature, more often expressed manifestations of infectious episodes of sepsis, accompanied by a high temperature rise and its fall, combined with a fever, profuse sweating and weakness, and infectios metastases to the lungs and the other organs, but most changes in their functional state due to blockade of the microvasculature in CBC communication. Inflammatory changes in the blood: leukocytosis, segment-nuclear, accelerated ESR, disproteinesis with increasing the relative content of alpha-1, alpha-2 and gamma-globulins, signs of CBC, often in the 1st and 2nd stages of development..
Tunicary	Pleocytosis and positive results of globulin reactions. Disociated meningeal syndrome (stiff neck for negative symptoms Kerniga and Brudzinskogo
Characteristicto to defeat of the sigmoid sinus	Griesinger symptom (pain or swelling at the posterior margin of the mastoid, the exit site of the mastoid emissary). Soreness in the upper segment of the internal jugular vein and its course. Much oscillation amplitude of purulent exudate in the ear canal, indicating its contact with the dura – ekstadura abscess of the posterior fossa. Symptom Kvekenshteda - expiration of cerebrospinal fluid

	at lumbar puncture with pressure on the jugular vein is not amplified. Exophthalmos. Swelling and redness of eyelids, chemosis. Stagnant nipples of optic nerve, trochlear, oculomotor and trigeminal nerves.
1	2

Diagnosis of sinus thrombosis: diagnosis is based primarily on the basis of clinical symptoms and syndromes of lesions, as well as according to the general, cerebral, meningeal, focal signs. Significant role have additional laboratory data characterizing the state of the blood and cerebrospinal fluid, as well as to determine the sensitivity of pathogens to a number of antibiotics. Essential in the evaluation of complications has X-ray examination, emphasizing the state of ENT-organ, the presence of a foci of destruction, which were the prelude to the gate and the spread of infection. In clarifying the nature of the complications are important in studies conducted in specialized institutions. These are electroencephalography, choencephalography, pneumoencephalography, angiography, rheoencephalography,computer tomography and magnetic resonance imaging [3].

Treatment: The development of complications, spreading beyond the anatomical structures of upper respiratory tract, requires, above all, sanitation foci of infection.

Surgical treatment: If otogenic complications of middle ear surgery, exposure of the dura mater middle and posterior cranial fossae, detection, evacuation, drainage of abscesses, removal of thrombus from the sigmoid sinus.

As an illustrative example, we present case studies. The patient SA,medical history № 8540 \ 738.22 years, was admitted to the ENT clinic with acute exacerbation of right chronic suppurative mezotimpanit. From history: treated on an outpatient basis for a long time, the recent aggravation for one week, connects with hypothermia.

Complaints: pain in the right ear, headache, moderate, profuse suppuration of the right ear, the increase in body temperature to 37.5.

Objective: AD-pinna normal shape, slight pain on the top of the mastoid, without irradiation, purulent discharge in the external auditory canal, no odor, visible part of the tympanic membrane dull, straining in the anterior lower quadrant purulent discharge.

Ocular fundus: optic disc -pale pink, clear boundaries, vascular bundle at the center, the middle artery, vein full-blooded, no stagnation of optic nerve papilla. There are no meningeal signs in the neurological status, pathological reflexes are absent.

X-ray of the mastoid on Shyuller- there is a decrease of transparency of mastoid cells to the right due to uneven osteosclerosis.

Under intravenous anesthesia patient was underwent radical surgery sanitize the middle ear with the opening of the middle and posterior cranial fossae. During surgery: found sclerotic mastoid structure, Antrum absent tip cariously modified ,sigmoid sinus is exposed for 3,0 x 1,5cm, the front wall were lysed, in the sinus cavity festering thrombus. At the opening of the middle cranial fossa ripple duramuter saved pink. All operating cavity exempt from pathological content.

After making radical surgery on the middle ear and sinus on the background of the therapy above symptoms regressed rapidly and received healing.

CONCLUSION

Now due to the lack of specialized care in some areas, low awareness of general practitioners, the high cost of medicines and transportation expenses for a significant segment of the population, this section is particularly relevant discipline. As well as the use of antibiotics is not limited to one improved prognosis, it has led to a dramatic shift in the clinical course of intracranial otogenic complications that can occur atypically, sometimes asymptomatic. A striking example is the case of the above. Due to the weakening of the body the disease has become sluggish without manifest local symptoms, there was no pronounced general clinic, as a result of diagnosis was difficult.

Given the above, on the ground at the appropriate level should be done outpatient, general clinical diagnosis, which allows for early admission of the patient to hospital treatment.

Strong and effective implementation of organizational, diagnostic and therapeutic measures is the basis for predicting a favorable outcome.

LITERATURE

1.Насыров В.А., Изаева Т.А. и соавт. Отогенные и риногенные внутричерепные осложнения: Методическое пособие. – Бишкек, 2002.

2.Фейгин Г.А., Кузняк Б.И. Носовые кровотечения и тромбозы. – Бишкек, 1989.

3. Бродовская О.Б. К диагностике отогенных внутричерепных осложнений// Foliaotorinolaryngologiaeetpathology Respitatoriae. - 1997. – Vol. 3. - P. 53-54.

ТҮЙІН

Н.Б. Шабданбаева

Қырғыз Республикасы Денсаулық сақтау министрлігі жанындағы Ұлттық госпиталь, Бішкек, Қырғызстан

ОТОГЕНДІ ГЕНЕЗДІҢ СИГМА ТӘРІЗДІ СИНУСЫНЫҢ ТРОМБОЗДАРЫ ЖӨНІНДЕГІ МӘСЕЛЕГЕ

Соңғы 10 жылдың ішінде ЛОР- аурулары кафедрасында отогенді генездің сигма тәрізді тромбоздарына шалдыққан 99 науқасты өз бақылауымызға алдық. Мақалада осы топтағы науқастарды қараудың қазіргі әдістерінің ерекшеліктері келтірілген. Терапияның барлық түрлеріне ауыр, резистентті жағдайлардың артқандығы жөнінде айтылды.

РЕЗЮМЕ

Н.Б. Шабданбаева

Национальный госпиталь при Минздраве КР, Бишке, Киргизия

К ВОПРОСУ ОБ ТРОМБОЗАХ СИГМОВИДНОГО СИНУСА ОТОГЕННОГО ГЕНЕЗА

За последние 10 лет на кафедре ЛОР-болезней мы наблюдали 99 больных с тромбозами сигмовидного синуса отогенного генеза. В статье приведены особенности современной тактики ведения этой группы больных. Отмечено нарастание тяжелых, резистентных ко всем видам терапии случаев заболевания.

УДК 616.284 – 002.155

С.А. Таукелева, Д.Е. Тогузбаева

АО «Казахский медицинский университет непрерывного образования», Алматы

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ОТИТОВ У ДЕТЕЙ РАЗНОГО ВОЗРАСТА

Аннотация

В статье приводятся результаты собственных исследований по особенностям клеточного состава содержимого барабанной полости при без перфоративных отитах у детей. На основании полученных результатов сделаны выводы о более частом

содержании в клеточном составе нейтрофилов (78%), что свидетельствует, по мнению авторов об экссудативной природе процесса или воспалительного генной природе процесса. Реже встречаются цитологическая картина, соответствующая транссудации, секреторной природы или аллергическим процессам. Кроме того, авторами сделан вывод о возрастной зависимости характера процесса и необходимости введения цитологического исследования содержимого барабанной полости для целенаправленного лечения превалирующего патогенетического звена басперфоративных отитов у детей.

Ключевые слова: цитологические особенности при экссудативных отитах у детей.

АКТУАЛЬНОСТЬ

Социальная значимость глухоты и тугоухости не вызывает сомнений. Это одна из частых причин инвалидизации, как среди детского населения Казахстана, а так же большого количества людей взрослого, и особенно пожилого возраста. Поэтому наша кафедра оториноларингологии взрослая и детская разработала комплексную программу «Новое поколение РК без глухоты и тугоухости». Эта программа, принятая и разработанная в 2011г. направленная на минимизацию глухоты и тугоухости в Казахстане, что, безусловно, является не только актуальной отиориноларингологической проблемой, но и решением многих социальных проблем, связанных со снижением слуха т глухоты.

Выполняемая научная программа предусматривает не просто снижение глухоты и тугоухости, а и, практическое искоренение этой проблемы у нового поколения жителей Казахстана. Для достижения поставленной цели необходим комплексный подход к профилактике и лечению всех форм поражения слухового анализатора именно в детском возрасте. Начиная от скрининга врожденной глухоты и тугоухости у новорожденных в родильных домах, кончая, внедрением новых современных методов лечения острых средних отитов у детей разного возрасти, а так же выполнение различных форм слухоулучшающих операций в раннем детском возрасте и кохлеарной имплантации.

Для достижения поставленной цели, разработан комплекс методических пособий для предотвращения возникновения перфораций в детском возрасте, а также внедрение новейших методик кофохирургии у детей, по возможности раннего восстановления целостности барабанной полости. С целью профилактики тугоухости и глухоты уже в детском возрасте, что естественно, снизит или сведет к минимуму количество отитов во взрослом состоянии.

Комплекс проводимых мероприятий заключается в повсеместном внедрении существующих методик микрохирургических пособий, на среднем ухе, разработать стандарт их применения в экстренной детской оториноларингологической практике при экссудативных средних отитах, с целью наиболее эффективного метода лечения и профилактики тугоухости у детей. Определить критерии и обоснованность проведения различных пособий на барабанной перепонке по экстренным показаниям при бесперфоративных острых средних отитах с целью профилактики возникновения хронического среднего отита. Обосновать эффективность собственных методик консервативного лечения перфораций барабанных перепонок у детей разного возраста при острых гнойных отитах и оценить их эффективность на основании исследования слуховой функции. Внедрить во всех родильных домах Казахстана скрининговое обследование новорожденных, методом отоакустической эмиссии, с целью выявления врожденной глухоты и тугоухости, ределить критерии диагностики и дальнейшей реабилитации в наиболее ранние сроки жизни ребенка.

Внедрить в повседневную практическую детскую оториноларингологию современные методики микрохирургии среднего уха, с целью восстановления слуховой функции и физиологического состояния барабанной полости. Разработанный

комплекс методик, оформить в виде стандарта для лечения всех форм отита у детей, в том числе и врожденной тугоухости и глухоты. Внедрить их в государственные стандарты обучения в системе постдипломного обучения, с целью распространения на всей территории Казахстана

При решении всех аспектов проблемы глухоты и тугоухости безусловен экономический и социальный эффект, в виде снижения инвалидизации населения Республики Казахстан и полноценного оздоровления больших групп населения начиная с детского возраста, и кончая пожилой частью людей.

Научная новизна планируемого проекта заключается во внедрении самых последних мировых научных достижений в повседневную оториноларингологическую клиническую практику, а также разработку собственных методик лечения острого среднего отита, экссудативного процесса в среднем ухе, хирургических пособий при стойкой перфорации у детей. Все планируемые для внедрения методы лечения, направлены, прежде всего, на реабилитацию слуховой функции у детского населения Казахстана. Особенностью наших методов лечения заключается в выполнении хирургических пособий в экстренной оториноларингологической службе, позволяющих быстро купировать как воспалительные, так и экссудативные процессы в среднем ухе и предупредить развитие хронизации процесса.

В настоящее время по государственной программе выполняется кохлеарная имплантация, показанием к которой являться практическая глухота сенсоневральной природы. В рамках выполнения разработанной программы в Казахстане внедрен скрининг новорожденных, стандарты обследования и диспансеризации этих детей. Соответственно, выполняется кохлеарная имплантация в как можно в ранние сроки (до 3- х лет) с дальнейшей слухоречевой реабилитацией, в соответствии с международными стандартами.

На фоне этих успехов последних лет, проблема лечения острых средних отитов у детей раннего возраста, остается во многом не решенной, особенно при бесперфоративных формах процесса. Особенностью экссудативного отита является отсутствие болевого синдрома, поэтому они реже диагносцируются, чем встречаются. При отсутствии полноценного лечения приводят к развитию адгезивных и тимпаносклеротических процессов, с соответствующей кондуктивной тугоухости.

ЦЕЛЬ

Цитологическое исследование содержимого барабанной полости, полученной при парацентезе при без перфоративных формах отита, у детей раннего возраста.

Необходимость такого исследования содержимого барабанной полости, обусловлена необходимостью выявления превалирующего патогенетического компонента отита - экссудативного или воспалительного процесса, аллергического, транссудата или секреторной составляющей процесса. Соответственно, такая более точная диагностика позволит провести формы процесса, позволит провести этиопатогененически оправданное лечение.

МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Для выполнения поставленной цели, нами проводились следующие методы обследования:

1. Общеклиническое обследование (физикальное обследование, ОАК, ОАМ, осмотр педиатра для выявления сопутствующей патологии и т.д.).
2. Отоскопия и обязательная микроскопическая отоскопия среднего уха, с помощью отоскопа, микроскопа или эдоскопа.
3. Эндоскопическое обследование носоглотки с осмотром носоглоточночного соустья слуховой трубы.
4. Тимпанометрическое исследование, как объективный метод исследования слуховой функции.

5. Цитологическое исследование содержимого барабанной полости, методом нанесения на обезжиренное стекло, свежеполученной жидкости при тимпанопункции или парацентеза. Окраска мазка стандартная по Романовсому – Гимзе.

В исследуемую группу входило 72 ребенка – 100%, с бесперфоративным средним отитом. Однородную по возрасту от 2 до 4 лет, приблизительно с одинаковыми клиническими проявлениями процесса. А, именно, без выраженных проявлений воспалительного процесса со стороны барабанной перепонки, без болевого синдрома, с типом «В» тимпанограммы. Из них 28 - 35,9% были выявлены впервые, обратившихся в клинику с жалобами на затрудненное носовое дыхание, у 34 – 47,2% обратившихся, родители заметили снижение слуха. У остальных 7 – 9,7% дети проявляли беспокойство со стороны уха, но не жаловались на боль. Практически у всех детей исследуемой группы наблюдались изменения со стороны со стороны полости носа (риниты) и носоглотки (аденоидиты). По показаниям, всем детям, после обследования, проводилась тимпанопункция практически в тот же день, после подтверждения диагноза. Соответственно, полученное содержимое из барабанной полости наносилось на обезжиренное стекло. На основании полученных результатов корректировалось лечение отита, в соответствии с преимущественным причинным фактором – восполение в среднем ухе, инфицирование за счет патологии носоглотки, полостиноса, аллеогического отека и окклюзии слуховой трубы. Всем детям помимо тимпанопункции, проводилось комплексное лечение, включающее местную терапию отита, санацию полости носа и носоглотки, восстановление проходимости слуховой трубы, противовоспалительную, при необходимости антибактериальную терапию.

РЕЗУЛЬТАТЫ СОБСТВЕННЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

Анализ данных нашей клиники по обращаемости в приемный покой и госпитализации в детское ЛОР отделение 5 гор. клин. больнице г. Алматы, показал, что у детей до трех лет острый средний отит в той или иной форме встречается гораздо чаще, чем у детей более старшего возраста. Так, за год в приемный покой, за экстренной оториноларингологической помощью обращается до 20 тысяч больных, так как наш стационар является единственным круглогодичным экстренным учреждением г. Алматы для детского населения. Из них 48,6% составляют пациенты с отиотрическими проблемами. Из них 75,4% дети с разными формами среднего отита. Остальные (24,6%) с наружным процессом, инородными телами, серными пробками и т.д.

Острый средний отит составляет примерно 67,4% среди всех заболеваний среднего уха, то есть подавляющее большинство обратившихся в приемный покой детей с заболеванием уха. По возрасту нами получены следующие данные. Так, у новорожденных отит встречается достаточно редко (4 - 5%), хотя не исключено, что это обусловлено трудностями диагностики. Наибольшее количество острых средних отитов, в том числе гнойных перфоративных, приходится на детей до года. Так, острой средний отит в возрасте до 6 мес. составил 34,5% среди всех заболеваний уха. От 6 до 12 мес. – 20,4%; от 1 года до 3 лет – 28,7%, от 3 до 6 лет – 15, 5%. У детей более старшего возраста его частота примерно такая же, как и у взрослых, по нашим данным около 0,8 – 1,0%.

У детей в возрасте до 1 года острый средний отит в 80% случаев протекает как двухсторонний процесс, в 1-3 года двухсторонний процесс диагностировался - в 60%, 4-7 лет - в 25% случаев. Соответственно, крайне редко у детей отиты встречались в изолированной форме. Как правило, они протекали на фоне ринитов, аденоидитов, состояниях после перенесенной ОРВИ и т.д. В результате проведенного анализа, нами выявлено, что на первом году жизни примерно 50% детей хотя бы один раз боли средним отитом, у 20% детей отмечалось 2-3 рецидива заболевания. К 3 годам жизни 90% детей переносят это заболевание хотя бы один раз, и у 50% детей отмечается

несколько эпизодов среднего отита. Аналогичные данные приводят и другие авторы[1-3].

Необходимо отметить, что в последние годы характер течения отитов у детей заметно изменилось. Так, стали чаще диагностироваться безперфоративные, вялотекущие отиты со склонностью к рецидивированию, или наоборот отиты протекают в молниеносной форме с быстрым (за два три дня) развитием антрита с периоститом заушной области, зачастую сопровождающиеся лимфаденитами. Причины частых отитов в детском возрасте общеизвестны. Их можно условно разделить на две группы. Это общие и местные причины. К общим относятся частые ОРВИ, а также особенности микробного пейзажа. Большой удельный вес приходится на вирусы, атипичные возбудители, грибковую флору, детские инфекции, недостаточность естественного иммунитета, экссудативный диатез, искусственное вскармливание, патология бронхо-легочной системы, наследственные факторы и т.д.. Существуют также благоприятные условия для развития отита в детском возрасте, связанные с анатомо-физиологическими особенностями ЛОР-органов ребёнка. К ним относятся наличие миксоидной ткани в барабанной полости новорожденного, широкая и короткая слуховая труба, нарушение микроциркуляции в полости носа, аденоидные вегетации и гиперплазия лимфоидной ткани слуховой трубы, нарушения пневматизации сосцевидного отростка и т.д. [3].

В диагностике и лечении особую трудность составляют дети, с так называемыми, вялотекущими без перфоративными отитами, особенно его персистирующие формы. Как видно из приведенных данных, обследованных нами детей, практически у половины (47,2%) отит был выявлен случайно при обращении с проблемами нарушения носового дыхания или воспалительными проявлениями со стороны полости носа и носоглотки. Родители не замечали снижения слуха, а дети не предъявляли никаких жалоб. Видимо, в этом, заключается основное коварство этих форм отита. На современном этапе, по нашему мнению, нет трудностей с диагностикой без перфоративных форм отита у детей, при соответствующей оснащенности и существующих методах обследования. По нашему мнению, эти формы отита, неплохо поддаются лечению и не рецидивируют, только при условии выяснения причин развития процесса в среднем ухе и назначении этиопатогенетически оправданного лечения. С этой проблемой во многом может помочь цитологическое обследование содержимого среднего уха.

Так, у большинства обследованных больных, в цитограммах превалировал нейтрофилез. Таких пациентов было 47 или 65,3%. Такие бесперфоративные отиты расценивались нами, как экссудативный процесс среднего уха, т.е. процесс воспалительного генеза, остановившийся на стадии экссудации, по той или иной причине (рис.1).

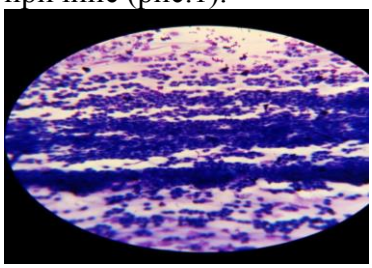


Рисунок 1- Экссудативный процесс среднего уха

Другую, группу больных составили дети, с преобладанием у них в мазках эозинофилов, которые были подвержены быстрому разрушению и «смазанности» клеток, то есть они не были стойкими. Мы расценили, такую цитограмму, как проявление превалирования длительного аллергического компонента патогенеза в

развития без перфоративного среднего отита. Таких пациентов было 10 – 13, 9% (рис. 2)

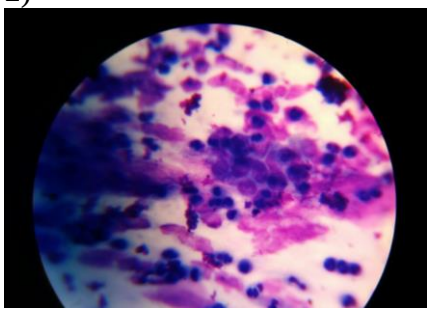


Рисунок 2 - Эозинофилы, подверженные быстрому разрушению и «смазанность» клеток

У другой группы детей в цитограммах, содержимого среднего ухо встречались больше, чем обычно, макрофаги и тучные клетки. Что было расценено нами как наличие длительного воспалительного процесса не только в полости носа и носоглотки, но и возможного инфицирования нижних дыхательных путей. Таких пациентов было 8 – 11,1% (рис. 3)

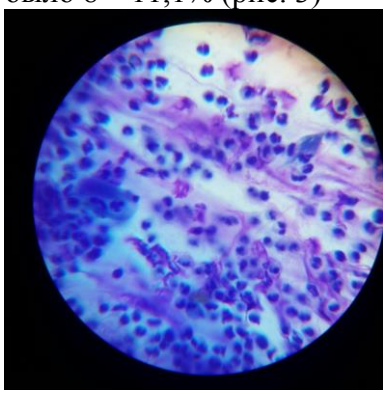


Рисунок 3 - Макрофаги и тучные клетки

У остальных 13 – 18,7% пациентов клеточный состав был не однороден, единичные клетки с некоторым преобладанием деформированных клеток слущенного эпителия. Такая картина, была расценена нами как преобладание секреции, или развитие гидротимпанума.

Полученные нами результаты цитологического обследования жидкостей среднего уха, позволили нам провести целенаправленную корректировку существующего стандарта комплексного лечения безперфоративных отитов у детей. Так, при наличии большого количества нейтрофилов усилить антибактериальную и неспецифическую противовоспалительную терапию, как местного, так и общего характера. Аналогично, при наличии, эозинофилов, десенсибилизирующую и местную гормональную терапию отитов, а так же лечение аллергических процессов в полости носа. Увеличенное количество макрофагов в мазках, требовало дополнительной санации бронхолегочной системы. А при большом количестве жидкого содержимого среднего уха и единичных клетках, наряду с традиционным, комплексным лечением, больше внимания, чем обычно, уделялось восстановлению проходимости слуховой трубы и аэрации барабанной полости и клеток сосцевидного отростка.

Такой подход в лечебной тактике, с ориетацией лечебных мероприятий на клеточный состав, жидкой составляющей среднего уха, существенно не повлиял на длительность сроков лечения контрольной группы больных, и в среднем составил 7 – 8 дней стационарного лечения и амбулаторного наблюдения в течении 10 дней. Основным преимуществом предлагаемой методики лечения без перфоратиных отитов,

явилось отсутствие рецидивов заболевания и развития персестирующих форм процесса, что выяснилось при длительном наблюдении этих детей в течении года.

Таким образом, результаты цитологического обследования содержимого среднего уха при без перфоративных средних отитах у детей младшего возраста, показали, что оно не однородно , а достаточно разнообразно по клеточному составу, количеству жидкой составляющей и клеток слущенного одноклеточного плоского эпителия. Причем, такая разнообразная цитология, наблюдалась у детей с практически одинаковой клинической картиной составляющей в среднем ухе. Для подтверждения этого факта, для анализа клеточного состава содержимого среднего уха, нами обследованы только дети с однородными клиническими проявлениями в среднем ухе. А именно, без какой либо гиперемии барабанной перепонки, без болевого синдрома, но не зависимо от длительности процесса. Таким образом, вся обследованная группа детей была однородна по клиническим проявлениям процесса в среднем ухе, т. е. дети были практически равнозначны.

ВЫВОДЫ

1. При практически однородной клинической картине вялотекущего безперфоративного среднего отита у детей раннего возраста от 2 до 4 лет, клеточный состав жидкости среднего уха не одинаков.

2. Безперфоративные вялотекущие средние отиты у детей преимущественно протекают с нейтрофильным цитозом, состава жидкости среднего уха (47,2%), что можно расценивать как экссудативные проявления, реже эозинофилезом, как проявление аллергического отека (13,9%). Может проявляется преимущественной гиперсекрецией и гидротимпанумом (18,7%). О наличии хронического инфицирования за счет воспаления глотки и нижних дыхательных путей могут свидетельствовать повышенное содержимое макрофагоф (11,1%).

3. Клеточный состав содержимого среднего уха может уточнить преимущественную форму патологическоко процесса в среднем ухе, на основании чего, можно выявить причинный фактор развития процесса в барабанной полости, и назначить коррегирующую терапию на фоне стандартных методов лечения.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Бурмистрова Т.В. Современные этиопатогенетические аспекты экссудативного среднего отита // Российская оториноларингология. - 2004. - № 1. - С. 25-28.

2. Косяков С.Я., Кирилов Г.М. Эксудативный средний отит// Consilium – medicum. - 2009. - № 5.

3. Меркулова Е.П. Латентные тимпанальные заболевания у детей. – Минск, 2004. – 204 с.

ТҮЙІН

С.А. Таукелева, Д.Е. Тогузбаева
АҚ «Қазақ медициналық үздіксіз білім беру университеті», Алматы қ.

ӘР ТҮРЛІ ЖАСТАҒЫ БАЛАРДАҒЫ ОТИТТІҢ АҒЫМ ЕРЕКШЕЛІКТЕРІ

Бұл мақалада балалардағы перфоративсіз отиттерді зерттеу кезіндегі ортаңғы құлақ бөлінулерінің жасушалық құрамы өз нәтижелерімізден көрсетілген. Алынған нәтижелер арқасында ортаңғы құлақ бөлінулерінің құрамы көбінесе нейтрофильді екені анықталды. Бұл эксудативті процесстін қабыну негізінде жатқанын көрсетеді. Одан сирек транссудативті цитологиялық көрініс кездеседі. Және де өткізілген зерттеудің нәтижесінде барлық отиттер түрі цитологиялық зерттеуді талап ететіні анықталды.

RESUME

S. Taukeleva, D. Toguzbayeva
JSC «Kazakh medical university continuing education», Almaty city

EATUS OF A COURSE OF OTITISES AT CHILDREN OF VARIOUS AGE

The article presents the results of their research on the characteristics of the cellular composition of the contents of the tympanic cavity with no perforated otitis in children. Based on these results conclusions on more pieces of content in the cellular composition of neutrophils (78%), indicating that, according to the authors of the exudative or inflammatory nature of the process of genetic nature of the process. Less common cytologic picture corresponding to extravasation, or secretory nature of the allergic process. In addition, the authors concluded that age-based nature of the process and the need to introduce cytology content tympanic cavity for targeted treatment of prevalent pathogenetic link basperforativnyh otitis media in children.

УДК 616.288-002.828-07-08

К.П. Нарбаев, З.К. Нарбаев, А.А. Тургунов
Андижанский государственный медицинский институт, Узбекистан

НЕКОТОРЫЕ ВОПРОСЫ ОТОМИКОЗА: КЛИНИКА, ДИАГНОСТИКА, СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ

Аннотация

Описан опыт лечения 51 больных отомикозами. Приводятся их отличия от бактериального среднего отита, а также трудности лечения.

Ключевые слова: отокимозы, кандидомикотический процесс, наружный слуховой проход, острый средний отит.

В последние годы многочисленными авторами отмечается рост грибковых заболевания, что во многом обусловлено применением при воспалительных заболеваниях средств, подавляющих бактериальную флору.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

В настоящее время в периодической литературе появляются сообщения о грибковых заболевания ЛОР органов [1-4]. Однако многие вопросы этой проблемы недостаточно изучены. К таким вопросам относятся и грибковые заболевания [2,5,6].

Острые грибковые поражения уха – отомикозы, протекающие по типу острой среднего отита, часто нерационально лечатся антибиотиками, что способствует длительному течению заболевания и диссеминации грибкового поражения. Возбудителем заболевания являются грибок Кандида, отсюда и называние - отомикоз. Отсутствие четких клинических критериев диагностики отомикоза способствует позднему установлению характера заболевания. Кроме того, недостаточно разработаны рациональные методы диагностики отомикозов, что затрудняет их рациональную терапию. Если не учитывать единичные публикации о грибковых поражений уха, до настоящего времени нет фундаментальных работ, в которых на большом количестве исследований была бы освещен весь вопрос грибкового поражения уха.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

С целью ознакомления широкого круга врачей-оториноларингологов с вопросами диагностики и лечения отомикозов, приводятся собственные наблюдения о лечении 51 больного с данной патологией. Возраст больных от 10 до 61 лет. Среди них мужчин было 31 женщин - 20.

Обычно отомикоз квалифицируется, как острый среднего отит и большинство авторов, наблюдавших таких больных, не останавливаются подробно на особенностях течения заболевания. Нам удалось установить некоторые особенности данного заболевания, отличающие его от острого среднего отита. Эти отличия касаются как субъективных ощущений больных, так и объективных данных, выявленных при обследовании.

Больные острый среднего отит бактериальной природы, как правило, жалуются на общую слабость, высокую температуру, боль в ухе. При отомикозе жалобы, связанные с возникшей патологией уха, более разнообразны.

Основные жалобы местного порядка, предъявляемые обследованными нами больными, такие, как сильные боли в ухе, когда больные не могли принимать лекарства, имели место лишь у 17 пациентов. Остальные - боли в ухе при употреблении лекарств отмечали лишь при тщательном опросе.

Основной жалобой больных было ощущения заложенности, которые периодически усиливались и были очень мучительно для них. У 23 больных ощущение заложенность было до такой степени, что они отмечали, понижение слуха. Это явления в большинстве случаев были выражены у тех больных, у которых кандидомикотический процесс распространялся в ухе и сочетался со стоматитом. Иногда у этих больных даже обычные лекарства вызывали усиление заложенность.

Весьма беспокоит больных ощущения инородного тела, что они часто ассоциируют с наличием опухоли, тем более, что при отсутствии рационального лечения симптоматика кандидоза остается стойкой или нарастает в течение продолжительного времени. Среди наблюдаемых нами больных на ощущение инородного тела жаловались 18 пациентов. По нашему мнению, данный симптом присоединяется в связи с наличием сплошного толстого налета в наружном слуховом проходе.

Очень специфичными при отомикозе являлись жалобы на зуд в области пораженного органа, что мы наблюдали у 19 больных. Возникновение зуда в ухе, возможно, связано с действием на слизистую оболочку продуктов жизнедеятельности грибов.

У 6 больных при сочетании отомикоза с кандидозом языка и полости рта наблюдали отсутствие слуха.

Объективная картина отомикоза также имеет ряд особенностей, отличающих данное заболевание от ангин бактериальной этиологии.

При обычной бактериальном остром среднем отите имеет место резкая гиперемия не только барабанной перепонки, но и наружного слухового прохода. Появляющиеся при этом в слуховом проходе налеты не выходят за их пределы. Для отомикоза резкая гиперемия слизистой оболочки не характерна. Обычно слизистая оболочка уха слегка гиперемирована. Вместе тем, имеет место отечность, как самого слуховой прохода, так и окружающих его тканей, напоминающая аллергический отек. Возможно, именно отек способствует относительной бледности слизистой оболочки уха. При отомикозе на слизистой оболочке, как правило, имеются налёты различной величины и формы. Обычно они имеют беловатый цвет. У всех обследованных нами 51 больных имелись такие налёты. Толщина и распространённость их, в значительной степени, зависят от длительности заболевания. В начальной стадии заболевания (2-4 сутки) в наружном слуховом проходе наблюдается налёты белого цвета.

В поздней стадий заболевания, когда больные поступали на 8-10 сутки, налёты в наружном слуховом проходе были сплошными, легко снимались с поверхности, но слизистая оболочка под налётами была эррозирована, легко кровоточила.

Аналогичные налёты наблюдается и при эпидермальных пробках. Однако при кандидозе эти налёты белого цвета и легко снимаются с поверхности, тогда как при эпидермальных пробках они грязно-серого цвета и трудно снимается с подлежащих

тканей. Кроме того, в пользу отомикоза говорят результаты микроскопии налета, где обнаруживаются обильно почкующиеся клетки гриба рода «Кандида» и нити мицелия.

В некоторых случаях у ослабленных больных, отомикоз течет очень тяжело, с распространением процесса на полости уха с образованием изъязвлений на слизистой оболочки. Такой распространенный грибковый процесс мы наблюдали у 4 больных с системными заболеваниями крови.

Наблюдая больных в течение ряда суток во время их обследования, мы убедились в том, что налёты при отомикозе появляются очень быстро, прогрессивно увеличиваются и переходят на слизистую оболочку уха.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Лечения больных грибковыми поражениями уха представляет определенные трудности, что связано с недостаточным знакомством врачей с данной патологией, в связи с чем, отомикоз диагностируется в поздних стадиях заболевания при наличии выраженных изменений в наружном слуховом проходе. Кроме того, часто это заболевание является осложнением другой патологии. Имеет значение и тот факт, что в наружном слуховом проходе скапливаются грибковые массы, что затрудняет непосредственное воздействие лекарственных препаратов на пораженные участки.

На сегодняшний день арсенал противогрибковых препаратов огромен, одним из них является флюдар. Наш метод лечения основывался на применении лекарственных препаратов как местно, непосредственно на область нарушения слуховой проходе, так и в виде общего противогрибкового воздействия.

Как противогрибковый препарат общего воздействия нами применен кандифлю в капсулах по 100 мг. По 2 капсулы по 50 мг. 1 раз в день в течение 10 дней, после чего делался перерыв (10 дней) и вновь назначали кандифлю на 10 дней в той же дозе. Повторный курс необходим, чтобы избежать рецидива заболевания. В тяжелых случаях отомикоза, дозу кандифлю увеличивали до 150 мг., а продолжительности курса лечения - до 14 дней. Одновременно для местного противогрибкового воздействия мы применяли раствор риванола. Риванол обладает фунгицидным (особенно в отношении грибов рода кандида) и антибактериальным действием. Кроме того он снимает боль и жжение в горле, что необходимо при лечении отомикоза. Промывание уха риванолом осуществляли 1 раза в сутки в течение 10 дней .

Отомикозы сопровождаются иммунодефицитным состоянием. Поэтому для коррекции иммунного статуса больным назначали иммуносан по 7 мл. (детям один раз, взрослым два раза в день в течение 14 дней).

Уже на 4-5 сутки после назначения лечения больные отмечали улучшение общего состояния, умещались субъективные ощущения, изменялась отоскопическая картина. После проведенного лечения у 35 больных было достигнуто клиническое выздоровление: исчезли все жалобы (на жжение, боли в ухе, покалывание, зуд, ощущение инородного тела в горле). Одновременно исчезли налеты в наружном слуховом проходе, резко уменьшилась отечность и гиперемия.

Улучшения состояния наблюдалось у 4 больных. Это были больные с тяжелыми сопутствующими заболеваниями (заболевания кроветворной системы). У них жалобы хотя и резко уменьшились, но совсем не исчезли. Несколько улучшилась объективная картина: исчезли налеты в наруженом слуховом проходе, уменьшилась отечность и гиперемия. Клинический эффект у этих больных был достигнут после повторного курса лечения.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, течение отомикоза весьма разнообразное. Во многом течение отомикоза и его отоскопическая картина зависят от длительности процесса, возраста больных. Наличия или отсутствия сопутствующих соматических заболеваний и других факторов.

Своевременно начатое противогрибковое лечение являются в достаточной степени результативным. Терапия должна производиться с обязательным повторным микологическим исследованием.

Стойкий клинический эффект лечения отомикоза достигается тогда, когда одновременно применяют препараты как общего, так и местного воздействия.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1.Буркутбаев Т.Н. Современные противогрибковые препараты в комплексном лечении микозов ротоглотки//Современные проблемы заболеваний верхних дыхательных путей и уха: Матер. Российской научно-практической конференции. - М., 2002. - С. 201-202.

2. Чумичева И.В. Современные подходы и лечению орофариегального кандидоза.//Современные проблемы заболеваний верхних дыхательных путей и уха: Матер. Российской научно-практической конференции. - М., 2002. - С. 215-216.

3. A Sheep model to investiqate the role of funqal biofilms in sinusitis; Funqal and bacterial synerqy/ Boase S., Valentine R., Sinqhat L.W., Tan P.J.// Int Forum Allerqy Rhinol. – 2011. – V. 1 (5). – P. 340-347.

4. Dend Q., Penq P. Canqes of etioloqy of chronic sinusitis//Journal of Clinical Otorninolarynqoloqy, Head and Neck Surqery Lin China Er Bi Yan Toi Wai. – 2012. – V. 26 (4). – P. 166-168.

5. Кунельская В.Я. Микозы глотки. - М.,1989. – 286 с.

6. Усманова Н.А., Мамасолиева Ш.А., Касимов Х.К. Морфологические и микологические исследования миндалин у больных хроническим тонзиллитом/ Матер. III съезда оториноларингологов Узбекистана// Стоматология. – 2010. – С. 262-263.

ТҮЙІН

К.П. Нарбаев, З.К. Нарбаев, А.А. Тургунов
Андижан мемлекеттік медицина институты, Өзбекстан

ОТОМИКОЗДЫҢ КЕЙБІР МӘСЕЛЕЛЕРІ: КЛИНИКАСЫ, ДИАГНОСТИКАСЫ, ЕМДЕУДІҢ ЗАМАНАУИ ӘДІСТЕРІ

Отомикозбен ауыратын 51 науқасты емдеу тәжірибесі сипатталған. Олардың бактериялық ортаңғы отиттен өзгешеліктері, сонымен қатар емдеу қиындықтары көрсетілген.

RESUME

K. Narbayev, Z. Narbayev, A. Turgunov
Andizhan State Medical institute, Uzbekiston

SOME QUESTIONS OTOMIKOZ: CLINIC, DIAGNOSTICS, MODERN METHODS OF TREATMENT

Experience of treatment of 51 patients of an otomikoz is described. Their differences from bacterial average otitis, and also difficulty of treatment are given.

УДК: 616.053.4.5-284.1.2-036.22

Х.Э. Карабаев[1], С.Х. Орзиев[2]
[1]Ташкентский педиатрический медицинский институт, Узбекистан
[2]Андижанский государственный медицинский институт, Узбекистан

РЕТРОСПЕКТИВНЫЙ АНАЛИЗ ВСТРЕЧАЕМОСТИ ОСТРОГО И ХРОНИЧЕСКОГО ГРОЙНОГО СРЕДНЕГО ОТИТА

Аннотация

В данном исследовании проведён ретроспективный анализ в условиях поликлиники с целью определения встречаемости острого гнойного среднего отита (ОГСО) и хронического гнойного среднего отита (ХГСО) у детей в возрасте 2-14 лет. Для этого изучены и проанализированы регистрационные журналы и «Медицинские карты амбулаторных больных» (форма - 112/у) ЛОР врачей 6 поликлиник, относящихся к медицинскому объединению города Андижана. Количество детей в этом регионе составило 62472 человека. Этот анализ показал, что в течении изучаемого года оториноларингологом поликлиники было поставлено 13615 амбулаторных ЛОР диагнозов. ОГСО составил 41,1% от общего количества болезней уха и 16,1% от общего количества ЛОР болезней. Встречаемость ОГСО по отношению к общему количеству детей на изучаемой территории составляет 3,5%. ХГСО составил 1,6% от общего количества ЛОР болезней и 4,1% от общего количества болезней уха. Распространённость ХГСО по отношению к общему количеству детей на изучаемой территории составила лишь 0,3% . Значит, ретроспективное изучении ОГСО в условиях поликлиники значительно удобно и даёт относительно точные данные. Но изучение ХГСО в данных условиях не даёт истинных результатов о распространённости данной патологии. Для этого необходимо провести скрининговое (массовое) обследование среди всех разных групп населения.

Ключевые слова: дети, острый гнойный средний отит, хронический гнойный средний отит, встречаемость, ретроспективный анализ.

Укрепление здоровья детей, разработка и внедрение в практику современных методов лечения и профилактики гнойных воспалений среднего уха считается одним из основных задач практической медицины во всех странах, а также в Узбекистане [1,2].

Гнойно-воспалительные заболевания среднего уха – острый гнойный средний отит (ОГСО) и хронический гнойный средний отит (ХГСО) являются самыми распространёнными среди ЛОР заболеваний. На основе их возникновения лежить не только нарушение функций слухового анализатора, но и наблюдаются изменения функций вестибулярных органов, в результате чего появляются различные социальные и экономические проблемы, лабиринтные нарушения являются причиной нетрудоспособности и инвалидности [3,4].

Проблема гнойных отитов широко анализируется за последние десятилетия с точки зрения профилактической медицины и является также очень важней задачей современности. Основной причиной этого является то, что ОГСО и ХГСО часто встречается в разных группах населения и способствует развитию приобретенной тугоухости у детей [5, 6]. С этой точки зрения, всестороннее изучение данной болезни у детей считается одной из актуальных проблем детской оториноларингологии.

ЦЕЛЬ

Ретроспективный анализ встречаемости острого и хронического гнойного среднего отита у детей.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В данном исследовании в условиях поликлиники с целью определения встречаемости ОГСО и ХГСО среди детей 2-14 лет был проведен ретроспективный

анализ. С учётом возраста дети были поделены на 4 группы. В первую группу вошли дети 2-3 лет, во вторую – 4-6, в третью - 7-10 и в четвертую – 11-14 лет. Для этого были изучены и проанализированы регистрационные журналы и “Медицинские карты амбулаторных больных” (форма – 112/у) ЛОР врачей 6 поликлиник, относящихся к медицинскому объединению города Андижана. Данные детей 2-14 лет данного региона приведены в таблице.

Таблица - Распределение детей по возрасту и полу**.**

Возрастная группа	Всего	Мальчики	Девочки
2-3 лет	8 820	4 590	4 230
4-6 лет	13 254	7 278	5 976
7-10 лет	17 742	8 814	8 928
11-14 лет	22 656	11 586	11 070
2-14 лет	62 472	32 268	30 204

Как видно из таблицы, количество детей от 2 до 14 лет изучаемого региона составило 62472 человека. При анализе по возрасту, дети 2-3 лет составили 14,1%, 4-6 лет - 21,2%, 7-10 лет - 28,4%, 11-14 лет - 36,3%. При изучении по полу мальчики составили 51,7%, девочки - 48,3%. При анализе по полу в возрастных группах, дети 2-3 лет мальчиков было 52%, девочек - 48%, в возрастной группе детей 4-6 лет мальчиков - 55%, девочек - 45%, 7-10 лет мальчиков - 49,7%, девочек - 50,3% и 11-14 лет мальчиков - 51,1%, девочек - 48,9%.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

При анализе полученных результатов сначала мы остановились на общих ЛОР заболеваниях, так как в большинстве случаев ОГСО и ХГСО являются осложнениями этих заболеваний и это известно для специалистов-врачей. В течении исследуемого года оториноларингологом поликлиники было поставлено 13615 амбулаторных ЛОР диагнозов. Изучаемые ЛОР заболевания (при группировки) были распределены следующим образом: заболевания ушей – 5 322 (39,1%), заболевания носа и околоносовой полости – 4 770 (35%), заболевания глотки – 3 420 (25,1%) и в конце заболевания гортани – 103 (0,8%). Аналогичные результаты были также получены И.А. Крюковым и А.А.Сединкиным [7] при изучении регионов с другим климатом. При анализе ими ЛОР кабинетов поликлиник города Москвы сравнительно большее количество среди ЛОР заболеваний составили патологии уха (37,3%). На втором месте были заболевания носа и околоносовой полости (34,2%), далее заболевания глотки (23%) и последние место заняли заболевания гортани с 5,2%. Частота встречаемости заболеваний уха по-нашему мнению обусловлено следующим: ведущие клинические признаки заболеваний уха – боль в ухе и выделение гноя с неприятным запахом вынуждают больного пойти в поликлинику. А большинство больных с заболеваниями глотки, носа и околоносовой полости не идут на приём к врачу**,** по своему усмотрению покупают в аптеке и принимают сосательные таблетки против инфекции и воспаления, а также сосудосуживающие капли в нос. Такое лечение даёт больным “эффект мнимого благополучия”, вследствие чего болезнь растягивается и переходит в хроническую форму. В исследовании Г.С. Карабаевой рабочих энергетической промышленности заболевания ушей занимают третье место после заболеваний носа и околоносовой пазухе, а также заболеваний глотки. Заболевания гортани в этом исследовании также занимают последнее место [8]. Значит, эти исследования показали, что распределение встречаемости ЛОР заболеваний зависит от многих факторов.

При отдельном анализе заболевания ушей стало известно, что 41,1% (2 190) из них составляет ОГСО, что равняется 16,1% всех ЛОР болезней. Двухсторонный ОГСО составляет 36%, а односторонный - 64%. 63,2% односторонних были правосторонними, 36,8% левосторонними. Из них мальчиков – 1440 (65,8%), девочек - 750 (34,2%). При

распредлении их по возрастным группам 1 248 (57%) больных с ОГСО были дети 2-3 лет, 504 (23%) – 4-6 лет, 186 (8,5%) - 7-10 лет и 252 (11,5%) – 11-14 лет. Эти последние результаты показывают то, что 80% детей с ОГСО были дошкольного возраста, 20% - школьного возраста. Заболевание большинства детей дошкольного возраста с ОГСО мы обосновываем не достаточным формированием их иммунного состояния, подверженностью в этом периоде различным инфекционным болезням верхних дыхательных путей, а также анатомически-физиологическими особенностями строения ЛОР органов. Эти полученные результаты близки данным М.Я. Козлова [5].

Распространение выявленного ОГСО относительно общему количеству детей в регионе (62 472) составило 3,5%, при распредлении этого показателя по возрастным группам определяется: 2% дети 2-3 лет, 0,8% - 4-6 лет, 0,3% - 7-10 лет, 0,4% - 11-14 лет. Значит, с возрастом снижается уровень заболеваемости с ОГСО и этот случай подверждает наши заключения.

При изучении регистрационного журнала и “Медицинской карты амбулаторного больного” (форма - 112/у) было установлено, что оториноларингологи поликлиники при диагностике ОГСО не пользовались классификацией М.Я. Козлова [5].

Также при изучении было выявлено, что лишь у 4 детей ОГСО был осложнён отоантритом и эти больные были отправлены в ЛОР отделение областной клинической больницы для стационарного лечения. Такие малые показатели мы объясняем тем, что родители больных детей в подобных случаях, не обращаясь к ЛОР врачу поликлиники, непосредственно идут к специалисту-врачу клиники.

Продолжая анализ, мы определили, что ХГСО составляет лишь 1,6% ЛОР заболеваний и 4,1% заболевания ушей.

Распространение выявленного ХГСО относительно общему количеству детей в регионе составило лишь 0,3%. По данным С.А. Хасанова [2], если распространенность ХГСО среди населения в России в среднем составляет 4-5%, то в Узбекистане этот показатель составляет – 6,5-7%, а в Приаралье – 9%. Так как эти результаты были получены при массовом профилактическом осмотре, то они значительно отличаются от показателей анализа медицинских документов. V.H. Balle et al. [9] проведя обследование детей от 6 месяцев до 10 лет во Вьетнама, определили у них 7% ХГСО. Подобные результаты встречались в изученных научных источниках очень часто и большинство из них выявили степень распространности данной патологии при активном обследовании.

При нашем исследовании у 25% больных с ХГСО патологический процесс среднего уха был двусторонним, у 75% - односторонним. 44,5% односторонное поражение было правосторонним, 55,5% - левосторонним. При распределении по полу 75% было мальчиков и 25% - девочек. При распределении показателя заболеваемости ХГСО по возрастным группам выявляется следующее: 2,8% - 2-3 года, 5,6% - 4-6 лет, 8,4% - 7-10 лет, 83,2% - 11-14 лет. Из этого видно, что при сравнении ХГСО с ОГСО относительно возраста происходит обратное, т.е. с возрастом растёт показатель заболевания.

Из полученных выше результатов и изученных показателей можно прийти к выводу, что ретроспективное изучение ОГСО в условиях поликлиники (по мере возможности учитываются больных специализированных отделов больниц и частных ЛОР лечебниц) создает удобные условия и даёт относительно точные данные. Но изучение процента встречаемости ХГСО в условиях поликлиники не даёт полных и точных данных о распространённости этой болезни. Из этого определяется, что для выявления истинной степени распространености ХГСО необходимо провести скрининговые (массовые) обследования различных групп населения и эти обследования имеют очень важное значение.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Миразизов К.Д. Перспективы развития оториноларингологии республики Узбекистан в XXI веке//Материалы I съезда оториноларингологов Республики Узбекистан (20-21 октября 2000 года). – Ташкент, 2000. - С. 11-13.

2. Хасанов С.А. Болалар оториноларингологияси соҳасида эришилган ютуқлар ва республикамизда ушбу соҳани ривожлантириш истиқболлари//Материалы I съезда оториноларингологов Республики Узбекистан (20-21 октября 2000 года). – Ташкент, 2000. - С. 22-24.

3. Амонов Ш.Э., Мухитдинов У.Б. Выбор метода хирургического лечения хронического гнойного среднего отита у детей//Материалы II съезда оториноларингологов Узбекистана (26-27 мая 2005 года). - Стоматология. – Ташкент, 2005. - № 1-2. - С. 20-21.

4. Chow C.K., Hui Y., Wei W. Pediatric otitis media// http://www.cchi.com.hk/symposia/s3_ear.htm.

5. Козлов М.Я. Острые отиты у детей и их осложнения. – Л.: Медицина, 1986. - 232 с.

6. Epidemiology of chronic suppurative otitis media and deafness in a rural area and developing an intervention strategy/ Verma A.K., Vohra A., Maitra A. et al. //Indian. J. Pediatr. – 2001. - Vol. 78, № 5. - P. 725-729.

7. Крюков А.И., Синдкин А.А. Адекватность антибактериальной терапии острого бактериального воспаления в оториноларингологии//Материалы XVII съезда оториноларингологов России (7-9 июня 2006 года). - Нижний Новгород, 2006. - С. 527.

8. Карабаева Г.С. Характеристика распространенности заболеваний ЛОР органов у работников энергетической промышленности Узбекистана// Материалы III съезда оториноларингологов Узбекистана (8-9 октября 2010 года). - Стоматология. – Ташкент, 2010. - № 3-4. - С. 26-27.

9. Prevalence of chronic otitis media in a randomly selected population from two communes in southern Vietnam/Balle V.H., Tos M., Dang H.S. et al.//Acta Otolaryngol. Suppl. - 2000. – Vol. 543. - P. 51-53.

ТҮЙІН

Х.Э. Карабаев[1], С.Х. Орзиев[2]
[1]Ташкент педиатриялық медицина институты, Өзбекстан
[2]Андижан мемлекеттік медицина институты, Өзбекстан

ЖІТІ ЖӘНЕ СОЗЫЛМАЛЫ ІРІҢДІ ОРТАҢҒЫ ОТИТТІҢ БАЛАЛАРДА КЕЗДЕСУ ЖИІЛІГІНІҢ РЕТРОСПЕКТИВТІ АНАЛИЗІ

Бұл зерттеуде жіті іріңді ортаңғы отиттің (ЖІОО) және созылмалы іріңді ортаңғы отиттің (СІОО) 2-14 жас аралығындағы балаларда кездесу жиілігін анықтау мақсатында поликлиника жағдайында ретроспективті анализ жүргізілді. Бұл үшін Андижан қаласының медициналық бірлестігіне қарасты 6 поликлиниканың ЛОР дәрігерлерінің тіркеу журналдары және «Амбулаториялық науқастардың медициналық карталары» зерттелді және талданды. Бұл аймақтағы балалар саны 62472 құрады. Бұл анализ бір жыл ішінде поликлиника оториноларингологі 13615 амбулаториялық ЛОР диагноз қойғанын көрсетті. ЖІОО құлақ ауруларының жалпы санының 41,1% және ЛОР ауруларының жалпы санының 16,1% құрады. ЖІОО-ның зерттелетін аймақтағы балалардың жалпы санына қатысты кездесу жиілігі 3,5%. СІОО ЛОР аурулардың жалпы санының 1,6% және құлақ ауруларының жалпы санының 4,1% құрады. СІОО-ның зерттелетін аймақтағы балалардың жалпы санына қатысты таралауы тек 0,3% құрады. Яғни, ЖІОО-ны поликлиника жағдайында ретроспективті зерттеу біршама қолайлы және салыстырмалы түрде нақты деректер береді. СІОО-ны осы жағдайларда

зерттеу бұл патологияның таралуы туралы нақты нәтижелер бермейді. Бұл үшін тұрғындардың әртүрлі топтары арасында скринингілік зерттеу жіргізу керек.

RESUME

Kh. Karabayev[1], S. Orziyev[2]
[1]Tashkent Pediatric Medical Institute, Uzbekiston
[2] Andizhan State Medical Institute, Uzbekiston

RETROSPECTIVE ANALYSIS OF ACUTE AND CHRONIC SUPPURATIVE OTITIS MEDIA IN CHILDREN

In this experiment, the retrospective analysis was carried out in order to determine the occurance of acute suppurative otitis media (ASOM) and chronic suppurative otitis media (CSOM) in 2-14 years aged children in the condition of polyclinics. For this, the registration journals of otorhinolaryngologists and «Medical cards of out-patient patients» (112/u - form) were studied and were analyzed in details. The total number of the children is 62472. This analysis shows that, 13615 out-patient patients were given LOR diagnosis by otorhinolaryngologists of the polyclinic in that year. 41,1% of LOR diseases was ASOM and it composed 16.1% of all LOR diseases. The spread of ASOM composed 3,5% of the children of that region. And CSOM composed 1,6% of all LOR diseases and 4,1% of ear diseases. The spread of CSOM composed 0,3% of the children of that region. So, the retrospective study of ASOM in polyclinics is quite convenient and it gives rather definite information. But the study of CSOM docs not give definite information about the spread of this disease. For that the scrining examinations must be made among different groups of people.

УДК 616.284-002.2:616.284-002.258-06

Т.А. Изаева[1], М.В. Насыров[2]
[1]КРСУ, Бишкек, Кыргызстан
[2]Национальный госпиталь при Минздраве КР, Бишкек, Кыргызстан

ХРОНИЧЕСКИЙ СРЕДНИЙ ОТИТ, ОСЛОЖНЕННЫЙ ХОЛЕСТЕАТОМОЙ И ФОРМИРОВАНИЕМ ПОЛОСТИ В ПИРАМИДЕ ВИСОЧНОЙ КОСТИ

Аннотация

В данной статье авторы описывают редкий случай у 9 летнего ребенка с хроническим гнойным средним отитом (ХГСО), осложненным холестеатомой и формированием спонтанной полости в пирамиде височной кости. В эру развития и доступности антибиотиков широкого спектра действия случаи с осложнениями такого характера стали редкостью.

Ключевые слова: барабанная перепонка, отоскопия, мезотимпанит, эпитимпанит. хронический средний отит, внутричерепные осложнения, холестеатома, пирамида, слуховая труба, аттик.

ВВЕДЕНИЕ

Внутричерепные осложнения, возникающие вследствие гнойного воспаления среднего уха опасны для жизни. Среди разнообразия форм внутричерепных осложнений наиболее тяжелыми и частыми являются синустромбоз, диффузный гнойный менингит и абсцесс мозга [1-3].

ХГСО считается постоянное воспалительное заболевание среднего уха с перфорацией барабанной перепонки, выделениями из уха и часто сопровождающееся пролиферативным процессом слизистой оболочки в виде грануляций, полипов и холестеатомы. Хронический отит является одной из основных причин приобретенного снижения слуха.

Внутричерепные осложнения могут протекать атипично, иногда бессимптомно. чаще бывают множественными, или, как их называют, комбинированными, что создает большие трудности их распознования, а, следовательно, и лечения. Поэтому проблема внутричерепных осложнений весьма актуальна и привлекает внимание не только оториноларингологов, но и неврологов.

В литературе имеется большое количество работ, освешающих вопросы патогенеза, клиники и лечения отогенных внутричерепных осложнений. Ранее опубликованные рядом авторов статистические данные, касающиеся частоты заболеваний и летальных исходов от внутричерепных осложнений, очень разноречивы. В литературе последних лет очень бурно обсуждается частота внутричерепных осложнений. Существует ложное представление об уменьшении их числа. Такое мнение обусловлено рядом обстоятельств.

В настоящее время больные с внутричерепными осложнениями поступают чаще не в ЛОР отделения, а в отделение Реанимации и нейрохирургии, где применяют антибиотики последних поколений, гемасорбцию, плазмаферез, УФО крови и другие современные методы лечения. В ряде случаев у таких больных с помощью консервативных методов удается остановить процесс на стадии энцефалита или менингоэнцефалита (до образования абсцесса), серозного менингита (до его перехода в гнойный) или тромбоз сигмовидного синуса (до начала септического процесса). Однако эти больные не являются выздоровевшими, и, пока у них имеется хронический гнойный процесс в ухе или придаточных пазухах носа, по-прежнему остается вероятность развития внутричерепных осложнений, причем летальность составляет 50-80% [1,4]

В работах И.В. Давыдовского указывается, что в формировании, т.е. «ограничении», воспалительного очага ведущая роль принадлежит реактивности организма, состоянию его барьерно-защитных приспособительных аппаратов. Взаимоотношения «общего» и «местного» в патологическом процессе обусловливаются, помимо характера и вирулентности микробной флоры, состоянием кровеносных и лимфатических сосудов, а также функций клеточных элементов гемато-гистиоцитарного ряда, формирующих капсулу абсцесса.

Холестеатома – это эпидермальное образование, растущее в нетипичном месте(в полостях среднего уха, сосцевидном отростке, на верхушке височной кости). Холестеатомы уха располагаются в полостях среднего уха, сосцевидном отростке или на верхушке височной кости. Данное образование содержит все слои эпидермиса, включая базальный продуцирующий слой, который в большинстве случаев находится в тесной связи со стенками барабанной полости. Центральную часть холестеатомы образует постоянно слущивающееся роговое вещество, представляющее собой матрикс. Накопление рогового вещества способствует инфицированию среднего уха, вызывая гноетечение, деструкцию кости, потерю слуха той или иной степени, а также внутричерепные осложнения. Кроме того, это может вызвать паралич лицевого нерва, способствовать образованию фистулы лабиринта. Также высока вероятность внутричерепных осложнений, таких. Как эпи- и субдуральные абсцессы, менингит и тромбоз кавернозного синуса [1,3,5].

Холестеатомы делятся на врожденные и приобретенные. Врожденные холестеатомы впервые были описаны Derlacki и Clemis как наличие остатков эмбриональных зачатков эпителия в ухе без перфораций в барабанной перепонке и наличия инфекции. Levenson изменил это определение, внеся уточнения, касающееся

отсутствия патологии в parsflaccida и parstensa, эпизодов гноетечения из уха, а также каких-либо манипуляций в ухе. Впервые возникший острый средний отит без гноетечения из уха не исключает наличие врожденной патологии. Две трети врожденных холестеатом могут быть найдены при отоскопии как маленькое белое образование в передневерхнем квадранте барабанной перепонки.

Приобретенные холестеатомы бывают двух видов: вторичные или первичные(холестеатомаретракционного кармана). Вторичные могут развиваться из зоны перфорации в барабанной перепонке, являясь результатом острого некротического среднего отита, перенесенного в детстве. Для предотвращения роста холестеатомы применяют ранюю тимпаностомию для восстановления нейтрального давления в полости среднего уха. Желательно, чтоб данную процедуру проводили под общей анестезией для контроля положения барабанной перепонки, в связи с тем, что воздухоносные пути у пациента находятся под действием положительного давления вдыхаемой газовой смеси. Как правило, используют Т-образные трубки или любые трубки для длительной вентиляции. Если данная процедура не дает положительного результата, необходимо провести тщательный осмотр перепонки для определения глубины и распространенности ретракционного пространства. Исследование с помощью зеркала или 90-градусного обзорного телескопа позволяет просмотреть самые труднодоступные участки ретракционного кармана. Ретракционные карманы, в большинстве своем, выступают в эпитимпанальную часть или барабанную полость.

Если, несмотря на наличие трансбарабанной вентиляци, ретракционный карман не прекращает свое существование, то он нуждается в хирургическом лечении. В обязательном порядке проводится тимпанопластика, даже если речь идет о поверхностных или малых ретрациях барабанной перепонки. В противном случае данный процесс неизбежно приводит к образованию холестеатомы. Для профилактики рецидива, помимо тимпанопластики, необходимо провести парацентез перепонки с установкой вентиляционной катушки.

Показания к операции

Наличие холестеатомных масс является абсолютным показанием к оперативному лечению, даже при наличии отягощенного соматического статуса! На стадии раннего развития течение как приобретенного, так и врожденного холестеатомного процесса является асимптомным. При детальном сборе анамнеза у пациентов выявляются жалобы на многолетнее незначительное понижение слуха, чаще всего на одно ухо. Односторонняя тугоухость может в течение длительного времени оставаться незамеченной, пока пораженное ухо вторично не инфицируется(попадание воды или ОРВИ). Инфицированная холестеатома или костная деструкция сопровождается скудным, но характерным гноетечением со зловонным запахом. На аудиограмме выявляются признаки кондуктивной тугоухости ниже 40дБ,чтосвидетельсвует о деструкции длинного отростка наковальни или головки стремечка. Если кривые проводимости по воздуху находятся в пределах 40дБ, это может свидетельствовать о том, что звуковые волны попадают на подножную пластинку стремени через холестеатомное образование. Поначалу пациенты, как правило, игнорируют данные жалобы, пока не начнут страдать от невыносимой боли в ухе, головокружения, головной боли, пареза лица или наличия полипа в слуховом проходе.

Наиболее точным методом диагностики холестеатомы является осмотр под микроскопом. Перед этим необходимо провести тщательный туалет уха при помощи ватных тампонов или отсоса. Приобретенные холестеатомы обычно располагаются в аттике или шрапнелиевой области. Разрастающаяся грануляционная ткань может проникать сквозь пораженные костные структуры и распространяться на наружную стенку аттика или через заднюю стенку наружного слухового прохода проникать в канал лицевого нерва. Также возможно и развитие полипа из аттиковой области. Как

правило, его сопровождает выраженный отек слизистой оболочки, который поначалу скрывает полипозные разрастания, придавливая их шейку. Затем, если полип продолжает расти, он показывается в полости наружного слухового прохода. При распространенности и агрессивности течения вся барабанная и мастоидальная полость может быть заполнена грануляциями, вовлекая в процесс и кость, которая подвергается некрозу и распаду на большом отрезке. Для полного обследования детей необходимо использовать общее обезболивание. Каждый пациент с холестеатомой среднего уха должен подвергаться пневматической отоскопии. Положительная фистульная реакция и наличие нистагма говорят о возможном вовлечении в процесс горизонтального полукружного канала улитки.

Инфицированные холестеатомы, характеризующиеся наличием зловонной и обильной оторреи, а также полипные разрастания в среднем ухе требует хирургической оценки. Оперативное вмешательство на «сухом» ухе куда более удачное, нежели на «влажном». Удаление полипа возможно в стационарных условиях при помощи специальной техники. Данные случаи всегда должны находить внимание у врачей, так как они могут привести к тяжелым последствиям.

Подготовка к хирургическому вмешательству начинается с назначения антибиотиков местно с учетом чувствительности. Местное лечение антибактериальными препаратами может оказаться неэффективным, так как наличие небольшой перфорации в барабанной перепонке может ограничить доступ лекарственного вещества к аттику и клеткам сосцевидного отростка. Фиброзные изменения в среднем ухе вследствие инфицирования ограничивают проникновение лекарственных веществ и через кровеносное русло. Пероральный прием таких препаратов, как ципрофлоксацин, флоксацин и левоквин, оказывает положительное действие в отношении P. aeruginosa. Успех консервативного лечения невозможен без промывания уха. Для этого лучше использовать слабый раствор белого столового уксуса.

Для успешного хирургического лечения холестеатомного процесса необходимо тщательным образом убрать все измененные анатомические образования. Цели оперативного вмешательство необходимо объяснить и пациенту в предоперационном периоде. Основным успехом хирургического лечения является сухое, безопасное ухо. Улучшение слуха в данном случае вторично.

Основные цели хирургического вмешательства:

1. Лечение осложнений, которые уже были выявлены (эктрадуральный абсцесс, абсцесс мозга, нейропатия лицевого нерва и лабиринтиты).

2. Удаление пораженной, кариозно измененной кости, слизистой оболочки, грануляций, полипов и самой холестеатомы, для обеспечения хорошей аэрации полости среднего уха и предотвращения распространения процесса на соседние жизненно важные анатомические образования.

3. Остановить стойкое гноетечение.

4. Сохранение нормальной анатомии внутреннего уха (задняя стенка барабанной полости).

5. Сохранение или улучшение слуха пациента.

Случай из практики: Мальчик 9 лет поступил в отделение с жалобами на выраженную боль в области правого уха и гноетечение справа. Со слов ребенка и отца, хроническим отитом страдает с детства. Последнее обострение отмечает в течение 1 месяца. При обследовании общесоматический статус без особенностей, анализы крови и мочи в пределах нормы.

Локально при поступлении: при внешнем осмотре ушная раковина обычной формы. При пальпации околоушная область безболезненна, в наружном слуховом проходе гной с неприятным запахом, после туалета определяется центральный дефект барабанной перепонки, в передней части барабанной перепонки просматривается

полипозно-холестеатомное образование, остатки перепонки ярко-розового цвета, проходимость слуховой трубы 1-2 ст. при прощупывании зондом Воячека имеется ход в аттик. Слева отоскопическая картина в пределах нормы.

На КТ сосцевидных отростков данные за остеодеструктивный патологический процесс пирамиды височной кости справа (холестеатома). Слева без особенностей (рисунок 1). Аудиограмма больного представлена на рисунке 2.

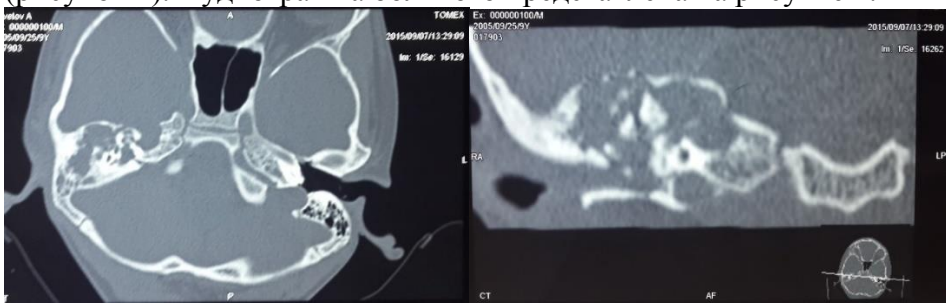


Рисунок 1 - Данные КТ

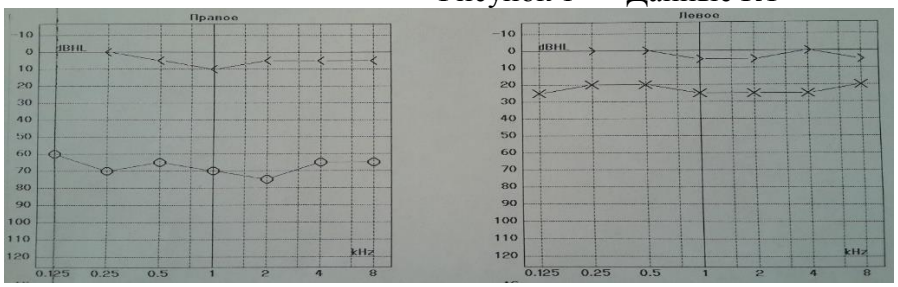


Рисунок 2 – Аудиограмма

Лечение: произведена санирующая радикальная операция на правом среднем ухе.

Пациент был прооперирован под общим интубационным наркозом. Интраоперационно удалено патологическое содержимое (грануляционная ткань, холестеатома) и деструктивно измененная костная ткань пирамиды височной кости. Ребенок получал антибиотикотерапию в течение 7 дней.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Изаева Т.А., Насыров В.А., Исламов И.М., Исмаилова А.А. Отогеннные и риногенные осложнения.

2. Сабиров Ш.М. Диагностика юношеской ангиофибромы носоглотки // Научный мир Казахстана. – 2007. - № 6. – С. 195 – 197.

3. Завадский А.В. О пневматизации височной кости в зависимости от состояния функции слуховой трубы у больных хроническим гнойным средним отитом//Журнвушн нос і горл хвороб. – 2000. - № 1. – С. 13-20.

4. Broekaert D. The problem of middle ear cholesteatoma: etiology, genesis and pathology. Actaoto-rhino-laryngol. – 1991. – V. 45 (4). – P. 355-367.

5. Патякина О.К. История развития и показания к раздельной аттикоантротомии с тимпанопластикой.//Современные методы диагностики и лечения в оториноларингологии. – М., 1981. – Т. 27. – С. 82-86.

ТҮЙІН

Т.А. Изаева[1], М.В. Насыров[2]

[1]Қырғыз Республикасы Денсаулық сақтау министрлігінің Ұлттық госпитал

[2]ҚРСУ

САМАЙСҮЙЕК ПИРАМИДАСЫНДА ҚУЫСТЫҢ ҚАЛЫПТАСУЫ ЖӘНЕ ХОЛЕСТЕАТОМАМЕН АСҚЫНДАЛҒАН ОРТАҢҒЫ СОЗЫЛМАЛЫ ОТИТ

Авторлар бұл мақалада 9 жасар баладағы сирек кездесетін самайсүйек пирамидасында қуыстың өздігінен қалыптасуы және холестеатомамен асқындалған ІОСО-ны (іріңді ортаңғы созылмалы отит) сипаттайды. Әсер ету аясы кең антибиотиктердің қолжетімді дәуірінде мұндай сипаттағы асқынулар сирек кездеседі.

RESUME

T. Izaeva[1], M. Nasyrov[2]
[1]National Hospital of the Health Ministry of the KR
[2]KRSU

MEDIA CHRONIC OTITIS, WICH IS COMPLICATED BY CHOLESTEATOMA AND FORMATE CAVITIES IN THE TEMPORAL BONE PYRAMID

In this article authors describes the rare case at 9 years old child with chronic middle otitis, complicated with cholesteatoma and cavity formation at the pyramid of temporal bone.

УДК 616.21-053.31 (574.22)

А.Б. Галиева[1], С.Ж. Джандаев[1], У.М. Адилханова[2]
[1]АО «Медицинский университет Астана», Астана
[2]АО «Республиканский диагностический центр», Астана

АНАЛИЗ ПРОГРАММЫ АУДИОЛОГИЧЕСКОГО СКРИНИНГА ПО Г. АСТАНА

Аннотация

В статье отражается анализ программы аудиологического скрининга по г. Астана для определения частоты новорожденных с нарушением слуха за 2014 год.

Правильно организованная служба скрининга слуха позволит выявить количество новорожденных с различными степенями нарушения слуха на раннем этапе, которым потребуется слухопротезирование и/или кохлеарная имплантации. Это позволит в дальнейшем планировать и экономическую эффективность.

Ключевые слова: аудиологический скрининг, отоакустическая эмиссиия, новорожденные

АКТУАЛЬНОСТЬ ТЕМЫ

Нарушения слуха является наиболее распространенной врожденной патологией новорожденных. По данным II международной конференции по скринингу новорожденных, диагностике и раннему вмешательству (2nd ICNHSDI, Como, Italy, 2002), частота нарушений слуха наблюдается у 3 из 1000 новорожденных. Это в два раза больше, чем частота патологии несращения губы (неба), в два раза больше, чем частота синдрома Дауна и в десять раз больше, чем частота фенилкетонурии у новорожденных. Поэтому проблема раннего выявления нарушений слуха вызывает повышенное внимание специалистов-аудиологов, оториноларингологов со всего мира.

Нарушение слуха приводит к нарушению общения, как на социальном уровне, так и на эмоциональном и экономическом уровнях (низкая образованность) личности [1-3]. Поэтому ранняя профилактика один из методов, направленных на снижение данного воздействия.

По данным зарубежных авторов, средний возраст ребенка, когда выявляется врожденная (ранняя) тугоухость, при недействености скрининговых программ

составляет 18–30 мес., и в основном при наличии глубоких, двусторонних потерь слуха, без учета слабых и средних потерь [3,4].

Соответственно раннее выявление нарушений слуха у детей предопределяет раннее вмешательство (слухопротезирование и/или кохлеарная имплантация).

Известно, что с 2007 года в Республике Казахстан проводится ВСМП детям с глубокой степенью потери слуха – кохлеарная имплантация, эффективность данного вмешательства зависит от возраста ребенка. Согласно международным данным, при проведении кохлеарной имплантации до возраста 2 года, ребенок интегрируется в общество, говорящих так же, как и сверстники его с нормальным слухом [4,6]. Допустимым возрастом для проведения кохлеарной имплантации также является возраст от 2 до 4 лет при наличии достаточных реабилитационных мероприятий со стороны педагогов (сурдопедагоги, логопеды, психологи). С период с 2007 года по 2014 гг. по г. Астана данный вид операции был проведен 82 детям в возрасте от 1 до 18 лет. Средний возраст проведения составил 5,56 лет. Из них дети до 2 лет – 9 (11%).

На сегодняшний день в Республике Казахстан программа аудиологического скрининга новорожденных внедрена с 2009 год Приказом и.о. Министра здравоохранения Республики Казахстан от 28 сентября 2009 год № 478. При выявлении риска нарушения слуха и нарушения слуховой функции в результате проведенных скрининговых обследований новорожденный направляется в специализированный сурдологический кабинет на углубленное аудиологическое обследование с целью подтверждения снижения слуха и определения его характера и степени.

Правильно организованная служба скрининга слуха позволит выявить количество новорожденных с различными степенями нарушения слуха на раннем этапе, которым потребуется слухопротезирование и/или кохлеарная имплантации. Это позволит в дальнейшем планировать и экономическую эффективность, так как будет известно какое количество кохлеарных имплантов необходимо закупать для организации, выполняющей данный вид высокоспециализированной медицинской помощи.

ЦЕЛЬ

Оценить эффективность/неэффективность программы аудиологического скрининга новорожденных за 2014 год в г. Астана.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

На I этапе проводился сбор, и обработка данных по 1-этапу скрининга слуха новорожденных, полученных с родильных организаций г. Астана с января по декабрь 2014 год.

На II этапе проводилась углубленная диагностика слуха у новорожденных с отрицательным результатом скрининга слуха проводившегося в родильном доме. Исследование слуха проводилось следующими методами аудиологической диагностики:

а) методом регистрации отоакустической эмиссиии. В нашей работе замер отоаккустической эмиссии проводился при помощи скрининговых системы регистрации отоакустической эмиссии OtoRead фирмы Interacoustics A/S;

в) аккустическая импедансометрия с использованием импедансометра AT 236h фирмы Interacoustics A/S. Обследование включало тимпанометрию с определением типа тимпногрммы по классификации J. Jerger (1970);

с) исследование слуха методом регистрации слуховых вызванных потенциалов. В нашей работе мы проводили исследование при помощи аудиометрического модуля с системой регистрации коротколатентных слуховых вызванных потенциалов Eclipse EP-15 фирмы Interacoustics A/S.

Для статистической обработки полученных данных применялись методы описательной статистики. Результаты были обработаны в Microsoft Excel.

РЕЗУЛЬТАТЫ

В 2014 году в г. Астана по данным Управления здравоохранения зарегистрировано 24 663 родов, за этот период количество живорожденных составило 24 487 детей. Из них 1-этап аудиологического скрининга прошли 90% новорожденных.

Нами проведен анализ новорожденных, не прошедших скрининг слуха на 1-этапе. 2559 (10%) новорожденным аудиологический скрининг слуха не проведен. Согласно результатам исследования выясняется, что основной причиной выпадения новорожденных на 1-этапе скрининга слуха является перевод новорожденного в ОАРИТ. В результате работы данная цифра составила 1283 случая (50,1%). Следовательно, дети с факторами риска развития тугоухости и потенциально имеющие нарушение слуха выпадают с программы. Следующей по значимости причиной явилось отсутствие прибора проведения скрининга слуха (прибор находился на ремонет) – 897 случаев (35%). Третья по значимости причина – отсутствие персонала, проводящего скрининг слуха новорожденных – 311 случаев (12%). Отказ родителей от прохождения скрининга слуха составил всего 2% - 67 случаев.

По результатам проведенного 1-этапа аудиологического скрининга новорожденных, результат «не прошел» был зафиксирован у 40 новорожденных. Согласно международным критериям качества проведения аудиологического скрининга новорожденных количество результатов «не прошел» на первом этапе скрининга должно составлять менее 4% у тех детей, которые не принадлежат к группе риска относительно неонатальных нарушений слуха [5-7]. В нашем случае данная цифра составила 0,2%.

Данная группа детей, согласно Приказа и.о. Министра здравоохранения Республики Казахстан от 28 сентября 2009 года № 478 «Об утверждении Правил организации скрининга и диагностики нарушений слуха у детей раннего возраста», должна была быть направлена на 2-этап скрининга. Для проведения углубленной диагностики в сурдологические кабинеты, чтобы исключить или подтвердить нарушение слуха в возрасте до 3х месяцев.

По анализу новорожденных, направленных на 2-этап скрининга видим, что 67,5% новорожденных были направлены от организаций ПМСП, в то время как 27,5% приглашены по телефону специалистом сурдологического кабинета. Данный факт указывает о недействии или бездействии специалистов ПМСП по своевременному направлению на 2-этап скрининга новорожденных с отрицательными результатами на 1-этапе.

В нашей работе мы распределили новорожденных по гестационному возрасту на момент рождения: доношенные и недоношенные (таблица 1).

Таблица 1 - Распределение детей по гестационному возрасту и половой принадлежности.

Гестационный возраст	Мальчики		Девочки		Итого	
	N	%	n	%	N	%
До 37 нед	5	50	5	50	10	26
Более 37 нед	12	43	16	57	28	74
Итого	17		21		38	100

По международной статистике нарушение слуха у недоношенных новорожденных в 2 раза чаще встречается среди недоношенных новорожденных, по сравнению с доношенными новорожденными. Данные результаты могут предположить, что на 1-м этапе недоношенные новорожденные выпадали с программы скрининга слуха.

Данный факт может указывать на недостаточно тщательное проведение первого этапа скрининга в Казахстане, в результате чего новорожденные, потенциально

имеющие нарушения слуха, упускаются от более специализированных диагностических процедур и не получают своевременное корректирующее лечение.

Согласно стандартам раннего выявления тугоухости диагностика должна проходить до 3-х месячного возраста [5-7].

Таблица 2 - Средний возраст направления детей на 2 этап скрининга.

	Средний возраст выявления нарушения слуха, мес.
Все	3,4
Доношенные	2,9
Недоношенные	4

В ходе нащей работы средний возраст направления детей на второй этап составил 3,4 мес.

По результатам второго этапа скрининга различные нарушения слуха были выявлены у 11 новорожденных, что составляет 31,4% от общего количества новорожденных, прошедших второй этап скрининга, 0,16 % от количества новорожденных, прошедших первый этап скрининга и 0,04% от общего количества живорожденных.

Среди них нейросенсорная тугоухость зафиксирована у 6 новорожденных, а кондуктивная тугоухость отмечается у 5 детей. Среди пациентов с диагнозом нейросенсорная тугоухость у 5 из них двусторонняя тугоухость, у 1 односторонняя. У новорожденных с кондуктивной тугоухостью отмечается двусторонняя форма [4] чаще по сравнению с односторонней формой [1].

ВЫВОДЫ

1. Эффективность программы аудиологического скрининга заключается в раннем выявлении потери слуха. Проведенная работа позволила выявить нарушение слуха у 11 новорожденных, что составило 0,45 на 1000 новорожденных. Среди них нарушение слуха глубокой степени по нейросенсорному обнаружено 0,08 на 1000 новорожденных, нарушение слуха по кондуктивному типу 0,2 на 1000 новорожденных. Данные цифры позволяют планировать как экономические затраты (закуп слуховых аппаратов и кохлеарных имплантов), также реабилитационные мероприятия, необходимые для детей с нарушением слуха.

На неэффективную работу программы скрининга слуха влияют организационные факторы:

- неполный охват скринингом на первом этапе. По проведенному анализу данная цифра составила всего 90 %. По результатам работы неполный охват новрожденных скринингом в 50,1% случаев за счет выборочного отбора целевой группы (перевод новорожденных в ОАРИТ), отсутствие прибора проведения скрининга слуха (прибор находился на ремонте) – в 35% случаях и отсутствие персонала, проводящего скрининг слуха новорожденных 12%.

- не полное направление на второй этап новорожденных с отрицательным результатом на первом этапе. От организаций ПМСП направленны на второй этап скрининга 67,5% новорожденных; 27,5% были приглашены на прием по телефону к специалисту сурдологического кабинета. Данный факт указывает о не действии или бездействии специалистов ПМСП по своевременному направлению на 2-этап скрининга новорожденных с отрицательными результатами на 1-этапе.

2. Выявление низкой эффективности программы аудиологического скрининга новорожденных требует пересмотра комплексной программы и обучения врачей, медсестер ПМСП и населения.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Королева И.В. Диагностика и коррекция нарушений слуховой функции у детей раннего возраста. – СпБ: «Каро», 2005. -288 с.

2. Grundlagen der Qualitätssicherung eines universellen Neugeborenen-Hörscreenings – Empfehlungen der Deutschen Gesellschaft für Phoniatrie und Pädaudiologie/ Neumann K., Nawka T., Wiesner T. et al. - 2009.

3. Northern J. L., Downs M. P. Hearing in children// Lippincott Williams & Wilkins, Baltimore, Maryland, 2002. - P. 29.

4. Phoniatrisch-pädaudiologischer Konsensus zu einem universellen Neugeborenen-Hörscreening in Deutschland/ Wiesner T., Gross M., Nawka T. et al. – 2009. - 2.0.1. Deutsche Gesellschaft für Phoniatrie und Pädaudiologie e. V. (Hrsg.). In: http://www.dgpp.de/Profi/index_Profi.htm, 27.09.2010.

5. World Health Organization (2010): Neonatal and infant hearing screening. Current issues and guiding principles for action. Outcome of a WHO Informal consultation held at WHO Head-quarters, Geneva, Switzerland, 09-10 November, 2009. WHO, Geneva, Switzerland, ISBN 9789241599946

6. American Academy of Pediatrics, Joint Committee on Infant Hearing (2007): Year 2007 position statement: Principles and guidelines for early

7. Joint Committee on Infant Hearing /Year 2000 position statement: Principles and guidelines for early hearing detection and intervention programs//American Journal of Audiology. – 2000. – V. 9. – P. 9-29.

ТҮЙІН

А.Б. Галиева[1], С.Ж. Джандаев[1], У.М. Адилханова[2]
[1]«Астана Медициналық университеті» АҚ, Астана қ.
[2]«Республикалық диагностикалық орталық» АҚ, Астана қ.

АСТАНА қ. БОЙЫНША НӘРЕСТЕЛЕРДІҢ АУДИОЛОГИЯЛЫХ СКРИНИНГІ БАҒДАРЛАМАСЫНА АНАЛИЗ

Зерттеудің мақсаты Астана қаласы бойынша қолданылып жатқан нәрестеледрдің аудиологиялық скринингі бағдарламасын талқылау және осы арқылы ауырлық деңгейі мен есту кемістігінің түріне байланысты нәрестелер арасында есту қабілеті мүкістігінің жиілігін анықтау болып табылды.

Нәрестелердің жақсы ұйымдастырылған аудиологиялық скрининг бағдарламасы бір жасқа дейінгі сәбилердің есту кемістігін ерте анықтауға мүмкіндік береді, сол арқылы есту кемістігін барынша ерте анықтап уақтылы қажет емді белгілеу – есту аппараттарымен протездеу немесе кохлеарлық имплант орнату сияқты іс-шараларды ұйымдастыруды бақылауға мүмкіндік туғызады. Бағдарламаның тиімді жұмыс атқаруында ең маңызды рөл басқару факторлары болып табылады.

RESUME

A. Galiyeva[1], S. Znandayev[1], U. Adilkhanova[2]
[1]JSC «Astana Medical university», Astana city
[2]JSC «Republican diagnostic center», Astana city

ANALYSIS OF NEWBORN HEARING SCREENING PROGRAMME IN ASTANA

The aim of the study was to examine the newborn hearing screening programme in Astana city by cross-sectional study to identify the frequency of hearing loss by severity and form of hearing loss in newborns for 2014.

Properly organized service hearing screening will identify the number of newborns with different degrees of hearing loss at an early stage, which will need hearing aids and/or cochlear implant. Thereby this will help to plan the cost-effectiveness. Organization of screening-center would be a great solution.

УДК 616.284.14-008.14 - 616.315-007.254-089.168.1

Д.М. Куатбекова[1], Т.Н. Буркутбаева[1], М.М. Умарова[2]
[1]Казахский медицинский университет непрерывного образования, Алматы
[2]Городская клиническая больница № 5 г. Алматы

ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОЕ ВЕДЕНИЕ ПАЦИЕНТОВ ПОСЛЕ УРАНОСТАФИЛОПЛАСТИКИ С ЭКССУДАТИВНЫМИ ОТИТАМИ

Аннотация

По данным литературы, врожденные расщелины неба составляют 86,9% от всех врожденных пороков развития лица.

Интерес оториноларингологов к таким детям обусловлен частотой выявления ЛОР – патологии от (89 до 100%) у данного контингента пациентов. Распространенным заболеванием у таких больных является экссудативный средний отит и вызванная им кондуктивная тугоухость. Данное исследование проводилось в период с 2004 по 2014годы на кафедре оториноларингологии Каз. МУНО в клинической базе ГККП на ПХВ «Городской клинической больницы № 5 г. Алматы», в отделениях детской челюстно – лицевой хирургии и детской оториноларингологии.

Дети с врожденной расщелиной неба в сочетании с экссудативным отитом: основу клинического материала составили данные обследования 188 больных, в возрасте от года до 15 лет включительно. Для достижения максимальных функциональных результатов у данных пациентов проведен комплексный хирургический и консервативный подход, а также последующие послеоперационные профилактические мероприятия. В 94,9% врожденный дефект неба был устранен. В 84,6% случаях, по данным отомикроскопии, и в 69,2%, по данным тимпанометрии, а также у 89,7% пациентов восстановление слуха при тональной аудиометрии были хорошими и удовлетворительными. Одновременно доказаны высокие показатели эффективности предложенного алгоритма диагностики и лечения детей с врожденной расщелиной неба в сочетании с экссудативным средним отитом.

Ключевые слова: врожденная расщелина неба, экссудативный средний отит, тугоухость.

АКТУАЛЬНОСТЬ

Проблема реабилитации детей с врожденной расщелиной неба (далее ВРН) остается актуальной задачей в научных медицинских кругах. По данным современных источников литературы в практическом здравоохранении Республики Казахстан не уделяется должного внимания состоянию ЛОР – органов у детей с ВРН и, в частности, патологии среднего уха. Нет настороженности педиатров, челюстно-лицевых хирургов, ортодонтов и родителей в том, что у детей с ВРН более чем в 70% случаев выявляется патология среднего уха. Анатомические и функциональные изменения, встречающиеся при врожденной расщелине неба, приводят как к острым, так и хроническим заболеваниям ЛОР – органов. Причины возникновения среднего отита могут быть самыми разнообразными: острые респираторные и вирусные инфекции, деформации носа и перегородки носа, аденоидит и т.д., нередко возникающие как вследствие смешанного ротоносового дыхания, попадания пищи из полости рта в полость носа и носоглотку. В связи с этим развиваются условия для заброса секрета из носоглотки в слуховую трубу, что может привести к развитию мукоциллиарной недостаточности.

По данным статистики отмечается высокая заболеваемость среднего уха, диагностика которой в детском возрасте представляет серьезные трудности из-за отсутствия болевого синдрома и скудной клинической симптоматики. Позднее лечение приводит к возникновению тугоухости, которая в 45-55% приобретает смешанный характер, что часто приводит к социальной дезадаптации больного. Даже одностороннее длительное снижение слуха до 30-35дБ у детей первых лет жизни значительно влияет на развитие когнитивной и речевой функции [1,2].

Несмотря на еще имеющиеся расхождения во взглядах на сроки выполнения операции, в последнее время определяется четкая тенденция – хирургическое лечение расщелин неба целесообразно проводить в более ранние сроки. Возросшее качество хирургического лечения врожденных расщелин неба на фоне уменьшения травматичности вмешательства, а также совершенствование анестезиологического пособия позволили рекомендовать выполнение ураностафилопластики в более раннем возрасте в зависимости от формы расщелины и соматического состояния ребенка.

Одной из важных проблем отиатрии детского возраста есть и остается лечение экссудативного среднего отита у детей с врожденной расщелиной неба. Лечебные мероприятия, проводимые в послеоперационном периоде, имеют большое значение для конечного результата хирургического вмешательства.

Таким образом, проводимое исследование имеет не только важное научное, но и большое практическое значение.

ЦЕЛИ ИССЛЕДОВАНИЯ

Оптимизация комплекса лечебно – диагностических мероприятий у детей с врожденной расщелиной неба в сочетании с экссудативным средним отитом.

ЗАДАЧИ ИССЛЕДОВАНИЯ

1. Изучена значимость ранней диагностики патологии слуха у детей с врожденной расщелиной неба.

2. Определен алгоритм диагностики, лечения и профилактики кондуктивной и смешанной тугоухости у детей с врожденной расщелиной неба.

3. Внедрение совместно с челюстно-лицевыми хирургами комплексное лечение экссудативного среднего отита у детей с ВРН.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Для достижения поставленной цели были обследованы 188 пациентов в возрасте от года до 15 лет, которые находились на стационарном лечении в ГККП на ПХВ «ГКБ № 5» отделениях: детской челюстно – лицевой хирургии и детской оториноларингологии. Пациенты поступили на стационарное лечение в плановом и экстренном порядке и были разделены на 3 группы:

1 группа - сравниваемая – дети с ВРН (n=65), в эту группу вошли результаты архивного материала;

2 группа - основная – дети с ВРН (n=58), которым проводилось комбинированное лечение (устранение врожденного дефекта и санация среднего уха);

3 группа - дети с экссудативным отитом, но без врожденной расщелины неба (n=65), но с клиникой экссудативного отита.

Проведен анализ обследуемых детей в врожденной расщелиной неба в соответствие с возрастом и полом.

Распределение детей с врожденной расщелиной неба по возрасту и полу.

Возраст	Пол				Всего
	мужской		женский		
	абс.	%	абс.	%	абс.
0 - 1 года	2	2,4±1,67	0	0	2
1 – 3 лет	26	30,9±5,04	10	25,6±6,99	36
3 – 6 лет	29	34,5±5,19	14	35,8±7,68	43

6 – 12 лет	18	21,4±4,47	11	28,2±7,21	29
Старше 12 лет	9	10,7±3,37	4	10,2±4,85	13
Всего	84	100	39	100	123

Определены статистически значимые различия в заболеваниях мальчиков и девочек (Z = -2,023, p=0,043).

Методы обследования

Протокол обследования пациентов включал стандартный осмотр оториноларинголога, челюстно-лицевого хирурга и врача сурдолога, эндоскопическое исследование ЛОР органов, микроскопическая отоскопия наружного слухового прохода, барабанной перепонки и среднего уха**,** тональная пороговая аудиометрия**,** акустическую импедансометрию (в объеме тимпанометрии) рентген и компьютерную томографию височных костей.

Проведен анализ хирургического лечения экссудативного среднего отита у детей без врожденной расщелиной неба с врожденной расщелиной неба.

Определение тактики лечения 123 больных с ЭСО происходило в зависимости от причины заболевания, клинической картины и состояния структур носоглотки.

Таблица - Виды оперативных вмешательств.

Объем оперативного вмешательства	Дети с ЭСО без ВРН	Дети с ВРН и ЭСО	Итого
Септопластика + пластика ННР + тимпанодренаж	9		9 (7,3±2,58%)
Аденотомия + тимпанодренаж	11		11 (8,9±2,82%)
Аденотомия + септопластика + тимпанодренаж	7		7 (5,7±2,30%)
Аденотомия + септопластика + пластика ННР + тимпанодренаж	5		5 (4,1±1,97%)
Аденотомия + тимпанодренаж	25		25 (20,3±3,90%)
Аденотомия + септопластика+ пластика ННР + тимпанодренаж	8		8 (6,5±2,45%)
Уранопластика + тимпанодренаж		27	27 (22,0±4,00%)
Уранопластика + пластика ННР+ тимпанодренаж		18	18 (14,6±3,46%)
Уранопластика + септопластика + пластика ННР +тимпанодренаж		13	13 (10,6±3,03%)
Всего	65	58	123 (100%)

Согласно данным таблицы, у всех пациентов обоих групп была клиника экссудативного среднего отита, поэтому одним из критериев лечения являлось санация среднего уха. И каждое оперативное лечение сопровождалось проведением тимпанодренажа, которое включало в себя парацентез барабанной перепонки или тимпаностомия с установкой вентиляционной трубки.

При проведении анализа таблицы, у пациентов с клиникой экссудативного среднего отита без врожденной расщелины неба преобладало оперативное вмешательство по поводу аденоидных вегетаций 20,3% случаев, 8,9% составила аденотомия с пластикой нижних носовых раковин. Септопластика с коррекцией нижних носовых раковин встречалось в 7,3%, а аденотомия с микрогайморотомией, пластикой нижних носовых раковин наблюдалось в 5,7% случаев. У детей с врожденной расщелиной неба и клиникой экссудативного отита чаще всего встречалось оперативное лечение по закрытию врожденного дефекта –

ураностафилопластика в 21,95, коррекция патологии верхних дыхательных путей: пластика нижних носовых раковин наблюдалось чаще 14,6%, чем септопластика 10,6% случаев.

Оценивался послеоперационный период у пациентов с экссудативным средним отитом с и без врожденной расщелины неба. Лечебные мероприятия, проводимые в послеоперационном периоде, имеют большое значение для конечного результата хирургического вмешательства.

Ранний послеоперационный период начинается от момента завершения оперативного вмешательства.

В раннем послеоперационном периоде улучшение показателей лечения экссудативного среднего отита мы наблюдали у 19 детей после ураностафилопластики и у 25 детей после оперативного лечения верхних дыхательных путей. Все пациенты получили курс консервативного лечения по поводу экссудативного среднего отита.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Целью нашей работы явилась разработка своевременной ранней диагностики, лечения и профилактики экссудативного среднего отита у детей с врожденной расщелиной неба.

Известно, что вид врожденной расщелины неба влияет на степень выраженности патологии ЛОР – органов, а также определяет частоту рецидива того или иного заболевания. Нами изучена частота встречаемости патологии верхних дыхательных путей у детей с врожденной расщелиной неба. Анализ данных обследования показал, что у больных с ВРН заболевания ЛОР органов встречались чаще, чем у детей без врожденного дефекта неба. Это обусловлено особенностями анатомии ВРН, тесной связью ротовой и носовой полостей. Компенсация организма приспособится сложившимся условиям, приводит к многочисленным патологическим изменениям в тканях стенок полости рта, носа и носоглотки, поэтому большое значение имеет проведение ранней ураностафилопластики. По мнению ученых, если у детей до 5 лет изменения Лор – органов носят обратимый характер, то в более старшем возрасте, особенно у несвоевременно оперированных, они нередко носят необратимый характер.

В своей работе, мы сравнивали частоту встречаемости патологии ЛОР – органов у детей с врожденным пороком и без него. У пациентов с ЭСО, но без клиники ВРН патология ЛОР органов встречалась чаще. У детей с ЭСО, возникшем на фоне врожденной расщелины неба, сочетанная травма преобладала почти в два раза. Чаще встречалась патология ЛОР органов, таких как смещенная носовая перегородка, гипертрофический ринит, хронический тонзиллит, чаще всего встречалась патология органов слуха. Из этого следует, что профилактику заболеваний ЛОР – органов у детей с ВРН необходимо проводить в раннюю профилактику, чтобы избежать развития воспалительного процесса и переход его в хроническую форму.

Одной из задач нашей работы являлось определение лечебной тактики при лечении экссудативного среднего отита у детей с ВРН. Тактика лечения ЭСО у детей без врожденного порока начинается с санации верхних дыхательных путей, как первичную причину развития заболевания. Чтобы разработать алгоритм лечения у детей ЭСО с ВРН, мы провели клиническое и аудиологическое исследование всем пациентам основной группы (n = 58) перед ураностафилопластикой. У всех пациентов были выявлены различной степени выраженности экссудативного среднего отита, осложненные соответствующей формой тугоухости. 58 детям проводилась 2-хсторонняя тимпаностомия одномоментно с ураностафилопластикой и с коррекцией санации ВДП. При динамическом наблюдении за этой группой пациентов в течение года, было отмечено полное восстановление слуха до нормы у большинства детей 89,7%. Отсюда можно сделать вывод, что проведение ранних уранопластик является не только лечебным фактором, но и важным профилактическим методом предупреждения развития кондуктивной тугоухости.

Санация верхних дыхательных путей у детей с ВРН проводилась одномоментно с ураностафилопластикой. Но нельзя забывать о ограниченных показаниях к традиционной аденотомии у детей с ВРН, так как удаление мягкотканого образования носоглотки может привести к нарушению функции небно-глоточного кольца, восстановление которой очень трудный процесс, не редко требующий повторной хирургической коррекции. Поэтому, перед каждым оперативным вмешательством у детей с ВРН и с аденоидными вегетациями необходимо согласовать с челюстно-лицевыми хирургами. Лечения по поводу ЭСО в независимости от стадии заболевания проводилось всем детям: II (n=58) и III (n=65) группы. Во II-й группе, куда входили дети с врожденным пороком и ЭСО, всем сначала проводилась оперативное вмешательство: ураностафиллопластика с тимпаностомией и установкой титановых шунтов, в III группе пациентов, где присутствовал ЭСО, без ВРН проводилась оперативное лечение по показаниям на патологию ВДП и парацентез барабанной перепонки, при необходимости установкой шунтов. После оперативного лечения все пациенты получали консервативное лечение. Пациентам, перенесших операцию по поводу ВРН, проводилось удаление тампонов из полости рта на вторые сутки после операции. А также проводилась санация и обработка швов в полости рта антисептиками. Детям обоих групп делали анемизацию слизистой оболочки полости носа и устьев слуховой трубы, аспирацию отделяемого из полости носа и наружного слухового прохода, продувание слуховых труб, пневмомассаж барабанных перепонок, физиотерапию. Оценка эффективности лечения определялась данными эндоскопического ЛОР осмотра, импедансометрии и тотальной аудиометрии.

В послеоперационном периоде у больных на вторые сутки после удаления тампонов из полости рта снижается реактивный отек слизистой полости носа. Аспирация отсосом сукровичного отделяемого из полости носа не доставляет болевых ощущений ребенку, что позволяет предотвратить расхождение швов, которые могут возникнуть во время плача. Шунты в барабанной перепонке позволяет снять послеоперационное напряжение в барабанной полости, которое возникает из–за воспалительного процесса в среднем ухе и послеоперационного отека в носовой полости. Использование титановых шунтов позволяет санировать среднее ухо, а также ведение лекарственных средств непосредственно к очагу воспаления.

В комплекс лечение использовали препарат «флуимуцил антибиотик ИТ» в виде ингаляций, позволяет разжижать вязкий секрет.

Для контроля эффективности лечения всем детям проводился клинический осмотр и аудиологический контроль через 1 год. Для диагностики эффективности хирургического лечения пациентам проводилась отоскопия и аудиометрическое исследование.

Наиболее успешным хирургическое лечение было у детей с II стадией ЭСО – в 100% случаев, отмечено полное восстановление слуховой функции до нормы. Рецидив ЭСО выявлен у 16% случаев через 1-1,5 года после тимпаностомии и был связан с ранним выпадением вентиляционных трубок.

Таким образом, всем детям с врожденной расщелиной неба перед оперативным лечением должно быть проведено аудиологическое исследование, для своевременного выявления экссудативного среднего отита. В комплексное лечение всех больных должно включаться санация верхних дыхательных путей, восстановление функции слуховой трубы, а также удаление секрета из барабанной полости. Проведение санации патологии верхних дыхательных путей необходимо согласовывать с челюстно-лицевыми хирургами. Хирургическое лечение проводиться совместно челюстно-лицевыми и ЛОР хирургами, для проведения одномоментной ураностафило-пластики и тимпанотомии с введением вентиляционной трубки. Всех детей подвергших оперативному лечению необходимо взять на диспансерный учет, для контроля эффективности лечения. Ежемесячное проведение микроотоскопии, для визуального

контроля над состоянием барабанной перепонки, с целью предотвращения возникновения ретракций. Лишь полное восстановление слуховой функции после комбинированного лечения позволяет снять с диспансерного учета ребенка с экссудативным средним отитом и врожденной расщелиной неба.

ОБСУЖДЕНИЕ

В нашей стране в родильных домах является обязательным условием проведение всем новорожденным отоакустическую эмиссию, для раннего выявления патологии слуха, что позволяет во время оказать высоко специализируемую медицинскую помощь.

Проведенный анализ показал, что одной из главных причин возникновения тугоухости у детей с врожденной расщелиной неба является экссудативный средний отит. Поэтому необходимо внедрить в стандарт обследования новорожденных пункт, в котором оговаривается, что информация о родившихся детях с врожденной расщелиной неба должна из роддома поступать в специализированный сурдологический центр.

Нами разработан алгоритм ведения больного с врожденной расщелиной неба в сочетании с экссудативным средним отитом.

Новорожденные от 0-1 месяца:

1. Подать информацию о рождении ребенка с врожденной патологией в сурдологический центр для постановки на учет.
2. Проведение обязательного скрининга на выявление тугоухости в роддоме и через 1 месяц в сурдологическом центре.
3. Осмотр дополнительных специалистов: врача ортодонта, челюстно-лицевого хирурга, врача оториноларинголога и сурдолога.
4. Составление протокола комплексной реабилитации ребенка.
5. При наличии сопутствующей патологии, наблюдение у дополнительных специалистов.
6. Начало ортодонтического лечения.

Грудные дети до 1 года:

1. Ортондотическое лечение продолжать.
2. Соматическое оздоровление ребенка по необходимости.
3. Хирургическое лечение по поводу велопластики.
4. Обследование у сурдолога и оториноларинголога, проведение: микроотоскопии, аккустической импедансометрии, КСВП, ВОАЭ. При выявлении дисфункции слуховой трубы и развития экссудативного среднего отита необходимо решать вопрос об раннем проведении комбинированного лечения (ураностафилопластики, тимпанотомии с введением вентиляционной трубки с последующим курсом консервативной терапии);
5. При наличии сопутствующей патологии, наблюдение у дополнительных специалистов.

Дети в возрасте 1-3 лет:

1. Ортондотичсекое лечение.
2. Соматическое оздоровление ребенка по необходимости
3. Логопедическое обучение.
4. Обследование у сурдолога и оториноларинголога, проведение: микроотоскопии, акустической импедансометрии, КСВП, ВОАЭ.
5. Проведение хирургического лечения: ураностафилопластика, тимпанотомия с введением вентиляционной трубки с последующим курсом консервативной терапии.
6. При выявлении у детей с экссудативным средним отитом и врожденной расщелиной неба по показаниям провести санацию патологии верхних дыхательных путей.

От 3 до 6 лет и старше:

1. Соматическое оздоровление ребенка.
2. Ортодонтическое лечение.
3. Логопедическое обучение.
4. Проведение по показаниям реконструктивных операций.
5.Динамическое наблюдение слуховой функции у сурдолога и оториноларинголога.

В случаях выявления патологии – курс консервативного или хирургического лечения по показаниям. Необходимо помнить, что дети с врожденной расщелиной неба и экссудативным средним отитом после проведенного лечения нуждаются в диспансерном наблюдении оториноларингологом и сурдологом, так как экссудативный средний отит склонен к рецидиву. Все дети должны проходить обязательный аудиологический контроль 2 раза в год, родители должны быть предупреждены, что при рецидиве заболевания среднего уха необходимо оповестить врача, так как повторное воспаление может спровоцировать рецидив заболевания.

Своевременная диагностика нарушения функции слуха у детей с врожденной расщелиной неба позволяет провести адекватное лечение, которое направленное на одномоментную коррекцию врожденного порока и восстановление слуховой функции. Полученные результаты лечения показывают высокую эффективность предложенного лечения, что в свою очередь позволяет рекомендовать его для использования в своей практике врачам сурдологам, оториноларингологам и челюстно-лицевым хирургам. А также ежегодно проводить статистический анализ о детях с врожденной расщелиной неба, осложненных развитием тугоухости, их диагностики, лечении и профилактических мерах в определенных городах и в стране целом.

Все дети с врожденной расщелиной неба с экссудативным средним отитом и без него подлежат длительной реабилитации, в которое входит динамический осмотр оториноларинголога и аудиометрический контроль сурдолога.

ВЫВОДЫ

1. Раннее выявление экссудативного среднего отита у детей с врожденной расщелиной неба оптимизирует комплексное лечение данной патологии и позволяет провести профилактические мероприятия в развитии тугоухости.

2. Разработан алгоритм диагностики и лечения экссудативного среднего отита у детей с врожденной расщелиной неба, который способствует снижению развития тугоухости: проведенная тимпанотомия с введением вентиляционной трубки одномоментно с ураностафилопластикой с последующим консервативным лечением позволяет добиться стойкой вентиляции барабанной полости и сосцевидного отростка и снизить влияние реактивных процессов в носоглотке после операции.

3. Профилактика тугоухости у детей с врожденной расщелиной неба может быть успешной, только в случае совместного лечения ЛОР врача, сурдолога и челюстно-лицевого хирурга.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Экссудативный средний отит/Савенко И.В., Бобошко М.Ю., Лопотко А.И., Цвылева И.Д. - СПб, 2010. – 80 с.

2.Гаращенко Т.И., Котов Р.В., Полунин М.М. Эндоскопическая хирургия слуховой трубы и среднего уха у детей с экссудативным средним отитом// Рос. отоларингология. - 2009. - № 3. - С. 34-41.

ТҮЙІН

Д.М. Қуатбекова[1], Т.Н. Буркутбаева[1], М.М. Умарова[2]
[1]Қазақ медициналық үздіксіз білім беру университеті, , Алматы
[2]№ 5 Қалалық клиникалық аурухана, Алматы

ЭКССУДАТИВТІ ОТИТІ БАР НАУҚАСТАРДЫ УРАНОСТАФИЛОПЛАСТИКА ОТАСЫНАН КЕЙІН ЖҮРГІЗУ

Бұл мақалада туа біткен таңдай жарығы мен экссудативті ортаңғы отиті бар 58 балаға комплексті емдеу алгоритмі көрсетілген. Оларға жасалған бір мезгілде вентиляционды түтүкше енгізумен тимпанотомия ураностафилопластикамен әрі қарай консерватиті ем дабыл қуысының және емізік тәрізді өсіндінің тұрақты вентиляциясын және отадан кейін мұрынжұтқыншақтағы реактивті процестердің төмендеуін қамтамасыз етеді. Бұл өз кезегінде таңдай жарығы мен экссудативті ортаңғы отиті бар балаларда есту төмендеуін алдын алады. Алдын алу шаралары отриноларинголог, сурдолог және бет жақ хирургінің бірлесіп емдеу нәтижессінде ғана тиімді болады.

RESUME

D. Kuatbekova[1], T. Burkutbayeva[1], M. Umarova[2]
[1]Kazakh medical university of continuing education , Almaty
[2]`City hospital № 5 Almaty

MANAGEMENT OF PATIENTS AFTER URANOSTAFILOPLASTIKS WITH EXUDATIVE OTITIS

This article presents the results of a comprehensive treatment algorithm exudative otitis media in 58 children with congenital cleft, which held tympanotomy with the introduction of a ventilation tube simultaneously with uranostafiloplastiks followed by conservative treatment allows for rack ventilation of the tympanic cavity and mastoid and reduce the impact of reactive processes in the nasopharynx after surgery, subsequently allows for preventive measures in the development of hearing loss in children. This can be successful only in the case of joint treatment of ENT doctor, audiologist and maxillofacial surgeon.

УДК 616.284-002-08-089-053.2

В.П. Ситников, А.А. Имангалиева
Казахстанско-Российский медицинский университет, Алматы

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ КОНСЕРВАТИВНОГО И ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ДЕТЕЙ С ЭКССУДАТИВНЫМ СРЕДНИМ ОТИТОМ

Аннотация

В статье приведены сравнительные данные консервативного и хирургического лечения 230 детей в возрасте от 1 до 10 лет страдающих экссудативным средним отитом (ЭСО) за период с 2011 по 2015 гг. Оценены сравнительные морфофункциональные результаты консервативного и хирургического лечения детей с ЭСО. Установлена зависимость эффективности лечения ЭСО у детей от способа применения вида терапии, объема и характера хирургического вмешательства.

Ключевые слова: экссудативный средний отит, тимпанограмма, морфофункциональные результаты, консервативное и хирургическое лечение, вентиляционная трубка, аденотомия, аденотонзиллэктомия.

АКТУАЛЬНОСТЬ

Одним из наиболее распространенных заболеваний среднего уха у детей младшего и среднего возраста Республики Казахстан является экссудативный средний отит (далее - ЭСО). По данным ряда авторов, ЭСО составляет 15-17% среди всех заболеваний уха [1,2].

По статистике, около 20% детей в возрасте до 2-х лет имеют хотя бы один эпизод данного заболевания и более 6 эпизодов - до 7 летнего возраста. В США ежегодно по поводу ЭСО делается 15-30 млн. посещений к врачу[3].

Несмотря на многообразные подходы в диагностике и лечении экссудативного среднего отита число детей с рецидивирующим течением заболевания [4,5] неуклонно растет.

Проблема диагностики данной формы нозологии состоит в практическом отсутствии болевого синдрома, вариабельности отоскопических проявлений, незначительных нарушений слуха, особенно при одностороннем процессе. Исходом ЭСО является адгезивный процесс среднего уха, тимпаносклероз, острый и хронический гнойный средний отит, холестеатома со стойким снижением слуха.

Имеется ряд доказанных факторов, способствующих возникновению ЭСО[6].

В мировой литературе в качестве причин заболеваемости упоминается роль инфекционные[7-10], иммунологические [11-13], аллергические [14,15], генетические [16,17] факторы, однако роль дисфункции слуховой трубы в этиопатогенезе заболевания несомненна [18-20].

Особое внимание при обследовании пациентов с ЭСО следует обратить внимание на состояние глоточного устья слуховых труб и патологические изменения в этой области (аденоидиты, назофарингиты, гиперплазия слизистой оболочки и пр.) [21].

Несмотря на достижения в изучении этиологии и патогенеза ЭСО [22-24], проблемы, связанные с его лечением, на сегодняшний день остаются весьма актуальными.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Оценить эффективность консервативного и хирургического лечения детей младшего и среднего возраста, страдающих экссудативным средним отитом.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Проведен анализ результатов консервативного и хирургического лечения 230 детей, страдавших ЭСО. за период - с 2011 по 2015 гг. Возраст больных был от 1 до 10 лет (1-5 лет – 120 детей; 6-10 лет – 110 детей). У 52,2% обследуемых срок заболевания составил до 1 месяца, у 27% - от 1 до 6 месяцев, у 20,9% - свыше 6 месяцев. Консервативное лечение было проведено у 60 (26,1%) человек, хирургическое - у 170 (73,9%)пациентов.

Отбор пациентов на тот или иной вид лечения осуществлялся после традиционного сбора анамнеза, осмотра ЛОР органов, эндоскопии носоглотки, микроотоскопии барабанной перепонки с определением ее подвижности при помощи воронки Зигле, тимпанометрии и аудиометрии. Для диагностики распространённости патологического процесса в полостях среднего уха и прогнозирования эффективности хирургического лечения у ряда пациентов применялась компьютерная томография височных костей.

Эффективность ближайших и отдаленных результатов оценивалась по морфофункциональным показателям, что включало в себя отоскопию, аудиологическое исследование и тимпанометрию.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Основной жалобой родителей детей и/или самих детей было снижение слуха (52%), жалобы на боли в ушах (ухе) составили - 18%, заложенность в ушах (ухе) - 16%, шум в ушах – 14%.

У пациентов со сроком заболевания более 6 месяцев, отоскопическая картина представлялась в виде втяжения, неподвижности барабанной перепонки, у более половины был обнаружен уровень жидкости в барабанной полости.

Показанием к операции служили неэффективность проводимого консервативного лечения в течении 3-х месяцев, тугоухость по кондуктивному и смешанному типу не менее 25-30 дБ, а также разные варианты тимпанограммы типа В (рисунок 1).

При нормальном объёме наружного слухового прохода (Volume, в норме 0,2-2 мл) регистрировались различные вариации кривой типа «В». Амплитуда пика тимпанометрической кривой (Compliance) в отдельных случаях могла иметь «пологий зубец». Были отмечены случаи, когда тимпанометрическая кривая имела восходящую или нисходящую форму от отрицательных значений давления к положительным. Однако все отоскопические признаки указывали на наличие экссудата в полости среднего уха.

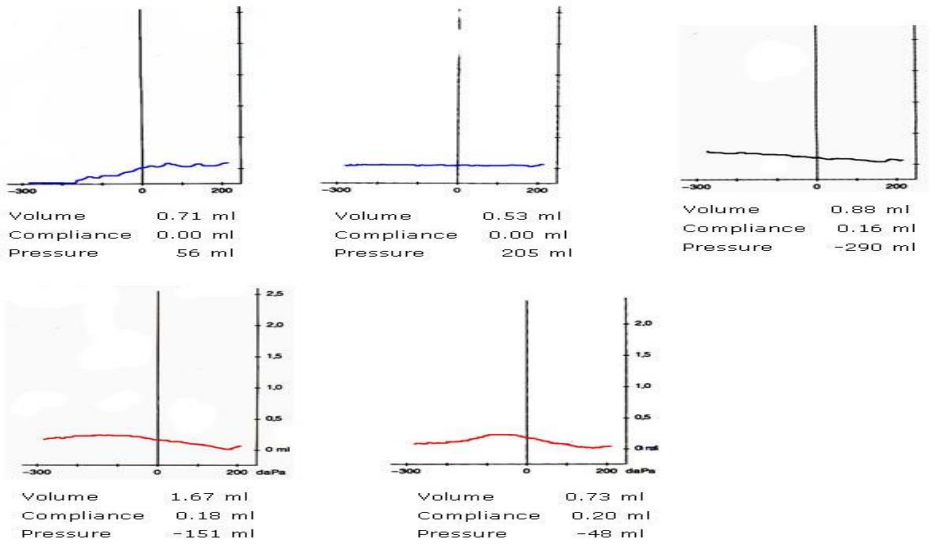


Рисунок 1 - Варианты кривых тимпанограмм типа В у детей, страдающих ЭСО (данные до установки ВТ)

Было установлено, что количество экссудата в полостях среднего уха влияет на уровень комплианса тимпанометрической кривой и уровень слуха (рисунок 2). При этом не установлено достоверной связи между степенью тугоухости и характером экссудата ($p<0,1$).

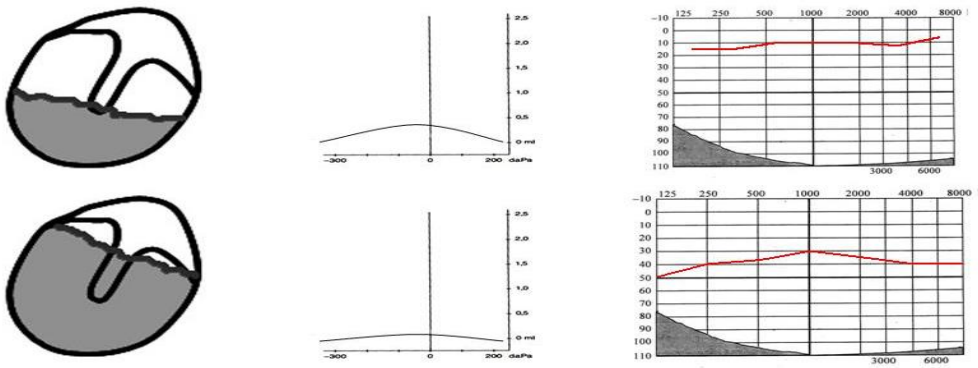


Рисунок 2 – Графическое представление взаимоотношений между комплиансом тимпанограммы, количеством экссудата в среднем ухе и потерей слуха (воздушная проводимость)

Консервативное лечение ЭСО включало в себя: применение антибиотиков широкого спектра действия, блокаторов гистаминовых рецепторов, топических стероидных препаратов, муколитических средств, деконгестантов. В некоторых случаях (при сопутствующих аллергозах или бронхиальной астмы) использовались кортикостероиды системного действия.

Хирургическое лечение включало установку шунта при сочетании с аденотомией или аденотонзиллэктомией. Показанием к аденотомии являлось увеличение глоточной миндалины до II-IIIстепени с блоком глоточных устьев слуховых труб. Тонзиллэктомия проводилась при наличии анамнестических и клинических признаков хронического тонзиллита. Хирургическое вмешательство осуществлялось под общей анестезией. Операция была проведена у 170 пациентов, из которых в 40 случаях была установлена вентиляционная трубка (шунт) (1 группа), 102 случая составили установка шунта с одномоментно проведенной аденотомией (2 группа), 28 случаев - установка шунта с одномоментной аденотонзиллэктомией (3 группа).

По результатам исследования отоскопическая картина нормализовалась у более 75% прооперированных детей, тогда как при консервативном лечении этот критерий был в 2 раза меньше ($p<0,01$).При консервативном лечении втяжение барабанной перепонки отмечалось в половине случаев; уровень экссудата продолжал сохраняться у 25% пациентов. Результаты аудиометрии улучшились более, чем у 80% прооперированных пациентов, тогда как при консервативном лечении показатель улучшения слуха составил лишь 25%. Оценка отдаленных результатов хирургического лечения показала, что тимпанограмма типа «А» была определена около 80% наблюдений (Рисунок 3).

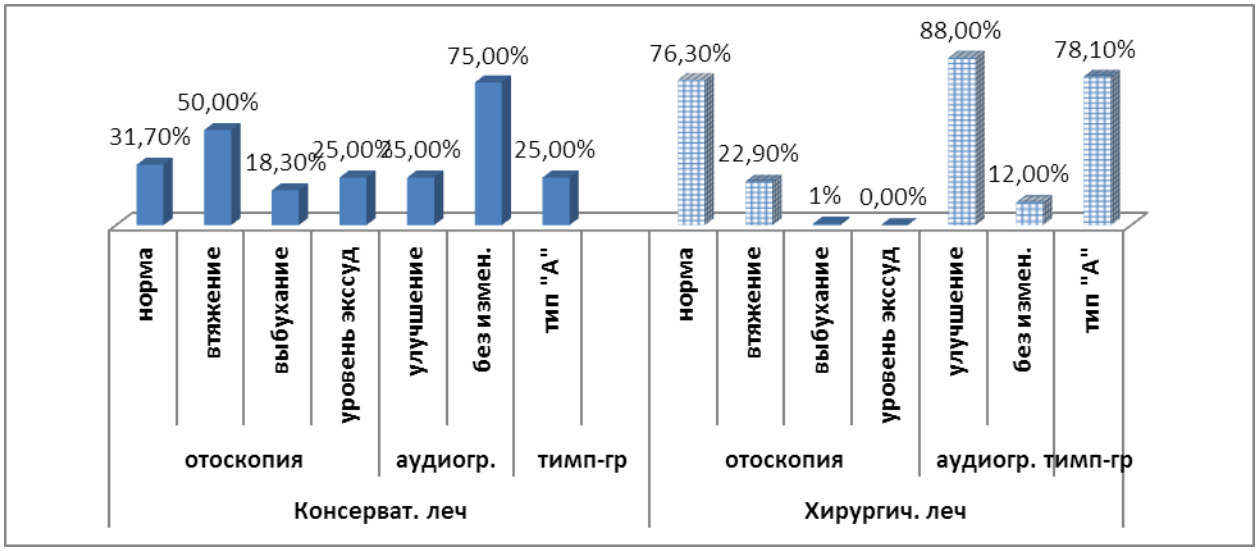


Рисунок 3 –Сравнительные морфофункциональные результаты консервативного и хирургического лечения детей с ЭСО

При сравнительной характеристике хирургических методов лечения было установлено, что наиболее высокие положительные результаты были отмечены при проведенной аденотомии (или аденотонзиллэктомии) с одномоментной установкой шунта ($p<0,01$) (рисунок 4).

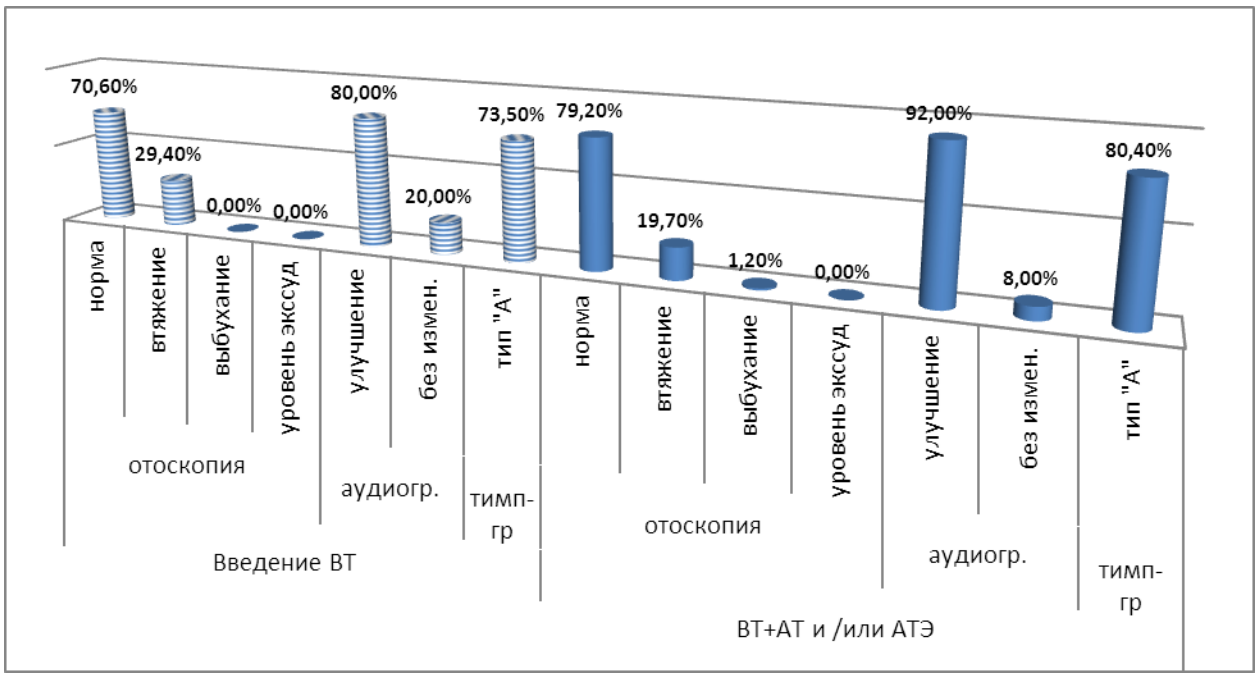


Рисунок 4 - Сравнительные морфофункциональные результаты при 1) введении вентиляционной трубки (ВТ); 2) введении ВТ с одномоментно проведенной аденотонзиллэктомией (АТЭ)

Таким образом, проведенное исследование установило зависимость эффективности лечения ЭСО у детей от способа применения вида терапии, объема и характера хирургического вмешательства.

ВЫВОДЫ

1. Наиболее низкий процент выздоровления у детей отмечается при консервативном лечении ЭСО (около 42%).

2. Высокая эффективность лечения ЭСО наблюдается при хирургическом вмешательстве (90-94%). Отдаленные результаты хирургических методов лечения ЭСО показали, что наиболее высокий процент положительных морфофункциональных результатов отмечен у детей, перенесших аденототомию (или аденотонзиллэктомию) с одномоментной установкой шунта.

3. Статистически значимых различий динамики отоскопической картины и слуховой функции у пациентов при различных видах хирургического лечения не установлено.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Стратиева О.В., Арефьева Н.А. Одномоментная и поэтапная хирургия носа и уха в лечении серомукоидного отита//Новости оториноларингол. и логопатол. – 1998 .- № 4.- С. 93-95.

2. Arbesman C. Secretory Otitis Media. A Review//ActaOtorhinolaringol.(Stockh.). - 1919. - V. 33, № 4. - P. 464-473.

3. Tracy et al. Ann Allergy Asthma Immunol. – 1998. - V. 80. – P. 198; http://www.emedicine.com/ped/byname/otitis-media.htm.

4. Арефьева Н.А., Стратиева О.В. Обоснование выбора тактики лечения экссудативного среднего отита//Вестник оториноларингол. - 1998. - № 2. - С. 24-27.

5. Паутов Н.А. О формах евстахиевой трубы. //Многотомное руководство по оториноларингол. - М., 1960. - ТОМ 2. – С. 68.

6. Экссудативный средний отит в детском возрасте/Кунельская Н.Л., Ивойлов А.Ю., Пакина В.Р., Яновский В.В.//Вестн. оториноларингол. – 2015. - № 1. – С. 75-79.

7. Славинский А.А., Семенов Ф.В. Противоречивые аспекты проблемы экссудативного среднего отита // Вестник оториноларингологии. — 2006. -№ 2. - С. 62-65.

8. Eustachian tube function varies over time in children with secretory otitis media/ Bunne M., Magnuson B., Falk B. et al.// Acta Otolaryngol. — 2000 (Sep). Vol. 120, № 6. - P. 716-723.

9. IgE sensitization, respiratory allergy symptoms, and heritability independently increase the risk of otitis media with effusion/Chantzi F.M., Kafetzis D.A., Bairamis T. et al. // Allergy. 2006 (Mar). - Vol. 61, № 3. - P. 332-336.

10. Gaihede M. Tympanometric Hysteresis Effect and Errors in Middle Ear Pressure Determination — a Preliminary Study in Children with Secretory Otitis Media // ActaOtolaryngol. 2000 (Jan). - Vol. 120, № 1. - P. 58 -60.

11. Бурмистрова Т.В. Современные этиопатогенетические аспекты экссудативного среднего отита // Российская оториноларингология. —2004. -№ 1(8). - С. 25-28.

12. Дроздова М.В., Тихомирова И.А. Иммунологические аспекты формирования экссудативного среднего отита у детей//Российская оториноларингология. — 2006. - № 6 (25). - С. 45-48.

13. Сватко Л.Г., Черепнев Г.В., Рафаилов В.В. Иммунный статус больных экссудативным средним отитом до и после лечения димефосфоном // Вестник оториноларингологии. — 2001. — № 1. - С. 8—11.

14. Роль аллергического воспаления в развитии экссудативного среднего отита/Дайхес Н.А., Бурмистрова Т.В., Корвяков В.С. и др.//Российская оториноларингология. - 2007. — № 5(30). — С. 67-70.

15. Berman S. Management of Otitis Media and Functional Outcomes Related to Language, Behavior, and Attention: Is It Time to Change Our Approach? // Pediatrics. - 2001 (May). - Vol. 107, № 5. - P. 1175-1176.

16.Тимиргалеев М.Х., Шустер М.А., Гавриленко С.JJ. Транстубарная лазеротерапия воспалительных заболеваний слуховой трубы и среднего уха // Вестник оториноларингологии. — 1986. — № 1. — С. 63-66.

17. Yamaguchi T. Direct observation of tympanic cavity by superfine fiberscopy through the eustachian tube // Nippon JibiinkokaGakkaiKaiho. — 1994 (Apr). Vol. 97, № 1. - P. 90-98.

18. Бобошко М.Ю., Александров Н.Ю., Лопотко А.И. Биоэлектрическая активность мышц мягкого неба и функциональное состояние слуховых труб // Российская оториноларингология. 2005. - № 3(16). — С. 3-8.

19. Крук М.Б. Функциональное состояние слуховой трубы при негнойных заболеваниях уха и верхних дыхательных путей: Автореф. дис. . д-ра мед. наук. - М., 1987. - 44 с.

20. Лебедев Ю.А., Шахов В.Ю. Критерии количественной оценки тубарной функции у больных секреторным средним отитом//Вестник оториноларингологии — 1997. — № 3. — С. 30-34.

21. Мащенко А.И. Отдаленные результаты лечения детей с экссудативным средним отитом// Мат. науч.-практ. конф. «Современные вопросы диагностики и реабилитации больных с тугоухостью и глухотой» (Суздаль). - М., 2006. — С. 126.

22. Дмитриев Н.С., Милешина Н.А., Колесова Л.И. Экссудативный средний отит у детей (патогенетический подход к лечению): Методич. указания. - М., 1996. – 22 с.

23. Maw A.R. Development of tympanosclerosis in children with otitis media with effusion and ventilation tubes // J. Laryngol. Otol. — 1991. - Vol. 105, №8. -P. 614-617.

24. White P., Malm L., Enhorning G. Surface tension of secretions from eustachian tube and middle ear // ORL J. Otorhinolaryngol. Relat.Spec. — 1991. -Vol. 53, №1. - P. 27-31.

ТҮЙІН

В.П. Ситников, А.А. Имангалиева
Қазақстан-Ресей медициналық университетінің, Алматы қ.

ОРТАҢҒЫ ЭКССУДАТИВТІ ОТИТІ БАР БАЛАЛАРДЫ КОНСЕРВАТИВТІ ЖӘНЕ ХИРУРГИЯЛЫҚ ЕМДЕУДІҢ НӘТИЖЕЛЕРІН БАҒАЛАУ

Мақалада 2011-2015 ж.ж. 1-10 жас аралығындағы экссудативті ортаңғы отитті (ЭОО) бар 230 баланың консервативті және хирургиялық емнің салыстырмалы мәліметтері берілген. ЭОО консервативті және хирургиялық емнің морфофункционалдық нәтижелері бағаланған. Балаларда ЭОО ем әсерлігінің терапияның түріне, хирургиялық жолдың көлеміне және сипатына тәуелділігі анықталған.

RESUME

Valery Sitnikov, Assel Imangaliyeva
Kazakhstan-Russian Medical University, Almaty city

VALUATING THE EFFECTIVENESS OFCONSERVATIVE AND SURGICALTREATMENT OF CHILDREN WITHOTITIS MEDIAWITH EFFUSION

The article presents comparative data of conservative and surgical treatment of 230 children aged 1 to 10 years suffering from otitis media with effusion (OME) for the period from 2011 to 2015. Evaluate the comparative morphological and functional results of conservative and surgical treatment of children with the OME. The dependence of the efficiency of the OME treatment of children on the application form of therapy, volume and nature of the surgery.

УДК 616.744.4 – 085

С.М. Пухлик, А.П. Щелкунов
Одесский национальный медицинский университет, Украина

ГИПЕРТРОФИЯ ШИЛОВИДНЫХ ОТРОСТКОВ, СИМПТОМАТИКА, ДИАГНОСТИКА, ВАРИАНТЫ ЛЕЧЕНИЯ

Аннотация

Шилоподъязычный синдром – заболевание, причиной которого является раздражение шиловидным отростком височной кости окружающих его нервных, сосудистых и мышечных структур. Синдром проявляется хронической болью в глубоком отделе боковой области лица, иррадиирущей в корень языка, глотку и ухо, дисфагией, симптомами нарушений кровообращения головного мозга. Ввиду малой осведомленности о данном заболевании практических врачей, оно, как правило, не диагностируется. Вместе с тем синдром вызывает тяжелые страдания у больных, резко снижает качество жизни, нарушает трудоспособность, что определяет социальную значимость и актуальность проблемы диагностики и лечения указанного заболевания. Кроме удлинения отростка и оссификации связки, необходимы дополнительные факторы, обусловливающие развитие шилоподъязычного синдрома. В связи с этим для

определения структурных основ патогенеза заболевания особую значимость приобретает изучение особенностей топографических взаимоотношений отростка с сосудами, нервами, мышцами шеи и глоткой при различных вариантах его длины, формы и положения. Отклонения шиловидного отростка кнаружи или вовнутрь приводят к его контакту с одной из сонных артерий и раздражению сонного симпатического сплетения, что обусловливает возникновение соответствующего синдрома. Синдром внутренней сонной артерии проявляется болями в теменной и орбитальной областях, а синдром наружной сонной артерии – болями в нижней части височной и в ретроорбитальной областях. При значительном отклонении шиловидного отростка внутрь его конец может достигать ствола языкоглоточного нерва, а при длине 5 см – капсулы небной миндалины. В таком случае, проникая через верхний констриктор глотки, шиловидный отросток приходит в контакт с небным нервным сплетением, образованным волокнами языкоглоточного и язычного нервов. Диагноз в некоторых случаях можно установить при помощи бимануальной пальпации со стороны глотки и угла нижней челюсти. Для диагностики данного заболевания нами предложено использовать компьютерную томографию с последующей 3D реконструкцией (рисунок 2). В лечении шилоподъязычного синдрома применимы методы как консервативного, так и оперативного лечения. При выборе способа доступа к гипертрофированному шиловидному отростку необходимо учитывать направление его отклонения – медиальное или латеральное. Для консервативного лечения пациентов с шилоподъязычным синдромом нами применяются инъекции 2% раствора лидокаина с дексаметазоном через переднюю небную дужку у нижнего полюса миндалины через день в направлении шиловидного отростка.

Ключевые слова: гипертрофия шиловидногоь отростка, синдром Игла, клинический симптомокомплекс.

АКТУАЛЬНОСТЬ

Шилоподъязычный синдром - заболевание, причиной которого является раздражение шиловидным отростком височной кости окружающих его нервных, сосудистых и мышечных структур. Он проявляется хронической болью в глубоком отделе боковой области лица, иррадиирущей в корень языка, глотку, ухо, дисфагией, симптомами дисциркуляторных нарушений кровообращения головного мозга. Заболевание из-за малой осведомлённости о нём практическими врачами, как правило, не диагностируется. Больные с различными диагнозами лечатся у разных специалистов: стоматологов, оториноларингологов, неврологов, и длительное симптоматическое лечение оказывается неэффективным [1].

Вместе с тем, синдром причиняет тяжелые страдания больным, резко снижает качество жизни, нарушает их трудоспособность [2], что определяет социальную значимость и актуальность проблемы диагностики и лечения этого заболевания.

Трудности в диагностике и неудовлетворительные результаты лечения синдрома обусловлены недостатком систематизированных и научно - обоснованных сведений о его этиологии, патогенезе и клинических проявлениях. В литературе существует мнение, что синдром возникает вследствие удлинения шиловидного отростка височной кости или оссификации шилоподъязычной связки. Это приводит к раздражению окружающих анатомических структур [3]. Однако удлинённые отростки и оссифицированные связки часто обнаруживаются и у здоровых людей. Тогда как заболевание развивается только примерно у 4% лиц, имеющих эти аномалии [4]. Следовательно, кроме удлинения отростка и оссификации связки необходимы какие-то другие факторы для возникновения синдрома. Поэтому для выяснения структурных основ патогенеза синдрома особую значимость приобретает изучение особенностей топографических взаимоотношений отростка с сосудами, нервами, мышцами шеи и глоткой при различных вариантах его длины, формы и положения. Детальное исследование клинической анатомии зоны

расположения элементов шиловидного комплекса необходимо не только для установления механизмов развития синдрома, но и для разработки приемов мануального обследования больных, обоснования оперативного доступа к отростку.

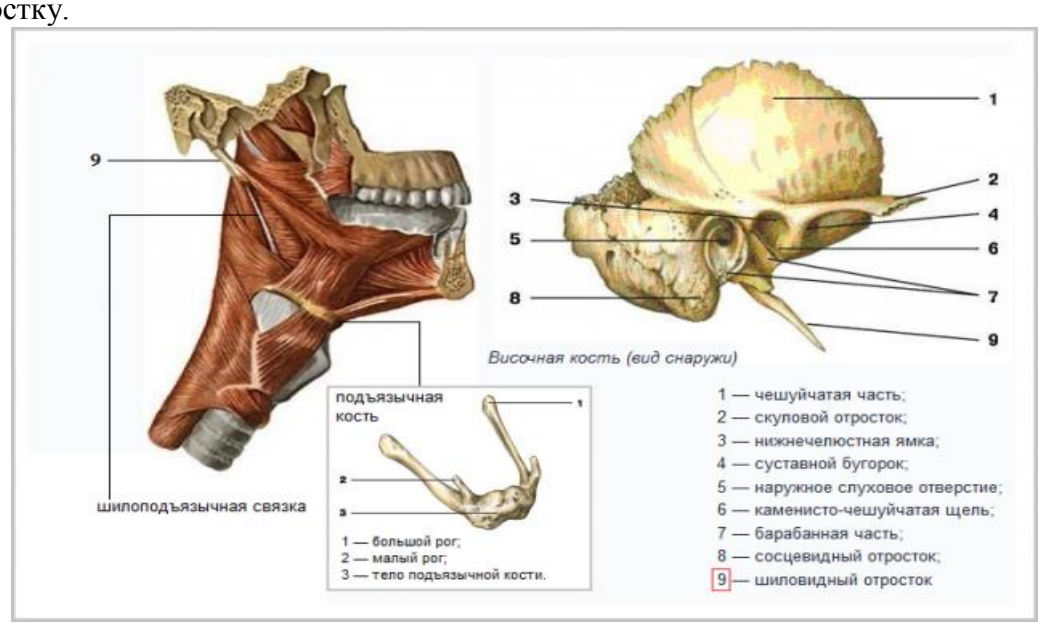


Рисунок 1 - Шиловидный отросток височной кости

Шиловидный отросток берет начало в области барабанной части височной кости. Однако его происхождение генетически не связано с последней, поскольку он формируется из нижней части второй жаберной дуги, в области которой на 3-м месяце внутриутробной жизни появляется эмбриональный хрящ, из средней части которого образуется шилоподъязычная связка, которая с возрастом постепенно окостеневает. У детей шиловидный отросток состоит сплошь из хрящевой ткани, и поскольку к нему прикрепляются три мышцы, осуществляющие постоянную тягу, то при задержке оссификации отростка эта хрящевая ткань удлиняется и совместно с последующим окостенением шило-подъязычной связки образует гигантский шиловидный отросток. По данным литературы удлинение шиловидного отростка встречается в 4% случаев, преимущественно у мужчин и слева, клинические проявления синдрома шиловидного отростка возникают после 30-40 лет жизни. Этот синдром чаще всего проявляется у лиц, ослабленных, психастеников и «у утомленных интеллектуалов» (рисунок 1).

Гигантский шиловидный отросток, направленный своим телом сверху-кпереди и вовнутрь, достигает своим концом нижнего полюса небной миндалины. Он проходит в непосредственной близости от латеральной поверхности лицевого нерва, между наружной и внутренней сонными артериями. Отклонения шиловидного отростка кнаружи или внутрь приводят к его контакту с одной из сонных артерий и раздражению сонного симпатического сплетения, что обусловливает возникновение соответствующих синдромов. *Синдром внутренней сонной артерии* проявляется болями в теменной и орбитальной областях, а *синдром наружной сонной артерии* - болями в нижней части височной и ретроорбитальной областях.

При значительном отклонении шиловидного отростка кнутри, его конец может достигать ствола языкоглоточного нерва, а при длине отростка 5 см он может достигать капсулы небной миндалины. В этом случае, проникая через верхний констриктор глотки, шиловидный отросток приходит в контакт с небным нервным сплетением, образованным волокнами языкоглоточного и язычного нервов.

Клинические проявления этой аномалии развития шиловидного отростка, как уже отмечалось выше, возникают приблизительно к 40-му году жизни и, в зависимости от направления шиловидного отростка, они могут заключаться в болях при глотании

или при поворотах головы. Иногда возникает транзиторная афония. В некоторых случаях конец шиловидного отростка может находиться в непосредственной близости к шейным позвонкам, в этом случае при повороте головы может возникать соприкосновение шиловидного отростка с II или III шейным позвонком, что вызывает у больного ощущение скребущего звука. Раздражение концом шиловидного отростка небного сплетения приводит к так называемой *стилалгии***,** проявляющейся односторонними болями в глотке, иррадиирующими в соответствующие височно-нижнечелюстной сустав и наружный слуховой проход. Боли, иррадиирующие в ухо и возникающие при глотании, обусловлены раздражением языкоглоточного нерва, который проходит по задней поверхности шилоязычной мышцы и заканчивается в основании языка, образуя язычное нервное сплетение, разветвляющееся в области слепого отверстия и концевой борозды языка. Боли в ухе иррадиируют по барабанному нерву, который берет начало в яремном узле языкоглоточного нерва, вступает в барабанный канал, входное отверстие которого находится на нижне-задней стенке каменистой части височной кости, и иннервирует слизистую оболочку, барабанную перепонку и слуховую трубу. Стилалгия по своей выраженности может симулировать эссенциальную невралгию языкоглоточного нерва. Синдром гигантского шиловидного отростка нередко приводит к развитию у больных канцерофобии.

Диагноз в некоторых случаях можно установить при бимануальной пальпации со стороны глотки и угла нижней челюсти: при пальпации слева обследующий устанавливает одноименный указательный палец на область нижнего полюса миндалины позади передней дужки, где пальпируется плотный слегка податливый тяж. Одновременно указательным пальцем правой руки осуществляет давление позади угла нижней челюсти. Производят также и рентгенологическое обследование - боковые рентгенограммы черепа и особенно важные снимки в лобно-носовой проекции, при которой удлиненные шиловидные отростки визуализируются на фоне орбит и верхнечелюстной пазухи.

Анатомически шилоподъязычная связка расположена между основанием черепа и отростком подъязычной кости и тянется между внутренней и наружной сонной артериями. При наличии удлиненного и/или искривленного шиловидного отростка, или обызвествленной шилоподъязычной складки, или удлиненных рогов подъязычной кости происходит чрезмерное давление этих структур на внутреннюю и наружную сонные артерии. За счет этого, в зонах, питаемых сонными артериями, появляется множество, на первый взгляд не связанных между собой, клинических симптомов. Таких как:

1. Ощущение инородного тела в глотке.
2. Хроническое воспаление слизистой оболочки глотки.
3. Боль в области верхнечелюстного сустава.
4. Боль и шум в ушах.
5. Односторонняя и двусторонняя орбитальная или головная боль;
6. «Стреляющая» боль при повороте головы.

Рентгенологическое исследование предоставляет возможность изучения анатомических особенностей отростка. Однако для улучшения диагностики синдрома требуется разработка способа прицельной рентгенографии отростка, который позволил бы гарантировано получать его качественное изображение на снимках. Удлинение отростка, определяемое на рентгенограммах, в литературе считается признаком *синдрома Игла* [4]. Однако оно встречается не только у больных, но и у здоровых людей. Поэтому необходимы поиск дополнительных рентгенологических симптомов заболевания и разработка методики их выявления.

Рентгенологическое исследование, так же не является достаточно достоверным и не позволяет нужным образом визуализировать шиловидный отросток, определить его

длину, углы отклонения, ход по отношению к остистым отросткам позвонков и подъязычной кости.

Для диагностики данного заболевания нами предложено использовать компьютерную томографию, с последующей 3D реконструкцией, что позволяет исключить выше перечисленные недостатки рентгенологического исследования.

Таким образом, у больных шилоподъязычным синдромом возникают дисциркуляторные нарушения кровообращения головного мозга в бассейне внутренней сонной артерии на стороне поражения вследствие дезорганизации приспособительных механизмов его вегетативной регуляции. У некоторых больных имеется односторонний спазм внутренней сонной артерии на стороне локализации синдрома.

Постоянным признаком синдрома является хроническая боль в глубоком отделе боковой области лица, иррадиирущая в ухо, глотку, корень языка, височную и заушно-затылочную области. По клиническим признакам боль является невропатической и связана с раздражением языкоглоточного нерва и симпатических сплетений. Она является главным фактором, нарушающим качество жизни больных. У большого количества больных хроническая боль вызывала канцерофобию и различные признаки депрессии. Часто больные предъявляют жалобы на наличие явлений дисфагии и чувство инородного тела в глотке, ограничение движений головой, головную боль, периодические головокружения, различные парестезии в области головы.

Диагноз синдрома подтверждает наличие у больного обнаруженных в процессе исследования новых специфических признаков этого заболевания. Они проявляются болезненностью при пальпации участков наружных покровов, в проекции которых элементы шилоподъязычного комплекса ближе всего расположены к коже шеи и слизистой оболочке полости рта или глотки и не отделены от них костными образованиями. У большинства больных синдромом обнаружена болезненность при пальпации области позадинижнечелюстной ямки, верхнего края большого рога подъязычной кости в местах прикреплении шилоподъязычных мышцы и связки. Часто отмечается болезненность в поднижнечелюстном треугольнике под углом нижней челюсти в проекции брюшка шилоподъязычной мышцы, реже по ходу сосудисто-нервного пучка шеи.

В полости рта участки болезненности на небно-язычной дужке, соответствующие проекции верхушки удлиненного отростка, обнаружены у большинства обследованных, также боковой поверхности корня языка (место вхождении шилоязычной мышцы). У некоторых пациентов появляется болезненность внутренней и наружной крыловидных мышц при их внутриротовой пальпации. Патогномоничным признаком заболевания является пальпаторное обнаружение верхушки шиловидного отростка через внутреннюю поверхность стенки глотки, что возможно приблизительно у половины больных. Почти у всех страдающих синдромом исчезает или значительно уменьшается боль после введения раствора анестетика в передний отдел окологлоточного пространства (зону расположения шиловидного отростка) по разработанной методике, что подтверждает диагноз.

Симптомокомплекс, наиболее характерный для больных шилоподъязычным синдромом.

1. Боль, парестезии, чувство инородного тела в боковом отделе глотки, кашель, нарушение глотания.

2. Боль в боковом отделе глотки, небной миндалине, корне языка, ухе. Давление верхушки шиловидного отростка на глоточное сплетение и боковую стенку глотки. Давление шиловидного отростка на языкоглоточный нерв. Патологическое раздражение глоточного нервного сплетения. Нарушение чувствительной и двигательной иннервации глотки. Дисфункция глоточных мышц. Раздражение языкоглоточного нерва. Формирование невропатической боли в зонах его иннервации.

3. Напряжение и болезненность при пальпации мышц шиловидного отростка, жевательных и шейных мышц, ограничение поворота головы, давление верхушки шиловидного отростка на прикрепляющиеся к нему мышцы, раздражение мышц, а также двигательных нервных волокон, повышение мышечного тонуса, формирование болевой мышечной дисфункции в мышцах отростка с рефлекторным распространением на жевательные и шейные мышцы.

4. Головная боль, головокружение, боль в проекции сосудисто-нервного пучка шеи, давление отростка на периартериальное симпатическое сплетение, патологическое раздражение симпатических волокон, формирование боли (симпаталгия), рефлекторное нарушение мозгового кровообращения.

Дифференциальная диагностики синдрома должна проводиться со многими заболеваниями. К ним относятся следующие: а) хронический отит с атипичным течением, хронический тонзиллит и фарингит; б) инородные тела и опухоли глотки и окологлоточного пространства, болевая мышечно-суставная дисфункция височно-нижнечелюстного сустава; в) невралгия языкоглоточного и верхнего гортанного нервов; г) невралгия барабанного сплетения; д) невропатия ушно-височного нерва; е) ганглиопатия поднижнечелюстного и подъязычного вегетативных узлов; ж) окклюзионные поражения внутренней сонной артерии; з) остеохондроз шейного отдела позвоночника с клиническими проявлениями.

В дифференциальной диагностике необходимо учитывать, что шилоподъязычный синдром возникает, как правило, у людей старше 35 -40 лет. Это связано с тем, что у части взрослых людей продолжается удлинение отростков и появляется риск заболевания синдромом. Увеличение длины отростков в зрелом возрасте обусловлено нарушением их эмбрионального развития - длительным сохранением в них и прилежащих участках шилоподъязычных связок остатков эмбрионального хряща. Анатомические нарушения в элементах шилоподъязычного комплекса приводят к хронической травматизации отростком соседних нервных, сосудистых и мышечных образований, вызывая их раздражение. Формирование очага раздражения тканей в зоне расположения отростка является тем механизмом, посредством которого структурные нарушения вызывают функциональные изменения в организме больного и клинические проявления заболевания.

Синдром возникает от воздействия комплекса предрасполагающих факторов врожденного и приобретенного характера, которые при определенных сочетаниях друг с другом приобретают патогенные свойства и вызывают заболевание.

Патологические изменения в элементах шилоподъязычного комплекса у большинства больных не вызывают грубых нарушений в соседних структурах в виде пережатия нерва, сужения просвета артерий или глотки. Эти изменения, приводят к формированию очага раздражения в тканях, нередко исполняют роль только пускового механизма для рефлекторных патофизиологических реакций, вызывающих клинические проявления синдрома. Патогенетические подходы к лечению этого заболевания включают медикаментозную блокаду патологической импульсации из очага раздражения или его устранение путем резекции отростка.

Для консервативного лечения синдрома разработана методика введения растворов анестетиков и гормонов в передний отдел окологлоточного пространства (зону расположения шиловидного отростка). После антисептической обработки полости рта больной максимально открывает рот, используется инсулиновый шприц с иглой длиной 2 см. Вкол иглы производится на середине небно-язычной дужки, у её переднего края. Не изменяя направления иглы, выпускается небольшими порциями раствор, игла проводится на глубину 1,5 см. Её конец проникает в окологлоточное пространство. Введение 1% раствора лидокаина в количестве 0,5 мл и 0,5 мл дексаметазона, повторяли через 2 суток, курс лечения включал 3-5 блокад.

Консервативное лечение больных синдромом с использованием разработанной методики приводит к исчезновению или значительному уменьшению боли, улучшению кровообращения в бассейне внутренней сонной артерии и электроактивности мышц. Дополнительное пероральное применение в стандартных дозировках антидепрессантов, транквилизаторов, нестероидных противовоспалительных препаратов способствует купированию хронической боли при синдроме. Исчезновение или значительное уменьшение боли и других симптомов после курса консервативного лечения наступило у всех больных. Положительные результаты терапии сохранялись на протяжении различного протяжения времени. У некоторых больных симптоматика возобновилась, но она стала менее интенсивной, купировалась приемом анальгетиков, поэтому улучшилось качество жизни больных. Показаниями к проведению консервативного лечения служат нерезкая выраженность симптомов заболевания у больного, отказ от оперативного вмешательства или наличие противопоказаний к его выполнению.

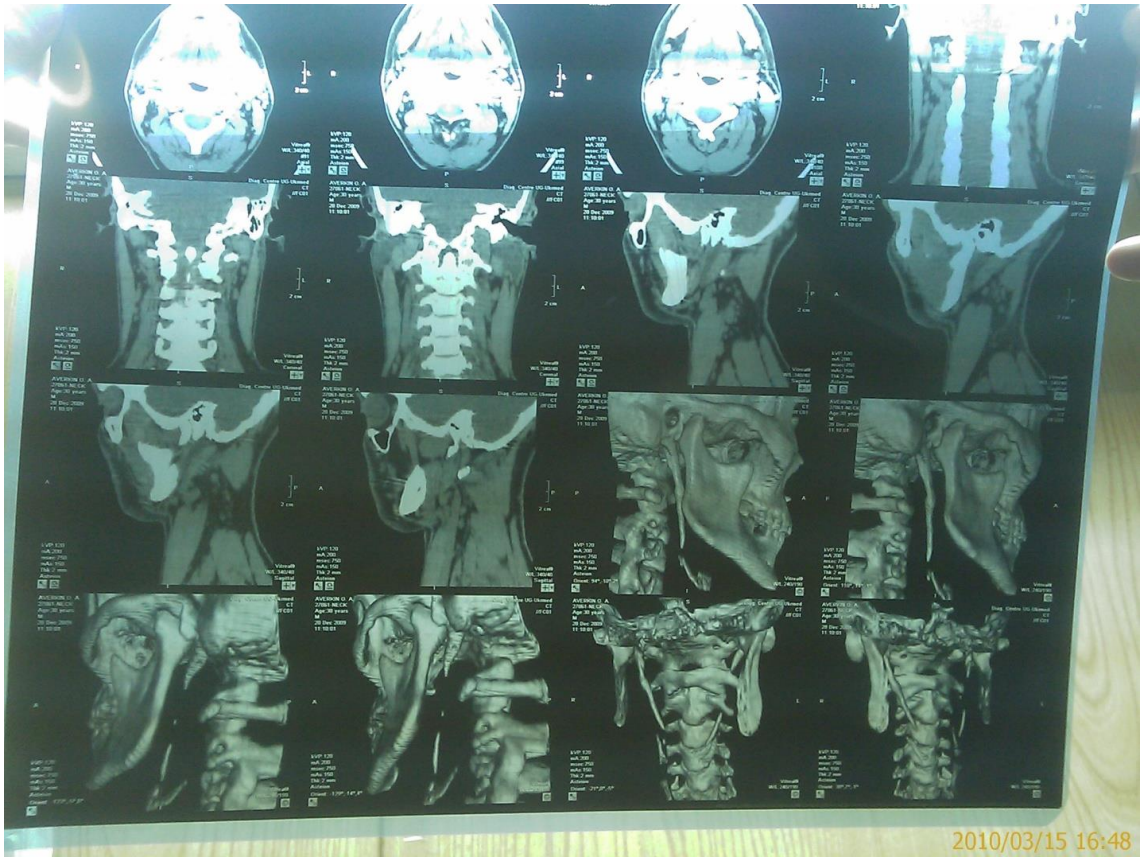


Рисунок 2 - Компьютерная томограмма гипертрофии шиловидного отростка

На представленной томограмме (рис.2) показан вариант выраженной гипертрофии шиловидного отростка (мегастилоид). Больной А. обратился с жалобами на выраженную боль в правой половине ротоглотки, усиливающуюся при поворотах и наклонах головы, при глотании твёрдой пищи. С левой стороны симптоматика отсутствовала, по- видимому, из за неполной осификации шилоподъязычной связки (фрагментация шиловидного отростка). Справа верхушка отростка пальпировалась в области основания надгортанника.

При настолько выраженной гипертрофии шиловидного отростка, показано оперативное лечение.

ВЫВОДЫ

1. Важное значение в диагностике шилоподъязычного синдрома имеет сбор анамнеза. Наличие таких симптомов, как ощущение инородного тела в глотке, хроническое воспаление слизистой оболочки глотки, боль в области верхнечелюстного

сустава, боль и шум в ушах, односторонняя и двусторонняя орбитальная или головная боль, «стреляющая» боль при повороте головы, позволяют предположить наличие гипертрофии шиловидных отростков. Нами не выявлено превалирования какой-либо стороны гипертрофии.

2. Достоверная диагностика гипертрофированных шиловидных отростков достаточно сложна, требует специальных методов исследования – КТГ с 3Д реконструкцией, что позволяет определить размер отростков, углы их наклона.

3. При выявлении гипертрофии шиловидных отростков, наличии клиники шилоподъязычного синдрома, вначале применяется консервативное лечение, которое заключается в блокадах с применением 2% раствора лидокаина и дексаметазона, в некоторых случаях добавляются нестероидные противовоспалительные и седативные препараты.

4. При не эффективности консервативного лечения возможно оперативное лечение. Доступ осуществляется через переднюю нёбную дужку, либо через нишу удалённой миндалины. Шиловидный отросток можно полностью не удалять, достаточно резецировать его участок, то есть фрагментировать. В результате прерывается ось давления шиловидного отростка на близлежащие структуры.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. Врачу необходимо помнить, что среди пациентов старше 35-40 лет, предъявляющих жалобы на боль и функциональные нарушения в органах головы и шеи, большую часть составляют больные с гипертрофией шиловидного отростка.

2. Основанием для предположения о наличии шилоподъязычного синдрома служит несоответствие между выраженностью жалоб и незначительностью органических изменений в органах головы и шеи, обнаруживаемых при клиническом обследовании больных.

3. При невозможности выполнить компьютерную томографию, мы рекомендуем проводить больным бимануальное исследование. Указательным пальцем одной руки проводим исследование глотки от верхнего полюса миндалины до нижнего. Пальцами другой руки осуществляем давление за углом нижней челюсти. В большинстве случаев удаётся прощупать увеличенный отросток.

4. Проведение блокады является как лечебной, так и диагностической процедурой, у всех больных с шилоподъязычным синдромом блокады давали положительный результат разной степени выраженности и длительности.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Ghosh L.M., Dubey S.P. The syndrome of elongated styloid process // Auris Nasus Larynx. – 1999. – V. 26 (2). - P. 169-175.

2. Eagle's syndrome (elongated styloid process)/ Balbuena L. Ir., Hayes D., Ramirez S.D., Johnson R. // South. Med. J. - 1997. - Vol. 90, № 3. - P. 331-334.

3. Elongated styloid process and Eagle's syndrome/ Montalbetti L., Ferrandi D., Pergami P., Savoldi F.// Cephalalgia. - 1995. - Vol. 15, № 2. - P. 80-93.

4. Eagle W.W. The symptoms, diagnosis and treatment of the elongated styloidVprocess II//Am. Surg. - 1962. - № 28. - P. 1-5.

ТҮЙІН

С.М. Пухлик, А.П. Щелкунов
Одесса ұлттық медицина университеті, Украина

БІЗТӘРІЗДІ ӨСІНДІЛЕРДІҢ ГИПЕРТРОФИЯСЫ: СИМПТОМАТИКА, ДИАГНОСТИКА, ЕМДЕУ ТҮРЛЕРІ

Бізтіласты синдромы – себепшісі самайсүйектің бізтәрізді өсіндісі айналасындағы нервілік, тамырлық және бұлшықеттік құрылымдарды тітіркендіруден

болатын ауру. Синдром беттің бүйір аумағының терең бөліміндегі, тіл түбіріне, жұтқыншаққа және құлаққа дейін таралатын созылмалы ауырсындырумен, дисфагиямен, ми қанайналымының бұзылуымен көрінеді. Практика дәрігерлерінде аталған ауру жөнінде мәлімет аз болғандықтан оған диагноз қойылмайды. Сонымен қатар синдром науқастарда аталған аурудың диагностикасын және емдеу мәселелерінің әлеуметтік маңыздылығы мен өзектілігін анықтайтын ауыр зардаптарды туындатады, өмір сүру сапасын күрт төмендетеді, еңбекке қабілеттілігін нашарлатады. Өсіндінің ұзаруынан және байламдардың оссификациясынан бөлек бізтіласты синдромының дамуына негізделген қосымша факторлар қажет. Осыған орай ауру патогенезінің құрылымдық негіздерін анықтауда өсіндінің тамырлармен, нервілермен, мойын бұлшықеттерімен және ұзындығы, пішіні және орналасуы әртүрлі нұсқаларда топографиялық қарым-қатынастың ерекшеліктерін зерттеу ерекше маңыздылыққа ие болады. Бізтәрізді өсіндінің сыртқа немесе ішке қарай ауытқуы оның күретамырдың бірімен жанасуына және симпатикалық өрімнің тітіркенуіне алып келеді. Бізтәрізді өсіндінің ішке қарай айтарлықтай ауытқуы кезінде оның ұшы тіл-жұтқыншақ нервінің діңгегіне дейін жетуі мүмкін, ал ұзындығы 5см болғанда таңдай бадамшасы капсуласына дейін жетеді. Мұндай жағдайда, бізтәрізді өсінді жұтқыншақтың жоғарғы констрикторы арқылы өтіп, тіл-жұтқыншақ және тіл нервілерінің талшықтарынан пайда болған таңдай нерв өрімімен жанасады. Кейбір жағдайларда жұтқыншақ тұсын және төменгі жақсүйек бұрышын екі қолмен пальпациялау арқылы диагнозды қоюға болады. Біз бұл аурудың диагностикасын жасау үшін 3D реконструкциясы бар компьютерлік томографияны қолдануды ұсындық. Бізтіласты синдромын емдеу үшін консервативті, сонымен қатар оперативті емдеу әдістері қолданылады. Гипертрофияланған бізтәрізді өсіндіге кіру әдісін таңдау кезінде оның медиальдық немесе латералдық ауытқу бағытын ескеру қажет. Бізтіласты синдромы бар пациенттерді консервативтік емдеу үшін күн ара дексаметазонмен бірге 2% лидокаин ерітіндісі инъекциясын бадамшабездің төменгі полюсіндегі алдыңғы таңдай доғасы арқылы бізтәрізді өсіндіге қарай бағыттап саламыз.

RESUME

S. Pukhlik, A. Schelkunov
Odessa National Medical University, Ukraina

HYPERTROPHY OF THE STYLOID PROCESS: SYMPTOMS, DIAGNOSIS, TREATMENT OPTIONS

Styloid process syndrome - a disease which is caused by irritation of the styloid process of the temporal bone surrounding the nerve, vascular and muscle structures. The syndrome is manifested by chronic pain in deep division of the facial area referred to the root of the tongue, throat and ear, dysphagia, symptoms of circulatory disorders of the brain. Because of the low awareness of the disease, practitioners,usually miss the diagnoses. However, the syndrome causes severe pain in patients dramatically reduces the quality of life, ability to work. Which determines the social importance and urgency of the problem of diagnosis and treatment of this disease. Besides elongation process and ossification of ligaments, additional factors that contribute to the development of shilopodyazychnogo syndrome. It is necessary to determine the structural basis of the pathogenesis of the diseases. It is particularly significance to study the topographical features of the relationship of the process with vessels, nerves, muscles of the neck and throat in different variants of its length, shape and position. Deviations styloid outwards or inwards, leads to its contact with one of the carotid arteries and irritation and stimulation of the sympathetic plexus, which gives rise to a corresponding syndrome (syndrome internal carotid artery is manifested by pain in the parietal and orbital areas and syndrome external carotid artery - pain in the lower part of the

temporal and retro-orbital areas). With a significant deviation of the styloid process medially, it can reach the end of the trunk of the glossopharyngeal nerve, and with a length of 5 cm - and the tonsil capsule. In this case, penetrating through the upper pharyngeal constrictor, styloid process by coming into contact with the palatine nerve plexus formed fibers and glossopharyngeal lingual nerve. .Diagnose in some cases, can be determined by bimanual palpation of the throat and angle of the mandible. For the diagnosis of the disease prompted us to use a CT scan followed by 3D reconstruction in determining the syndrome.Treatment methods are applicable both conservative and surgical treatment. When choosing a method of access to the hyper styloid process, we should take into account the direction of its origine- or medio-lateral or lateral access. Conservative treatment of patients with the syndrome shilopodyazychnym - apply the injection of 2% lidocaine with dexamethasone through the front palatal handles at the lower pole of the amygdala in the direction of the styloid process ones a day.

УДК 616.286-07

С. А. Карпищенко, А. Н. Александров, А. Ю. Пинежская, А. Э. Шахназаров
ГБОУ ВПО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова», Санкт-Петербург, Российская Федерация

ВАРИАНТЫ ДИСФУНКЦИЙ СЛУХОВОЙ ТРУБЫ

Аннотация
Описываются современные представления о причинах дисфункции слуховой трубы, методы диагностики нарушений функции слуховых труб. Подробно рассмотрены типы дисфункции.

Ключевые слова: слуховая труба, дисфункция, методы диагностики.

Слуховая труба является органом, выполняющим вентиляционную, дренажную, защитную и слуховую функции. Вентиляционная функция играет существенную роль в обеспечении поддержания атмосферного давления в барабанной полости, и как следствие, необходимую податливость механических структур среднего уха. В спокойном состоянии слуховая труба закрыта. Считается, что механизм открытия трубы активный, происходит в момент сокращения мышц мягкого неба. В то время как механизм закрытия – пассивный процесс, обусловленный эластичностью хрящевого отдела трубы и перитубарных тканей, а также свойствами слизистой оболочки. В осуществлении вентиляционной функции важное место занимает моторная и вегетативная иннервация слуховой трубы, регулирующая просвет трубы и влияющая на тонус сосудов слизистой оболочки. Дренажная и защитная функции осуществляются мукоцилиарным путем. При нарушении физиологических механизмов возникает нарушение функции слуховой трубы [1].

Согласно современным представлениям, существует три типа дисфункции слуховой трубы:

1 – «продолжительная» дисфункция слуховой трубы;

2 - дисфункция слуховой трубы, вызванная изменением атмосферного давления;

3 – синдром зияния слуховой трубы.

В свою очередь, «продолжительная» дисфункция слуховой трубы может быть вызвана:

1 – функциональной обструкцией;

2 – динамической дисфункцией (мышечная недостаточность);

3 – анатомической обструкцией.

Синдром окклюзии слуховой трубы представляет собой симптомокомплекс, обусловленный нарушением функций слуховой трубы – вентиляционной, дренажной, защитной и слуховой. Причиной таких нарушений могут быть разные факторы: воспалительные и аллергические заболевания слизистой оболочки, гиперплазия лимфоидной ткани, доброкачественные и злокачественные новообразования, травмы, гастроэзофагальный рефлюкс и др. [2].

Синдром зияния слуховой трубы характеризуется постоянным расширение и зиянием просвета слуховой трубы. Причины возникновения такого патологического состояния разнообразны: атрофические заболевания носоглотки, уменьшение перитубарной жировой ткани (при нервной анорексии, в бариатрической практике), изменение мышечного тонуса мягкого неба, применение некоторых лекарственных препаратов (диуретики, амантадин), гемодиализ и др. [3].

Для постановки диагноза дисфункция слуховой трубы существует ряд критериев. У пациента должны присутствовать симптомы – ощущение «полноты» / «треска», дискомфорта или боли в пораженном ухе. Пациенты также могут предъявлять жалобы на ощущение давления, заложенности в ушах, звон, аутофонию.

Острой «продолжительной» дисфункции слуховой трубы часто предшествует инфекции верхних дыхательных путей, а иногда обострением аллергического ринита, который предположительно вызывает воспаление в евстахиевой трубе или устье слуховой трубы. Некоторые пациенты могут иметь в анамнезе средний отит [2].

Для дисфункции слуховой трубы, вызванная изменением атмосферного давления характерны симптомы «полноты» / ощущения «лопающихся пузырьков», а также дискомфорт или боль в ушах, возникающие при атмосферном или в условиях меняющегося давления. Обычно симптомы проявляются при дайвинге или на спуске с высоты, но также могут произойти и в условиях менее выраженных колебаний атмосферного давления. Как правило, симптомы прекращаются при возвращении к уровню земли, однако значительное изменение давления может привести к появлению выпота в среднем ухи или гематотимпануму.

При зиянии слуховой трубы основными жалобами пациентов будут ощущение «полноты» в ухе и аутофония. Некоторые больные отмечают уменьшение симптомов, или их исчезновение, в положении «лежа». Это связано с тем, что в таком положении увеличивается венозный застой и происходит пассивное сжатие евстахиевой трубы. Или во время респираторной инфекции, сопровождающееся отеком слизистой оболочки. В то же время, симптомы могут усилиться во время физической нагрузки [4].

Первичная клиническая оценка дисфункции слуховой трубы должна включать в себя следующее:

- отоскопии или отомикроскопия;
- тимпанометрия;
- опыты Ринне и Вебера или аудиометрия;
- эндоскопия носоглотки (визуализация глоточного устья Евстахиевой трубы).

Радиологическая оценка обычно играет менее важную роль в диагностике дисфункции евстахиевой трубы, и используется при подозрении на сочетанную патологию [5].

Таким образом, сочетание клинических симптомов и некоторых диагностических признаков позволяет создать алгоритм для выявления и классификации дисфункции евстахиевой трубы.

Важно помнить, что некоторые заболевания могут проявляться симптомами, похожими на дисфункцию слуховой трубы. К примеру, пациенты с кохлеарной водянкой могут описывать периодическое ощущение одностороннего давления с изменением слуха, которое обычно длится несколько часов. Также пациенты с дисфункцией височно-нижнечелюстного сустава могут описывать дискомфорт «внутри

уха», как правило, односторонний, а в некоторых случаях щелчки или хлопающий шум, звон в ушах с изменением слуха. И хотя нет четких диагностических критериев для дисфункции височно-нижнечелюстного сустава, усиление боли или дискомфорта при движении нижней челюсти является кардинальным признаком. При диагностике зияния слуховой трубы следует рассматривать и другие причины аутофонии, в том числе фистулу внутреннего уха, например, при дегисценции верхнего полукружного канала. Феномен Туллио может помочь диагностировать фистулу внутреннего уха, хотя изолированно это признак не является надежным для диагностики [6].

Таким образом, приведенные критерии диагностики дисфункций слуховой трубы могут быть использованы в клинической практике. Необходимо подробное изучение эпидемиологии дисфункции слуховой трубы, усовершенствование методов объективной оценки функций слуховой трубы, а также разработка вариантов лечения различных дисфункций слуховой трубы.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Бобошко М. Ю., Лопотко А. И. Слуховая труба. - Санкт-Петербург: Диалог, 2014. – С. 93 – 113.

2. Eustachian tube dysfunction: consensus statement on definition, types, clinical presentation and diagnosis / Schilder, A.G.M. [et al.] // Clinical Otolaryngology. – 2015. – № 40. - P. 407– 411.

3. The Patulous Eustachian Tube: Management Options / R. Kent Dyer [et al.] // Otolaryngology. Head and Neck Surgery. – 1991. – Vol. 105. – P. 832.

4. Involvement of pterygoid venous plexus in patulous eustachian tube symptoms / T. Oshima [et al.] // Acta Otolaryngol. – 2007. – Vol. 127, № 7. – P. 693-700.

5. Interventions for adult Eustachian tube dysfunction: a systematic review/ Llewellyn A., Norman G., Harden M. et al.// Health Technol. Assess. – 2014 – № 18. - P. 1–180.

6. Adil E. & Poe D. What is the full range of medical and surgical treatments available for patients with Eustachian tube dysfunction?// Otolaryngol. Head Neck Surg. – 2014. – № 22. - P. 8–15.

ТҮЙІН

С.А. Карпищенко, А.Н. Александров, А.Ю. Пинежская, А.Э. Шахназаров
«Академик И.П. Павлов атындағы Бірінші Санкт-Петербург мемлекеттік медицина университеті» ЖКБ МББМ, Санкт-Петербург, Ресей Федерациясы

ЕСТУ ТҮТІГІНІҢ ДИСФУНКЦИЯ ТҮРЛЕРІ

Есту түтігі дисфункцияларының себептері жөнінде қазіргі заманғы түсініктері, есту түтігі функцияларының бұзылу диагностикасының әдістері көрсетілген. Дисфункция түрлері жан-жақты қарастырылған.

RESUME

C. Karpishenko, A. Alexandrov, A. Pinejhskaya, A. Shahnazarov
GBOU VPO «The first Saint-Petersburg State Medical University named by acad. I.P. Pavlov», Saint Petersburg, Russian Federation

DYSFUNCTION OPTIONS OF EUSTACHIAN TUBE

Describes modern concepts of the causes of Eustachian tube dysfunction, diagnosing methods of dysfunction hearing tubes. Considered in details the types of dysfunction.

УДК 616.28-008.14-057(470.43):[61:519.23]

Н.В. Еремина[1], М.Н. Попов[2]

[1] Северо-Западный государственный медицинский университет имени И.И. Мечникова, Санкт-Петербург, Россия

[2] Самарский государственный медицинский университет», Самара, Россия

ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ПРОФЕССИОНАЛЬНОЙ НЕЙРОСЕНСОРНОЙ ТУГОУХОСТИ В КРУПНОМ АГРОПРОМЫШЛЕННОМ РЕГИОНЕ РОССИИ

Аннотация

В статье представлены результаты изучения основных показателей профессиональной заболеваемости в Самарской области за период 2009—2014 гг. Рассмотрены вопросы распространенности профессиональной нейросенсорной тугоухости на предприятиях Самарской области.

Ключевые слова: профессиональные заболевания, нейросенсорная тугоухость.

Оптимизация диагностических и лечебных мероприятий, направленных на сохранение и укрепление здоровья работающего населения, является одной из приоритетных государственных задач, отраженных в концепции долгосрочного социально-экономического развития РФ. Поэтому важной задачей оториноларингологии является исследование эпидемиологических особенностей патологии ЛОР-органов, связанных с воздействием неблагоприятных производственных факторов.

Вредные и опасные условия труда вносят значительный вклад в неблагополучные показатели здоровья работающего населения России, являются причиной большого числа профессиональных заболеваний: в условиях повышенной запыленности и загазованности работают 2 млн. 263 тыс. человек; шума, ультра- и инфразвука – 2 млн. 270 тыс. человек; вибрации – 579 тыс. человек. На начало 2014 года практически каждый третий работник в Российской Федерации трудился во вредных условиях [1,2].

Имея высокий процент лиц, работающих во вредных и опасных условиях, Россия характеризуется низким уровнем профессиональной заболеваемости. Показатель профессиональной заболеваемости в целом по Российской Федерации – 7,2 на 10 000 работающих. Если анализировать официальную статистику, в РФ регистрируется в 40 раз меньше профзаболеваний, чем в Дании, и в 25 раз меньше чем в США [2,3].

Самарская область является одним из наиболее экономически развитых регионов Российской Федерации. Занимая территорию свыше 50 000 кв. км, административно Самарская область включает 11 городов и 27 административных районов. В регионе функционирует более 95 000 предприятий и организаций различных отраслей экономики. За последние 5 лет отмечается рост их числа, как в сфере сельского хозяйства, так и в промышленности [4]. Показатели профессиональной заболеваемости на 10 000 работающих Самарской области составили в 2009 г., 2011 г. и 2012 г. соответственно 3,13; 2,56 и 5,1.

ЦЕЛЬ

Определить распространенность и особенности профессиональной нейросенсорной тугоухости в Самарской области, её вклад в структуру профессиональной патологии региона.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Анализ состояния профессиональной заболеваемости Самарской области проводился по результатам работы областного центра профпатологии на основе экспертного, отчетного и статистического методов. Были изучены и обобщены отчетные материалы основных показателей профессиональной заболеваемости в Самарской области за период 2009-2014 гг.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

За период 2009−2014 гг. в Самарском регионе выявлено 3 206 случаев профзаболеваний. В 2009 г. профессиональная патология впервые выявлена у 371 человек, при этом у установлено 538 профессиональных диагнозов. В 2010 г. — у 312 человек (установлено 452 диагноза). В 2011 г. — у 378 человек (установлено 557 диагнозов). В 2012 г. — у 354 человек (установлено 544 диагноза). В 2013 г. — у 363 человек (установлено 477 диагнозов, из них 256 у мужчин и 107 у женщин). В 2014 г. – у 452 человек (установлено 638 диагнозов, из них 324 у мужчин и 128 у женщин).

У одного пациента, как правило, выявлялось сочетание нескольких видов профессиональной патологии, так как в большинстве случаев имело место комплексное воздействие различных по своей природе профессиональных вредностей. Структура профессиональной патологии, впервые установленной в 2009—2014 годах в Самарском центре профпатологии, представлена в таблице 1.

Таблица 1- Структура профессиональной патологии г. Самары и Самарской области, впервые установленной в 2009 – 2014 гг.

	Нозология	2009 г		2010г		2011г		2012		2013		2014
		Абсс.	%	Абсс	%	Абс	%	Абс	%	Абс	%	Абс
1.	Нейросенсорная тугоухость	204	37,9	169	37,4	204	36,6	213	39,2	215	45,1	283
2.	Патология нервной системы и костно-мышечной систем	84	15,6	112	24,8	145	26,0	174	32.0	145	30,4	208
3.	Вибрационная болезнь	102	18,9	73	16,2	83	14,9	79	14,5	50	10,5	45
4	Варикозная болезнь	6	1,1	5	1,1	10	1,8	2	0,4	0	0,0	0
5.	Хронические бронхиты	67	12,4	34	7,5	31	5,5	38	6,9	28	5,9	41
6	Пневмокониозы, силикозы	7	1,3	5	1,1	23	4,1	5	0,9	9	1,9	10
7	Хронические ринофаринголарингиты	36	6,69	22	4,9	20	3,6	19	3,5	14	2,9	24
8	Бронхиальная астма	13	2,4	16	3,5	14	2,5	7	1,3	10	2,1	12
9	Экзогенный альвеолит	0	0,0	0	0,0	1	0,2	0	0,0	0	0,0	0
100	Хронические интоксикации	5	0,9	0	0,0	7	1,3	4	0,73	3	0,6	1
11	Экзема, крапивница, дерматит	4	0,7	6	1,4	10	1,8	1	0,2	1	0,2	7

12	Туберкулез	4	0,7	8	1,8	4	0,7	0	0,0	0	0,0	3
13	Вирусный гепатит	6	1,1	2	0,4	5	0,9	2	0,4	2	0,4	4
	Всего	538	100,0	452	100,0	557	100,0	544	100,0	477	100,0	638

Среди впервые установленных диагнозов профессиональных заболеваний в Самарском регионе доминирует нейросенсорная тугоухость, на втором месте следует патология, связанная с физическими перегрузками и функциональным перенапряжением отдельных органов и систем, представленная, главным образом, заболеваниями нервной системы, на третьем месте — вибрационная болезнь и вегетативно-сенсорная полинейропатия от воздействия комплекса вредных производственных факторов.

Нейросенсорная тугоухость в Самарской области, как и в Российской Федерации, стабильно занимает первое место в общей структуре профессиональной патологии и составляет в среднем 40,06%. Наибольшее число впервые установленных диагнозов нейросенсорной тугоухости было отмечено в 2014 г. – 44,3% и в 2015 г. – 45,1% случаев. Наименьшее количество случаев в 2011 г. – 36,6% и в 2010 г. – 37,4%.

В Самарском центре профпатологии в большинстве случаев диагностирована II степень нейросенсорной тугоухости — 54% (I степени — 14,3%, II - III степень — 10%, III степень — 11,5% случаев). Наиболее часто нейросенсорная тугоухость регистрировалась в профессиях, связанных с вождением различных транспортных средств — 47,5% (машинист спецавтотехники, водитель автомобиля, пилот). При этом имело место воздействие производственного шума и общей (транспортной) вибрации.

В 19% случаев у больных диагностирована нейросенсорная тугоухость в сочетании с вибрационной болезнью от действия общей вибрации, и в 10% — от локальной вибрации

Удельный вес нейросенсорной тугоухости в структуре профессиональной заболеваемости региона представлен в таблице 2.

Таблица 2 - Впервые диагностированная нейросенсорная тугоухость в структуре профессиональной заболеваемости в Самарской области РФ с 2009г. по 2014 г. (абсолютные и относительные показатели).

Годы показатели	2009 г		2010г		2011г		2012		2013		2014
	Абс.	%	Абс	%	Абс	%	Абс	%	Абс	%	Абс
Всего профзаболеваний	538	100,00	452	100,00	557	100,0	544	100,0	477	100,0	638
Нейросенсорная тугоухость	204	37,9	169	37,4	204	36,6	213	39,2	215	45,1	283

При оценке среднего возраста больных с впервые диагностированной нейросенсорной тугоухостью шумовой этиологии установлено, что в период с 2009 г. по 2014 г. более четверти таких пациентов были в возрасте от 50 до 54 лет (в 2009 г. - 29,3%; в 2010 г. - 27,6%; в 2011 г. - 28,2%; в 2012 г. – 28,6%; в 2013 г. – 28,5%; в 2014 г. – 29,7%) (таблица 3). Наименьшие число работников с установленным диагнозом профессиональной тугоухости были в возрасте до 45 лет (в 2009 г. - 14,2%; в 2010 г. - 14,3%; в 2011 г. - 12,6%; в 2012 г. – 10,7%; в 2013 г. – 9,1%; в 2014 г. – 6,3%).

Таблица 3 - Распределение больных со впервые диагностированной профессиональной нейросенсорной тугоухостью по возрастным группам (%).

Возраст	2009	2010	2011	2012	2013	2014
До 45 лет	14,2	14,3	12,6	10,7	9,1	6,3
45-49 лет	16,4	17,9	15,4	17,2	18,6	16,5
50-54 лет	29,3	27,6	28,2	28,6	28,5	29,7
55-59 лет	18,8	18,2	18,6	20,0	20,2	23,9
60 и более лет	21,3	22,0	25,2	23,5	23,6	23,6

В Самарском регионе работники с установленным диагнозом «Профессиональная нейросенсорная тугоухость», наиболее часто встречались в летной и космической промышленности, сельском хозяйстве, энергетической промышленности, химической промышленности, машиностроении, строительной индустрии.

ВЫВОДЫ

1. В крупном агропромышленном регионе России – Самарской области, заболевания от воздействия физических факторов шума и вибрации занимают лидирующее место.

2. Нейросенсорная тугоухость за последние 5 лет занимает первое место в общей структуре профессиональной патологии, а также среди заболеваний, связанных с воздействием физических факторов.

3. В большинстве случаев нейросенсорная тугоухость диагностируется в профессиях, связанных с вождением различных транспортных средств - водители, машинисты, пилоты.

4. Наиболее часто среди впервые выявленных заболеваний регистрируется 2 и 3 степень нейросенсорной тугоухости, что указывает на позднее направление пациента для диагностики профессиональной патологии, когда имеются нарушения здоровья, ограничивающие трудоспособность.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. О состоянии профессиональной заболеваемости в Российской Федерации в 2011 году: Информационный сборник статистических и аналитических материалов. – М.: Федеральный центр гигиены и эпидемиологии Роспотребнадзора, 2012. – 48 с.

2. Измеров Н.Ф. Сохранение здоровья работающих России как основа государственной стратегии в решении проблемы трудовых ресурсов // Доклад на Всероссийском конгрессе «Профессия и здоровье», г. Москва, 27.11.2009.

3. Бушманов А.Ю. Состояние профпатологической службы в субъектах Российской Федерации и пути ее совершенствования //Доклад на Всероссийском конгрессе «Профессия и здоровье», г. Москва, 2010.

4. Социально-экономическое положение Самарской области. 2013 г. //Самарский статистический ежегодник: Официальное издание. – Самара, 2013. – С. 79-109.

ТҮЙІН

Н.В. Еремина[1], М.Н. Попов[2]

[1]И.И. Мечников атындағы Солтүстік-Батыс мемлекеттік медицина университеті, Ресей, Санкт-Петербург қ.,

[2]«Самара мемлекеттік медицина университеті» Ресей, Самара қ.

РЕСЕЙДІҢ ІРІ АГРО-ӨНЕРКӘСІП АЙМАҒЫНДАҒЫ КӘСІПТІК НЕЙРОСЕЗІМТАЛ САҢЫРАУЛЫҚТЫҢ ЭПИДЕМИОЛОГИЯЛЫҚ ЕРЕКШЕЛІКТЕРІ

Экономикасы дамыған көптеген елдерде нейросезімтал саңыраулық шудың әсерінен кәсіптік аурулар құрылымында басым орынға ие болады. Ресей

федерациясында шудың жоғары деңгейімен байланысқа түсетін шамамен 4 миллиондай қызметкер шудың негативті әсер ету қауіпіне ұырауда. Ресейдің қызмет етуші тұрғындарының денсаулық көрсеткіштерінің нашар болуына еңбектің зиянды және қауіпті шарттары айтарлықтай өз үлесін қосып жатыр. Мақалада Самара аймағының кәсіптік ауруларының негізгі көрсеткіштері қарастырылған. Кәсіптік тұрғыдан пайда болған есту қабілеті бұзылыстарын анықтаудың тұрақты өсуі жөнінде мәліметтер келтірілген.

RESUME

N. Eremina[1], M. Popov[2]

[1]North-Western State Medical University named after II Mechnikov, St. Petersburg, Russia
[2]Medical University "Samara State Medical University", Samara, Russia

EPYDEMIOLOGICAL FEATURES OF PROFESSIONAL SENSORINEURAL HEARING LOSS IN LARGE AGROINDUCTRIAL RUSSIA REGION

In most developed countries sensorineural hearing loss from noise exposure is a priority in the structure of occupational diseases. In the Russian Federation around 4 million workers exposed to high noise levels are at risk of its negative effects. Harmful and hazardous working conditions contribute significantly disadvantaged health indicators of the working population of Russia. The article describes the main indicators of occupational diseases in the Samara region. The data on the sustainable growth of detection of hearing impairment of professional origin.

УДК 616.286-008-072.7

В.В. Пак
Кыргызско-Российский славянский университет, Бишкек, Кыргызстан

К ВОПРОСУ О ДИАГНОСТИЧЕСКИХ КРИТЕРИЯХ ДИСФУНКЦИИ СЛУХОВОЙ ТРУБЫ

Аннотация

В данной статье представлены результаты обследования 56 пациентов с интактной барабанной перепонкой, выявлены особенности импедансометрии и функции слуховой трубы.

Ключевые слова: дисфункция слуховой трубы, тимпанометрия, евстахиевая труба, ETF

Слуховая труба представляет собой потенциальную связь между носоглоткой и средним ухом. В покое просвет слуховой трубы закрыт и открывается периодически на короткий промежуток времени посредством сокращения m. tensor veli palatini и возможно m. levator veli palatini. Эти периодические акты позволяют выравнивать давление и производить газообмен между средним ухом и носоглоткой [1,2].

Существует множество тестов определения функции слуховой трубы при интактной барабанной перепонке, включающее модификации тимпанометрии, сонотубометрию, опыт Вальсальвы, опыт Тоинби, эндоскопию носоглотки. Однако большинство этих тестов обеспечивают ограниченную или выборочную информацию о функции слуховой трубы, наилучшие результаты для некоторых получены в барокамере, которая является дорогой и труднодоступной [3-7].

Большинство информативных тестов требуют неинтактной барабанной перепонки и отсутствие гноетечения, результаты этих тестов обычно представлены распределением результатов в исследуемой подгруппе с установленным шунтом барабанной перепонки без исследования здорового населения [8]. В других исследованиях где тесты производились у пациентов без гноетечения и без наличия воспалительных заболеваний среднего уха в анамнезе информация ограничивалась ответами Да/Нет при открытии слуховой трубы во время определенных маневров и, обычно, частота положительных ответов сравнивалась в основной и контрольной группах или между различными методами в одной группе. Такие виды сравнений не отражают в достаточной мере клинические принципы, где необходим фокус на диагностике наличия или отсутствия дисфункции слуховой трубы, определение непосредственной причины и где возможно разработка плана лечения дисфункции.

В литературе недостаточно данных, где бы ETF тест регулярно использовался в клинической практике или являлся основанием для постановки диагноза, даже там где это возможно.

ЦЕЛЬ

Сравнительная оценка информативности тональной пороговой аудиометрии и ETF теста у пациентов с клиническими признаками дисфункции слуховой трубы.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Нами представлены результаты обследования 56 пациентов с дисфункцией слуховой трубы в возрасте от 17 до 63 лет, прошедших обследование и получавших лечение в ЛОР отделении Национального госпиталя КР и Центре слуха «Фонотек». Двусторонний процесс наблюдался у 14 больных, односторонний у 42 пациентов. Правосторонняя форма – у 19, левосторонняя – у 23 больных. Значительных различий зависимости патологии от пола не было выявлено: 30 мужчин, 26 женщин.

Всем пациентам проводилась отоскопия, тональная пороговая аудиометрия, ETF (Eustachian tube function) на аппарате Interacoustics AT235.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Сравнительный анализ не выявил достоверных различий жалоб в зависимости от длительности заболевания. Основными жалобами явились снижение слуха (76%), постоянная или периодическая заложенность уха (90,7%), шум в ухе или аутофония (81,4%).

По данным тональной аудиометрии, кондуктивная тугоухость 1 степени наблюдалась у 14 больных (25%), кондуктивная тугоухость 2 степени – у 5 больных (8,9%), смешанная тугоухость – у 10 (17,8%). Обращает на себя внимание факт, что у 27 больных (48,3%) при тональной пороговой аудиометрии пороги восприятия были в пределах нормы.

При импедансометрическом исследовании выявлено, что в подавляющем большинстве (75%) регистрировалась тимпанограмма типа А (Jerger) с вариантами (типы A_D, A_s). Тип тимпанограммы A_D – тот же тип А, в котором пик очень высокий и может быть за пределами шкалы прибора или бланка тимпанограммы. Пик в пределах давления тимпанограммы А 50daPa. Это может указывать на расслабленную барабанную перепонку. Пики и выемки могут выходить за пределы тестового диапазона. Тип тимпанограммы A_s – Это тот же тип А тимпанограммы, в котором пик значительно ниже, чем обычно, при том же давлении, что и в тимпанограмме А 50 daPa. Патология может быть связана с иммобилизацией системы за счет отосклеротической фиксации стремени (нет рефлексов), некоторыми формами отита, утолщением или рубцовым изменением барабанной перепонки или быть вариантом нормы.

Следует указать, что в период острого течения среднего отита регистрировалась тимпанограмма - тип С (14,2%), что вероятнее всего связано с развитием отрицательного давления в барабанной полости при вирусном поражении слизистой

оболочки полости носа, сопровождаемой явлениями отека при отсутствии экссудата (скопление транссудата).

Кроме того, нами отмечены особенности жалоб, предъявляемые больными с повышенным внутрибарабанным давлением, которые описывали свои жалобы как «чувство распирания в ухе», диплокузию или аутофонию. Тогда как пациенты с пониженным давлением в барабанной полости предъявляли жалобы на шум в ухе и чувство переливания жидкости, флюктуацию при движении головы.

В 10,7% случаев показатели импедансометрических данных проявлялись в виде тимпанометрической кривой типа В. Характеристикой этого типа тимпанограмм является значительное снижение амплитуды тимпанометрической кривой без выраженного пика подвижности барабанной перепонки при резко расширенном градиенте либо тимпанометрическая кривая плоская, параллельная оси абсцисс (минимум импеданса не определяется). Такой тип импеданса указывает на полную неподвижность барабанной перепонки. При тимпанограмме с типом В отоскопически барабанная перепонка втянутая, неподвижная при нагрузочных пробах на евстахиевую трубу. В ряде случаев (27,3% случаев) определялось выбухание в нижних отделах тимпанальной мембраны.

При проведении ETF (тест функции слуховой трубы) тест был отрицательным в 76,8% случаев - когда все три пиковые значения давления были равны либо 2 из 3, это показывало, что пациент не может использовать свою слуховую трубу для изменения давления в среднем ухе. Это означало, что слуховая труба временно или постоянно не функционирует.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, выявлены ряд особенностей диагностических критериев дисфункции слуховой трубы, определение которых позволит практикующему врачу оториноларингологу в определение тактики дальнейшего лечения и прогноза. Так, сочетание отоскопических и импедансометрических показателей может предположительно указывать на прогноз заболевания и более адекватную коррекцию выбираемой терапевтической тактики. Так, при остром среднем отите с положительным внутрибарабанным давлением, признаками дисфункции слуховой трубы не рекомендуется проводить продувание слуховых труб или катетеризации последней ввиду неэффективности этих процедур. Таким образом, при туботите с повышенным внутрибарабанным давлением лечение, направленное на купирование вазомоторных и воспалительных изменений в полости носа, околоносовых пазухах и носоглотке, позволяет добиться нормализации состояния среднего уха. Исходя из наших наблюдений, определено, что у достаточно большого числа пациентов (48,3%) при тональной аудиометрии дисфункция слуховой трубы не определялась. Тогда как при проведении ETF отрицательный результат составил 76,8%.

Таким образом, объективные диагностические критерии определения функции евстахиевой трубы (ETF) являются более чувствительными и играют значительную роль не только в своевременной диагностике, но и в выборе правильной тактики лечения и улучшении прогноза заболевания.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Eustachian tube function in adults without middle ear disease/ Swarts J.D., Alper C.M., Mandel E.M. et al.//Ann Otol Rhinol Laryngol. Apr. – 2011. – V. 120 (4). – P. 220–225.

2. Петухова Н.А. Дисфункция слуховой трубы и эндотелиальная дисфункция: современный взгляд на проблему//Вестник оториноларингологии. – 2012. - № 6. – С. 103-108.

3. The improvement of middle ear ventilation by laser ablation of the epipharyngeal eustachian tube: a prospective study/Sedlmaier B., Pomorzev A., Haisch A. et al.//Lasers Med Sci. – 2009. – V. 24. – P. 793–800.

4. Cause of eustachian tube constriction during swallowing in patients with otitis media with effusion/ Takahashi H., Miura M., Honjo I., Fujita A. //Ann Otol Rhinol Laryngol. Sep. – 1996. – V. 105 (9). – P. 724–728.

5. Yung M.W., Arasaratnam R. Adult-onset otitis media with effusion: results following ventilation tube insertion//J Laryngol Otol.. – 2001. – V. 115. – P. 874–878.

6. Давидян Е.Д. Клиникоаудиологические особенности туботита при накачивающем эффекте слуховой трубы: Автореферат диссертации на соискание ученой степени канд. мед. наук. – С-Пб, 2007.

7. Comparison of a eustachian barotubometer with a tympanometer to evaluate eustachian tube function in chronic suppurative otitis media/ Bhat V.K., Kumar P.R., Nag M., Hegde J.//J Otolaryngol Head Neck Surg. Aug. – 2009. – V. 38 (4). – P. 456–46.

8. Полшкова Л.В., Аникин М.И. Влияние ОРВИ на изменение внутрибарабанного давления у детей//Актуальные вопросы военной и практической медицины/ VII Всеросс. научно-практич. конф. врачей ПУВО. – Оренбург, 2006. – С. 644-646.

ТҮЙІН

В.В. Пак

Қырғыз-Ресей Славян университеті, Бішкек, Қырғызстан

ЕСТУ ТҮТІГІ ДИСФУНКЦИЯСЫНЫҢ ДИАГНОСТИКАЛЫҚ КРИТЕРИЙЛЕРІ ЖӨНІН ДЕГІ МӘСЕЛЕГЕ

Аталған мақалада дабыл жарғағы өзгермеген 56 пациенттің тексеру нәтижелері ұсынылған, импедансометрия және есту түтігі функцияларының ерекшеліктері айқындалған.

RESUME

V.V. Pak

Kyrgyz-Russian Slavic University, Bishkek, Kyrgyzstan

THE DIFFERENTIAL APPROACH TO THE DIAGNOSTIC CRITERIA OF EUSTACHIAN TUBE DISFUNCTION

This article presents the results of examinations of 56 patients with intact eardrum, impedansometry and function of the auditory tube.

УДК 616.214.8-008.1-072.7

С. В. Морозова, Д. М. Савватеева, В.М. Свистушкин, Л.А. Топоркова
ГБОУ ВПО «Первый Московский Государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова», Москва, РФ

ЗНАЧЕНИЕ ОЛЬФАКТОМЕТРИИ В КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ ВРАЧА-ОТОРИНОЛАРИНГОЛОГА

Аннотация
Расстройства обоняния в настоящее время встречается в среднем у 1-2% населения. Актуальным является поиск ольфактометрического теста, который был бы удобен в клинической практике и мог всесторонне оценить обонятельную функцию у пациентов с дизосмией. Целью исследования было оценить эффективность использования Сниффин стикс теста в ежедневной клинической практике в условиях ЛОР-отделения. «Сниффин стикс тест» позволяет детально оценить состояние обонятельной функции, определить вклад кондуктивного и перцептивного компонента в случае с каждым конкретным пациентом.

Ключевые слова: обоняние, дизосмия, ольфактометрия, сниффин-стикс тест.

ВВЕДЕНИЕ

Расстройства обоняния в настоящее время достаточно широко распространены: они встречаются в среднем у 1-2% населения [1] и приводят к нарушению биологической роли обонятельных сигналов: аттрактантов (привлекающие), репеллентов (отталкивающие), феромонов (летучие вещества, которые выделяются организмом животного, часто с помощью специализированных желез), в связи с чем становится невозможным выполнение пахучими веществами сигнальных функций, таких как пищевая, половая, охранительная, ориентировочная [2,3].

В ряде случаев, нарушение обоняния вызывает значительное снижение качества жизни пациентов. К примеру, для людей таких профессий, как парфюмер, повар, сомелье, технолог и т.д., это может послужить причиной потери работы и социальной дезадаптации. Пациенты, в течение многих лет страдающие затруднением носового дыхания и заложенностью носа, также часто жалуются на снижение или отсутствие обоняния. Прогнозирование возможности восстановления обоняния после хирургического или медикаментозного лечения – важный момент работы практического врача. Для таких серьезных заболеваний головного мозга, как болезнь Альцгеймера, рассеянный склероз, болезнь Паркинсона, снижение или потеря обоняния может быть первым симптомом, причем, основные клинические проявления этих патологических состояний могут наблюдаться через десятки лет после появления первых жалоб на нарушение обоняния [4]. Учитывая вышесказанное, нарушение обоняния нужно рассматривать как междисциплинарную проблему, требующую участия оториноларингологов, неврологов, психиатров и прочих специалистов [5-10].

В зависимости от характера нарушений, дизосмии подразделяют на количественные (гиперосмия, гипосмия, аносмия, пресбиосмия) и качественные (паросмия, фантосмия, субъективная какосмия, псевдосмия, обонятельная агнозия, селективная аносмия и обонятельная непереносимость) [1,2,5]. Актуальной проблемой является поиск ольфактометрического теста, который был бы удобен в клинической практике и с помощью которого возможно всесторонне оценить обонятельную функцию у пациентов с дизосмией.

Существуют объективные и субъективные методы оценки обонятельного анализатора [10,11]. К объективным методам относятся регистрация обонятельных

вызванных потенциалов, электроэнцефалография (ЭЭГ), электроольфактография (ЭОГ), выявление ольфактопупиллярного рефлекса [12] и прочие. Однако, они слишком громоздки и, как правило, в клинической практике не используются. Гораздо удобнее для диагностики обонятельных расстройств использовать субъективные методы.

Очень часто для субъективной оценки пациентов уровня обоняния используется визуально-аналоговая шкала (ВАШ). Метод достаточно прост, совершенно не затратен и не занимает много времени, однако, результат его во многом зависит от эмоционального фона пациента и его склонности к аггравации и диссимуляции.

Наиболее широкое распространение в отечественной клинической практике оториноларингологов до сих пор имеет набор пахучих веществ в соответствии со шкалой Бернштейна, включающей 8 компонентов, прогрессивно усиливающихся по интенсивности. Недостатком этой тест-системы является то, что, по сути, оценивается лишь способность пациента идентифицировать запахи, и этот тест позволяет выявить лишь грубые обонятельные расстройства.

В странах Северной Америки в качестве ольфактометрического теста используется UPSIT-тест (University of Pennsylvania Smell Identification Test), во время которого используется 40 запахов, микрокапсулированных на бумаге и становящихся ощутимыми при трении карандашом. Недостатками является одноразовость теста и выявление с его помощью только нарушений идентификации запахов.

В странах Западной Европы наибольшую популярность имеет *Sniffin' sticks test,* разработанный в Германии [11,13]. Существует два варианта этого теста.

Скрининг-тест позволяет ориентировочно определить, нормальное ли у пациента обоняние или обонятельная функция снижена. В зависимости от результатов этого теста, может быть проведено более детальное исследование II уровня. Скрининг-тест так же включает 4 бутылочки с жидкостями, представляющими основные вкусы: сладкий, кислый, соленый и горький.

Тест состоит из 8 пробирок. Пробирки с 1 по 7 содержат пахучие вещества, пробирка 8 пахучего вещества не содержит. Первые 3 пробирки (с 1 по 3) содержат пахучие вещества, избирательно стимулирующие N. olfactorius. Следующие 3 пробирки (с 4 по 6) содержат вещества, стимулирующие как N. olfactorius, так и N. trigeminus. Пробирка 7 также содержит вещество, стимулирующее оба нерва, но преимущественно воздействует на С-волокна N. trigeminus, что проявляется ощущением жжения в носу. Эти ощущения могут возникать так же у пациентов с аносмией. Скрининг-тест дает ориентировочное представление о том, есть ли обоняние у пациента, а также демонстрирует способность пациента распознавать запахи. Стоимость скринингового теста составляет 48€.

Расширенная тест-система состоит из трех этапов: определения порога обоняния, способности человека распознавать и идентифицировать запахи.

Исследование порогов обоняния: пациенту предлагаются триплеты пахучих веществ; каждая пробирка из этих триплетов подается с интервалом в 5 секунд. Только одна из трех пробирок содержит пахучее вещество (n-бутанол), в то время как другие две пробирки содержат только беззапаховый растворитель. Пациента просят идентифицировать пробирку, которая содержит пахучее вещество. Пациенту представляют пробирки с увеличивающейся концентрацией пахучего вещества, до тех пор, пока пациент правильно ее не идентифицирует. Шаг концентрации считается идентифицированным правильно, когда пробирка с пахучим веществом дважды правильно узнается в ряду. Исследование заканчивается, когда найдены 7 возвращений на шаг (включая также и начальную точку), т.е. когда на листе появится семь отметок. Порог восприятия рассчитывается как среднее арифметическое последних 4 возвратов на шаг (например, когда измерение начинают с разведения 9, а возвраты найдены в разведениях 10, 11, 9 и 8, порог восприятия будет равен 9,5).

Исследование на распознавание запахов: пациенту представляют 16 триплетов; две пробирки содержат одинаковое пахучее вещество, и только одна из трех пробирок имеет другой запах. Пациентов просят назвать пробирку, которая отличается по запаху от двух других.

Исследование на идентификацию запахов: с интервалом 30 сек пациентам представляют 16 пробирок с различными пахучими веществами (апельсином, кожей, корицей, перечной мятой, бананом, лимоном, лакрицей, скипидаром, чесноком, кофе, яблоком, гвоздикой, ананасом, розой, анисом, рыбой). Для того чтобы идентифицировать пахучие вещества, каждый пациент получает маленький буклет, содержащий 16 листов по 4 пункта в каждом. Он должен выбрать тот пункт, который лучше всего описывает запах, который ему представляют.

На каждом этапе исследования пациент может набрать максимум 16 баллов, т.е. за время всего исследования – максимум 48 баллов. Если пациент набрал всего 16 баллов или менее, считается, что у него функциональная аносмия. На проведение всего теста требуется около 40 минут. Стоимость расширенной тест-системы составляет 367€.

Авторами этой тест-системы получены нормативные значения по порогам обоняния, распознаванию и идентификации запахов. Отдельно для мужчин и женщин четырех возрастных групп: 1) 5-15 лет, 2) 16-35 лет, 3) 36-55 лет и 4) старше 55 лет (T. Hummel et al., 2007).

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Оценить эффективность использования Сниффин стикс теста в ежедневной клинической практике в условиях отоларингологического отделения.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В исследование было включено 250 человек (155 женщин, 95 мужчин), находившихся на лечении в отоларингологическом отделении Первого МГМУ им. И.М. Сеченова в период с 2008 по 2013 гг. Возраст пациентов колебался от 16 до 73 лет, в среднем составил 35,2 года. Всем пациентам, кроме стандартного оториноларингологического осмотра, проводилось эндоскопическое исследование полости носа, в том числе области обонятельной щели, компьютерная томография околоносовых пазух, и ольфактометрия методом «Сниффин стикс тест», расширенный вариант. Ольфактометрия проводилась в три этапа: сначала определялся порог обоняния, затем способность пациента распознавать и идентифицировать запахи.

Результаты из 250 пациентов у 75 расстройство обоняния носило преимущественно кондуктивный характер, что проявлялось в повышении порога обонятельной чувствительности. У 25 пациентов был установлен диагноз острый или хронический риносинусит, у 40 – искривление перегородки носа, у 10 – аллергический или вазомоторный ринит. У 45 пациентов расстройство обоняния носило перцептивный характер, что проявлялось в нарушении различения и идентификации запахов, из них у 33 дизосмия развилась после острого вирусного заболевания, у шести – после черепно-мозговой травмы, у одного – на фоне рассеянного склероза, у остальных пяти человек причина дизосмии осталась невыясненной. У 130 пациентов дизосмия носила смешанный характер. Среди них у 95 был диагностирован полипозный риносинусит или хронический гнойный полисинусит, у 15 причиной послужила вирусная инфекция, у 20 пациентов четкой причины выявить не удалось.

Выбор лечебной тактики определялся характером выявленных обонятельных нарушений. Использовали комплекс лечебных мероприятий, включающий рефлексотерапию, массаж биологически активных точек на лице, гидроаэроионизацию, фармакотерапию (системные или топические глюкокортикостероиды, нейротропные, антигистаминные, мукоактивные препараты).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Ольфактометрия методом «Сниффин стикс тест» позволяет детально оценить состояние обонятельной функции, определить вклад кондуктивного и перцептивного компонента в случае с каждым конкретным пациентом. Расширенное исследование функции обоняния (определение порога обонятельной чувствительности, различения и идентификации запахов) является важным элементом диагностического поиска, позволяющим предположить преобладающую причину обонятельного расстройства, своевременно провести дополнительные методы исследования и назначить адекватное лечение.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Овчинников Ю.М., Морозова С.В., Минор А.В. Нарушения обоняния (вопросы теории, диагностики, лечения). – М., 1999. – 155 с.

2. Минор А.В. Вопросы физиологии обоняния// Успехи физиол. наук . – 1970. – Т.1(2). – С.113-114.

3. Бронштейн А.А. Обонятельные рецепторы позвоночных. – Л., 1977.

4. Морозова С.В., Савватеева Д.М., Петрова Е.И. Обонятельные расстройства у пациентов с нейродегенеративными заболеваниями// Неврологический журнал. – 2014. – Т. 19, № 1.

5. Gladysheva O.S., Troitskaya V.T. //Advanc Biosc. – 1994. - V. 93. – P. 185-189.

6. Shipley M.T.// Brain Res Bull. – 1985. – V. 15. – P. 129-142.

7. Farbman A.I. //Cell Biology of Olfaction. Cambridge, 1992.

8. Sullivan S.L., Dryer L.// J Neurobiol. – 1996. – V. 30 (1). – P. 20-36.

9. Okuyama S. //Life Sci. – 1997. – V. 60 (21). – P. 1881-1884.

10. Kuan Y.F., Schoefield C.N.// Eur J Pharmacol. – 1986. – V. 130. – P. 273.

11. Cain W.S., Gent G.F. In: Clinical measurement of taste and smell. Eds. H.L. Heiselman, R.S. Rivlin. - New York, 1986. – P. 170-186.

12. Патент #2089093 на изобретение «Способ ольфактометрии»/ Овчинников Ю.М., Морозова С.В., Кудрин А.Н., Ананин В.В. – М., 1997.

13. Mozell M.M., Hornung D.E. In: Clinical measurement of taste and smell. Eds. H.L. Heiselman, R.S. Rivlin. - New York, 1986. – P. 154-169.

ТҮЙІН

С.В. Морозова, Д.М. Савватеева, В.М. Свистушкин, Л.А. Топоркова
И.М. Сеченов атындағы Бірінші Мәскеу Мемлекеттік медицина университеті ЖКБ МББМ

ДӘРІГЕР-ОТОРИНОЛАРИНГОЛОГТІҢ КЛИНИКАЛЫҚ ПРАКТИКАСЫНДАҒЫ ОЛЬФАКТОМЕТРИЯНЫҢ МӘНІ

Иіс сезудің бұзылуы қазіргі кезде орта есеппен тұрғындардың 1-2% кездеседі. Сондықтан, ольфактометриялық тестіні іздеу өзекті болып саналады, бұл клиникалық практикада қолайлы болар еді және дизосмиямен ауыратын пациенттердің иіс сезу функциясын жан-жақты бағалауға мүмкіндік берер еді. Зерттеудің мақсаты ЛОР-бөлімше жағдайында күнделікті клиникалық практикада Сниффин стикс тестіні пайдалану тиімділігін бағалау болды. Снифин стикс тест иіс сезу функциясының жағдайын толық бағалауға, әрбір нақты пациент үшін дизосмияның кондуктивтік және перцептивтік компонентінің үлесін анықтауға мүмкіндік береді.

RESUME

S. Morozova, D. Savvateeva, V. Svistushkin, L. Toporkova

I. M. Sechenov First Moscow State Medical University Department of diseases of the ear, nose and throat, Moskou, Russia

IMPORTANCE OF OLFACTOMETRIC EXAMINATION IN ENT CLINICAL PRACTICE

Dysosmia occurs in 1-2% of the population. Is important to search olfactometric test, which would be useful in clinical practice and can fully assess olfactory function in patients with dysosmia. The aim of the study was to evaluate the effectiveness of using Sniffin Sticks test in daily clinical practice in the ENT Department. Sniffin Sticks test can detailed evaluation of the olfactory function, detect the presence of conductive and perceptive component of dysosmia in the case of each individual patient.

УДК 616.212.53

А. Н. Славский, Л. А. Топоркова, И.Ю. Мейтель
ГБОУ ВПО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова, Москва, Россия

ОБОСНОВАНИЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ НОСОВЫХ КРОВОТЕЧЕНИЙ У ПАЦИЕНТОВ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

Аннотация

Носовые кровотечения (НК) – экстренное состояние, с которым часто сталкиваются не только ЛОР-врачи, но и специалисты другого профиля. Носовое кровотечение является чрезвычайно актуальной междисциплинарной проблемой в медицине. От 3 до 14% госпитализированных в ЛОР-стационар – пациенты с носовыми кровотечениями. По современным данным чаще всего эпизоды носового кровотечения возникают у пациентов с гипертонической болезнью. До сих пор существует спор, считать ли НК отдельной нозологией, или всего лишь симптомом гипертонической болезни (ГБ). На сегодняшний день сведения о патогенезе НК при ГБ в отечественной и зарубежной литературе немногочисленны и противоречивы. В процессе критического анализа литературных данных последних лет и нашего собственного исследования выявлено, что основным элементом патогенеза носовых кровотечений при гипертонической болезни является локальное внутрисосудистое свертывание.

Ключевые слова: носовое кровотечение, артериальная гипертензия, гипертоническая болезнь, патогенез, фибриноген, локальное внутрисосудистое свертывание.

ВВЕДЕНИЕ

Носовые кровотечения – экстренное состояние, с которым часто сталкиваются не только ЛОР-врачи, но и специалисты другого профиля. От 3 до 14% госпитализированных в ЛОР-стационар – пациенты с носовыми кровотечениями. Следует помнить, что носовые кровотечения всегда нужно рассматривать как симптом какого-либо заболевания, но не как отдельную нозологию. Так, причиной носовых кровотечений может являться травма носа в анамнезе, заболевания системы крови, опухоли полости носа и околоносовых пазух, однако, самой частой причиной является гипертоническая болезнь [1-3]. На сегодняшний день существует мало исследований, посвященных вопросу патогенеза носовых кровотечений при гипертонической болезни. Знание патогенеза носового кровотечения при гипертонической болезни чрезвычайно важно как для эффективного лечения, так для первичной и вторичной медикаментозной профилактики [4-6]. Основным лечением носового кровотечения является базовая

терапия гипертонической болезни и тщательный мониторинг и коррекция изменений гематологических показателей. При неэффективности консервативного лечения показаны хирургические пособия остановки носового кровотечения, которые выполняются в ЛОР-стационаре.

ЦЕЛЬ

Проанализировать литературные данные, посвященные патогенезу носового кровотечения при гипертонической болезни. Привести собственный опыт анализа взаимосвязи и взаимовлияния указанных патологий.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Ретроспективный анализ историй болезни 63 пациентов, находившихся на лечении в Клинике болезней уха, горла и носа Первого МГМУ им. И.М. Сеченова в 2010-2014 гг., анализ литературных данных, посвященных этиологии и патогенезу носовых кровотечений.

РЕЗУЛЬТАТЫ

В ходе проведенного нами анализа литературы выяснилось, что основным механизмом патогенеза носовых кровотечений при гипертонической болезни является локальное внутрисосудистое свертывание крови (ЛВС) [1] (рисунок 1).

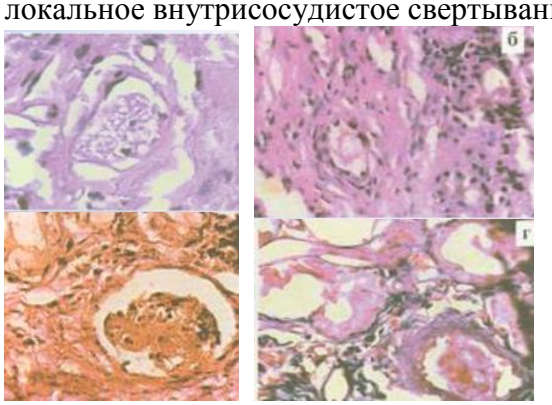


Рисунок 1 - Фибриновые и смешанные тромбы в просвете сосудов полости носа

Данный вывод был сделан на основании результатов анализа крови пациентов с однократным или рецидивирующим кровотечением на фоне гипертонической болезни (таблица 1). В нем было отмечено достоверное повышение уровня фибриногена, растворимых фибрин-мономерных комплексов, а также снижение уровня антитромбина III, по сравнению с группой контроля (здоровые пациенты без эпизодов носового кровотечения в анамнезе), что соответствует фазе гиперкоагуляции локального внутрисосудистого свертывания крови. Предположительно, в фазу гипокоагуляции и наблюдаются носовые кровотечения у данных пациентов.

Таблица 1 - Результатов анализа крови пациентов с однократным или рецидивирующим кровотечением на фоне гипертонической болезни.

Показатели	Однократные НК	Рецидивирующие НК	Здоровые
Количество тромбоцитов 10*9 г/л	231, 9+-21.3	214.1+-30.2	221.5+-37.4
АЧТВ, сек	43.81+-2.57	42.75+_ 3.64	43.56+_2.53
Протромбиновое время, сек	16.1+_0.76	15.5+_0.57	15.6+_0.94
Тромбиновое время, сек	15.53+_0.68	12.82+_0.61	14.28+_0.41
Фибриноген, г/л	3.6+_0.91	5.2+_0.89*	2.2+_0.9
РФМК мг%	4.8+_0.85*	5.6+_0.94*	2.7+_0.92
Антитромбин	76.0+_3.69	69.0+_3.98*	88.4+_3.6

III,%			

Показатели коагулограммы пациентов с носовым кровотечением при гипертонической болезни.

Однако остается непонятным, почему же кровотечение наблюдается именно из сосудов слизистой оболочки полости носа, а не из других. В ходе исследования также оценивался уровень катехоламинов в крови этих пациентов [1] (таблица 2).

Таблица 2 - Уровень катехоламинов в крови.

Клиническая группа		Дофамин (мкг/л)	Норадреналин (мкг/л)
Пациенты с ГБ без НК	До ФН	3,76+-0,64	0,584+-0,072
	После ФН	3,95+-0,84	0,783+-0,089
Пациенты с ГБ и однократным НК	До ФН	2,05+-0,31*	0,402+-0,098
	После ФН	2,28+-0,46	0,696+-0,104*
Пациенты с ГБ и рецидивирующим НК	До ФН	1,72+-0,22*	0,573+-0,120
	После ФН	2,49+-0,31	0,371+-0,095*

Показатели дофамина и норадреналина у пациентов с НК при ГБ до и после физической нагрузки (ФН).

Было обнаружено, что у пациентов с носовым кровотечением при гипертонической болезни наблюдается истощение запасов катехоламинов, в частности, дофамина и норадреналина. Как известно, эти вещества являются основными регуляторами сосудов полости носа. Это и объясняет их уязвимость.

Однако, почему далеко не у всех пациентов с гипертонической болезнью мы наблюдаем носовые кровотечения? Рядом авторов высказываются предположения о влиянии вируса папилломы человека (ВПЧ) как этиологического фактора при возникновении носовых кровотечений - при гистологическом исследовании слизистой оболочки носа были выявлены плоские кондиломы и сосудисто-эпителиальные розетки, питающие их (рисунок 2).

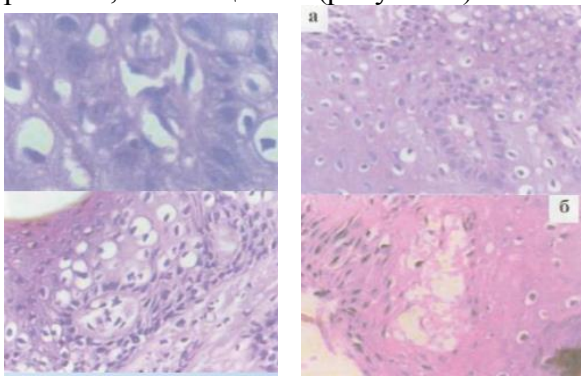


Рисунок 2 - Плоские кондиломы слизистой оболочки полости носа и сосудисто-эпителиальные розетки.

Особенность строения сосудисто-эпителиальных розеток заключается в следующем: они состоят из 3-5 извитых сосудов, неодинакового диаметра на всем протяжении, которые глубоко врастают в плоскую кондилому, следовательно, находятся близко к поверхности слизистой оболочки. Их строение предрасполагает к оседанию тромбов на стенках. Тромбонекротические изменения в этих сосудах соответствуют ЛВС, которое манифестируется носовыми кровотечениями. Это объясняет то, что у части пациентов носовые кровотечения учащаются в холодное

время года и не всегда имеют четкую временную связь с подъемами артериального давления.

Нами также был проведен анализ историй болезни 63 пациентов, находившихся на лечении в Клинике болезней уха, горла и носа Первого МГМУ им. И. М. Сеченова с диагнозом: «Носовое кровотечение». 9 пациентов были в возрасте от 20 до 39 лет, 14 - в возрасте от 40 до 59 лет и 40 - в возрасте от 60 до 80 лет (рисунок 3).

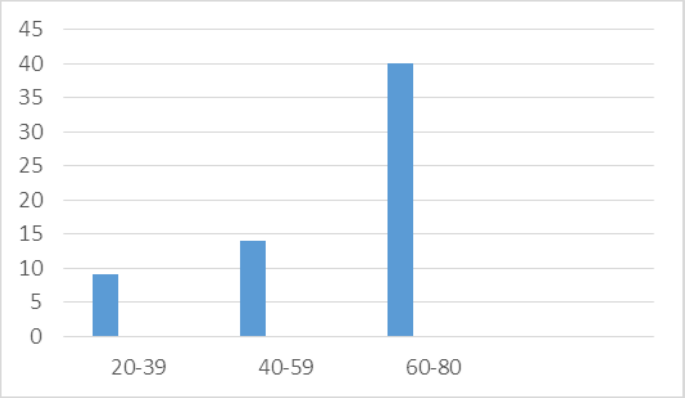


Рисунок 3 - Распределение пациентов по возрастным категориям

Критерием включения был установленный диагноз «гипертоническая болезнь» и наличие в анамнезе хотя бы одного эпизода носового кровотечения. Критериями исключения было наличие тромбоцитопатий и прочих заболеваний, нарушающих функцию свертывающей системы крови, прием антиаггрегантов, а также болезнь Рандю-Ослера. Было отмечено, что рецидивирующий характер носовых кровотечений наблюдался у 97% пациентов. По нашим данным, средний уровень фибриногена у пациентов составил 3.99 г/л, мода = 4. Также выявлено снижение агрегации тромбоцитов, индуцированной коллагеном, среднее значение составило 77,4%.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Лечение носовых кровотечений при гипертонической болезни должно быть патогенетически обоснованным. Знание патогенеза носового кровотечения дает возможность не только эффективно бороться с этим состоянием, но и проводить медикаментозную профилактику рецидивов. Основным лечением является терапия артериальной гипертензии и коррекция изменений гематологических показателей (кровоостанавливающие препараты, препараты, нормализующие микроциркуляцию и снижающий проницаемость сосудистой стенки). При неэффективности вышеизложенного показаны хирургические пособия остановки носового кровотечения по стандартным протоколам [7-9].

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Волков А., Бойко Н., Киселев В. Носовые кровотечения. – Джангар, 2002. – С. 100-276.

2. Pond F., Sizeland A. Epistaxis. Strategies for management// Australian Family Physician. – 2000. – V. 29 (10). – P. 933–938.

3. Middleton P. M. Epistaxis. //Emergency Medicine Australasia. – 2004. – V. (5-6). – P. 428–440.

4. Otorhinolaryngology emergency unit care: the experience of a large university hospital in Italy/Gallo A., Moi R., Minni A. et al.//Ear, Nose and Throat Journal. – 2000. – V. 79 (3). – P. 155–160.

5. Vis E., van den Berge H. Treatment of epistaxis without the use of nasal packing, a patient study//Rhinology. -2011. – V. 49 (5). – P. 600–604. doi: 10.4193/rhino11.008.

6. Wang L., Vogel D. H. Posterior epistaxis: comparison of treatment//Otolaryngology—Head and Neck Surgery. – 1981. – V. 89 (6). – P. 1001–1006.

7. Rockey J. G., Anand R. A critical audit of the surgical management of intractable epistaxis using sphenopalatine artery ligation/diathermy//Rhinology. – 2002. – V. 40 (3). – P. 147–149.

8. Shargorodsky J., Bleier B. S., Holbrook E. H. Outcomes analysis in epistaxis management: development of a therapeutic algorithm//Otolaryngology—Head and Neck Surgery. – 2013. – V. 149 (3). – P. 390–398.

9. Kucik C. J., Clenney T. Management of epistaxis//American Family Physician. – 2005. – V. 71(2). – P. 305–312.

ТҮЙІН

А.Н. Славский, Л.А. Топоркова, И.Ю. Мейтель
И.М. Сеченов атындағы Бірінші Мәскеу Мемлекеттік медицина университеті ЖКБ МББМ, Москва, Ресей

АРТЕРИЯЛЫҚ ГИПЕРТЕНЗИЯМЕН АУЫРАТЫН ПАЦИЕНТТЕРДЕ МҰРЫННАН ҚАН КЕТУДІ ПАТОГЕНЕТИКАЛЫҚ ДӘЛЕЛДІ ЕМДЕУ ТИІМДІЛІГІНІҢ НЕГІЗДЕМЕСІ

Мұрыннан қан кету – шұғыл жағдай, онымен тек ЛОР-дәрігерлер емес, сонымен қатар басқа бейінді мамандар да ұшырасады. Мұрыннан қан кету медицинадағы аса өзекті пәнаралық проблема болып табылады. 3-тен 14%-ға дейін ЛОР-станционарға госпитализацияланған науқастар – мұрнынан қан кеткен пациенттер. Қазірге деректерге сүйенсек, мұрыннан қан кету көрінісі гипертониялық аурумен ауыратын науқастарда кездеседі. Қазіргі уақытқа дейін МҚК-нің жеке нозология болып саналатыны немесе ГА-ның жай ғана симптомы болып табылатыны белгісіз. Қазіргі кезде ГА кезіндегі МҚК патогенезі туралы мәліметтер отандық және шетелдік әдебиетте көп емес және қарама-қайшы келеді. Соңғы жылдардағы әдебиеттерді критикалық талдау және өз зерттеуіміз барысында гипертониялық ауру кезінде мұрыннан қан кету патогенезінің негізгі элементі қанның тамыр ішінде жергілікті ұюы екені анықталды.

RESUME

A. Slavsky, L. Toporkova, I. Meytel
I. M. Sechenov First Moscow State Medical University
Department of diseases of the ear, nose and throat, Moskow, Russia

EVALUATION OF THE EFFECTIVENESS OF PATHOGENETIC THERAPY OF EPISTAXIS IN HYPERTENSION

Epistaxis is an emergency condition, which often face not only ENT doctors but also specialists of different profile. Epistaxis is extremely important multidisciplinary problem. From 3 to 14% of hospitalized in ENT-hospital – patients with epistaxis. For modern data, most episodes of epistaxis occur in patients with hypertension. There is still dispute as to whether epistaxis as a separate nosology, or just a symptom of hypertension. To date information about the pathogenesis of epistaxis in hypertension in domestic and foreign literature are scarce and controversial. By the critical analysis of the literature data of recent years and our own research revealed that the main element of the pathogenesis of epistaxis in hypertension is a local intravascular coagulation.

UDC 616-005.1-08:616.714.3-006.31-053.7-089.168.1

T. Zakirov
Kyrgyz State Medical Academy, Bishkek, Kyrgyzstan

CHITOSAN THERAPY IN PATIENTS WITH EXUDATIVE MAXILLARY SINUSITIS

Abstract

Based on the results of clinicohistologic study of patients with exudative genyantritis, the author has developed the optimum way to correct the morphological and functional disorders in structure of mucous membrane in the nasal cavity and maxillary sinus using Chitozan agents.

Key words: maxillary sinusitis, therapy, Chitozan.

In recent years, the prevalence of diseases of the nose and paranasal sinuses has noticeably grown. Now this pathology predominates in otorhinolaryngology both in out-patient departments and in hospitals.

The problem of conservative treatment of sinusitis represents the certain difficulties. It is associated with the constant change of a spectrum of pathogenes of paranasal sinusitis and the growing resistance of microorganisms. The positive advantage of anti-bacterial drugs for local administration, such as high and stable concentration, is substantially levelled by their depression of the function of ciliary epithelium of the nasal mucosa, and the allergization of the population. Currently we observe a tendency to the recurring genyantritis.

Occurrence and clinical course of the inflammatory diseases of paranasal sinuses is associated with various factors. Many researchers traditionally specify that the microbial agent is the determinating factor in occurrence of purulent process of accessory sinuses of nose [1-4]. The pattern of the inflammation course is defined by many conditions: a condition of the general reactivity of an organism, a tonus of all protective (protectively-adaptable) systems, presence and a degree of sensibilization of an organism, timeliness and rationality of medical actions. The background processes also play a certain role: a chronic inflammation in the lymphoid apparatus of nasopharynx, disturbance of architectonics of nasal cavities, endocrine and trophic disturbance, dysfunction of vegetative nervous system [5,6].

Thus, the current methods of both conservative and surgical treatment of sinusites are not always effective, that defines a tendency to the chronization of inflammatory process in paranasal sinuses. In this relation the search of essentially new agents and methods for treatment of sinusites is of the current importance. The analysis of reasons and conditions for development and chronization of sinusites gives a direction of searching the agents that could decrease the inflammatory factor, activate the local immune mechanisms, stimulate the processes of neogenesis of the mucosal architectonics. Studying the effect of Chitozan agents having all the qualities mentioned above with the aim to correct the morphofunctional disturbances of tissues

in inflammatory processes in paranasal sinuses is not only a topical but also a perspective issue to solve this problem.

MATERIAL AND METHODS

On the basis of studying the action of Chitozan gel on a ciliary epithelium of the nasal cavity and maxillary sinus mucosa in rats it has been stated that lymphotropic therapy has the expressed anti-inflammatory effect and stimulation of the local immunity. It also makes more active the processes of reparation of the ciliary epithelium tissue. Based on the results of the experimental and clinicohistologic studies we have developed and proved the optimum way for the corrections of morphofunctional disturbances of structure of the mucosa of the nasal cavity and maxillary sinuses.

The wound healing action of Chitozan is a basis on which the normal tissue architecture is being organized. The structural bases of the stimulating effect of Chitozan in early terms of treatment are as follows:

- high-grade restoration of the protective barrier;
- speeding-up the formation of the granulation tissue, first of all micro-vessels;
- and also the formation of a reclaim that approximates to the intact tissue by the morphological properties [7,8].

We controlled the efficiency of treatment by the clinical observations (subjective sensations and objective rhinoscopic picture) and the bacteriological and rhinocytologic investigation of the discharge from the maxillary sinuses received by a puncture.

In addition, the criteria of the efficiency of treatment included also the normalization of parameters of the clinical blood test, considering also a recovery rate; respiratory and olfactory function of the nose, and the maxillary sinus volumetry.

RESULTS

We have analyzed the results of treatment of 125 patients with exudative genyantritis who have been divided into 3 groups:

Group I received the conventional treatment.

Group II - only Chitozan gel.

Group III - Chitozan gel + a combination of specific agents worked out by the author.

Comparing the results of treatment in all three groups it has been evident that Group III patients who received the combined modality treatment (Chitozan gel + pharmaceuticals) achieved the clinical recovery much sooner. In the majority of Group III patients the painful syndrome has disappeared and the general condition has normalized after 2-3 days. During the course of treatment we observed the involution of the local reactive phenomena, disappearance of the tenderness at the palpation of the maxillary sinus projection. The anterior rhinoscopy showed the decrease of the edema of the nasal cavity mucosa on the 2^{nd} or 3^{rd} day after the beginning of treatment. By the 4^{th} –5^{th} day the pathological discharge from the nose and sinuses stopped, and the nasal respiration was restored.

The study of the peripheric blood picture during treatment also confirmed the involution of the inflammatory process in paranasal sinuses. It was expressed by the normalization of leucocytes number, blood sedimentation rate, and stab neutrophils number.

Dynamics of the elimination of the microbial agent in patients with exudative forms of genyantritis treated by various methods is shown in Table I.

Table I - Dynamics of elimination of staphylococcosis in patients with exudative maxillary sinusitis after different therapies (in per cents).

Terms of taking the material	Clinical groups of patients		
	Control group (received the conventional therapy)	Combined modality treatment	Chitozan alone
24 hours	10*/20 (59.0 ±11.0)	12*/20 (57.0±10.0)	30/68 (45.3±7.1)
72 hours	2/18 (11.1±3.6)	4/20 (14.6±6.9)	8/67 (10.9±4.0)

Note: * (numerator) A number of patients with the positive bacteriological result; (denominator) General number of patients.

CONCLUSIONS

As the data have shown, the best technique of treatment is the combined usage of the Chitozan gel with the pharmaceuticals that has resulted in the fast disappearance of clinically objective and subjective syndromes of the inflammation.

Thus, the combined modality treatment of rhinosinusites is much more effective in comparison with the conventional methods that allows to recommend it for the clinical practice.

REFERENCES

1. Korneyev S.T. Bacterial flora of the nose and maxillary sinuses in genyantrites and its sensitivity to antibiotics. Zhurn. Ushn.,Nos .i Gorl bolez//J. ENT diseases. – 1976. – V. *6. – P. 8-12.*

2. Evdoshenko E.A. On etiology and therapy of acute rhinitis and rhinosinusitis. Zhurn. Ushn.,Nos. i Gorl bolez. //J. ENT diseases. – 1980. – V. 4. – P. 9-12.

3. Kolomijtsev V.P., Minin yu. V., Bilj N.E. (1981) Clinical-microbiological parallels in chronic sinusitis. Zhurn. Ushn.,Nos.i Gorl bolez//J. ENT diseases. – 1980. – V. 4. – P. 13-19.

4. Piskunov S.Z., Piskunov G.Z. Diagnostics and therapy of different types of the inflammatory processes of the nasal and paranasal sinuses mucosa. - Voronezh, Russia, 1991. - 182 pp.

5. Chuchalin A.G. Mechanisms of the respiratory system protection// Pulmonology. – 1992. – V. 2. – P. 8-15.

6. Masycheva V.I., Vasilenko S.K. Study of the specific action of “Chitogel”: the report. - Novosibirsk, 1998, Russia. - P. 7-12.

7. Eremin S.P., Trushinskaya E.P. Peculiarities of the epidemic process of purulent-septic infections in the otorhinolaryngologic hospital. In Hospital epidemiology. Scientific Proceedings. - Leningrad, 1989. – P. 70-75.

8. Masycheva V.I., Vasilenko S.K. Study of the safety of the Chitozan gel: the report. - Novosibirsk, 1998, Russia. – P. 1-18.

ТҮЙІН

Т.М. Закиров

И.К. Ахунбаев атындағы Қырғыз мемлекеттік медицина академиясы, Бішкек, Қырғызстан

ГАЙМОРИТТІҢ ЭКССУДАЦИЯЛЫҚ ТҮРІМЕН АУЫРАТЫН НАУҚАСТАРҒА ХИТОЗАНДЫ ҚОЛДАНУ

Гайморитті экссудациялық түрімен ауыратын науқастарды зерттеудің клиникалық-гистологиялық нәтижелеріне негізделіп, хитозан агенттерді пайдалана отырып, мұрын қуысы мен гаймор қуысының сілемейлі қабығының морфологиялық және функциялық бұзылыстарын жақсартудың оңтайлы тәсілдері әзірленген.

РЕЗЮМЕ

Т.М. Закиров

Кыргызская государственная медицинская академия имени И.К. Ахунбаева, Бишкек, Кыргызстан

ПРИМЕНЕНИЕ ХИТОЗАНА У БОЛЬНЫХ С ЭКССУДАТИВНОЙ ФОРМОЙ ГАЙМОРИТА

Основываясь на клинико-гистологических результатах исследования больных с экссудативной формой гайморита, разработан оптимальный способ улучшения

морфологических и функциональных расстройств слизистой оболочки полости носа и гайморовой пазухи, используя хитозан агенты.

UDC 616-005.1-08:617.714.3-006.31-053.8-089.169.3

T. Zakirov
I.K.Ahunbaev Kyrgyz State Medical Academy, Bishkek, Kyrgyzstan

MICRODEBRIDER IN CHRONIC HYPERTROPHIC RHINITIS

Abstract

The author presents the data on endoscopic minimally invasive rhino-sinusitis surgery used for the first ever time in Kyrgyzstan, and also the results of using microdebrider in surgical treatment of the chronic hypertrophic rhinitis in comparison with the control group. He briefly reviews his results in 283 patients.

Key words: microdebrider, rhino-sinusitis surgery, vasoconchotomy, polysinusotomy.

INTRODUCTION

In connection with the adverse ecological conditions which have developed for last decades caused by environmental contamination by difficult chemical aerosols, metals, products of processing and incomplete combustion of oil, gas and diesel fuel, and other factors smoking, allergy increase, unreasonable application of various medicaments have led to a considerable growth of chronic forms of rhinitis. In the structure of ENT diseases, according to a number of authors, the hypertrophic rhinitis makes from 6 % to 16 %.

The obstruction of nasal ways caused by hypertrophy of nasal turbinate, not only worsens quality of life of the patient, but also can lead to serious pathological conditions from the upper and lower respiratory tract, to cardiovascular infringements and CNS diseases. Pathological changes of the mucous membrane of the nasal cavity break its major function - protection against aggressive factors of an environment: viruses, bacteria, fungi, allergens, opening ways for their further spread.

There are many methods for treatment of the hypertrophic rhinitis: various kinds of coagulations, cryotherapy, use of laser beams, various surgical methods, however, there is an evidence for a dissatisfaction with the received results. Each method, along with positive properties, has a certain disadvantage.

The surgical treatment directed on reduction of nasal turbinate size, often means damage of the epithelial layer - the most important in the functional relation. At the same time, according to a number of authors, sparing surgical tactics at this disease not always leads to expected clinical effect, which frequently demands repeated surgical intervention. In the concept of the modern rhinosinusosurgery, assuming sparing relation to the nasal mucous membrane and nasal structures, a choice of an optimum surgical method for treatment of hypertrophic rhinitis based on etiopathogenesis and clinical-morphological forms of the disease presents a special interest. It is necessary to notice that endoscopic minimally invasive rhinosinusosurgery as much as possible keeps a principle of sparing surgical intervention in the nasal cavity and perirhinal sinus thus achieving high efficiency and shorter terms of treatment.

MATERIAL AND METHODS

In the ENT unit of the I.K. Ahunbaev Kyrgyz State Medical Academy Medical Center surgical interventions for nose, nasopharynx and perirhinal sinus diseases have been performed in 283 patients.

The age of patients varied from 4 to 60 years, of those female were 173, male - 110.

Distribution of patients, according to diagnoses is presented in Table.

Table - Distribution of patients, according to diagnoses.

DIAGNOSIS	No of patients	%
Vasomotor rhinitis (allergic or neurovisceral form)	94	33.3
Chronic hypertrophic rhinitis	88	31
Curvature of the nasal partition	41	14.5
Polypous rhinosinusitis	20	7
Chronic recurrent maxillary sinusitis	2	0.7
Adenoid vegetations	38	13.5
In total	283	100

All patients have received surgical treatment using endoscopic technology. This has allowed to provide the maximum correction of pathological changes of anatomic structures without unnecessary «ectomies» and excessive radicalism.

Besides, for carrying out of operative intervention special tools - powered microdebrider instrumentation have been applied. Endoscopic intranasal operations were carried out in a prone position on the back, usually under local anesthesia with preliminary introduction of analgetics and sedative agents. The microdebrider is inserted into a nasal cavity in parallel to an endoscope, and all manipulations were performed under direct visualization. It provides accuracy of movements of the surgeon and the minimum defeat of the mucous membrane. Anemisation, the control of arterial pressure, constant use of aspirator provide the good review of the operational field. We'd like to note the advantage of microdebrider instrumentation in surgical treatment of vasomotor and hypertrophic rhinites, polypous rhinosinusites etc. The microdebrider represents the last generation of rhinosinusosurgical tools, the tip of which consists of a hollow motionless part and a blade rotating inside of it. A suction device is connected to one of the handle channels and the tissue subject to removal is being crushed by a rotating blade and aspirated into the suction reservoir. Even more important is that the correct use of microdebrider in primary interventions practically does not leave any wound surfaces. During performing submucosal vasoconchotomy, half-sinusotomy and micro maxillary sinusotomy we used the above-stated technique as the basic tool, which allowed to remove the polyps, the changed mucous membrane, to expand natural anastomoses of maxillary sinus. After treatment the patients stayed in hospital on the average 1-2 days under supervision, then they were discharged with recommendations; the control survey was appointed on 7^{th} and 14^{th} days of treatment.

It is necessary to note that to arrest the nasal bleeding at the postoperative period we applied tampons made of the punched latex filled with 5 % synthomycin emulsin. The technique of imposing the tampon consisted in the following: the tampon was placed "cigar-shaped" within a nasal cavity, removed from the cavity next day after operation. Control group have made 10 patients with chronic and vasomotor rhinitis forms, 10 persons with recurrent purulent maxillary sinusitis, 10 - with a curvature of nasal partition and 10 persons with polypous rhinosinusitis.

Operative treatment was provided to all patients of the control group by « the traditional technique», the arrest of nasal bleeding with application of a gauze - ointment tampon. We carried out the estimation of efficiency of used methods according to data of visual survey (rhinoscopy, oral-pharyngoscopy); estimated the general condition (the complaint, body temperature).

RESULTS AND DISCUSSION

Stable improvement of nasal breath in the basic group was observed already on the first days after operation in 263 patients, 17 persons had the full normalization of nasal breath on 3^{rd} or 4^{th} days, while in all patients of the control group the stuffiness in nose was

observed during 7-12 days. This condition is an evidence for reactive restoration of tissues in the postoperative period, which has been proved by the rhinoscopic picture. Insignificant manifestations of local edema and earlier epithelization of the operational wound in the patients who underwent endoscopic intranasal interventions have allowed to reduce time of stay of patients in hospital, on the average for 3-4 days.

In the postoperative period the persons who have received treatment by a "traditional" standard technique also had complaints of dryness in the nose, formation of a crust and periodic feeling of burning in the nose cavity.

During the examination of patients on the 7^{th} -14^{th} days after hospitalization, the steady effect from the surgical intervention has been observed in absence of complaints, satisfactory nasal breath, confirmed by the data of rhinomonometry in all representatives, both in the basic, and the control group

C**ONCLUSIONS**

Thus, in chronic hypertrophic rhinitis minimally invasive methods, such as submucosal microdebrider conchotomy, and microdebrider portioned conchotomy under endoscopic control are effective minimally invasive methods of the surgical treatment for chronic hypertrophic rhinitis, which allow to delete selectively only pathologically changed tissues, saving the epithelial integument that provides faster restoration of functional mucous membrane.

The in-patient treatment terms have been shortened by 2-3 days, on the average.

ТҮЙІН

Т.М. Закиров
И.К. Ахунбаев атындағы Қырғыз мемлекеттік медицина академиясы, Бішкек, Қырғызстан

СОЗЫЛМАЛЫ ГИПЕРТРОФИЯЛЫ РИНИТПЕН АУЫРАТЫН ПАЦИЕНТТЕРГЕ МИКРОДЕБРИДЕРДІ ҚОЛДАНУ

Автор Қырғызстанда бірінші рет пайдаланылатын риносинуситтер хирургиясының азинвазиялы, эндоскопиялық әдістері туралы деректер, сонымен қатар бақылау тобымен салыстырғандағы гипертрофиялы түрдегі созылмалы ринитті хирургиялық емдеуде микродебридерді пайдалану нәтижелерін ұсынады. 283 пациентті зерттеу нәтижелері көрсетілген.

РЕЗЮМЕ

Т.М. Закиров
Кыргызская государственная медицинская академия имени И.К. Ахунбаева, Бишкек, Кыргызстан

ПРИМЕНЕНИЕ МИКРОДЕБРИДЕРА У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКИМ, ГИПЕРТРОФИЧЕСКИМ РИНИТОМ

Автор представляет данные о малоинвазивных, эндоскопических методов хирургии риносинуситов, используемых впервые в Кыргызстане, а также результаты использования микродебридера в хирургическом лечении хронического ринита гипертрофической формы в сравнении с контрольной группой. Представлены результаты исследования 283 пациентов.

УДК 616.211-089

А.Б. Амангалиев Г.Е. Амангалиева
Центральная клиническая больница МЦ УДП РК г. Алматы

ПЛАСТИКА ПЕРФОРАЦИИ ПЕРЕГОРОДКИ НОСА ДВОЙНЫМ АУТОТРАНСПЛАНТАТОМ

Аннотация

В статье описан метод эндоскопической пластики перфорации перегородки носа двойным аутотрансплантатом. Операция является очень трудоемкой, но в тоже время органосохраняющей, т.к. позволяет восстановить целостность перегородки носа и сохранить основную функцию носа – дыхательную. Восстановление перегородки носа, путем закрытия перфорационного отверстия, помогает предотвратить возникновение нежелательных осложнений таких, как носовое кровотечение, сухость и наличие корок в носу, которые постоянное приносят дискомфорт пациенту и непосредственно влияют на качество жизни человека.

Ключевые слова: перфорация перегородки носа, аутотрансплантат, височная фасция.

АКТУАЛЬНОСТЬ

Перфорацию перегородки носа можно считать не такой частой патологией, которая встречается среди ринологических заболеваний. Закрытие перфорации является сложным и трудоемким процессом, который не всегда дает положительный результат, поэтому хирурги редко уделяют этой проблеме пристальное внимание.

ЦЕЛЬ

Оценить эффективность применения аутотрансплантата при пластике перфорации перегородки носа.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Под наблюдением находилось 7 пациентов, у которых перфорация находилась в хрящевой части перегородки носа. Возраст пациентов варьировал от 23 до 40 лет, преимущественно были пациенты мужского пола.

Поставленная цель достигалась тем, что под эндотрахеальным наркозом и инфильтрационной анестезией под контролем производился забор хрящевого аутотрансплантата, если было не достаточно фрагментов хрящей перегородки носа, из трагуса ушной раковины, соответствующий размеру перфорации. Затем производилась сепаровка мукоперихондрия перегородки носа с обеих сторон, как при типичной септопластике для полного обзора перфорационного отверстия. Проводилась также отслойка слизистой дна полости носа с субпериостом, начиная с инфратурбинальной части. Далее следовал забор височной фасции, как при тимпанопластике.

Следующим этапом без натяжения сближаем края слизистой и накладываем швы с внутренней стороны с обеих сторон. Хрящевой аутотрансплантат укладывался между двумя поверхностями височной фасции. В этом дуплете, данная конструкция помещалась в область дефекта так, чтобы края ложились примерно на 0,3 мм глубже субперихондрально по всей окружности перфорации. Операция заканчивалась установкой назальных сплинтов, фиксированных П-образным сквозным швом, длительностью до 21 дня.

РЕЗУЛЬТАТЫ

На сегодняшний день нами прооперировано 7 пациентов, послеоперационный период протекал гладко.

Наблюдение за пациентами в течение полугода показало: полное заживление у 6 пациентов, у 1 – перфорация закрылась практически полностью, оставив незначительный дефект с размером до 0,2 мм.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, анализ результатов операций, выполненных нами по этому поводу, позволяет считать его оправданным, так как устраняется дефект перегородки носа с восстановлением его функции. Метод считается альтернативным и может быть использован хирургами для улучшения результатов оперативного лечения.

ТҮЙІН

А.Б. Аманғалиев. Г.Е. Аманғалиеваның
Орталық клиникалық ауруханасы Қазахстан Республикасы Президентінің Іс басқармасының Медициналық орталығы, Алматы қ.

ЕКІ ЖАҚТЫ АУТОТРАНСПЛАНТАТПЕН МҰРЫН ДАЛДАСЫ ПЕРФОРАЦИЯСЫНЫҢ ПЛАСТИКАСЫ

Мақалада екі жақты аутотрансплантатпен мұрын далдасы перфорациясының эндоскопиялық пластикасы әдісі сипатталған. Операция көп еңбекті қажет етеді, бірақ органды сақтап қалады, себебі мұрын далдасының тұтастығын қалпына келтіруге және мұрынның негізгі – тыныс алу қызметін сақтап қалуға мүмкіндік береді. Перфорациялық тесікті жабу арқылы мұрын далдасын қалпына келтіру емделушіге қолайсыздық туғызатын және өмір сүру сапасына тікелей әсер ететін мұрыннан қан кету, мұрын ішінің құрғауы мен қабықшалардың пайда болуы сияқты асқынулардың алдын алуға көмектеседі.

RESUME

A. Amangaliyev, G. Amangaliyeva
Central Clinical Hospital Medical Center Office of President of the Republic Kazakhstan, Almaty city

PLASTIC PERFORATION OF THE NASAL SEPTUM WITH DOUBLE AUTOTRANSPLANT

The article describes the method for endoscopic nasal septum perforation plastic with double autotransplant. The operation is very labor-intensive, but at the same time it allows to restore the integrity of the nasal septum and to maintain the basic function of nose - breathing. Restoration of nasal septum, by closing the perforation helps to prevent unwanted complications such as epistaxis, dryness and presence of crusts in the nose that constantly bring discomfort to the patient and directly affect the quality of human life.

УДК 616.211-006.5

Э.К. Исмагулова, Б.А. Жапалаков, В.В. Железнова, Б.А. Шагатаева[1]
Западно-Казахстанский государственный медицинский университет имени Марата Оспанова, Актобе

ПОСТОЯННЫЙ ЭЛЕКТРИЧЕСКИЙ ТОК МАЛОЙ СИЛЫ В ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ ПОЛИПОЗНЫМ РИНОСИНУСИТОМ

Аннотация

Актуальность разработки новых методов лечения полипозных риносинуситов обусловлена как недостаточной эффективностью существующих способов лечения, так

высокой частотой рецидивирования, которая, по данным разных авторов, достигает до 60-80%. Предложен способ лечения полипозных риносинуситов постоянным электрическим током малой силы. Способ лечения полипозного риносинусита включал в себя воздействие постоянным электрическим током на слизистую оболочку полипов носа при силе тока 20 мкА по 10 минут ежедневно в течении 10-12 дней. Целью исследования являлся анализ отдаленных результатов лечения больных полипозным риносинуситом постоянным электрическим током малой силы. Наряду с клиническим улучшением, в результате проводимого лечения отмечена нормализация всасывательной и транспортной функции слизистой оболочки полости носа, а также улучшение ее микроциркуляции. Этот метод лечения представляется эффективной альтернативой хирургическому лечению полипозного риносинусита.

Ключевые слова: полипозный риносинусит, постоянный электрический ток малой силы, микроциркуляция, гистологическое исследование, морфология полипа.

АКТУАЛЬНОСТЬ

Лечение больных полипозным риносинуситом продолжает оставаться одной из нерешенных проблем клинической ринологии [1,2]. Это обусловлено как недостаточной эффективностью существующих способов лечения полипозного риносинусита, так и частым рецидивом полипозного риносинусита. Актуальность полипозного риносинусита объясняется и высокой распространенностью данной патологии. Так по данным Европейских рекомендаций лечения полипозного риносинусита от 2 до 4% жителей планеты страдают данным заболеванием [1-3,5-7]. Причем , в последние годы отмечается неуклонный рост числа пациентов с указанной патологией. Полипозный риносинусит в основном выявляется у лиц в наиболее трудоспособном возрасте старше 30 лет, но в настоящее время число пациентов до 20 лет увеличилось в 2 раза [10]. 84,5% экспертов II Международной консенсусной конференции, проходившей в 2002 году, считают, что лечение полипозного синусита следует начинать с интраназальных кортикостероидов. По мнению C. Bachert [11], при отсутствии эффекта от медикаментозной терапии (местной и системной кортикостероидов), необходимо проводить оперативное лечение с последующей противорецидивной кортикостероидной терапией. Однако, недостаточная эффективность существующего традиционного хирургического способа лечения указанной патологии, негативное воздействие хирургической травмы на психоэмоциональное состояние пациента, а порой и резкое ухудшение течения заболевания после операции, высокая частота рецидивирования, обусловливают актуальность разработки эффективных методов лечения. По данным различных авторов после проведенного хирургического лечения у 60 % больных наблюдались рецидивы полипозных риносинуситов [5-9]. В связи с этим заслуживает внимание разработка перспективных методов лечения указанной патологии, в частности, с применением различных физиологических факторов. Экспериментальные исследования, проведенные нами ранее показали , что постоянный электрический ток малой силы позволяет ликвидировать воспаление, а вместе с тем значительно улучшить микроциркуляцию, транспортную функцию мерцательного эпителия и резорбтивную функцию слизистой оболочки полости носа [4]. Основываясь на собственных наблюдениях по применению постоянного микросилового электротока при патологии ЛОР - органов [4], а также на том ,что одной из причин полипозного риносинусита являлись вазомоторные расстройства, мы разработали и применяем в течение нескольких лет свой способ лечения указанной патологии.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Анализ отдаленных результатов лечения больных полипозным риносинуситом постоянным электрическим током малой силы.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

По разработанной методике лечение проведено 25 пациентам полипозным риносинуситом (женщин -12, мужчин -13). Большинство больных было трудоспособного возраста – от 24 до 52 лет. Длительность заболевания колебалась от двух до десяти лет. Всем пациентам проводилось: 1) общее клиническое исследование; 2) эндоскопические исследования слизистой оболочки полости носа; 3) исследование всасывательной функции слизистой оболочки полости носа по методике О. Божика; 4) исследование транспортной функции слизистой оболочки полости носа; 5) биомикроскопическое исследование сосудов конъюнктивы; 6) КТ околоносовых пазух; 7) бактериологическое исследование. Гистологическое исследование послеоперационной полипозной ткани проводилось пациентам, у которых после проведенного лечения не отмечено эффекта. Сущность метода заключается в следующем. Стерильный электрод специальной конструкции вводили в область среднего или верхнего носового хода, в зависимости от того, откуда исходят полипы. Поверхность активной части электрода плотно прижимали к поверхности полипов. Электрод подключали к положительному полюсу гальванического аппарата. Другой электрод укрепляли на коже предплечья данной стороны и подключали к отрицательному полюсу аппарата. Лечение проводили ежедневно током силой 20 мкА в течение 10 минут. Курс лечения включал 10-12 ежедневных процедур.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

При поступлении пациенты предъявляли жалобы на затрудненное носовое дыхание, выделения из носа, периодически возникающий кашель, повышенную утомляемость. У всех больных при эндоскопическом исследовании были выявлены различных размеров полипы. От средней величины до крупных, которые полностью обтурировали полость носа. При правильно подобранных параметрах процедуры уже во время проведения сеанса лечения пациенты чувствовали значительное облегчение, отмечали улучшение общего состояния. В начале процедуры у тех пациентов, у которых полипоз носа протекал на фоне выраженных вазомоторных изменений слизистой оболочки, отмечалось непрерывное чихание, слезотечение, истечение из носа светлой жидкости. При появлении головокружения, общего дискомфорта, даже при отсутствии отрицательной реакции со стороны слизистой оболочки носа силу тока и длительность процедуры оставляли на первоначальном уровне. Кроме того, силу тока и длительность процедуры изменяли в зависимости от эффективности лечения. К концу процедуры указанные явления значительно ослабевали или совсем исчезали. После сеанса электролечения все пациенты чувствовали себя хорошо. При осмотре полости носа сразу после процедуры отмечалось уменьшение отека слизистой оболочки. Длительность положительного эффекта от процедуры к процедуре постепенно увеличивалась. Заметные позитивные сдвиги у 5 пациентов наступили после 4-5 процедур, а у 16 пациентов – после 8 процедур. Параллельно восстановлению носового дыхания происходила и нормализация окраски слизистой оболочки. В результате лечения полное исчезновение полипов и восстановление носового дыхания наблюдалось у 12 пациентов, у 9 пациентов полипы значительно уменьшились в объеме, у 4 пациентов эффекта не получено, полипы уменьшились в объеме незначительно. Пациентам, у которых отсутствовал эффект проведено оперативное лечение. Весь послеоперационный материал, а именно носовые полипы и полипозная ткань околоносовых пазух, полученные в результате оперативного вмешательства подвергались гистологическому исследованию. При гистологическом исследовании определялся поврежденный метаплазированный эпителий. В строме полипов были выявлены клеточные элементы, такие как нейтрофилы, лимфоциты, плазматические клетки, либо эозинофилы. У всех пациентов, у которых отсутствовал эффект выявлен фибринозный тип полипов. Всем пациентам было проведено исследование микроциркуляции сосудов конъюнктивы. Во время проведения биомикроскопии сосудов конъюнктивы обращали внимание на изменение сосудов микроциркуляторного русла, а

именно, на извитость их стенки, микроаневризмы, величину артерио-венулярного соотношения, количество функционирующих капилляров, определяли периваскулярные изменения (периваскулярный отек и геморрагии), васкулярные изменения, интраваскулярные изменения (состояние кровотока, агрегацию эритроцитов стаз крови). У всех пациентов полипозным риносинуситом отмечались существенные изменения функции микроциркуляции сосудов бульбарной конъюнктивы, которые выражались в наличии периваскулярного отека микрососудов, геморрагий, в замедлении скорости кровотока, наличии внутрисосудистой агрегации эритроцитов, изменении состояния диаметра артериол и венул за счет увеличения диаметра последних. Причем, с увеличением длительности заболевания указанные изменения усиливались. Указанные изменения микроциркуляции соответственно отражались на показателе общего конъюнктивального индекса, который был значительно выше аналогичного показателя в контроле /$КИ_о$ 2,143±0,17/ и составил $КИ_о$ 14,4±0,9. Полученные данные свидетельствуют о том, что при полипозном риносинусите происходят глубокие изменения микроцикуляции. После проведенного лечения наблюдались благоприятные сдвиги конечного кровотока, которые происходили в основном за счет уменьшения или исчезновения периваскулярного отека и геморрагий, запустевания капилляров, нормализации артериоло-венулярных соотношений, исчезновения внутрисосудистой агрегации, причем, эти сдвиги происходили в большей степени через время после проведенного лечения. Это подтверждается и значительным снижением показателя общего конъюнктивального индекса, который снизился до $КИ_0$ 9,1$\pm$0,7. Таким образом, воздействие постоянным электрическим током малой силы на слизистую оболочку способствует значительному улучшению микроциркуляции, чем, по-видимому, в известной мере и обусловлен клинический эффект. Всасывательная функция слизистой оболочки полости носа исследовалась по методике О. Божика. При этом нами было выявлено, что у здоровых лиц, входивших в контрольную группу (10) время всасывания 0,1 % раствора атропина из полости носа составило 35 минут. У больных полипозным риносинуситом время всасывания до лечения равнялось в среднем 20 минутам, что свидетельствовало об ускорении всасывательной функции. После проведенного лечения показатель этой функции стал равен в среднем 25 минутам. Следовательно, постоянный электрический ток малой силы оказывает лишь небольшое влияние на всасывательную функцию.

Транспортная функция мерцательного эпителия слизистой оболочки полости носа оценивалась по времени перемещения угольного порошка из передних отделов полости носа в задние. Выявлено, что до лечения показатель транспортной функции мерцательного эпителия составил 39,7$\pm$0,5 минут, превысив аналогичный показатель данной функции в контроле (13 минут) в 2,5 раза, после проведенного лечения время перемещения активированного угля составило 24,9$\pm$0,4 минут. Это говорит о значительном улучшении состояния слизистой оболочки полости носа после проведенного лечения и о благоприятном влиянии постоянного электрического тока малой силы на транспортную функцию мерцательного эпителия слизистой оболочки у больных полипозным риносинуситом.

Таким образом, при лечении полипозного риносинусита, постоянным электрическим током малой силы, наряду с клиническим улучшением, происходит нормализация всасывательной функции и повышение транспортной активности мерцательного эпителия и микроциркуляции слизистой оболочки полости носа. Через год после проведенного лечения постоянным электрическим током малой силы полипы не обнаружены у 11 пациентов, уменьшившиеся в объеме полипы сохранились у 7 пациентов. У двух пациентов выявлено увеличение полипов, а у одного пациента полипы появились вновь. Анализ результатов лечения показал, что отсутствие эффекта и рецидивы возникли у лиц только с фибринозным типом полипов.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, полученные данные показывают, что применение постоянного электрического тока малой силы позволяет большинству больных полипозным риносинуситом добиться стойкого клинического эффекта без применения хирургического вмешательства. Этот метод лечения представляется эффективной альтернативой хирургическому лечению. Предложенный способ лечения полипов носа позволяет избежать травмы и реактивных изменений слизистой оболочки носа и связанных с ними осложнений.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Безрукова Е.В., Хмельницкая Н.М., Калашникова О.В. Системный подход в диагностике хронического полипозного риносинусита//Материалы XVIII съезда оториноларингологов России. - 2011. - Том 3. - С. 25-29.

2. Бондарева Г.П., Туровский А.Б., Семкина О.В. Участие эозинофильного воспаления в формировании полипозного синусита: Материалы XII Российского конгресса оториноларингологов// Вестник оториноларингологии – 2013. - № 5. - С. 109-110.

3. Винникова Н.В. Особенности микрофлоры полости носа больных полипозным риносинуситом //Российская ринология. – 2015. - № 1. - С. 13-15.

4. Постоянный электрический ток малой силы в лечении некоторых ЛОР заболеваний/Григорьев В.П., Железнова В.В., Жапалаков Б.А., Исергужина А.К.//Оториноларингология. Бас, Мойын. Хирургиясы. – 2011. - № 3-4. - С. 25-26.

5. Енин И.П., Карпов В.П., Енин И.В. Частота рецидивов полипозных риносинуситов в зависимости от проведенного лечения в послеоперационном периоде//Российская ринология. - 2011. - № 2. - С. 23.

6. Коваленко С.Н., Лапченко А.С., Муратов Д.Л. Патогенетическая обоснованность хирургического лечения полипоза носа // Вестник оториноларингологии. - 2010. - № 5. - С. 174-175.

7. Лопатин А.С. Риносинусит в России. Современный взгляд на проблему // Архив газеты. - 2007. - № 33 (418).

8. Марченко А.А., Моренко В.М. Цитологическая картина слизистой полости носа у пациентов хроническим полипозным риносинуситом//Вестник оториноларингологии. - 2012. - № 5. - С. 185-186.

9. Маметова А.В. Медикаментозная терапия полипозного риносинусита: Материалы XII Российского конгресса оториноларингологов // Вестник оториноларингологии. – 2013. - № 5. - С. 136-137.

10. Половозрастные особенности полипозных риносинустов в современном мегаполисе/Машинец О.О., Давыдов Р.С., Карташова К.И., Салий О.В. //Российская ринология. – 2011. - № 2. - С. 24.

11. Bachert C. et al. Rhinosinusitis and asthma: a link for asthma severity //Curr Allergy Asthma Rep. – 2010. – May. Vol. 10, № 3. – P. 194-201.

ТҮЙІН

Э.К. Исмағұлова, Б.А. Жапалақов, В.В. Железнова, Б.А. Шағатаева
Марат Оспанов атындағы Батыс-Қазақстан мемлекеттік медицина университеті,
Ақтөбе қаласы

ПОЛИПОЗДЫ РИНОСИНУСИТТІ ЕМДЕУІНДЕ КҮШІ АЗ ТҰРАҚТЫ ЭЛЕКТР ТОҒЫН ҚОЛДАНУ

Полипозды риносинуситтің емдеу әдісі күнделікті, 10-12 тәулік бойы, мұрын полиптерінің кілегей қабатына 20мкА тоқ күшімен 10 минут уақыт әсер етуді құраған. Сол әсерден, клиникалық жақсаруымен бірге, мұрын кілегей қабатының микроциркуляциясы және мерцальды эпителийдің тасымалдау қызметінің қалыптануы

байқалды. Осы жұмыс қорытындысы бойынша, күші аз тұрақты электр тоғын полипозды риносинуситті емдеу барысында қолдану, көптеген науқастарда хиругиялық емсіз тұрақты клиникалық нәтижесіне алып келуін көрсетеді.

RESUME

E. Ismagulova, B. Zhapalakov, V. Zheleznova, B. Shagataeva
West Kazakhstan State Medical University named after Marat Ospanov, Aktobe city

CONSTANT ELECTRIC CURRENT OF SMALL FORCE IN THE TREATMENT OF PACIENTS WITH POLYPOID RHINOSINUSITIS

A method for treating polypoid rhinosinusitis included the impact of a constant electric current to the mucosa of nasal polyps at a current of 20 mA for 10 minutes daily for 10-12 days. At the same time, along with clinical improvement, normalization of absorptive function and increasing transport activity of ciliated epithelium and microcirculation of nasal mucosa. These data show that the use of direct electric current of low strength allows most patients polypous rhinosinusitis achieve stable clinical effect without the use of surgery.

УДК 616.216.053

Х.Э. Карабаев[1], М.Т. Насретдинова[2], Ш. Усманов
[1]Ташкетский педиатрический медицинский институт
[2]Самаркандский медицинский институт

КОМПЛЕКСНАЯ КОРРЕКЦИЯ АНТИОКСИДАНТНОЙ СИСТЕМЫ У ДЕТЕЙ С ХРОНИЧЕСКИМ ГНОЙНЫМ РИНОСИНУСИТОМ

Аннотация

В последние годы широко обсуждается вопрос о возможности выделения группы так называемых «свободнорадикальных видов патологии». Высокая чувствительность тестов, отражающих метаболические реакции мембранного уровня при хронических синуситах, объясняется состоянием мембран клеток и обладает большей информативностью для оценки тяжести патологического процесса.

Ключевые слова: риносинусит, свободно-радикальное окисление, антиоксидантная защита.

АКТУАЛЬНОСТЬ

В последние годы широко обсуждается вопрос о возможности выделения группы так называемых «свободно-радикальных видов патологии», при которых развитие окислительного стресса является важным патогенетическим звеном развития болезни. Многочисленными исследованиями доказано патогенетическое значение адаптационных реакций организма при различных вирусных и бактериальных инфекциях, в том числе и при синуситах. К настоящему времени получены многочисленные данные, свидетельствующие о том, что окислительный стресс сопровождается активацией процессов перекисного окисления липидов (ПОЛ) и снижением антиоксидантной защиты. Известно, что характер метаболических процессов в организме во многом зависит от состояния тиолдисульфидной системы антиоксидантной

защиты (ДОЗ), которая является самым чувствительным звеном в ОЗ и первая реагирует на воспаление [1-4].

Исследованиями показано значение антиоксидантной недостаточности как пускового механизма в нарушении процессов гомеостаза в организме. В соответствии с выдвинутой концепцией развития воспаления, в ответ на действие экзогенных и эндогенных факторов возрастает интенсивность адаптивных реакций, результатом побочного действия которых является увеличение количества свободных радикалов [1,4].

Проводились отдельные исследования по изучению окислительно-восстановительных процессов при хроническом синусите у взрослых в различные сроки заболевания и возможность проведения корригирующей терапии с целью снижения частоты обострений и возможных осложнений синусита [2,4]. Вместе с тем, комплексных исследований по изучению характера изменений ДОЗ и степени дефицита антиоксидантов у детей, страдающих хроническим синуситом в различные сроки терапии, не проводилось. В литературе недостаточно данных о терапевтической коррекции нарушений в системе АОЗ у детей с хроническим заболеванием околоносовых пазух. В свете современных данных перспективным является изучение роли тиоловых соединений ДОЗ и продуктов ПОЛ в патологических процессах при хроническом синусите у детей [2,5,6].

ЦЕЛЬ

Изученить антиоксидантную защиту у детей при хроническом гнойном синусите и оценка клиническую эффективность препарата «Актовегин» как метаболического корректора.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Проведено обследование и лечение 48 детей в возрасте от 5 до 15 лет с обострением различных форм хронического гнойного синусита. Методологической основой проведенного исследования являлся системный подход на уровне всего организма в целом. С этой целью разработан диагностический алгоритм, включающий анамнез; клинические данные; функциональные параметры слизистой оболочки полости носа; данные рентгенологического, ультразвукового КТ (по показаниям) исследований околоносовых пазух. Исследование компонентов антиоксидантной защиты: сульфгидрильных (SH) групп, дисульфидных групп (SS), коэффициента SH/SS, активность каталазы в сыворотке крови, а также исследование продуктов перекисного окисления липидов: уровень малонового диальдегида (МДА) и диеновых конъюгат (ДК).

Все дети были распределены на две группы: основная (26 ребенка), контрольная (22 детей). Детям основной и контрольной групп назначалась стандартная традиционная терапия, по показаниям проводилась пункция и зондирования околоносовых пазух, хирургическая коррекция. Детям основной группы в добавлении к стандартной терапии назначали препарат «Актовегин», согласно возрастной дозировки. Детям контрольной группы актовегин не назначали.

Оценку клинической эффективности проводили на основании субъективных (головные и лицевые боли, количество и характер отделяемого, затруднение носового дыхания, состояние обоняния) и объективных (дыхательная функция, транспортная функция мерцательного эпителия, эндоскопические, рентгенологические и УЗИ данные) данных. Так же изучали показатели ДОЗ (сульфгидрильных (SH) групп, дисульфидных групп (SS), коэффициента SH/SS и активность каталазы в сыворотке крови) и продуктов ПОЛ (МДА, ДК) на 10, 20 день лечения и через год. Оценку тиоловых соединений проводили по методике В.В.Соколовского, активность каталазы в сыворотке крови определяли по методике Гаврилова-Мажуль с тиобарбитуровой кислотой (ТБК), продуктов диеновых конъюгантов (ДК) в сыворотке крови по методу Стальной.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Все больные дети и родители отмечали хорошую переносимость препарата, каких-либо неприятных ощущений не испытывали. Аллергической реакции не отмечали.

У относительно здоровых детей не наблюдалось значительного снижения восстановленных тиолов (490±5) и увеличение содержания окисленных форм (145±4) а, следовательно, тиодисульфидный коэффициент находился в пределах нормальных значений. Проведенные исследования у детей основной группы, страдающих хроническим гнойным синуситом, выявили до лечения снижение уровня SH-группы в сыворотке крови до 350±5 мкмоль/л, что соответствовало уменьшению в 1,4 раза по сравнению с относительно здоровыми детьми (450-500 мкмоль/л). У детей контрольной группы также отмечено снижение уровня SH-группы до 348±5 по сравнению с относительно здоровыми детьми. Так же выявлено до лечения у детей основной и контрольной групп глубокое снижение каталазы сыворотки крови с 336±6 мм/г.с. до 190+5 мм/г.с. Одновременно отмечено достоверное увеличение продуктов перикисного окисления липидов. По отношению к здоровым детям (345±14 нмоль/мл) выявили у всех исследуемых детей с хроническим гнойным синуситом (ХГС) возрастание диеновых конъюгантов (ДК) до 495±18 нмоль/мл сыворотки крови, возрастание содержания малонового диальдегида (МДА) с 0,76±0,01 нмоль/мл до 1,89±0,11 нмоль/мл (таблица 1).

Таблица 1 - Состояние систем перекисного окисления липидов и антиоксидантной защиты у детей с хроническим гнойным синуситом.

Показатели ПОЛ и АОЗ	Основная группа (n=26)	Контрольная группа (n=22)	Норма
SH (мкмоль/л)	348±5	346±5*	450-500
SS, (мкмоль/л)	157±6	144±4	100-130
К SH/SS	2,3±0,5	2,5±0,5*	3,5-5,0
Каталаза, мм\г.с.	188±5	167±6	336-342
МДА, нмоль/мл	1,87±0,11	1,7±0,1	0,71-0,76
ДК, нмоль/мл	493±18	487±14	384-411

Таким образом, оценивая антиоксидантную активность при обострении ХГС у детей, следует отметить угнетение антиоксидантной системы. Хорошо прослеживается недостаточность антиоксидантной роли каталазы при ХГС (188±5 мм/г.с.), что на 1,8 раз ниже нормы.

Анализируя результаты биохимических исследований сыворотки крови у детей с ХГС, можно заключить, что уровень накопления продуктов ПОЛ достигает максимальных значений.

Исследования в динамике показали, что к 10 дню лечения наблюдалось незначительное компенсаторное увеличение содержания SH-группы в сыворотке крови 394±5 мкмоль/л у 13 (54,2%) детей основной группы и 372±5 мкмоль/л у 8 (40%) детей контрольной группы. Однако их уровень был снижен в среднем в 1,4 раза по сравнению с относительно здоровыми детьми. Показатели тиол-дисульфидного обмена свидетельствовали об имеющемся дисбалансе окислительно-восстановительных процессов в организме. На фоне применения препарата Актовегина у детей основной группы видна отчетливая картина угнетения пероксидации: понижение количества МДА до 1,60±0,02 нмоль/мл у 14 (58,3%) детей основной группы, у 9 (45%) детей контрольной группы только до 1,72 нмоль/мл (таблица 2).

Таблица 2 - Состояние систем перикисного окислении липидов и антиоксидантной защиты на 10 день лечения у детей с хроническим гнойным синуситом.

Показатели ПОЛ и АОЗ	Основная группа (n=26)	Контрольная группа (n=22)	Норма
SH (мкмоль/л)	394±5	372+5*	450-500
SS, (мкмоль/л)	142±4	145±5	100-130
К SH/SS	2,5±0,5	2,3±0,6*	3,5-5,0
Каталаза, мм\г.с.	201±2	174±4	336-342
МДА, нмоль/мл	1,60±0,02	1,72±0,01	0,71-0,76
ДК, нмоль/мл	493±18	488±14	384-41 1

На 20 день лечения наблюдался еще более значительный регресс окисли-тельно-восстановительных процессов у детей основной группы 20 (83,3%), у детей контрольной группы 13 (65%). К концу курса лечения выявили повышение SH-группы в сыворотке крови по сравнению с исходными концентрациями, нарастание тиолдисульфидного коэффициента. Так же отмечено достоверное

угнетение пероксидации и активация ДОЗ у 19 (79,1%) детей основной группы и у 12 (60%) контрольной группы (табл. 3).

Таблица 3 - Состояние систем перекисного окисления липидов и антиоксидантной защиты на 20 день лечения у детей с хроническим гнойным синуситом.

Показатели ПОЛ и АОЗ	Основная группа (n=26)	Контрольная группа (n=22)	Норма
SH (мкмоль/л)	448±4	394±4*	450-500
SS, (мкмоль/л)	134±4	146±5	100-130
К SH/SS	3,4±0,5	2,9±0,6*	3,5-5,0
Каталаза, мм\г.с.	329±2	225±3	336-342
МДА, нмоль/мл	0,80±0,01	1,24±0,01	0,71-0,76
ДК, нмоль/мл	415±16	479±13	384-411

Клиническая эффективность лечебного воздействия выявила у большинства больных в основной и контрольной группах отличные и хорошие результаты. Отличные результаты достигнуты у 13 (54,1%) детей основной группы, хорошие у 9 (37,5%), удовлетворительные у 2 (8,3%); контрольная группа: отличные - 9 (45%), хорошие - 7 (35%), удовлетворительные - 2 (10%). При катамнестическом наблюдении через год выявлено у 2 (8,3%) детей основной группы один рецидив, от двух до трех рецидивов у 6 (30%) детей контрольной группы.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, отмечается положительная динамика клинической эффективности лечебного воздействия в обеих исследуемых группах, в большей степени в основной группе детей с хроническим гнойным синуситом. Из полученных результатов можно предположить, что высокая чувствительность тестов, отражающих метаболические реакции мембранного уровня при хронических синуситах, объясняется структурно-функциональным состоянием мембран клеток и обладает большей информативностью для оценки тяжести патологического процесса. А также исследование показало не только высокую терапевтическую эффективность Актовегина, но и доказывает его антиоксидантный эффект, который ведет к снижению числа рецидивов заболевания после проведенной терапии, что дает возможность рекомендовать его как необходимое средство в комплексную терапию при хронических заболеваниях околоносовых пазух.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Баркаган З.С., Момот А.П. Диагностика и контролируемая терапия нарушений гемостаза. - М.: Ньюдиамед, 2001. - С. 119-128.

2. Карпова Е.Н., Усеня Л.И., Байкова В.Н. Биохимическая оценка процессов свободнорадикального перекисного окисления липидов и антиоксидантной защиты у детей с хроническим гнойным верхнечелюстным синуситом // Российская ринология. - 2005. - № 2. - С. 185.

3. Никонович Н.В., Говорун М.И., Гофман В.Р. Фармакологическая коррекция оксидативного стресса у больных острыми синуситами //Рос. ринология. - 2003. - № 2. - С. 34-35.

4. Чеснокова Н.П., Мареев О.В., Капустина Н.Ю. Характер и механизмы развития метаболических расстройств при хроническом синусите // Современные наукоемкие технологии. – 2008. – № 3 – С. 34-37.

5. Пискунов Г.З., Пискунов С.З. Клиническая ринология. - М.: Миклош, 2002. - 390 с.

6. Активация свободнорадикального окисления - эфферентное звено типовых патологических процессов/ Чеснокова Н.П., Понукалина Е.В., Бизенкова М.Н. и др. – Изд-во СГМУ, 2006. - 177 с.

ТҮЙІН

Х.Э. Карабаев[1], М.Т. Насреддинова[2], Ш. Усманов
[1]Ташкент қаласының педиатриялық медицина институты
[2]Самарқан қаласының медицина институты

ІРІҢДІ СОЗЫЛМАЛЫ РИНОСИНУСИТПЕН АУЫРАТЫН БАЛАЛАРДАҒЫ АНТИОКСИДАНТТЫҚ ЖҮЙЕНІ КЕШЕНДІ ТҮЗЕТУ

Соңғы жылдары «патологияның еркін радикалды түрлері» деп аталатын топтың шығу мүмкіндігі туралы мәселе талқылануда. Созылмалы синусит кезіндегі мембраналық деңгейдің метаболизмдік реакцияларын көрсететін тестілердің жоғары сезімталдығы жасушалар мембраналарының жағдайымен түсіндіріледі және оның патологиялық процестің ауырлық деңгейін бағалау үшін ақпараттылығы көп.

RESUME

H. Karabayev[1], M. Nasretdinova[2], Sh. Usmanov
[1]Tashkent Pediatric Medical Institute, Uzbekistan
[2]Samarkand Medical Institute, Uzbekistan

ANTIOXIDANT COMPLEX CORRECTION IN CHILDREN WITH CHRONIC PURULENT RHINOSINUSITIS

In recent years it has been widely discussed the possibility of allocating a group of so-called “free radical types of pathology”. The high sensitivity of the tests that reflect the metabolic reaction membrane level in chronic sinusitis is due to the state of cell membranes and is more informative to assess the severity of the pathological process.

УДК 616.839+616.211-002.193-056.3-053

А.Г. Далиев
Андижанский государственный медицинский институт, Узбекистан

СОСТОЯНИЕ ВЕГЕТАТИВНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ У ДЕТЕЙ КРУГЛОГОДИЧНЫМ АЛЛЕРГИЧЕСКИМ РИНИТОМ

Аннотация

В статье проведены исследование вегетативного обеспечения деятельности проводили методом дозированной физической нагрузки, при которой регистрировали изменение параметров сердечно-сосудистой системы. Качественном отношении клинических проявлений изменения ВНС и количественном – показателей ИН показал, что независимо от типа ИВТ у больных персистирующим течением КАР были более выражены по сравнению с ее интермитирующем течением заболевания ($p<0,05$).

Ключевые слово: вегетативная, сердечно-сосудистая, нервная система, дети.

АКТУАЛЬНОСТЬ

В течение последних 10-15 лет аллергические заболевания стали занимать одно из первых мест в структуре заболеваемости детей во многих странах мира. Аллергический ринит (АР) относится к числу наиболее распространенных среди них и имеет тенденцию к росту [1,2]. До настоящего времени остаются мало изученными многие факторы, оказывающие влияние на механизм развития, течение АР [3]. В частности к таковым значимым факторам можно перечислить роль вегетативной нервной системы (ВНС) в развитии аллергических заболеваний. ВНС может оказывать разностороннее влияние на течение и исход заболеваний. Вариабельность и степень вегетативных расстройств при различных заболеваниях во многом определяется типом и исходным тонусом ВНС [4]. Представляет научный и практический интерес детальное изучение состояния исходного тонусом ВНС у детей аллергическим ринитом с учетом формы и клинического течения заболевания.

ЦЕЛЬ

Изучить состояние ВНС у детей круглогодичным аллергическим ринитом (КАР).

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Всего были обследованы 51 больных КАР в возрасте от 7 до 18 лет. Контрольную группу составили 20 здоровых детей. При постановке диагноза АР и определении её формы придерживались МКБ -10 и классификации ВОЗ [5].

Среди обследованных больных 39 (76,4 %) были персистирующей и 12 (23,7%) – интермитирующей формой КАР. Комплекс обследования больных включал сбор анамнеза, эндоскопическое исследование ЛОР-органов, клинико-аллергологическое обследование согласно медицинским стандартам (протоколам) диагностики и лечения больных с аллергическими заболеваниями и нарушениями иммунной системы [6]. Оценку состояния ВНС проводили в период ремиссии заболевания на основе исследования исходного вегетативного тонуса (ИВТ) с использованием специальных таблиц и интегральному показателю кардиоинтервалограммы (КИГ) – индекса напряжения [4,7]. Таблица включает основные симптомы, характеризующие состояние симпатического и парасимпатического отделов ВНС. Она составлена из наиболее достоверных тестов, легко выполнимых и не требующих специальных условий и средств (таблица). После суммирования полученных результатов, преобладание того или иного вегетативного тонуса определяется по количеству установленных признаков, характерных для того или иного типа ИВТ. Вегетативная реактивность оценивали по отношению индекса напряжения (ИН) в ортоположении ($ИН_2$) к индексу напряжения в положении лежа ($ИН_1$).

$$ИН = \frac{Амо\ (х\%)}{2Мо \quad \Delta X}$$

где Мо – мода – величина наиболее частого показателя $R_1 – R_2$ (в секундах); АМо – амплитуда моды – наибольшая частота самого распространенного показателя $R_1 – R_2$ (в секундах); ΔX – разброс показателя $R_1 – R_2$ (максимальный – минимальный).

Исследование вегетативного обеспечения деятельности проводили методом дозированной физической нагрузки, при которой регистрировали изменение параметров сердечно-сосудистой системы (ЧСС, АД). Полученные данные оценивались по показателю М – среднего значения наиболее частого показателя R – R выраженного в секундах и S (дисперсия) – мерой разброса интервала R – R около среднего значения.

Статистический анализ полученных результатов проведен методом вариационной статистики, с вычислением среднего квадратичного отклонения и

средней арифметической ошибки по способу моментов (M±m), критерия достоверности различий Стьюдента (t) и степени достоверности (P) с помощью пакета программы Microsoft Office Excel-2003.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Нами у 28 (54,9%) детей КАР выявлено состояние преобладание парасимпатикотонии (ваготония), 14 (27,4%) - эйтонии (сбалансированное состояние ВНС в покое) и – 9 (17,6%) симпатикотонии.

Эйтония была выявлена у 12 (30,8%) больных персистирующим и 2 (16,7%) – интермитирующим течением КАР. ИН был в пределах 30 – 90 усл. ед. Нормальное вегетативное обеспечение у больных эйтонией выражалось значением М в пределах 0,7-0,9 и S – 0,15-0,40 с, что недостоверно отличалось от показателей контрольной группы.

Ваготонический тип ИВТ определен у 22 (56,4%) из 45 детей при персистирующем и 6 (50%) интермитирующем течении КАР. Следует отметить, что клинические признаки вегетативной дисфункции в выраженной манифестной форме проявлялись у больных при персистирующем течении КАР. Среди них наиболее часто регистрировались стойкая, выраженная заложенность носа, зуд в носу, красный дермографизм, пастозность тканей, склонность к к аллергическим реакциям, отекам по утрам, к апатии, депрессии, ипохондричность. Изменения параметров КИГ характеризовались прежде всего, низким показателем АМо и повышением значений МО и ΔХ. ИН был ниже 30 условной единицы (УЕ). У данной категории больных вегетативное обеспечение деятельности оценивалось как избыточное (сдвиги интенсивнее, чем в контрольной группе), что выражалось значением М от 1,0 до 1,2 с и колебаниями (S) - 0,40 с.

ИВТ по симпатикотоническому типу выявлено у 8 (20,5%) персистирующим и 1 (8,3%) из 12 интермитирующим течением КАР. У них выявлено достоверное преобладание симпатикотонических клинических признаков (P<0,05) по сравнению с больными эйтонией и здоровыми лицами. У них ярко были выражены такие кардинальные признаки симпатикотонии – зуд в носу, склонность к тахикардии и повышению АД, белый дермографизм, психоэмоциональное состояние в виде рассеянности, быстрой отвлекаемости, бессонница, ощущение сердцебиения. КИГ у данной категории больных характеризовалось высокими значением АМо и снижением показателей Мо и ΔХ. ИН был у 10 больных в пределах 90 – 160 усл. ед., а у 19 выше 160 усл. ед., что расценивается как состояние гиперсимпатикотонии. При симпатикотонии вегетативное обеспечение деятельности оценивалось как недостаточное (по отношению к контрольной группе), что выражалось значением М от 0,5 до 0,7 с и S - менее 0,1 с.

Анализ в качественном отношении клинических проявлений изменения ВНС и количественном – показателей ИН показал, что независимо от типа ИВТ у больных персистирующим течением КАР были более выражены по сравнению с ее интермитирующем течением заболевания (P<0,05).

Лица контрольной группы были распределены в следующем порядке: эйтония - 11 (55,0%), ваготония - 5 (25,0%) и симпатикотония - 4 (20,0%). Для состояния эйтонии характерно констатация не более 6 (5,39 ± 0,61) ваготонических и 2 (1,8 ± 0,2) симпатикотонических признаков.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

У детей АР выявлены различного характера изменения деятельности ВНС. Анализ полученных клинико-инструментальных исследований показывает, что центральные (надсегментарные) вегетативные нарушения характеризуются полиморфизмом с учетом типа ВНС и превалируют по частоте встречаемости и выраженности клинических симптомов над периферическими нарушениями. Это было показано ранее другими авторами [8,9]. В основе нарушения деятельности ВНС лежит

изменение характера реагирования ее центральных (надсегментарных) церебральных структур или их извращенная реакция в ответ на сочетание аллергической реакции организма в целом и обструкция носового дыхания, что является характерной для АР. На наличие четкой взаимосвязи указывает тот факт, что независимо от типа ИВТ у больных при персистирующем течении обеих форм АР проявления вегетативных расстройств были более выражены по сравнению с интермиттирущем ее течении. Как следует из полученных результатов у большинства больных КАР не зависимо от клинического течения имеет место идентичные изменения параметров КИГ, которые характеризуются прежде всего, низким показателем АМо, отражающий парасимпатическую направленность деятельности ВНС по отношению к контрольной группе (различия во всех группах больных по отношению к контрольной группе статистически достоверны – $P<0,001$). Таким образом, в целом КАР не зависимо от его формы, характеризуется повышением напряженности парасимпатических механизмов ВНС. Данный феномен имеет свое логическое обоснование, поскольку именно парасимпатические механизмы способны обеспечить адекватный уровень реакции адаптационно - компенсаторных механизмов ВНС и организма в целом на аллергические процессы. Исходя из положения о том, что значения ИН представляют собой интегральные показатели состояния адаптивных механизмов, можно заключить, что по своей сути при КАР адаптивные механизмы организма детей испытывают значительные колебания. Это подтверждается тем, что различия между показателями ИН у здоровых и больных КАР характеризуется достоверностью ($P<0,001$).

Таким образом, КАР характеризуется преобладанием парасимпатикотонических признаков, которая оказывает влияние на клиническое течение и исход заболевания. Это диктует учитывать это в при диагностике и возможность включения в комплекс терапии различных средств влияющих на ВНС.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Скучалина Л.Н., Нуреписов Т.Н. Распространенность аллергических ринитов у детей по программе «ISSAC» научной издание // Вестн. ассоц. пульмонологов центр Азии. – 2005. – Вып. 8. – № 1-4. – С. 69-72.

2. Хасанов. С.А., Мухамеджанов У.Х. Клинико - эпидемиологическая характеристика аллергического ринита у детей школьного возраста // Стоматология (Ташкент). - 2005. - № 1-2. - С. 96.

3. Аллергология и иммунология. Клинические рекомендации для педиатров /Под ред. Баранова А.А. и Хаитова Р.М. /Союз педиатров России. - Москва, 2008. – 248 с.

4. Вегетативные расстройства (клиника-диагностика-лечение)/Под редакцией А.М. Вейна. – М.: Медицинское информационное агентство, 2000.

5. Validation of the classification of ARIA (allergic rhinitis and its impact on asthma)/ Demoly P., Allaert F.A., Lecasble M., Bousquet J.// Allergy. - 2003. – V. 58. – № 7. – P. 672-675.

6. Медицинские стандарты диагностики и лечения больных с аллергическими заболеваниями и нарушениями иммунной системы //Под ред. Хаитова Р.М. – М., 2001. – 117 с.

7. Далиев А.Г. Улучшение эффективности лечения острого ларинготрахеита у детей: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Ташкент, 2010. -20 с.

8. Пухлик С.М. Вазомоторный ринит – роль вегетативной нервной системы в патогенезе. Методы диагностики и лечения //Российская ринология. – 1999. - № 3. – С. 23-29.

9.Умаров Р.Х. Показатели вегетативного обеспечения организма детей, больных хроническим гломерулонефритом // Лік.справа. - 2001. - № 4 (1059). - С. 70-73.

А.Г. Далиев
Андижан қаласының Мемлекеттік Медицина Институты, Андижан, Өзбекстан

ЖЫЛБОЙҒЫ АЛЛЕРГИЯЛЫ РИНИТІ БАРБАЛАЛАРДЫҢВЕГЕТАТИВТІКНЕРВТІКЖҮЙЕСІНІҢ ЖАҒДАЙЫ

7 жастан 18 жасқа дейін жыл бойғы аллергиялық риниті (ЖАР) бар 51 науқас зерттелді. Бақылау топты 20 сау бала құрады. Зерттелген науқастар арасында 39-да (76,4 %) ЖАР-тіңұзақ сақталаған (персистирленген)және 12-де(23,7%) – интермитирленген түрі болды. Жүйенің вегетативтік қамтамасыз етіліуін мөлшерленген денеге түсірілген ауырлық әдісімен зерттелді, ол кезде жүрек-тамыр жүйесінің параметрлерінің өзгергені тіркелді. Вегетативтік нервтік жүйесінің өзгерістеріклиникалық көріністерінің сапалық жағынан және сандық жағынан – кернеу индеск көрсеткіші келесіні көрсетті: науқастардың алғашқы вегетативтік тонусының түріне байланыссыз ұзақ сақталаған (персистирленген) ағымында интермитирленген ағымымен салыстырғанда ЖАРайқындау көрінді (p<0,05).

RESUME

A. Daliev
A. Andizhan State Medical Institute, Andizhan, Uzbekistan

THE STATE OF VEGETATIVE NERVOUS SYSTEM IN CHILDREN PERENNIAL ALLERGIC RHINITIS

Only 51 patients were examined using CT aged 7 to 18 years. The control group consisted of 20 healthy children. Among 39 patients (76.4 per cent) were persistent, and 12 (23.7 per cent) – intermittent form CT. A study of the vegetative provision of activity carried out by the method of dosed physical load, which registered a change of parameters of the cardiovascular system. Quality of the clinical manifestations of changes in the ANS and quantitative indicators JOHN has shown that regardless of the type of IVT in patients with a persistent course CT were more pronounced compared with its intermittent course of the disease (P<0,05).

ӘӨЖ 616.211-089

С.Ж. Джандаев, Е.Е. Имангалиев, Д.С. Касенова, Д.С. Джандаев, Г. Толеуханова
«Астана медицина унивеситеті» АҚ, Астана қ.

МҰРЫН ЖАРАҚАТЫ КЕЗІНДЕ ХИРУРГИЯЛЫҚ ЕМДЕУ ТИІМДІЛІГІН БАҒАЛАУ

Дерексіз

Мұрынның травматикалық деформациясы ерте кезеңде де науқастардың өмір сапасына психикалық және физикалық тұрғыдан әсер етеді. Біз мұрынның травматикалық деформациясының ерте кезеңінде модифицирленген қысқыштарды қолдануды ұсындық және ұсынылған әдістің клиникалық артықшылықтарын қарастырдық.

Кілт сөздері: мұрынның жарақаттық ауруы, сыртқы мұрынның деформациясы, функционалды эндоскопиялық риносинусохирургия, мұрын сүйектерін

мобилизациялау әдісі, жарақаттың зақымдалуылар, хирургиялық емдеу тиімділігін бағалау.

Соңғы он жылда заманауи медицинада онкологиялық және жүрек-қантамыр ауруларымен қатар өзекті мәселелердің бірі жарақаттық зақымдалулар болып табылады. ЛОР ауруларын жалпы алғанда бет сүйектері жарақатының ішінде мұрын жарақаты едәуір орын алады және М.С. Плужников пен авт. [1] бойн. J. Corry et al. [2] мәліметтері бойынша 10,0% тен 12,5% құрайды.

Клиникалық тәжірибеге мұрын және мұрын маңы қойнауларын жаңа ақпараттық зерттеу әдістері, яғни ригидті және фиброоптикалық эндоскопия, ЯМРТ, компьютерлік томография және т.б, енгізілу арқасында сыртқы мұрын деформациясының этиопатогенезі туралы ұғым айтарлықтай кеңіді. Зерттеушілердің көбі жарақаттан кейін ағзада пайда болатын патологиялық және қалыптасқан өзгерістердің жиынтығын жарақаттық аурурлар деп аталуы керек деп санайды, яғни басқа да медицина салаларының теориясы мен тәжірибесіне мұрынның механикалық жарақатын емдеу туралы нозологиялық қағида енгізілуі тиіс [1,3,4].

Клиникалық тәжірибеде мұрын және мұрын маңы қойнауларының аралас патологиялары жиі кездеседі. Көбінесе мұрын қуысының және сыртқы мұрынның басқа да өзгерістерімен бірге бірнеше синустардың зақымдалуы болады. Кейбір жағдайларда қалпына келтіретін хирургиялық оталармен қатар қосымша сыртқы мұрын деформациясын түзетумен толықтырылуы мүмкін [5,6].

Ең көп таралған косметикалық араласу түріне жататын ринопластика - әртүрлі материалдар, техникалық элементтер мен әдістерді қолданумен сипатталатын және ринохирургтан жан-жақты дайындықты талап ететін қызметтің ауыр саласы болып табылады.

Мұндай науқастардың емдеу қорытындысының едәуір пайызы нәтижесіне қанағаттанбағанын айғақтайды [7].

Біздің зерттеуіміздің мақсаты болып – мұрынның жарақаттық ауруы (МЖА) бар науқастарды хиуругиялық емдеу тиімділігін бағалау және клинико-патологиялық негіздеу.

МАТЕРИАЛДАР МЕН ӘДІСТЕРІ

Астана қаласының ГККП «Қалалық аурухана №2» ЛОР бөлімшесінде біз сыртқы мұрынның әртүрлі деформациясына емдеу қабылдаған 232 науқастарды 189 (89%) ерлер және 43 (18%) әйелдер) зерттедік.

Жұмыстың клиникалық бөліміне негізгі шағымдарды, ауру тарихын жинау және жалпы қабылданған әдістемелерге сай оториноларингологиялық зерттеулер өткізу жатады.Одан басқа, біз «Олимпус» (Жапония) фирмасының эндоскоптары және «Карл Шторц» (Германия) фирмасының қатты эндоскоптары көмегімен эндофиброриноскопия жүргіздік, сонымен қатар мұрын және беттің басқа да бөліктерінің анатомиялық элементтерінің жалпы қатынасын бағалауға негізделген ринометрия өткіздік. Рентгенрадиологтармен бірлесіп, EOR-750B (Венгрия) құрылғысында бүйір, мұрыниекті және аксиалды проекциялардағы сәулелі диагностиканың мәліметтерін бағаладық.

Кейбір ауыр жағдайларда диагнозды дәлелдеу үшін компьютерлік томография және ЯМРТ өткіздік.

Мұрын және өкпелік қарсыласуды өлшеу үшін «Юлтон» (Ұлыбритания) фирмасының флоуметрі қолданылды, ол арқылы инспираторлы және экспираторлы ауа ағымының көлемдік жылдамдығын бағалауға мүмкіндік берді.

Мұрынның шырышты қабатының функционалдық жағдайын зерттеу әдістерінің бірі ретінде біз мұрын секретінің pH метриясы, мукоцилиарлы клиренсті зерттеу, мұрын қуысы шырышының термометриясын қолдандық.

Сырқы тыныс алу қызметін зерттеу жүргіздік: бронхиалды қарсыласу (Raw) және бронхтардың салыстырмалы өткізгіштігі (Sgaw) анықталды, «Magna 88»

(Ұлыбритания) компьютер экранына кабинадан келетін сигналдарды тіркейтін «Morgan» (Ұлыбритания) фирмасының изокөлемді плетизмографы қолданылды. «Эрих Ягер» (Германия) фирмасының пневмоскринімен бронхиалды ағаштың әртүрлі деңгейдегі өткізгіштігін бағалау үшін ағым-көлемдік ілмекті талдау жүргізілді. Ауаөткізгіштік жолдардың холинергиялық рецепторларын зерттеу үшін ацетилхолинмен ингаляционды тест пайдаланылды. Бронхиалды обструкцияның қайтымдылығын беротек ингаляциясы көмегімін анықталды.

Мұрынның жарақаттық ауруы бар (МЖА) науқастардың вегетативті жүйке жүйесінің жағдайын кешенді зерттеу үшін, біз жүрек ырғағының математикалық талдауына негізделген вариационды пульсометрия әдістемесін пайдаландық. Ол вегетативті статусты объективті бағалауға және емдеу үрдісі кезінде оның динамикасын зерттеуге мүмкіндік береді.

НӘТИЖЕЛЕРІ

Шағымдарды және субъекті сезімдерді талдау арқылы жеке шағымдардың жиілігі МЖА-ның орналасуына байланысты екендігін көрсетті. Сонымен, мұрынның сүйекті және сүйекті-шеміршекті бөлігінің деформациясы бар науқастар өздерінде мұрынмен тыныс алу және иіс сезу қабілетінің бұзылуын жиі байқаған, сонымен қатар тұмаумен жиірек ауырып тұратыны көрсетілген (80-90%).

Ринометриялық зерттеу кезінде, бізбен зерттелген МЖА бар науқастардың мұрын деформациясында жиірек кездесетіні сыртқы мұрынның фронтальды жазықтықта қисаюы – риносколиоз (87% зерттелгендер), сирек – мұрын пішінінің сагитальды жазықтықта қисаюы – ринокифоз және ринолордоз (27,1%) болып табылады.

Пациенттердің көбісінде мұрын пішінінің айқын өзгерістерін (3дәреже) байқауға болады. Оның ішінде 52 науқастар (22,4±4,0%) ЛОР бөлімшеге алғашқы 12 айда, 87 науқастар (37,5±4,4%) одан кешірек уақытта (1,5 жылдан 6 жылға дейін аралықта), науқастардың көп бөлігі 93 (40,1±4,7%) – ЛОР дәрігерге бірінші рет кеңес алуға келген, яғни жарақаттан кейін 7 жыл және одан да көп уақыт өткен соң.

Эндоскопиялық көріністі талдау барысында, МЖА бар зерттелген 110 науқастарда мұрынішілік құрылымдар бұзылыстарының басым түрі болып мұрын аралықтың деформациясы (89,1±3,0%), одан сиректеу мұрын қалқаның ұлғаюы (40,0±4,7%), сонымен қатар колумелланың дислокациясы (31,8±1,3%) байқалған. Пациенттердің шамалы бөлігінде мұрын қанатының коллапсы (8,2±1,3%), науқастардың аз бөлігінде 1,8±1,3% -де мұрын кіреберісінің толық емес атрезиясы анықталған.

МЖА бар науқастардың басым бөлігінде (78,2%) мұрын қуысының анатомиялық элеметтерінің зақымдалуы аралас сипатты алған.

50 рентгенограмманы талдау кезінде бізбен ығысусыз жай көлденең және қиғаш сынықтар белгілі болды, сонымен қатар (құс тұмсығы) тәрізді сынықтар, талай көрінерлік ығысуы жоқ көпсынықты сынықтар байқалған, бірақ жиі әртүрлі бағытта айқын ығысуы, яғни аралық сүйектерінің сынуымен бірлесіп жүретін түрі анықталған. Бұл науқастарда сүйектік бітісу өте баяу жүреді. Сынықтардың кеш кезеңінде (бірнеше жыл) сынық болған жерде толық сүйектік бітісу рентгенологиялық анықталды. МЖА бар 45 (90,0±2,4%) науқастардың ММҚ (мұрын маңы қойнауларының) түрлі айқындық өзгерістері байқалды. Көп жағдайларда рентгенологиялық өзгерістер жоғарғы жақсүйек қойнауларда (69,1±4,9%), сирек – маңдай қойнауларында (10,2±4,8%) және торлы сүйектің жасушаларында кездеседі.

Ринологиялық зерттеулер арқылы аурудың мерзімі ұлғайған сайын патологолиялық өзгерістердің өсуінің заңдылығын көрсетті (1 кесте).

МЖА бар науқастардың рефлекторлық ринобронхиалдық қатынасын зерттеу мақсатында клиникалық физиологиялық базасының зертханасында 142 науқастар зерттелді. Зерттелгендердің ішінде қосалқы өкпе патологиясы жоқ 87 науқастар сыртқы

мұрынның аралас жарақаттарымен, 35-і риносколиозбен, 20-сы мұрын аралығының қисаюы анықталды.

Алынған мәліметтерді талдау барысында, бір топтағы науқастар провокациялық стимулға әртүрлі әсер көрсетті. Бізбен тіркелген жауапты әсерлер бронхоконстрикция және бронходилатация түрінде көрінді.

Зерттеулердің көрсетуі бойынша, қосарлы өкпе патологиясы жоқ мұрын аралығының қисаюы бар 35% науқастарда өкпенің желдеткіш қабілетінің шамалы ғана обструктивті өзгерістері байқалды. Ескеретін жағдай, зерттелген науқастар тобында риносколиозбен өкпенің желдеткіш қабілетінің өзгерісі тек қана 25,7% жағдайда (мұрынның аралас жарақаттары бар науқастармен 81,6% салыстырғанда) көрініс табады. Нәтижесінде мұрын аралықтың қисаюын белгілі мөлшерде, яғни өкпенің функционалдық өзгерістерін дамытуға әкелетін бейімдегіш фактор ретінде қарастыруға болады.

Ағым – көлем ілмегін талдау кезінде мұрын аралығының қисаюы бар науқастарда өзгерістер орташа және кіші бронхтар дәрежесінде (Ve50-15%; Ve75- 25% науқастар) тіркелген, ал мұрынның аралас жарақатымен риносколиозы бар науқастарда кіші бронхтар дәрежесінде анықталды.

Қорытындылай келе, жүргізген зерттеулер арқылы қосалқы өкпе аурулары жоқ мұрын сүйектерінің деформациясы бар науқастардың бронхтарында гиперсезімталдық және гиперреактивтік байқалды.

МЖА – ның жүрек ырғағы құрылымына әсері вариационды пульсометрия мәліметтері бойынша дәлелденді, яғни вариоцонды қағыс (ΔX) үлкеюімен және мода амплитудасының төмендеуімен бірге мода кардиоинтервалограммасының оңға ығысуын куәлендіреді (кесте 2). Анықталған өзгерістер парасимпатикалық ретінде, яғни ацетилхолин әсерінен калий үшін мембрананың өткізгіштігі жоғарлағанын сипаттады, бұл арқылы диастолалық деполяризацияның дамуын бәсеңдетіп және ырғақтың сиреуіне немесе автоматияның өзгерісіне әкеліп соқтырады.

Туа пайда болған және жүре пайда болған мұрын деформациясы бар науқастарды хирургиялық емдеу барысында жалпы және жергілікті анестезия жағдайында эндоназальды құрылымдарға (мұрын аралық, қалқан) және мұрынның сүйек- шеміршекті пирамадасына бірмезеттік оталау ұстанымын ұстаған жөн. Риносколиоз кезінде мұрын сүйектерінің остеотомиясын долотамен жүргізетін дәстүрлі әдістерден басқа, біз Ю.А.Устьянов (1997) бойынша мұрын сүйектерін мобилизациялау әдісін қолдандық, ол біз арқылы модифицирленген.

2002 - 2008 жылдар аралығында әр түрлі мұрын патологиясы бар 342 науқастар ринохирургиялық оталар жасалды. Хирургиялық емдеуге алынған мұрын жарақат ауруының сипаты 3 кестеде көрсетілген.

Науқастарды отадан кейінгі кезеңде зерттеу отадан кейін жақын мерзімде, ауруханадан шығарар күні жүргізілді, сонымен қатар отадан кейінгі бөлек мерзімдерде: 2 – 6 айлардан кейін, және 1,2,3 пен 5 жылдан соң жүргізілді.

Отадан кейінгі кезеңді әр түрлі мерзімде сахаринді тест көмегімен мукоцилиарлы клиренсті анықтау кезінде бақылау топпен (7,9±1,1), сонымен қатар отадан кейін ($p>0,05$) 30-ыншы күні тіркелген көрсеткіштермен салыстырғанда айтарлықтай өзгеріс анықталмады.

Мәліметтерді талдай келе, 4 кестеде көрсетілгендей мұрын аралығын шырышасты алып тастау кезінде шамалы инспираторлы өзгерістер барысында экспираторлы ағымның айқын жақсаруы болады, яғни отаға дейінгі жағдайдан айтарлықтай жақсы. Біздің көзқарасымыз бойынша, ерте отадан кейінгі кезеңді мұрын қуысының реактивті көріністермен түсіндіруге болады.

Мұрын сүйектерін қалпына келтіретін отадан кейін 3 күні айқын экспираторлы мұрындық және инспираторлы мұрындық ағымдардың жақсаруы дәлелденді, бірақ бұл

әсер 5 күні жойылды, оны отадан кейінгі жарақат әсеріне жауап ретінде шырыштың ісінуімен түсіндіруге болады.

Алдыңғы топтар науқастарынан айырмашылығы, остеотомиядан кейінгі науқастарда эскпираторлы өкпелік және инспираторлы өкпелік ағымдардың жақсарғанын айқын көрсетті, ол ауа өтуіне келтіретін кедергіні жоюымен байланысты болуы мүмкін.

Науқастарды отадан кейінгі әртүрлі мезімде бақылау (3 айдан 3 жылға дейін) барысында, отадан кейін 6-8 айлар аралығында аллергиялық этиологиялы обстурктивті бронхит ағымына кешенді емдеу оң әсер көрсеткені бекітілді. Кейін, ауру медикаментозды емдеуді қажет етеді.

5 кестеде көрсетілгендей 87% жағдайда «жақсы» және «қанағаттанарлық» болған. Қанағаттанбаған нәтижелерді талдай келе, біз қайта қарастыру керектігін және МЖА емдейтін бар әдістерді соңына дейін өңдеу қажеттігін қорытындыладық.

ҚОРЫТЫНДЫ

1. Жарақаттан кейін бастапқы сағаттар мен күндерде дамитын мұрын қуысының шырышты қабатының спецификалық патологиялық өзгерісі және соған сәйкес клиникалық көрінісі, сонымен қатар кеш кезеңінде болатын өзгерістер жарақаттық аурулар шеңберіне жатады. Осыған байланысты мұрын жарақаттарын жіктеу үшін этиопатогенді тәсіл керек және ары қарай функционалды мен желдеткіш эндоскопиялық риносинусохирургияны есепке ала отырып хирургиялық араласудың тиімді әдісін қолдану.

2. Сыртқы мұрынның деформациясы 81,6% жағдайда өкпенің желдеткіш қасиетінің өзгерісіне және 95,1% жағдайда парасимпатикалық әсер басым бола жүрек ырғағы құрылымдарының өзгерісіне әкеліп, ринобронхиалды және ринокардиалды рефлекстің болуын растайды.

3. Бірмезеттік функционалды эндоназальды хирургиялық араласу әдістері 87% оталанған науқастарда жақсы және қанағаттанарлық нәтиже алуға, сонымен қатар емдеу мерзімін қысқартуға мүмкіндік береді.

1 кесте - Ринологиялық зерттеулер нәтижелері.

Функционалды көрсеткіштер	Бақылау топ	Мұрын аралығының қисаюы	Ринолордоз	Ринокифоз	Ринолордоз	МЖА қосарлы
	I	II	III	IV	V	VI
pH – метрия	6,9±0,2	7,2±0,3	7,3±0,3	7,3±0,3	7,5±0,5	8,1±0,4
Мукоцилиарлы клиренс	11,9±0,8	13,8±4,4	23,3±3,05	17,6±3,08	22,1±0,8	26,1±4,5
-		p<0,01	p<0,01	p<0,01	p<0,01	p<0,01
Флоуметрия, инспираторлы ағым	210±15,6	101,7±24,6	88,6±22,4	68,8±22,2	42,5±9,6	36,9±11,1
		p<0,01	p<0,01	p<0,01	p<0,01	p<0,01

2 кесте- МЖА бар науқастардың вариационды пульсометриясының нәтижелері.

	Бақылау топ	Мұрын аралығының қисаюы	Мұрын сүйектерінің ерте сынығы	Мұрын сүйектерінің кеш сынығы	Мұрын сүйектерінің аралас сынығы

	I	II	III	IV	V
Мо (с)	0,769±0,041	0,856±0,036	0,893±0,09	0,941±0,12	0,978±0,123
АМо (%)	27,3±3,16	23,6±2,47	19,3±2,19	15,5±3,16	12,2±3,59
ΔХ	0,185±0,017	0,195±0,015	0,228±0,03	0,26±0,034	0,229±0,028
ИН	94,7±16,8	71,7±11,6	50,4±10,7	33,9±12,3	22,0±8,98
АМо/ΔХ	174,0±24,2	123,0±17,7	89,2±15,8	61,3±18,8	41,1±13,4

3 кесте - Мұрын жарақат ауруының сипаттамасы.

Деформация сипаты	Науқастар саны	%
1. Сыртқы мұрын деформациясы мен мұрын аралығының қосарлануы:		
А) мұрын аралығының қисаюы + риносколиоз	80	23,4
Б) мұрын аралығының қисаюы + ринокифоз	23	6,7
В) мұрын аралығының қисаюы + ринолордоз	18	5,3
Г) мұрын аралығының қисаюы + мұрынның аралас деформациясы	178	52,0
2. Мұрын қанатының дефектісі	17	5,0
3. Мұрын аралығының қисаюсыз сыртқы мұрынның деформациясы	26	7,6
Барлығы:	342	100,0

4 кесте - Ринохирургиялық араласудан кейінгі флоуметрия (ИА) және өкпелік экспираторлы ағым (ЭА) көрсеткіштері (л/мин).

Диагноз	Науқастар саны	Ота атауы	Көрсеткіш	Отаға дейінгі көрсеткіштер	Флоуметрия және өкпелік экспираторлы ағым көрсеткіштері	
					Отадан кейін 3 күн	Отадан кейін 5 күн
Мұрын аралығының қисаюы	30	Шырышасты мұрын аралықты алып тастау	ИА	114,6±14,5	44,0±3,1	80,0±6,4
			ЭА	304,2±18,0	391,7±12,5	470,0±14,3
Риносколиз	36	Репозиция	ИА	42,2±3,2	62,0±2,7	43,3±0,9
			ЭА	207,9±13,3	322,0±9,0	253,3±9,0
Мұрын жарақатының қосарланған түрі	34	Остеотомия	ИА	50,3±41	110,6±11,1	100,8±10,8
			ЭА	267,5±11,2	295,0±10,1	305,0±14,5

5 кесте - МЖА-ның қосарланған түрін емдеудің тікелей және шалғай нәтижелері (%).

Нәтижесі	Тікелей емдеуден соң	Емдеуден шалғай мерзімде

	Абс.	%	Абс.	%
«Жақсы»	41	55,4	32	43,2
«Қанағаттанған»	25	33,8	30	40,6
«Қанағаттанбаған»	8	10,8	12	16,2
Барлығы:	74	100,0	74	100,0

ӘДЕБИЕТТЕР ТІЗІМІ

1. Консервативные и хиругические методы в ринологии /Под ред. Заслуженного деятеля наук РФ, проф. М.С. Плужникова. – Санкт-Петербург: Диалог, 2005 – 440 с.

2. Corry J., Kucik L.T., MC, USN // American family Physician. – 2004. – Vol. 70, (7). – P. 1315-1320.

3. Дерябин И.И., Насонкин О.С. Травматическая болезнь. – Л: Медицина, 1987 – 304 с.

4. Cox Aj. Nasal Fractures – the details Facial Plast//Surgery. – 2000. -№ 16 – P. 87-94.

5. Пискунов Г.З., Пискунов С.З. Клиническая ринология. – М.: «Миклош», 2002 – 390 с.

6. Rohrich R.J., Adams W.P. Jr. Nasal Fracture management: minimizing secondary nasal derormities // Plast Reconstr. Surgery. – 2000. – V. 106. – P. 2668-2677.

7. Гюсан А.О. Восстановительная риносептопластика. - Санкт-Петербург: «Диалог», 2000 – 192 с.

RESUME

S. Dzhandaev, E. Imangalieva, D. Kasenova, D. Dzhandeav, G. Tleukhanova
JSC “Astana medical university”, Astana city

SURGICAL TREATMENT OF NASAL INJURY EVALUATION

Even in early terms traumatic nasal deformity has it’s psychological and physical influence on patient’s quality of life. We offered to use modified forceps in early terms of traumatic nasal deformity and considered clinical advantages of this method.

РЕЗЮМЕ

С.Ж. Джандаев, Е.Е. Имангалиев, Д.С. Касенова, Д.С. Джандаев, Г. Толеуханова
АО «Медицинский университет Астана», Астана

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ТРАВМ НОСА

Травматическая деформация носа даже в ранние сроки имеет влияние на психический и физический аспекты качества жизни пациентов. Мы предложили применять модифицированные щипцы в ранние сроки травматической деформации носа и рассмотрели клинические преимущества предложенной методики.

УДК 616.34:616.093

М.У. Дусмагамбетов[1], А.М. Дусмагамбетова[1], Н.А.Нарымбетов[2]
[1]АО «Медицинский университет Астана», Астана
[2]ГКП на ПХВ «Городская детская больница № 2», Астана

ЭТИОЛОГИЧЕСКАЯ РОЛЬ И ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТЬ К АНТИМИКОТИКАМ ГРИБОВ РОДА *CANDIDA* У ДЕТЕЙ С ИНФЕКЦИЕЙ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ

Аннотация

Микрофлора дыхательных путей является наиболее уязвимым нормоценозом человеческого организма. В норме микрофлора зева состоит из эпидермального стафилококка, зеленящего стрептококка, небольшого количества грибов *Candida*, а также неболезнетворных нейссерий и пневмококков. Целью нашей работы явилось изучение этиологической значимости грибов рода *Candida* в инфекции дыхательных путей у детей и определение их чувствительности к антимикотикам.

Ключевые слова: микрофлора, нормоценоз, дрожжеподобные грибы рода *Candida*, инфекции дыхательных путей, чувствительность к антимикотикам.

АКТУАЛЬНОСТЬ

Микрофлора организма - высокоинформативный и доступный метод оценки состояния здоровья человека, коррелирующий с другими клиническими и лабораторными показателями. Микрофлора дыхательных путей является наиболее уязвимым нормоценозом человеческого организма, поскольку постоянно контактирует с биотическими и абиотическими факторами окружающей среды. Под воздействием неблагоприятных факторов качественный и количественный состав микрофлоры дыхательных путей может изменяться, приводя к различным нарушениям биоценоза [1-3].

Из патогенных микроорганизмов чаще выявляются дрожжеподобные грибы *C. albicans*, β-гемолитический стрептококк группы А, возбудитель коклюша, дифтерийная палочка [4,5].

Кандидоз часто наблюдают как острую и хроническую инфекции при первичных и приобретенных дефектах иммунитета, а также при местных нарушениях противогрибковой резистентности. Из дрожжеподобных грибов рода *Candida* наиболее патогенным для человека признан вид *C. albicans,* на втором месте, особенно для детей, - *C. tropicalis*. Следует учитывать, что грибы рода *Candida* относятся к условно-патогенным микробам, поэтому в патогенезе кандидозной инфекции решающую роль играют не столько патогенные факторы грибов, сколько состояние макроорганизма, его иммунной системы. Кандидоз развивается при снижении местного или общего иммунитета. Этому способствуют частые инфекции, хронические заболевания, витаминная недостаточность. Кандидоз нередко возникает у больных, получающих антибиотики широкого спектра действия [6-8].

ЦЕЛЬ

Провести сравнительный анализ частоты высеваемости грибов рода *Candida* из биоматериала дыхательных путей больных детей в период 2013 - 2014 гг. и анализ их чувствительности к антимикотическим препаратам.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В работе использовались микроскопический и микологический методы исследования. Проведено исследование следующего биоматериала: мазок из зева, мокрота, промывные воды бронхов, плевральная жидкость.

Посев исследуемого материала производили методом «тампон - петля» на среду Сабуро, в целях ингибирования роста сопутствующей микрофлоры в среду Сабуро добавляли 2% раствор теллурита калия. Посевы инкубировали в течение 1 суток в термостате при температуре 37°С, а затем в течение 4 суток – при комнатной температуре.

Идентификацию выделенных культур проводили на основании культуральных признаков и микроскопии мазков. Критериями диагностики кандидоза были клинические симптомы в сочетании с положительными результатами микологических и микроскопических исследований: наличие почкующихся дрожжевых клеток, псевдомицелия *Candida spp.* в мазках, окрашенных по Граму.

Определение чувствительности выделенных штаммов дрожжеподобных грибов рода *Candida* проводили диско-диффузным методом согласно Методическим указаниям по определению чувствительности микроорганизмов к антибактериальным препаратам.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

В 2013 году всего исследовано 1284 образцов биоматериала от детей с инфекционным поражением дыхательных путей (из них в 22% исследуемых проб выделены дрожжеподобные грибы рода *Candida*), в 2014 г. – 1364 образца (16% проб содержат дрожжеподобные грибы).

Известно не менее 17 видов грибов рода *Candida*, связанных с заболеваниями человека, но наиболее часто вызывают инфекции *C.albicans, C.glabrata, C.parapsilosus, C.tropicalis, C.krusei* и *C.lusitaniae.* Для лечения большинства заболеваний кандидозной этиологии применяют амфотерицин В, флуцитозин, итраконазол, вориконазол, каспофунгин.

Результаты исследований чувствительности к антимикотическим препаратам представлены на рисунке 1.

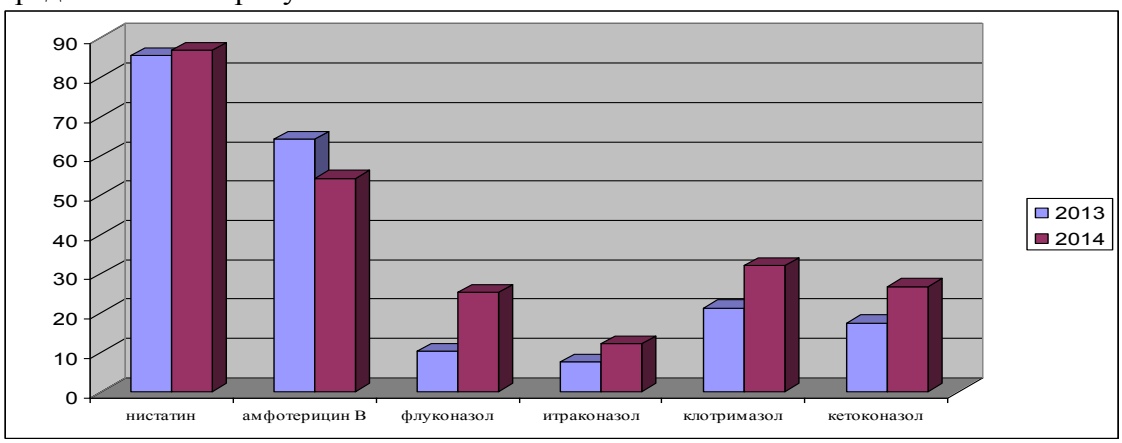


Рисунок 1 – Чувствительность грибов рода *Candida* к антимикотикам.

Анализ чувствительности к антимикотикам показал, что наибольшее число выделенных грибов рода *Candida* чувствительны к нистатину (86,1% штаммов, выделенных в 2013 г. и 87,8% штаммов, выделенных в 2014 г). К амфотерицину В проявили чувствительность 63,4% и 55,0% выделенных штаммов (2013 г. и 2014 гг. соответственно), третье место по чувствительности занимает клотримазол – 17,4% (2013 г.) и 33,0% (2014 г.) выделенных грибов. В связи с тем, что выделенные грибы рода *Candida* проявляют меньшую чувствительность к флуконазолу, для достижения оптимального терапевтического эффекта требуется применение повышенных доз препарата (800 мкг/сутки). Кроме того, в результате проведенного анализа получено,

что более 80% всех выделенных в 2013 – 2014 гг. грибов рода *Candida* устойчивы к итраконазолу и кетоконазолу.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, проведенный анализ показывает, что дрожжеподобные грибы рода *Candida* являются возбудителями инфекционного процесса дыхательных путей только в 16,0 – 22,0% случаев.

Вместе с тем, наряду с развитием фармацевтической промышленности, появлением новых антимикотических антибиотиков, препаратами выбора, по-прежнему, остаются полиеновые антибиотики – нистатин и амфотерицин В.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Нормофлора и дисбактериозы человека/ Под ред. А.Л.Котовой. - Алматы, 2008 – 512 с.

2. Билялова К.И., Машкеев А.К., Каламкарова А.К. Особенности микробиоценоза детей в норме и патологии. – Алматы, 2002. – 113 с.

3. Бондаренко В.М., Мацулевич Т.В. Дисбактериоз кишечника как клинико-лабораторный синдром: современное состояние проблемы. – М.: ГЕОТАР – Медиа, 2006. – 304 с.

4. Климко Н.Н. Микозы: диагностика и лечение: Руководство для врачей. – М., 2007. – С. 129 – 130.

5. Anaissie E. J., McGinnis M. R. and M. A. Pfaller. 2003. *Clinical Mycology.* Churchill Livingstone, Philadelphia, Pa.

6. Дусмагамбетова А.М, Дусмагамбетов М.У. Частота выделения *Candida spp.* при дисбиозе кишечника//Проблемы медицинской микологии. – 2014. - Том 16, № 2. – С. 65.

7. *Candida glabrata:* review of epidemiology, pathogenesis, and clinical disease with comparison to C. *Alblcans/* Fidel, P. L., Jr., J. A. Vazquez, and J. D. Sobel//*Clin. Microblol. Rev.* - 1999. – V. 12. – P. 80-96.

8. Naglik J.R. ,Moyes D.L., Wachtler B. *Candida albicans* interactions with epithelial cells and mucosal immunity// Microbes and infection.- 201l. - Vol. 13, № 12 - 13. - P. 963 - 976.

ТҮЙІН

М.Ө. Досмағамбетов[1], А.М. Досмағамбетова[1], Н.А. Нарымбетов[2]

[1]«Астана медицина университеті» АҚ

[2] ШЖҚ «№ 2 қалалық балалар ауруханасы» МКК

БАЛАЛАРДЫҢ ТЫНЫС ЖОЛДАРЫ ИНФЕКЦИЯСЫНДАҒЫ CANDIDA ТУЫСТЫҒЫНДАҒЫ САҢЫРАУҚҰЛАҚТАРДЫҢ АНТИМИКОТИКТЕРГЕ СЕЗІМТАЛДЫҒЫ ЖӘНЕ ЭТИОЛОГИЯЛЫҚ РӨЛІ

2013 – 2014 жж. ауру балалардың тыныс жолдарындағы биоматериалдардан *Candida* туыстығындағы саңыраукұлақтардың бөліну жиілігіне және антимикотиктерге сезімталдығына салыстырмалы талдау жүргізілді. Нәтижесінде көпшілік *Candida* туыстығындағы саңыраукұлақтар нистатин және В амфотерицинге сезімтал екенін көрсетті.

RESUME

M. Dusmagambetov[1], A. Dusmagambetova[1], N. Narymbetov[2]

[1] JSC "Astana Medical University",

[2]DKP for PVC "City Children's Hospital № 2»

ETIOLOGIC ROLE AND SENSITIVITY TO ANTIMYCOTICS FUNGI OF THE GENUS CANDIDA IN CHILDREN WITH RESPIRATORY TRACT INFECTIONS

A comparative analysis of the frequency of the isolation of *Candida* from the respiratory tract biomaterial sick children during the 2013 - 2014 y.y. and analysis of their susceptibility to antifungal preparations. It is shown that an overwhelming number of *Candida* fungi are sensitive to nystatin and amphotericin B.

УДК 616.216.1-089.844

В.А. Насыров, Б.А. Бакиев, И.М. Исламов, Н.Н. Беднякова
КГМА им. И.К. Ахунбаева, Бишкек, Кыргызстан

СПОСОБ АНТРОПЛАСТИКИ ПРИ ХИРУРГИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ ОДОНТОГЕННОГО ВЕРХНЕЧЕЛЮСТНОГО СИНУСИТА

Аннотация

В данной работе авторы описывают предложенный ими способ пластики ороантральной фистулы при хирургическом лечении одонтогенного верхнечелюстного синусита.

Ключевые слова: одонтогенный верхнечелюстной синусит, ороантральный свищ, антропластика.

ВВЕДЕНИЕ

Хронический синусит занимает первое место среди всех хронических заболеваний ЛОР–органов. Существенная роль в возникновении хронического воспаления в верхнечелюстном синусе принадлежит заболеваниям зубов верхней челюсти. Одонтогенные гаймориты - проблема, стоящая на стыке таких специальностей, как оториноларингология, стоматология и челюстно-лицевая хирургия. По данным стоматологов, одонтогенный гайморит обнаруживается у 12-50% больных хроническим синуситом [1-3]. По наблюдениям оториноларингологов, частота одонтогенных гайморитов колеблется в среднем от 2 до 25% от общего числа больных с патологией верхнечелюстных пазух.

В последние годы наблюдается устойчивая тенденция к увеличению числа больных одонтогенными синуситами, особенно их перфоративными формами. По данным ряда авторов перфорация верхнечелюстных пазух занимает в этиологии одонтогенного гайморита ведущее место - от 41,2 до 91,7%, и тенденция к снижению числа перфораций верхнечелюстных пазух, в том числе и осложненных, не наблюдается [1,2,4].

До сих пор не мало вопросов вызывает тактика лечения таких синуситов, так как хирургическая помощь ориентирована на выполнение радикальной гайморотомии, после которой часто возникают осложнения (в 32,4-80% наблюдений) [1,4]. В большинстве стоматологических и ЛОР - клиниках страны доминирующим методом лечения по-прежнему остается радикальная операция на верхнечелюстной пазухе по методу Колдуэлл-Люка. Однако более чем столетний опыт показал, что метод травматичен, не физиологичен и при его применении не анализируются данные состояния остиомеатального комплекса, изменение структур которого, приводит к нарушению вентиляции и дренажа верхнечелюстной пазухи, что способствует хронизации процесса в ней. Поэтому не случайно стали появляться работы, посвященные щадящим методам хирургического лечения больных хроническими одонтогенными перфоративными верхнечелюстными синуситами.

Проблематичен и вопрос устранения ороантральных перфораций и свищей. В литературе описано более трех десятков способов их закрытия, но статистические данные показывают, что рецидивы возникают в 9-50% случаев [2,4,5]. Несмотря на большое количество предлагаемых методов, недостаточно освещены вопросы костной пластики ороантральных свищей и фистул, направленной на тканевую регенерацию и возмещение потери костной ткани. Различные методы хирургической пластики приводят к рубцовой деформации полости рта, требующие трудоемких операций и подчас длительных процессов заживления донорской раны.

Учитывая приведенные сведения, приходится констатировать, что вопросы хирургического лечения хронических одонтогенных перфоративных верхнечелюстных синуситов нельзя считать решенными.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Эндоскопическая микрогайморотомия/радикальная гайморотомия по Кальдвеллю-Люку и антропластика свищевого хода при одонтогенном верхнечелюстном синусите была выполнена 27 пациентам в возрасте от 29 до 56 лет, из них 12 мужчин и 15 женщин соответственно. Все пациенты находились на лечении в ЛОР-отделении Медицинского Центра Кыргызской Государственной медицинской академии им. И.К. Ахунбаева в период с 2010 по 2012 годы.

Для постановки диагноза и уточнения характера заболевания помимо стандартных методов исследования полости рта и носа, проводилась рентгенография в носо-подбородочной проекции, пантооротомография, КТ носа и придаточных пазух носа и эндоскопическое исследование полости носа. Распределение диагнозов представлено в таблице 1.

Таблица 1 - Распределение диагнозов в зависимости от клинической ситуации.

Клиническая ситуация	Количество больных	
	Абс.	%
Инородные тала в полости верхнечелюстной пазухи (корни зубов, кусочки пломбировочного материала)	4	14,8
Одонтогенная киста	3	11,1
Грибковое тело	4	14,8
Полипы, грануляции	6	22,3
Сочетанная форма	10	37,0
Всего:	27	100

Методика операции. Производится выкраивание, окаймляющий свищевой ход лунки зуба трапециевидный слизисто-надкостничный лоскут, начиная от твердого неба и обращенный основанием к скуловой дуге. Слизистая оболочка вместе с подлежащими мягкими тканями и надкостницей отсепаровывается на протяжении альвеолярного отростка и клыковой ямки. Затем в области проекции последней с помощью троакара Красножена трепанируется передняя стенка верхнечелюстной пазухи. После удаления стилета из просвета троакара в него вводится эндоскоп диаметром 4 мм с углом зрения 0^0 или 30^0 для визуализации полости верхнечелюстной пазухи. Проводится эндоскопическая диагностика состояния соустья верхнечелюстной пазухи со стороны ее просвета. Патологически измененная слизистая оболочка в области альвеолярной бухты, соустья верхнечелюстной пазухи в виде полипов, грануляций, кист и инородных тел (пломбировочный материал, грибковое тело) удаляются с применением щадящей шейверной системы и/или хирургического инструментария щипковой группы. Производится кюретаж имеющегося свищевого хода для удаления из него патологически измененных тканей (полипов, грануляций). В просвет очищенной от патологически измененных тканей лунки зуба для его

облитерации вводится обогащенная тромбоцитами плазма крови (ОТПК), расположенная между пластинами ТахоКомба (фибрин-тромбосодержащие пластины) (рис. 1).

Рисунок 1 - Предлагаемый нами материал для антропластики

ОТПК получают путем центрифугирования крови пациента. ОТПК представляет собой взвесь тромбоцитов, лейкоцитов и белков фибриновой группы. Концентрация тромбоцитов в ОТПК выше на 338%, чем в периферической крови, что ведет к ускорению естественных процессов заживления ран. Помимо этого, ОТПК модулирует и регулирует функцию одних факторов роста в присутствии других.

ТахоКомб являются абсорбирующим гемостатическим средством для местного использования. Складывается из коллагеновой пластины, покрытой с одной стороны компонентами фибринового клея (высококонцентрированного фибриногена и тромбина), что способствует сворачиванию крови. При контакте с кровоточивой раной факторы сворачивания (фибриноген, тромбин, апротинин), которые содержатся в покрывающем слое, высвобождаются и тромбин преобразовывает фибриноген в фибрин, апротинин препятствует преждевременному фибринолизу плазмином. За счет реакции полимеризации фибринового покрытия пластина ТахоКомб склеивается с раневой поверхностью, в период этого процесса (приблизительно 3 – 5 минут) коллаген образовывает водо- и воздух непроникающий слой. Компоненты пластины не проникают в кровоток и всасывание не проистекает.

Затем сформированный трапециевидный слизисто-надкостничный лоскут укладывается на свищевое отверстие и по его периметру фиксируется швами из шелка (патент на изобретение №1722 от 31.03.15).

Этапы оперативного вмешательства (рисунки 2-7).

Рисунок 2.

Рисунок 3.

Рисунок 4

Рисунок 5

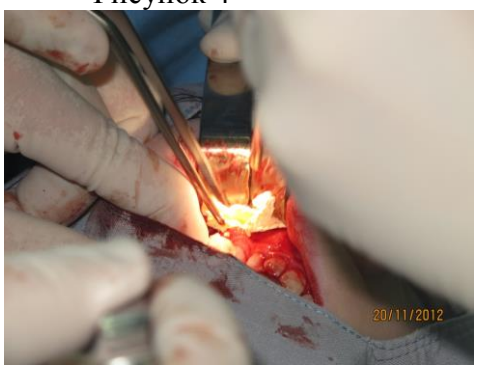


Рисунок 6

Рисунок 7

В послеоперационном периоде этиотропное лечение (антибактериальная терапия), патогенетическое и симптоматическое лечение. Пациенты выписывались из стационара на 3-и сутки для амбулаторного наблюдения.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Послеоперационное течение у всех пациентов было гладким, без осложнений. Швы сняты на 5-е сутки, вместо 7-10-ти при стандартной методике. Динамический осмотр подтвердил, более раннее образование костной ткани в области костного дефекта (начало остеообразования определялось рентгенологически уже через месяц после операции).

Таким образом, проведенное нами исследование позволяет выделить следующие положительные моменты предложенного способа антропластики:

- введение в свищевой канал для его полной облитерации обогащенной тромбоцитами плазмы крови между платинами ТахоКомба препятствует образованию патологических тканей (полипов, грануляций) и, следовательно, значительно снижается риск рецидива заболевания;
- применение данного способа антропластики укорачивает сроки заживления раны за счет наличия тромбоцитарных тканевых гормонов;
- стимулирующее воздействие на процесс остеогенеза (за счет высокого содержания факторов роста), при этом не наблюдается токсических и иммунных реакций;
- отмечается местное антибактериальное действие (за счет содержания лейкоцитов);
- данный способ антропластики позволяет добиться идеальной герметичности свищевого хода;
- позволяет производить оперативное вмешательство при наличии общего и местного фона (например, воспалительный процесс в оперируемой области).

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Дифференцированный подход к лечению лиц одонтогенным гайморитом/Балабанцев А.Г., Богданов В.В., Гончарук В.П. и др.// Журнал ушных, носовых и горловых болезней. – 2000. - № 2. - С. 121-124.

2. Лопатин А.С., Сысолятин С.П., Сысолятин П.Г. Хирургическое лечение одонтогенного верхнечелюстного синусита//Российский стоматологический журнал. - 2001. - № 3. - С. 25-29.

3. Тимофеев А.А. Руководство по челюстно–лицевой хирургии и хирургической стоматологии. – К., 2004. - 126 с.

4. Шульман Ф.И. Особенности клинической картины хронических верхнечелюстных синуситов, развившихся в результате проникновения в пазуху пломбировочного материала//Матер. VII международной конференции челюстно-лицевых хирургов и стоматологов. - СПб., 2002. - С. 170-171.

5. Ботабаев Б.К. Клинический опыт применения обогащенной тромбоцитами и фибрином плазмы крови, как источника аутогенных факторов роста при направленной тканевой регенерации в имплантологической и пародонтологической практике//Проблемы стоматологии. - 2006. - № 1 (31). - С. 49-53.

ТҮЙІН

В.А. Насыров, Б.А. Бакиев, И.М. Исламов, Н.Н. Беднякова
И.К. Ахунбаев атындағы ҚММА, Бішкек, Қырғызстан

ЖОҒАРҒЫ ЖАҚСҮЙЕКТІК ОДОНТОГЕНДІ СИНУСИТКЕ ХИРУРГИЯЛЫҚ ЕМ ЖАСАҒАНДА ҚОЛДАНЫЛАТЫН АНТРОПЛАСТИКА ТӘСІЛІ

Авторлар аталған мақалада жоғарғы жақсүйектік одонтогенді синуситке хирургиялық ем жасағанда қолданылатын ороантральды фистула пластикасының тәсілін көрсетті.

RESUME

V. Nasyrov, B. Bakiev, I. Islamov, N. Bednyakova
I.K. Ahunbaeva National Kyrgyz Medical Academy, Bishkek, Kyrgyzstan

ARTHROPLASTY METHOD IN THE SURGICALTREATMENT OF ODONTOGENETIC MAXILLARY SINUSITIS

In this work authors are describe the offer by them method of the plastic arts of oroantral fistula at surgical treatment of dental causes supramaxillary sinuitis.

УДК 616.216.2-002

В.А. Насыров, И.М. Исламов, Н.В. Солодченко
Кыргызская государственная медицинская академия им. И.К. Ахунбаева, Бишкек, Кыргызская Республика

ПИОМУКОЦЕЛЕ ЛОБНОЙ ПАЗУХИ. СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ

Аннотация
В данной работе приведен случай из практики по истории болезни пациента с пиомукоцеле лобной пазухи.

Ключевые слова: хронический синусит, пиомукоцеле.

В настоящее время одной из важнейших проблем ринологии являются синуситы. Различными формами синусита страдают от 5 до 15% взрослого населения, а за последнее десятилетие рост заболеваемости увеличился в 3 раза [1]. Учитывая и дальнейший продолжающийся рост этого заболевания, и утяжеление его течения, с каждым годом эта проблема становится все более актуальной.

В России, по данным С.З. Пискунова и Г.З. Пискунова [2], только за период с 1991 г. по 2001 г. число случаев синусита на 1000 населения выросло с 4,6 до 12,2 и продолжает расти в настоящее время. Удельный вес пациентов с заболеваниями носа и, околоносовых пазух, госпитализированных в ЛОР-стационар, ежегодно увеличивается на 1,5-2% и составляет 52,7%.

Воспалительные заболевания околоносовых пазух относятся к числу самых распространенных заболеваний. По данным разных авторов, от 14,0 до 25,0% взрослого населения страдают различного вида синуситами [3-6]. С каждым годом происходит увеличение количества диагностируемых синуситов. Заболеваемость хроническим синуситом за последние 10 лет увеличилась в 2 раза, а удельный вес госпитализированных в России по поводу заболеваний носа и ОНП возрастает на 1,5—2,0% ежегодно [7,8].

Лобные пазухи поражаются реже, чем верхнечелюстные и решетчатые, а воспалительный процесс в них чаще переходит в хронический [9,10]. Лобные пазухи по своему строению весьма вариабельны, и это приводит к разнообразию клиники фронтитов.

Мы располагаем наблюдением, которое на наш взгляд имеет существенный клинический интерес для практических врачей.

Пациентка О., 21.02.1957 года рождения, 26.10.2015 г. поступила в ЛОР – отделение Национального госпиталя МЗ КР с диагнозом: Пиомукоцеле левой лобной пазухи и бульбарной клетчатки левой орбиты.

Жалобы при поступлении: на наличие припухлости и смещение глазного яблока книзу и кнаружи с левой стороны, двоение в глазах.

Из истории заболевания: со слов больной заболела остро 4^{x} месяцев назад, когда впервые появились вышеуказанные жалобы.

Общее состояние при поступлении средней степени тяжести. Сознание ясное. Кожа и видимые слизистые оболочки обычной окраски, чистые. Температура тела $36,6^{0}$С, ЧД 18 в минуту, ЧСС 75 в минуту, АД 120/80 мм.рт.ст.

Локальная картина: лицо ассиметрично за счет припухлости в области верхнемедиального угла глазницы и смещения глазного яблока книзу и кнаружи. Пальпаторно передняя стенка левой лобной пазухи без деформации. В области верхнего края орбиты, ближе к внутреннему углу пальпаторно и визуально определяется новообразование мягко-эластичной консистенции, безболезненное, неспаянно с окружающей клетчаткой, с ограниченной подвижностью. За счет последнего глазное яблоко резко смещено книзу и кнаружи. Однако, подвижность глазного яблока в полном объеме.

При передней риноскопии: слизистая оболочка гиперемированная, в правой половине носа определяется гнойное отделяемое.

При осмотре других ЛОР – органов без видимой патологии.

Из результатов обследования:

Анализ крови (20.10.15): Er- 4,0 ^{x} $10^{12}/_{л}$; Hb- 119 г/л; ЦП- 0,8; L- 6,9 ^{x} $10^{9}/_{л}$; Э3%; П4%; С-64%;Л21%; М3%; СОЭ- 15мм/ч; ВСК(Ли-Уайту) н: 3^{30}мин к: 5^{10} мин.

Со стороны других общеклинических исследований без патологии.

На КТ от 25.08.2015 Заключение: КТ- картина образования лобной пазухи с деструкцией стенок и пролабацией в левую орбиту.

На операции: под общим интубационным наркозом + Sol. Novocaini 1% -20,0 произведен разрез кожи по проекции двух третей надбровной дуги слева с переходом

разреза по боковому скату носа до верхней трети. Тщательный гемостаз. Начато вылущивание новообразования из левой глазницы с оставлением части бульбарной клетчатки. По вылущиванию этого образования оказалось, что это образование исходит из слизистой оболочки левой лобной пазухи.

Имеется дефект костной стенки лобной пазухи в области передней и нижней ее стенок. Размер костного дефекта 3х2 см. Вся левая лобная пазуха заполнена нагноившейся кистозной жидкостью. Все патологическое удалено из лобной пазухи вместе с капсулой кисты, проникающую в бульбарную клетчатку левой глазницы. Левое глазное яблоко интимно соприкасается с лобной пазухой, в связи с отсутствием нижней стенки этой пазухи.

Левая лобная пазуха тщательно промыта физиологическим раствором. Полностью облитерирован лобно-носовой канал. Последний вновь сформирован с удалением части клеток решетчатого лабиринта и носовой кости слева. В выполненный лобно-носовой канал введена дренажная трубка, которая выведена через левую ноздрю. Дренажная трубка зафиксирована нитями из лески. Произведено ушивание полости раны в начале кетгутовыми швами, а затем края кожи ушиты нитями из лески. Края раны обработаны спиртом и бриллиантовой зеленью.

На кожу наложена асептическая повязка.

Операция прошла без осложнений. Больная экстубирована, дыхание через естественные пути свободное.

Удаленный материал отправлен на гистологическое исследование.

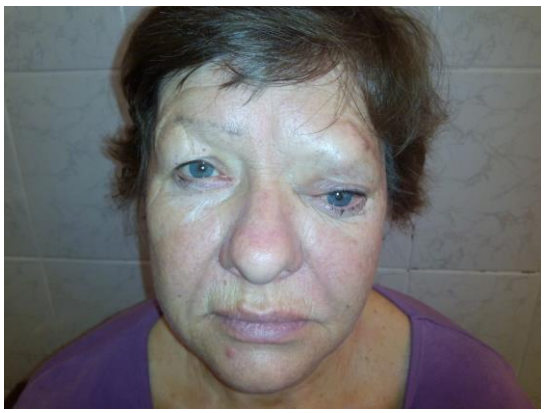
В послеоперационный период получала консервативное лечение:

Пенициллин 2 млн 4 р/д в/м; Гентамицин 0,8 2 р/д в/м; Метрид 100,0 2 в/в кап; Хлористый кальций 10%-10,0 в/в; Димедрол 1%-1,0 в/м;

Дексаметазон 4 мг + Физ. р-р 0,9%-200,0 в/в кап; Анальгин 50%-2,0 + Димедрол 1%-1,0 в/м 3 р/д;

Гистологическое исследование (27.10.15)№112520-2 Заключение: Резковыраженный фронтит с хронизацией воспаления. Опухолевого роста нет.

Послеоперационный период протекал гладко, без осложнений.



СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Пискунов С.З., Пискунов И.С., Лудин А.М. Изолированные поражения, клиновидной пазухи. - Курск: Курский ГМУ, 2004. – С. 76-77.

2. Заболотный Д.И., Яремчук С.Э. Некоторые аспекты эндокринной регуляции и развития полипозов носа // Российская ринология. — 2002. - № 4. – С. 9.

3. Лаврушенкова З.А. Варианты развития лобных пазух по данным рентгенологического исследования // Тр. мед. ин-та. — Смоленск, 1957. - Т. 6. - С. 291-296.

4. Скрипников Н.С. Различия во внешнем строении клеток решетчатого лабиринта у человека: Автореф. дис. … канд. мед. наук. -Харьков, 1967. - 21 с.

5. Huizing E.H. Functional surgery in inflammation of the nose and the paranasal sinuses // Rhinol. - 1988. - Suppl. - № 5. - P. 5-15.

6. Laine F.J., Smoker W.R. The ostiomeatal unit and endoscopic surgery: anatomy, variations, and imaging findings in inflammatory diseases // Am. J. Roentgenol. - 1992. - Vol. 159. - P. 849-857.

7. Пискунов С.З. Некоторые вопросы истории, анатомии, физиологии и патологии носа и околоносовых пазух // Рос. ринология. — 2007. - № 3. - С. 8-11.

8. Клиническое значение искривления носовой перегородки на уровне остиомеатального комплекса/Пискунов С.З., Харченко В.В., Пискунов В.С., Литовко В.Н.//Там же. — 2001. - № 2. - С. 128.

9. Волков А.Г. Лобные пазухи. — Ростов на/Д: Феникс, 2000. - 510 с.

10. Лопатин А.С., Арцыбашева М.В. МРТ в исследовании полости носа и околоносовых пазух // Рос. ринология. 1996. - № 5. - С. 3-14.

ТҮЙІН

В.А. Насыров, И.М. Исламов, Н.В. Солодченко
И.К. Ахунбаев атындағы Қырғыз мемлекеттік медицина академиясы, Бішкек, Қырғыз Республикасы

МАҢДАЙ ҚУЫСЫНЫҢ ПИОМУКОЦЕЛЕСІ. ПРАКТИКАДА КЕЗДЕСКЕН ЖАҒДАЙЛАР

Ұсынылып отырған жұмыста маңдай қуысы пиомукоцелесі бар пациенттің сырқатнамасы бойынша практикада кездескен жағдайлар келтірілген.

RESUME

V. Nasyrov, I. Islamov, N. Solodchenko
I.K. Akhunbaev Kyrgyz State Medical Academy ORI-NHS Chair
Bishkek, Kyrgyz Republic

PIOMUCOCELE OF FRONTAL SINUS. CASE REPORT

In this work the cause of practice by patient with piomucocele of frontal sinus.

УДК 616.216.3-002-06-07

М.В. Насыров[1,2]
[1]КРСУ им. Б.Н. Ельцина, Бишкек, Кыргызстан
[2]Национальный госпиталь при Минздраве КР

РИНОГЕННЫЕ ВНУТРИЧЕРЕПНЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ ПРИ СФЕНОИДИТАХ И НЕКОТОРЫЕ ОСОБЕННОСТИ ИХ ДИАГНОСТИКИ

Аннотация

В данной статье автор приводит МРТ и РКТ признаки сфеноидита, а также некоторые особенности риногенных внутричерепных осложнений при сфеноидитах.

Ключевые слова: основная пазуха, сфеноидит, МРТ, РКТ, внутричерепные осложнения.

ВВЕДЕНИЕ

Внутричерепные риносинусогенные осложнения составляют 10% всех внутричерепных осложнений и выявляются у 0,5% всех больных с различной

патологией носа, в том числе и сфеноидит. Они встречаются в 12-15 раз реже отогенных, но по клиническому течению и прогнозу значительно тяжелее. Несмотря на улучшение диагностики и совершенствование хирургической техники, летальность при гнойных внутричерепных осложнениях еще высока (более 30%). Именно эти патологии являются наиболее частой (23,4%) причиной гибели больных. Менингит и абсцесс мозга составляют 75% риносинусогенных внутричерепных осложнений, экстра- и субдуральные абсцессы передней черепной ямки – 0,75%, тромбоз и флебит мозговых синусов – 6%. При супратенториальной локализации воспаления мозга летальный исход, как правило, обусловлен развитием вентрикулита и менингоэнцефалита с тенториальным ущемлением стволовых структур; при субтенториальной – отеком и дислокацией ствола мозга в большое затылочное отверстие. Tentorium cerebella (палатка или намет мозжечка) отделяет затылочные доли мозга от мозжечка. Его передний свободный край ограничивает отверстие, через которое проходит стволовая часть мозга.

Пути распространения инфекции в значительной мере предопределяются тесной топографической близостью полости носа, околоносовых пазух и черепно-мозговых пространств, общностью кровеносной и лимфатической систем, тесными периневральными связями с головным мозгом, тонкостью костных стенок, формирующих основание передней черепной ямки, с многочисленными отверстиями для кровеносных сосудов и нервов. Инфекция чаще всего проникает в полость черепа через фистулы, контактным путем вследствие деструкции костных стенок при переломах основания черепа, а после операций в носовой полости – через решетчатую пластинку.

Реже наблюдаются гематогенный, лимфогенный, периневральный (по лимфатическим щелям по ходу обонятельного нерва) и периваскулярный пути распространения инфекции. Гематогенному распространению инфекции способствуют стаз и застойные явления, обусловленные воспалительным процессом в полости носа и околоносовых пазухах, в том числе в основной. Однако мы допускаем возможность комбинации различных путей распространения инфекции. Кроме того, важную роль в развитии внутричерепных осложнений играет остеомиелитический процесс в костных стенках околоносовых пазух, прилегающих к твердой мозговой оболочке, особенно при остеомиелите клиновидной кости в области турецкого седла.

Интраадвентициальные и периваскулярные пространства представляют собой анатомические пути, связывающие лимфатическую систему лобной пазухи с полостью черепа, по которым может распространяться инфекция.

Самостоятельных лимфатических путей, связывающих полость носа с полостью черепа, нет. Лимфатические сосуды обонятельной области носа имеют сообщение с субдуральным и субарахноидальным пространствами через тончайшие пери- и эндоневральные анастомозы обонятельного нерва, по которым также возможно распространение инфекции в полость черепа.

Вены околоносовых пазух анастомазируют друг с другом, с венами лица, глазницы, полости черепа и венозными сплетениями (крылонебное, глазничное), некоторые из них посредством глазничных вен связаны с пещеристым синусом и с венозными сплетениями твердой мозговой оболочки. Вены клиновидной пазухи непосредственно несут венозную кровь в пещеристый синус, мелкие вены носа и околоносовых пазух впадают в sinus longitudinalis. Быстрому распространению инфекции способствуют отсутствие клапанов и достаточная ширина венозных сосудов. В одних случаях тромбоз вен становится первым звеном в развитии поражения кости, в других тромбофлебит возникает вторично при поражении кости.

При воспалении решетчатых и верхнечелюстных пазух внутричерепные осложнения возникают обычно на фоне орбитального поражения. А при очагах инфекции в лобной и клиновидной пазухах могут развиваться сразу.

Причиной внутричерепных осложнений могут быть травмы носа и околоносовых пазух, абсцесс перегородки носа, фурункул носа. Кроме того, хотелось бы отметить увеличение распространенности стертых, атипичных, латентных и рецидивирующих форм с ростом числа диагностических ошибок и ухудшением прогноза. В связи с частым необоснованным применением антибиотиков изменились клинические проявления первично гнойного очага и связанных с ним внутричерепных осложнений.

В клиническом течении орбитальных осложнений степень выраженности местных и общих симптомов зависит от многих факторов: от характера и локализации процесса в околоносовых пазухах, возраста больного, сроков обращения и госпитализации. Внутричерепные осложнения отличаются крайней тяжестью течения и отсутствием строгой специфичности. Разделение осложнений по локальному принципу несколько условно, так как одна форма осложнения может переходить в другую, чаще наблюдаются комбинированные осложнения.

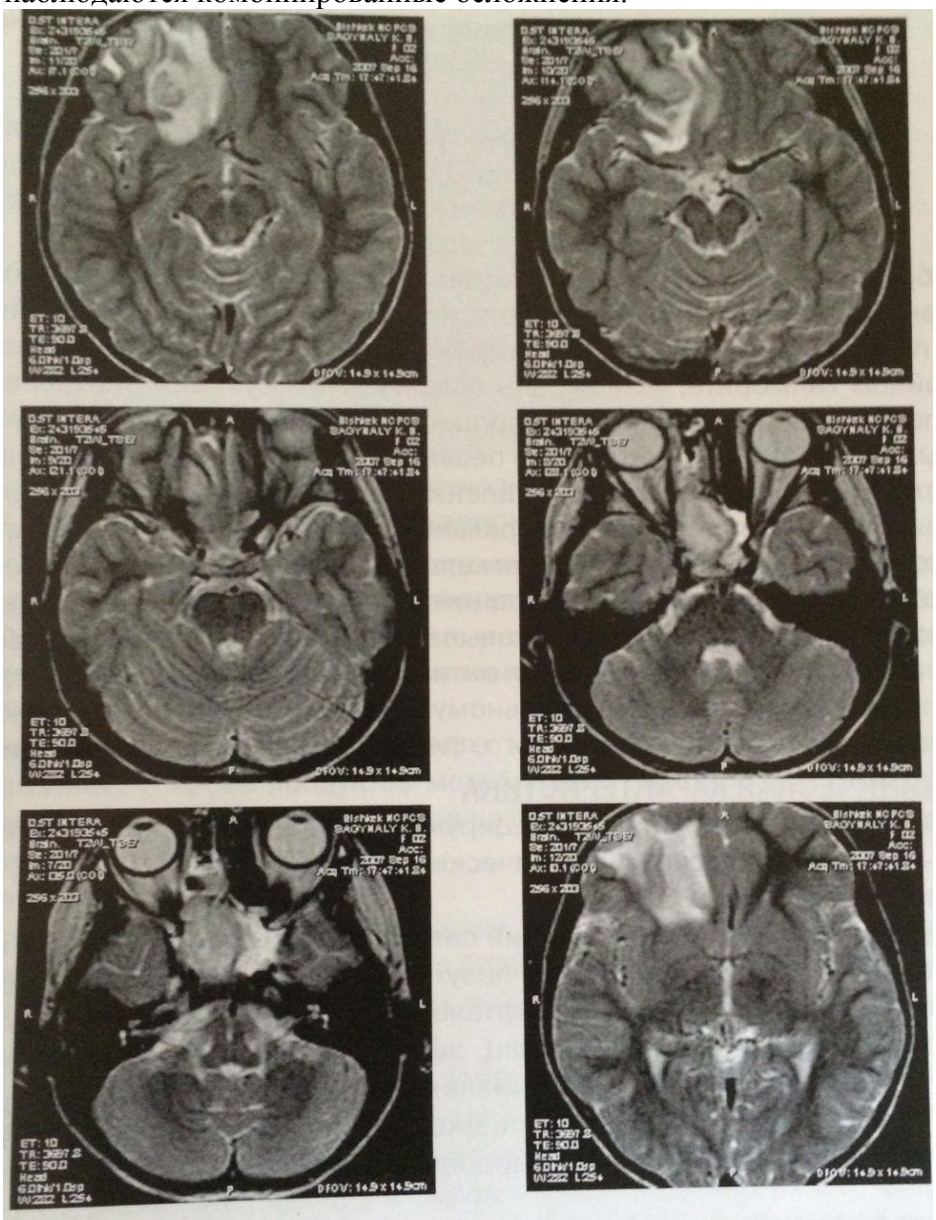


Рисунок 1- Компьютерная томография. Абсцесс лобной доли головного мозга. Сфеноидит

Таблица 1 - Сидромная характеристика ото- и риногенных осложнений со стороны венозных пазух твердой мозговой оболочки (Фейгин Г.А., Кузник Б.И., [1])

Синдом	Основные проявления
Общий	Выраженный субъективный дискомфорт. Повышенная температура тела, выраженные проявления инфекционно-септического процесса: приступы, сопровождающиеся высоким подъемом температуры и ее падением, сочитающиеся с ознобом, обильным потоотделением и слабостью; иногда постоянно высокая температура; метастатические очаги в легкие и другие органы, но чаще изменения их функционального состояния обусловлены блокадой микроциркуляции в связи с ТГС. Воспалительные изменения в крови: лейкоцитоз, сегментоядерный, ускорение СОЭ, диспротеинэмия с увеличением относительного содержания альфа-1, альфа-2, и гамма-глобуллинов; признаки ТГМ, чаще в 1-ой и 2-ой стадиях.
Общемозговой (повышенного внутричерепного давления)	Головная боль, расширение вен и сужение артерий на глазном дне. Учащенное капание или вытекание спинномозговой жидкости струей.
Оболочечный	Плеоцитоз и положительные результаты глобулиновых реакций. Диссоциированный менингиальный симптомокомплекс (ригидность затылочных мышц при отрицательных симптомах Кернига и Брудзинского).
Характерные для поражения пазух сигмовидной	Симптом Гризингера (болезненность и припухлость по заднему краю сосцевидного отростка – место выхода сосцевидного эмиссария). Болезненность верхнего отрезка внутренней яремной вены и по ее ходу. Значительная амплитуда колебаний гнойного экссудата в наружном слуховом проходе, свидетельствующая о контакте его с твердой мозговой оболочкой – экстрадуральном абсцессе задней черепной ямки. Симптом Квекенштедта – истечение спинномозговой жидкости при люмбальной пункции при надавливании на яремную вену не усиливается. Экзофтальм. Отек и краснота век, хемоз. Застойные соски зрительного нерва и признаки его неврита. Неврит отводящего нерва, блоковидного, глазодвигательного и тройничного нерва.
Кавернозной Каменистой	Не имеет специфической симптоматики.
От сдавления и смещения мозга и черепно-мозговых нервов	Появляются только при сочетании синус флебитов с другими внутричерепными осложнениями.

Выявление воспалительных признаков в основной пазухе традиционными рентгенологическими методами очень затруднительно и зачастую не приносит желательного результата. Но и использование таких методов как РКТ и МРТ породило немало разногласий на предмет их диагностической ценности. Так по данным РКТ не всегда удается дифференцировать воспалительное поражение основной пазухи от неоплазматического процесса. Другие авторы считают, что результатам МРТ диагностики нельзя доверять на 100%, т.к. при МРТ исследовании нередко наблюдается их гипердиагностика. Методы эндоскопической диагностики, ввиду близкого расположения основания головного мозга, сонных артерий и зрительных нервов, считаются операциями с повышенной степенью риска для больного.

Также нельзя не отметить, что по нашим наблюдениям, до появления офтальмо-неврологических осложнений сфеноидит зачастую протекает без каких-либо клинических проявлений. В связи с эти картина осложнений часто маскирует картину болезни приведшей к этим осложнениям и как следствие больные не получают адекватной медицинской помощи, что в конечном итоге приводит к инвалидизации пациента или его смерти.

Ниже мы приведем ряд РКТ и МРТ снимков, которые мы проводили как для выявления сфеноидита так и для определения вариантов пневматизации основной пазухи.

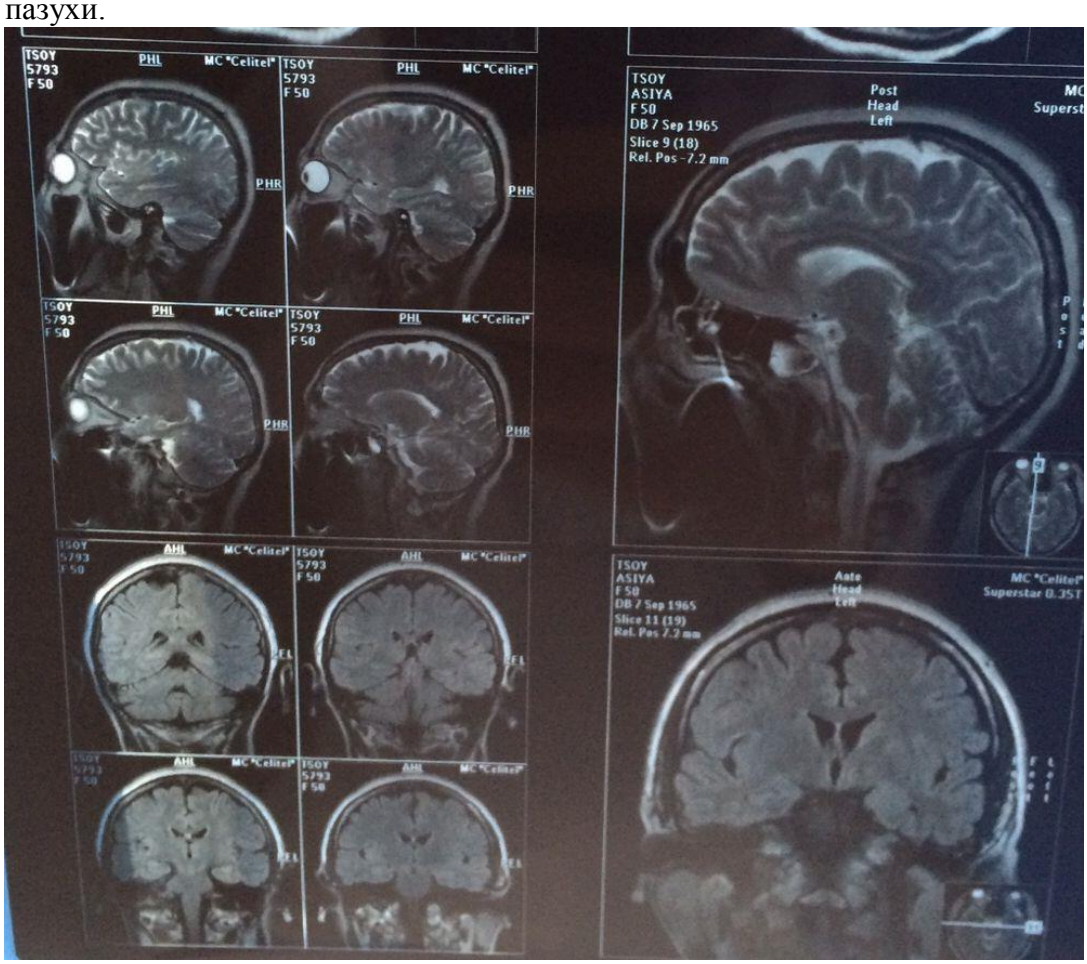


Рисунок 2 - МРТ исследование. Пациент Ц. МР-признаки сфеноидита

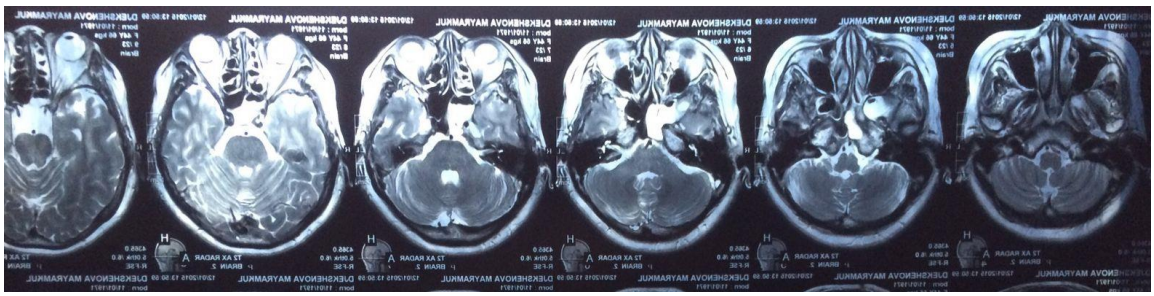


Рисунок 3 - МРТ исследование. Пациент Д. МР-данные экссудативного сфеноидита. Умеренная дилатация наружного ликворного пространства

ВЫВОДЫ

1. Комплексное использование рентгеновской компьютерной и магнитно-резонансной томографии позволяет получить наиболее полную информацию о состоянии клиновидной пазухи. При подозрении на поражение клиновидной пазухи первоначально следует провести рентгеновскую компьютерную томографию, для

выявления затемнения, изменения костных стенок пазухи и выяснения вариантов ее строения.

2. Магнитно-резонансная томография является дополнительным к рентгеновской компьютерной томографии методом исследования клиновидной пазухи.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Фейгин Г.А., Кузник Б.И. Кровотечение и тромбозы при оториноларингологических заболеваниях/АН Кирг. ССР. - Ф.: Илим, 1989. - 252 с.

ТҮЙІН

М.В. Насыров
Б.Н.Ельцин атындағы ҚРСУ ҚР денсаулық сақтау министрлігі жанындағы ұлттық госпиталь

СФЕНОИДИТ КЕЗІНДЕ БАССҮЙЕКІШІЛІК РИНОГЕНДІ АСҚЫНУЛАР ЖӘНЕ ОЛАРДЫ ДИАГНОСТИКАЛАУДЫҢ КЕЙБІР ЕРЕКШЕЛІКТЕРІ

Бұл мақалада автор сфеноидиттің МРТ және РКТ белгілерін, сондай-ақ, сфеноидит кезінде бассүйекішілік риногенді асқынулардың кейбір ерекшеліктерін баяндаған.

RESUME

M. Nasyrov[1,2]
[1]KRSU. B.N. Yeltsin, Bishkek, Kyrgyzstan
[2] National Hospital in the Ministry of Health of the KR

INTRACRANIAL RHINOGENOUS COMPLICATIONS IN SFENOIDITIS AND SOME FEATURES OF THEIR DIAGNOSIS

In article the author gives MRI and CT signs of sfenoiditis, and some features of rhinogenous intracranial complications of sfenoiditis

УДК 616.211- 006.5 -091

С.Б. Безшапочный, Ю.А. Гасюк, В.А. Балинский, А.Г. Подовжний
ВГУЗ Украины «Украинская медицинская стоматологическая академия», Украина

МОРФОГЕНЕЗ НАЗАЛЬНЫХ ПОЛИПОВ

Аннотация

Цель исследования: изучить изменения в эпителии и строме назальных полипов.

В статье представлены оригинальные морфологические исследования, посвященные изучению морфогенеза назальных полипов. Исследования проводились на операционном материале, который получили во время эндоскопических полипотомии носа. В результате исследований установлено, что в ходе развития и роста назальных полипов в их строме происходят последовательные морфологические изменения. Назальные полипы покрыты бокаловидно-измененным многорядным мерцательным эпителием, но в результате непрямой метаплазии, которая возникает в результате фиброзно-цирротических изменений и нарушений кровообращения в

подлежащей строме, на поверхности некоторых из них может формироваться нетипичный многослойный плоский эпителий.

Ключевые слова: назальный полип, морфогенез.

ВВЕДЕНИЕ

Полипозный риносинусит относится к заболеваниям, происхождение которых полностью не изучено, а лечение из-за частых рецидивов, возникающих в 60-80% случаев – малоэффективное [1-4]. Назальные полипы возникают как результат хронического продуктивного Тх-2-зависимомого эозинофильного воспаления, которое приводит к ремоделированию слизистой оболочки носовой полости и околоносовых пазух с последующим формированием полипов [5].

Поэтому поиск новых методов лечения этого заболевания остается одним из наиболее приоритетных направлений научно-практических исследований в оториноларингологии. В последние годы в литературе появились очень интересные и многогранные работы, посвященные этиологии, патогенезу и патоморфологии полипозного риносинусита [6-12].

Наши исследования морфогенеза назальных полипов продолжают эту тему и в будущем позволят оптимизировать лечение этой патологии.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Изучить изменения в эпителии и строме назальных полипов.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Исследования проводились на операционном материале, полученном при эндоскопических шейверных полипотомиях у 43 больных двусторонним хроническим полипозным риносинуситом. В каждом случае параллельно осуществлялся забор биоптатов из разных участков, что позволило изучить различные по «возрасту» и локализации полипы.

Распространенность полипозного риносинусита оценивалась по классификации, рекомендованной [5], то есть: I стадия – полипы в пределах среднего носового хода; II стадия – полипы выходят за пределы среднего носового хода, но не обтурируют носовую полость полностью; III стадия – полипы полностью обтурируют носовую полость.

При сборе анамнеза установлено, что у 24 больных (55,8%) хронический полипозный риносинусит был выявлен впервые, а остальные 19 пациентов (44,2%) имели его рецидивы и в анамнезе перенесли хотя бы одну полипотомию носа.

Из полученного материала, согласно общепринятой методике, изготавливали препараты, которые окрашивали гематоксилин-эозином, пикрофуксином по Ван-Гизону, а также фуксилином по Харту с подкрашиванием пикрофуксином по Ван-Гизону. Препараты также окрашивали гистохимическими окрасками: ШИК-реакция – альциановым синим, ШИК-реакция – альциановым синим с подкрашиванием по способу Бергмана.

При проведении иммуногистохимических исследований использовались моноклональные антитела к кластерам дифференцировки: CD20, CD31 и фактора роста эндотелия сосудов - VEGF. Изучение окрашенных препаратов проводилось на цифровом светооптическом микроскопе «Olympus BX41» фирмы «Olympus Medical Systems Corporation» с использованием объективов ×10, ×20, ×40. Микрофотографирование препаратов производилось на цифровую фотокамеру «Olympus C 4040» той же фирмы с программным обеспечением «Olympus DP-Soft».

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Проведенные комплексные морфологические исследования слизистой оболочки при хроническом полипозных риносинусите позволили определить стадии морфогенеза, то есть последовательность морфологических изменений, которые возникают в ходе развития полипов.

Назальные полипы покрыты многорядным мерцательным эпителием. Однако, в отличие от нормы, мерцательные клетки в нем расположены на различном расстоянии от базальной мембраны. Очевидно, что такие метаморфозы обусловлены его гиперплазией, то есть пролиферацией длинных и коротких вставочных эпителиоцитов.

В многорядном мерцательном эпителии полипов тканевой иммунитет сохранен. Это подтверждается выраженной экспрессией CD6-положительных Т-лимфоцитов, как в строме, так и в самом эпителии. Кроме того, в коротких вставочных и микроворсинчатых клетках определяются следы экспрессии CD6. Это позволяет предположить, что эти Т-активные эпителиоциты тоже играют определенную роль в эпителиальных иммунных реакциях.

В эпителии других полипов на фоне базальноклеточной гиперплазии наблюдается десквамация мерцательных клеток. В них происходят деструктивные процессы, которые проявляются отторжением ресничек, вакуолизацией их цитоплазмы и кариолизисом. Вследствие десквамации части мерцательных клеток эпителий расслаивается, а в подлежащей под ним соединительной ткани наблюдается отек, умеренная воспалительная инфильтрация и явления фиброза.

Некоторые полипы покрыты эпителием, в котором превалируют бокаловидные клетки, то есть наблюдается бокаловидная трансформация (рис. 1). В бокаловидно-измененном эпителии тканевый иммунитет сохраняется лишь частично. Это подтверждается отсутствием CD6-положительных Т-лимфоцитов, а также снижением уровня экспрессии CD6 в Т-активных эпителиоцитах, то есть в коротких вставочных и микроворсинчатых клетках.

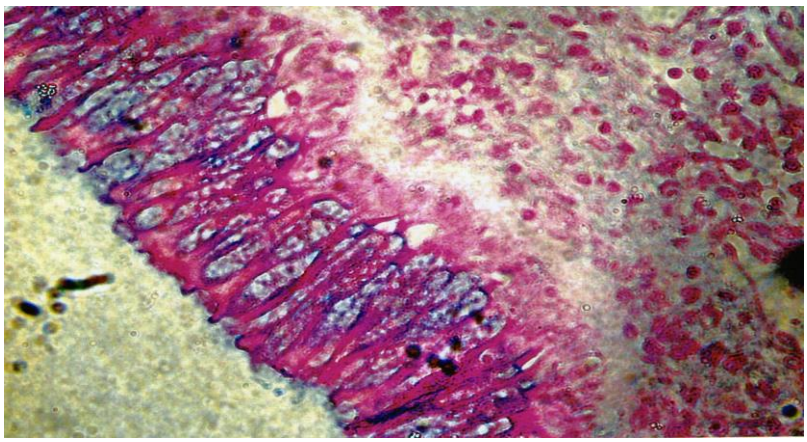


Рисунок 1 - Участок полипа с бокаловидной трансформацией эпителия. Окраска ШИК-реакция - альциановым синим с докраской по способу Бергмана. Ув. 20 × 10.

В эпителиальном покрове некоторых полипов иногда наблюдается плоскоклеточная метаплазия с поэтапным замещением мерцательного эпителия на многослойный плоский. Эта разновидность эпителиальной ткани состоит из базальных, парабазальных и шиповатых клеток, которые проходят поэтапную дифференцировку, в результате которой на его поверхности могут формироватся и десквамироваться роговые чешуйки. В отличие от дифференцированных клеток мерцательного эпителия, которые имеют вертикальный анизоморфизм, то есть перпендикулярную ориентацию ядер по отношению к базальной мембраны, ядра шиповатых эпителиоцитов ориентированы параллельно ей, то есть характеризуются горизонтальным анизоморфизмом (рис. 2).

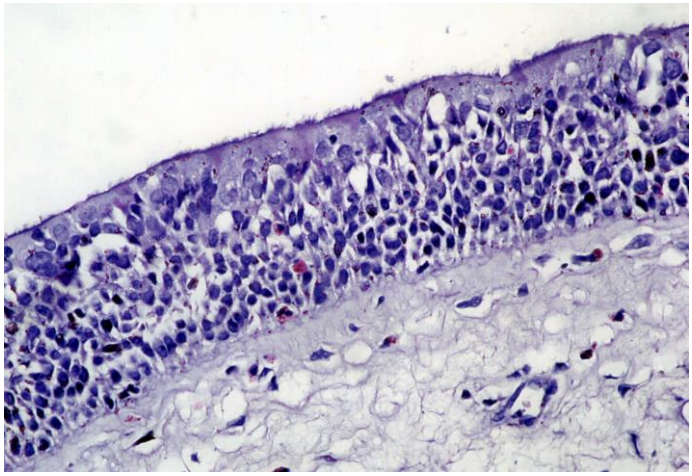


Рисунок 2 - Участок полипа с плоскоклеточный метаплазией эпителия. Окраска гематоксилин-эозином. Ув. 20 × 10

Таким образом, результаты собственных исследований подтверждают данные литературы [6,8,9] о том, что в результате непрямого плоскоклеточной метаплазии на поверхности полипов может формироваться нетипичный для носовой полости и околоносовых пазух многослойный плоский эпителий. Плоскоклеточная метаплазия мерцательного эпителия верхних дыхательных путей относится к фоновым предраковым состояниям, на фоне которых может возникать сначала его локальная пролиферация или дисплазия, а затем – плоскоклеточная карцинома. В связи с этим, можно предположить, что существует определенная вероятность малигнизации назальных полипов.

Поэтому, собственные исследования свидетельствуют об определенной этапности морфологических изменений в эпителии полипов. Одни полипы покрыты гиперплазированым многорядным мерцательным эпителием, в эпителии других наблюдается десквамация мерцательных клеток с последующей бокаловидной трансформацией. Вместе с тем, в результате непрямой метаплазии, на поверхности некоторых полипов может формироваться нетипичный многослойный плоский эпителий.

На основании собственных исследований установлено, что в ходе развития и роста этмоидальних полипов в их строме происходят также последовательные морфологические изменения, которые развиваются по нескольким этапам. На начальной эдематозной стадии в строме полипов наблюдается выраженный отек соединительной ткани, на фоне которого в сосудистом русле происходят существенные морфо-функциональные изменения. Лимфатические сосуды выстланы CD31-позитивным эндотелием, расширены и имеют тонкую стенку, что свидетельствует о явлениях лимфостаза.

Назальные полипы представляют собой ремоделирование слизистой околоносовых пазух, которые прорастают тонкими ножками через их естественные отверстия в носовую полость. Поэтому отек в строме полипов возникает не только вследствие воспалительных явлений, но и в результате динамической недостаточности лимфообращения. Лимфостаз обусловлен механизмом «петли», который возникает в участках естественных отверстий околоносовых пазух, а вертикальное положение человека только увеличивает отечный коллапс слизистой оболочки (рис. 3).

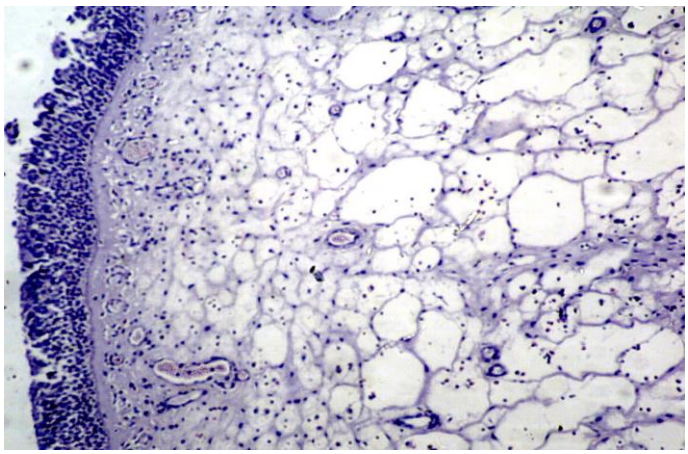


Рисунок 3 - Участок полипа с отеком стромы. Окраска гематоксилин-эозином. Ув. 10 × 10.

В дальнейшем в строме полипов формируются сначала периваскулярные, а затем диффузные воспалительные клеточные инфильтраты. В их состав входят эозинофилы, CD20-позитивные В-лимфоциты, и их производные – плазмоциты. Такой клеточный состав инфильтратов свидетельствует, что в строме полипов происходит аллергическое воспаление.

В результате активации фибробластов в некоторых участках стромы полипов возникают фиброзные изменения, которые в дальнейшем сопровождаются явлениями цирроза. Это подтверждается результатами собственных исследований, которые свидетельствуют, что фибробласты в строме полипов синтезируют коллагеновые и эластичные волокна. В периваскулярных участках разрастаются эластичных волокна, склеиваются коллагеновые волокна. Это приводит к формированию рубцовой соединительной ткани, которая сдавливает артериальные и венозные микрососуды, что является основной причиной редукции кровотока в них.

В ответ на редукцию кровотока в артериолах происходит адаптационная перестройка сосудистой стенки, которая проявляется гиперплазией гладко-мышечного слоя, в результате которой в их просвете иногда образуются клапаноподобные структуры. Эндотелий в таких сосудах имеет гофрировано-образную форму и высокую степень экспрессии CD31. Просветы других артериальных сосудов наоборот расширены, что свидетельствует о повышении кровотока в них. В связи с этим, можно утверждать, что на фоне редукции кровотока в одних микрососудах, в других - возникает компенсаторное его повышения.

В строме некоторых полипов со временем формируются новые кровеносные сосуды. Сначала в подлежащей под эпителием соединительной ткани формируются почковидные скопления VEGF-положительных пролиферирующих эндотелиоцитов. В дальнейшем из них образуются капилляры, которые имеют уже определенный просвет. Параллельно в более глубоких отделах стромы формируются новые артериолы и венулы. Итак, в ходе развития полипов постепенно формируется их ангиогенный потенциал, который реализуется через секрецию VEGF – фактор роста эндотелия сосудов, который в свою очередь стимулирует в них процессы васкулогенез и неоангиогенеза (рис. 4).

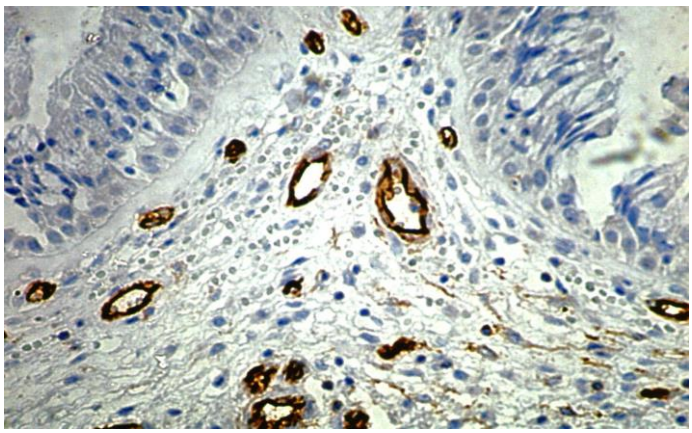


Рисунок 4 - Экспрессия VEGF в строме полипа. ИГХ метод, дополнительная окраска гематоксилином Майера. Ув. 20 × 10.

Согласно результатам собственных исследований, нами предложена классификация, которая выделяет следующие стадии морфогенеза стромы назальных полипов: эдематозную, воспалительной клеточной инфильтрации, фиброзно-цирротических изменений и васкулогенез и неоангиогенеза.

Очевидно, что применение топических глюкокортикостероидов может вызвать регресс полипов только на эдематозной стадии и на стадии воспалительной клеточной инфильтрации. При выраженных фиброзно-цирротических изменениях в строме полипов, а также при неоангиогенез применения глюкокортикостероидов – малоэффективно. В связи с этим, на данных стадиях развития назальных полипов целесообразно хирургическое лечение. Эти утверждения основаны только на морфологических исследованиях и требуют дальнейшей доказательной базы в клинических наблюдениях.

По нашему мнению, нарушения периферического кровообращения в строме полипов может вызвать дисрегенераторные процессы в их эпителиальном покрове. Как свидетельствуют результаты наших исследований, в эпителии назальных полипов иногда наблюдаются явления плоскоклеточной метаплазии, которые сопровождаются замещением мерцательного эпителия на многослойный плоский. Непрямая метаплазия возникает вследствие дистрофических и некробиотических процессов в эпителиоцитах. Поскольку в соединительной ткани, расположенной под участками плоскоклеточной метаплазии эпителия, наблюдаются наиболее выраженные фиброзно-цирротические изменения, то можно предположить, что именно они приводят к редукции кровотока в сосудах и нарушению трофики эпителиоцитов. Сначала дистрофические, а затем некробиотические процессы в эпителиальных клетках вызывают непрямую метаплазию эпителия. Поэтому, на основании собственных исследований можно сделать вывод, что метаплазированый многослойный плоский эпителий на поверхности некоторых «старых» полипов формируется не только в результате длительного раздражения различными внешними факторами, но и в результате фиброзно-цирротических изменений и нарушений кровообращения в их строме.

ВЫВОДЫ

1. В ходе развития и роста назальных полипов в их строме происходят последовательные морфологические изменения, которые развиваются по следующим стадиям: эдематозной, воспалительной клеточной инфильтрации, фиброзно-цирротических изменений и васкулогенез и неоангиогенеза.

2. Назальные полипы покрыты бокаловидно-измененным многорядными мерцательным эпителием, но в результате непрямой метаплазии, которая возникает в результате фиброзно-цирротических изменений и нарушений кровообращения в

подлежащей строме, на поверхности некоторых из них может формироваться нетипичный многослойный плоский эпителий.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Волков А.Г. Трофименко С.Л. Хронические полипозные риносинуситы: вопросы патогенеза и лечения.- Ростов на Дону, 2007. – 46 с.

2. Пискунов Г.З., Пискунов С.З. Клиническая ринология. - М.: Миклош, 2002. – 390 с.

3. Портенко Г.М. Полипозные риносинуситы. - М., 2002. – 158 с.

4. Mygind N., Lidholdt T. Nasal poliposis. Copenhager. - Munskguard, 1997. – 175 p.

5. European Position Paper on Rhinosinusitis and Nasal Polyps group/ Fokkens W.J., Lund V.J., Mullol J. et al./ European Position Paper on Nasal Polyps 2007// Rhinology. – 2007. – V. 45. – P. 131-139.

6. Быкова В.П. Почему и как растут носовые полипы. Морфогенез полипоза полости носа с позиций современной патологии// Folia Otorhinolaryngologiae et Patologiae Respiratiriae. – 1998. – V. 4. – P. 54-61.

7. Ильинская Е.В. Захарова Г.П. Особенности распределения и ультраструктуры иммунокомпетентных клеток в слизистой оболочке больных хроническим полипозным риносинуситом//Российская оториноларингология. – 2005. - № 1. – С. 6-10.

8. Лопатин А.С. Современные теории патогенеза полипозного риносинусита//Пульмонология. – 2003. - № 5. – С. 110-115.

9. Пухлик С.М. Полипозный риносинусит//Клиническая иммунология. Аллергология. Инфектология. – 2010. - № 3. – С. 5-10.

10. Bachert C. Gevaert P., Holtappels G. Nasal polyposis and allergy// Allergologie. – 2000. – V. 8. – P. 418-422.

11. Histological aspects of rhinosinusal polyps/ Couto L.G., Fernades A.M., Brandão D.F. et al. //Rev. Bras. Otorrinolaringol. – 2008. – V. 2. – P. 207-212.

12. Riechelmann H. Different types of nasal polyps: histological classification// Российская ринология. – 2006. - № 2. – С. 29-30.

ТҮЙІН

С.Б. Безшапочный, Ю.А. Гасюк, В.А. Балинский, А.Г. Подовжний
«Украина медицина стоматологиялық академиясы» Украина МЖОО Полтава қ.

МҰРЫН ПОЛИПТЕРІНІҢ МОРФОГЕНЕЗІ

Зерттеу мақсаты: мұрын полиптерінің эпителийіндегі және арқауындағы өзгерістерді зерттеу.

Бұл мақалада мұрын полиптерінің морфогенезін зерттеуге арналған морфологиялық ерекше зерттеулер берілген. Зерттеу мұрынға эндоскопиялық полипотомия жасағанда алынған операциялық материалға жүргізілді. Зерттеу нәтижесінде мұрын полиптерінің дамуы және өсуі кезінде олардың арқауында ретті морфологиялық өзгерістер болатындығы анықталды. Мұрын полиптері бокал тәрізді өзгеріске ұшыраған көпқатарлы жыпылықты эпителиймен қапталған, бірақ, астындағы арқаудың қанайналымының фиброзды-циррозды өзгерістері мен бұзылыстарынан туындайтын жанама метаплазия нәтижесінде олардың кейбірінің үстінде әдеттегідей емес көпқабатты жазық эпителий қалыптасуы мүмкін.

RESUME

S. Bezshapochniy, Y. Gasyuk, V. Balinskiy, A. Podovzniy
University of Ukraine "Ukrainian Medical Dental Academy" Poltava, Ukraine

MORPHOGENESIS OF NASAL POLYPS

The purpose of research: to explore changes in epithelium and stroma of nasal polyps.

At the article presented the original morphological studies devoted to the study of morphogenesis of nasal polyps. Researchers were conducted on the operating material that got during endoscopic polypotomy of nose. At the result of researchers revealed that, during growth and development of nasal polyps in their stroma there are consistent morphological changes. Nasal polyps are covered with goblet-modified multi-row ciliated epithelium, but as a result of indirect metaplasia, which occurs as a result of fibro-cirrhotic changes and circulatory disturbances in the underlying stroma, on the surface of some of them may be formed atypical stratified squamous epithelium.

УДК 616.216.4-002.2-036.11-091

С.Б. Безшапочный, Ю.А. Гасюк, В.А. Балинский, А.Г. Подовжний

ВГУЗ Украины «Украинская медицинская стоматологическая академия», Полтава, Украина

ПАТОМОРФОЛОГОГИЯ ОБОСТРЕНИЯ ХРОНИЧНОГО ЭТМОИДИТА

Аннотация

Цель исследования: изучить морфологические изменения в слизистой оболочке при обострении хронического этмоидита.

В статье представлены оригинальные морфологические исследования, посвященные изучению изменений в слизистой оболочке при обострении хроничного этмоидита. Исследования проводились на операционном материале, который получили при эндоскопических этмоидотомиях. При экссудативном воспалении слизистой оболочки в мерцательном эпителии происходит бокаловидная трансформация, обусловленная его частичной репаративной регенерацией, в результате чего на ее поверхности образуется серозный катар. На стадии слизистого катара на поверхности слизистой образуется экссудат, в состав которого входит секрет преобладающих в эпителии бокаловидных клеток, а также густой ШИК-положительный продукт гиперсекреции мукозные желез. На стадии гнойного катара в отечной соединительной ткани собственного слоя слизистой формируются периваскулярные клеточные инфильтраты, состоящие из CD20-положительных В-лимфоцитов, плазмоцитов, сегментоядерных лейкоцитов и эозинофилов. Часть клеток из инфильтратов мигрирует в эпителий и выходит на его свободную поверхность, где смешиваясь с секретом мукозный желез, образует гнойный экссудат.

Ключевые слова: хронический этмоидит, экссудативное воспаление.

ВВЕДЕНИЕ

Риносинуситы представляют собой одну из важнейших проблем современной оториноларингологии, актуальность которой обусловлена высоким уровнем заболеваемости населения и постоянным увеличением количества госпитализированных и оперированных больных. В последние годы риносинуситы стали самым распространенным хроническим заболеванием, которое охватывает все большие слои населения трудоспособного возраста и приводит к колоссальным экономическим потерям [1-4].

Несмотря на значительные успехи современной оториноларингологии в аспекте исследования этиопатогенеза воспалительных заболеваний параназальных синусов, а также внедрение в практику более совершенных методов диагностики и лечения, острые риносинуситы все чаще рецидивируют и переходят в хроническую форму. Все

вышеизложенное свидетельствует о том, что заболеваемость риносинуситами следует рассматривать не только как медицинскую, но и как важную социальную проблему [1,3,5,6].

Этмоидит является одной из самых распространенных форм синусита. Воспалительный процесс, который начинается в решетчатом лабиринте, часто распространяется на другие околоносовые пазухи и может стать причиной развития орбитальных и внутричерепных осложнений [2,6,7].

Несмотря на интересные работы, опубликованные в последние годы [7-13], этиопатогенез и патоморфология хронического риносинусита сегодня изучены недостаточно. В связи с этим, нами проведены комплексные морфологические исследования слизистой оболочки при обострении хронического этмоидита.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Изучить морфологические изменения в слизистой оболочке при обострении хроничного этмоидита.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Исследования проводились на операционном материале, полученном у 30 больных при выполнении эндоскопической этмоидотомии. Вскрытие клеток решетчатого лабиринта и забор биоптатов проводили строго под контролем эндоскопа. В большинстве случаев больные с обострением хронического синусита имели поражения сразу нескольких пазух. В связи с этим, параллельно с этмоидотомиями, им проводились другие эндоназальные операции: инфундибулотомию, гайморотомию, фронтотомию или сфенотомию. Материал для исследования набирался только из клеток решетчатого лабиринта. После удаления фрагменты слизистой оболочки подвергались дальнейшему морфологическому анализу.

Из полученного материала, согласно общепринятой методике, изготавливали препараты, которые окрашивали гематоксилин-эозином, пикрофуксином по Ван-Гизону, а также фуксилином по Харту с подкрашиванием пикрофуксином по Ван-Гизону. Препараты также окрашивали гистохимическими окрасками: по способу Маллори, ШИК-реакция – альциановым синим, ШИК-реакция – альциановым синим с подкрашиванием по способу Бергмана.

При проведении иммуногистохимических исследований использовались моноклональные антитела к кластерам дифференцировки: CD6, CD20 и CD68. Изучение окрашенных препаратов проводилось на цифровом светооптическом микроскопе «Olympus BX41» фирмы «Olympus Medical Systems Corporation» с использованием объективов ×10, ×20, ×40. Микрофотографирование препаратов производилось на цифровую фотокамеру «Olympus C 4040» той же фирмы с программным обеспечением «Olympus DP-Soft».

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Проведенные комплексные исследования позволили определить последовательность морфологических изменений в слизистой оболочке на разных стадиях обострения хронического этмоидита, а именно: серозного катара, слизистого катара и гнойного катара.

На стадии серозного катара слизистая оболочка имеет гофрированную или складчатую форму. Она покрыта многорядным мерцательным эпителием, который в участках дифференцированных структур выпячивается в виде сосочков, а в участках зон роста – наоборот инвагинирует в подлежащую соединительную ткань. Очевидно, такие изменения возникают в результате сосудисто-мезенхимальной воспалительной реакции, которая имеет неравномерный характер. Так, в участках сосочкообразных выпячиваний в подлежащем собственном слое периваскулярные лимфо-лейкоцитарные инфильтраты более выраженные, а в участках инвагинаций – менее выражены.

В мерцательном эпителии определяется умеренная бокаловидная трансформация, то есть увеличение количества бокаловидных клеток, в результате чего

изменяется нормальное соотношение между ними и мерцательными эпителиоцитами. По нашему мнению, такие метаморфозы обусловлены частичной репаративной регенерацией эпителия или субституцией. Последняя заключается в том, что пролиферирующие вставочные клетки сначала дифференцируются в микроворсинчатые клетки Из которых потом образуются преимущественно бокаловидные эпителиоциты. В дальнейшем эти клеточные элементы превалируют в эпителиальном покрове, поэтому выделяют большое количество жидкого альциан-положительного секрета, в результате чего на поверхности слизистой оболочки образуется серозный катар.

Наряду с бокаловидные трансформацией в эпителии наблюдается существенное увеличение количества CD68-положительных макрофагов и явления базальноклеточный гиперплазии, которая проявляются высокой пролиферативной активностью коротких вставочных клеток. В подлежащем собственном слое слизистой оболочки на фоне гиперемии микрососудов формируются немногочисленные периваскулярные клеточные инфильтраты, состоящие преимущественно из CD20-положительных В-лимфоцитов (рис. 1).

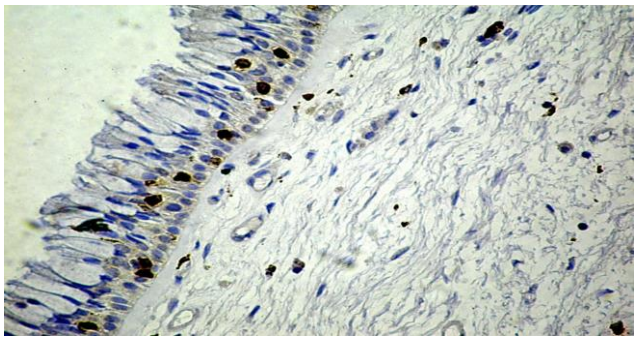


Рисунок 1- Экспрессия CD68-положительных макрофагов в слизистой оболочке при серозной стадии обострения хронического этмоидита. ИГХ метод, дополнительная окраска гематоксилином Майера. Ув. 20 × 10

На стадии слизистого катара при обострении хронического этмоидита происходит дальнейшая деструкция мерцательного эпителия. В нем превалируют бокаловидные эпителиоциты, среди которых определяются лишь единичные мерцательные и микроворсинчатые клетки.

В мерцательно-микроворсинчатом эпителии, покрывающим выводные протоки серозно-мукозных желез, также наблюдаются явления бокаловидной трансформации. В выводных протоках формируются эпителиальные микрополипозные разрастания, частично или полностью обтурирующие их просвет. В этих разрастаниях также превалируют бокаловидные эпителиоциты, отдельные скопления которых поддерживаются микроворсинчатыми клетками. В суженном просвете выводных протоков наряду с альциан-положительным секретом, который выделяют бокаловидные клетки, определяется большое количество ШИК-положительного вещества, что свидетельствует о гиперсекреции мукозный желез. В связи с этим, на поверхности слизистой оболочки в дальнейшем образуется слизистый катар, который состоит из секрета бокаловидных клеток, превалирующих в эпителии и протоках желез, а также густого его компонента – продукта секреции самих мукозных желез (рис.2).

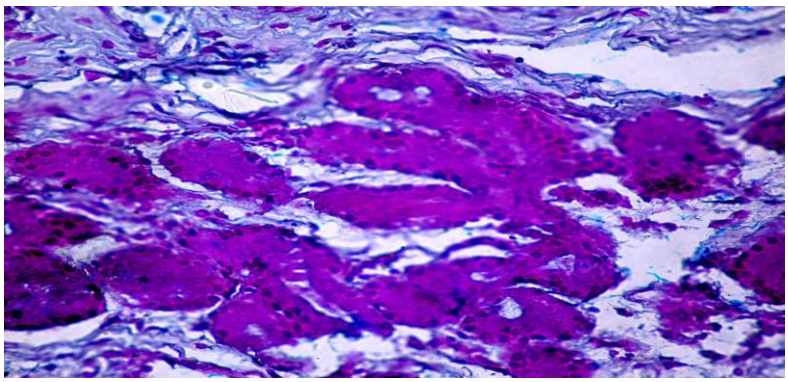


Рисунок 2 - Ацинусы мукозних желез при катаральной стадии обострения хронического этмоидита. Окраска ШИК-реакция - альциановым синим с докраской по способу Бергмана. Ув. 20 × 10.

На стадии слизистого катара в слизистой оболочке происходят также некоторые иммуногистохимические изменения. В эпителии определяется большое количество CD68-положительных макрофагов. Одни из них экспрессируются у базальной мембраны, а другие расположены в межклеточных пространствах среди бокаловидных клеток. Очевидно, что локализация макрофагов в эпителиальных покрове зависит от стадий их фагоцитарной активности. В отличие от серозного катара, в периваскулярных инфильтратах собственного слоя определяется намного больше CD68-положительных макрофагов.

Таким образом, подводя итог проведенным исследованиям можно утверждать, что слизистый катар при обострении хронического этмоидита проходит в несколько этапов. Сначала в ответ на антигенную стимуляцию изменяется резистентный состав CD68-положительных макрофагов как в эпителии, так и в подлежащей соединительной ткани. Фагоцитарная активность макрофагов регулирует процессы пролиферации вставочных клеток и их дальнейшую дифференцировку, а также влияет на формирование в собственном слое периваскулярных клеточных инфильтратов. Деструктивные процессы в мерцательном эпителии, наряду с нарушением регенераторных процессов, обусловливают его дальнейшую бокаловидную трансформацию. Превалирование бокаловидных клеток вместе с гиперсекрецией мукозных желез приводят к формированию на свободной поверхности эпителия слизистого катара.

В ходе дальнейшего развития воспаления возникает стадия гнойного катара. При этом в слизистой оболочке клеток решетчатого лабиринта наблюдаются существенные деструктивные изменения. Прежде всего, они касаются эпителиального покрова, где мерцательные и бокаловидные клетки десквамируются, а в базальных слоях наблюдается выраженная пролиферация коротких и длинных вставочных клеток, расположенных на разрыхленной базальной мембране (рис. 3).

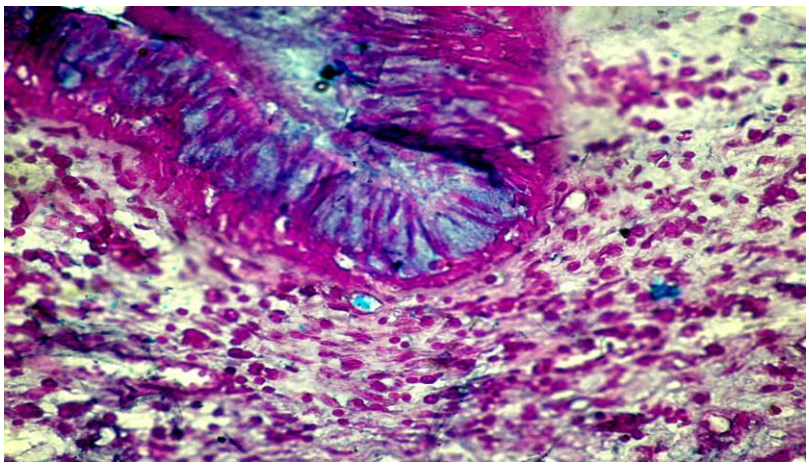


Рис. 3 - Слизистая оболочка при гнойной стадии обострения хронического этмоидита. Окраска ШИК-реакция - альциановым синим. Ув. 20 × 10.

В отечной соединительной ткани собственного слоя вокруг гиперемированных микрососудов образуются массивные диффузные клеточные инфильтраты. Очевидно, что они возникают в результате массовой эмиграции клеток лейкоцитарного ряда за пределы сосудистой стенке. В их состав входят CD20-положительные В-лимфоциты, их производные – плазмоциты, сегментоядерные лейкоциты и эозинофилы. Кроме того, в гнойных инфильтратах определяются единичные лаброциты – клетки с большим ядром и цитоплазмой, содержащей многочисленные гранулы (рис. 4).

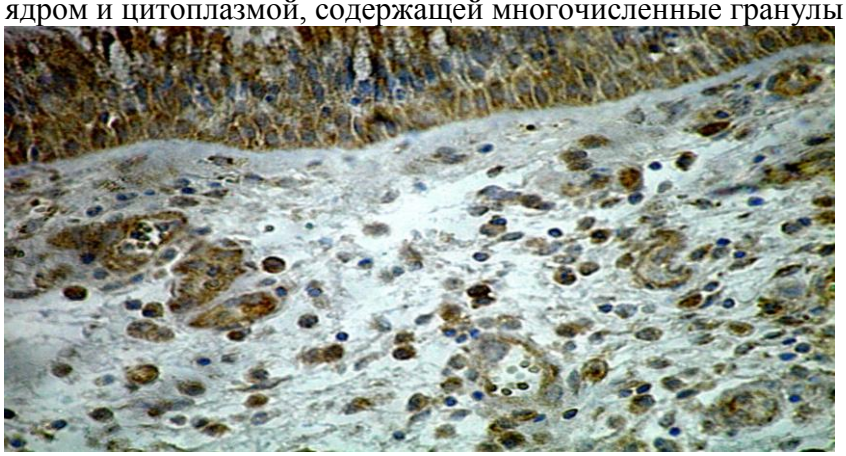


Рисунок 4 - Экспрессия CD20-положительных клеточных элементов в слизистой оболочке при гнойной стадии обострения хронического этмоидита. ИГХ метод, дополнительная окраска гематоксилином Майера. Ув. 20 × 10

Через разрыхленную базальную мембрану часть клеток из воспалительных инфильтратов мигрирует в эпителий. Поэтому в межклеточных пространствах между эпителиоцитами определяются сегментоядерные лейкоциты, которые диффузно инфильтрируют весь эпителиальный слой и даже выходят на его свободную поверхность. Там они частично разрушаются, образуя гнойные тельца, и смешиваясь с ШИК-положительным мукозным секретом, формируют гнойный катар.

1. При экссудативном воспалении слизистой оболочки клеток решетчатого лабиринта в мерцательном эпителии происходит бокаловидная трансформация, обусловленная его частичной репаративной регенерацией, в результате чего на ее поверхности образуется серозный катар.

2. На стадии слизистого катара на поверхности слизистой оболочки образуется экссудат, в состав которого входит секрет преобладающих в эпителии бокаловидных клеток, а также густой ШИК-положительный продукт гиперсекреции мукозных желез.

3. На стадии гнойного катара в отечной соединительной ткани собственного слоя слизистой формируются периваскулярные клеточные инфильтраты, состоящие из

CD20-положительных В-лимфоцитов, плазмоцитов, сегментоядерных лейкоцитов и эозинофилов. Часть клеток из инфильтратов мигрирует в эпителий и выходит на его свободную поверхность, где смешиваясь с секретом мукозных желез, образует гнойный экссудат.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1.Безшапочный С.Б. Гасюк Ю.А., Лобурец В.В. Клинико-морфологические аспекты риносинуситов. - Киев: «Вістка», 2013. – 150 с.

2.Пискунов Г.З., Пискунов С.З. Клиническая ринология. - М.: Миклош, 2002. – 390 с.

3. European Position Paper on Rhinosinusitis and Nasal Polyps group/ Fokkens W.J., Lund V.J., Mullol J. et al./ European Position Paper on Nasal Polyps 2007// Rhinology. – 2007. – V. 45. – P. 131-139.

4. Summary Health Statistics for U.S. Adults: National Health Interview Survey/ Schiller J.S., Lucas J.W., Ward B.W. et al./2010 National Center for Health Statistics//Vital and Health Statistics. – 2012. – V. 10. – P. 207.

5.Пальчун В.Т., Лучихин Л.А, Магомедов М.М. Практическая оториноларингология. – М.: Мед. информ. агентство, 2006. – 367 с.

6.Пискунов С.З., Пискунов Г.З., Харченко В.В. Функциональная анатомия и хирургия носа и околоносовых пазух. - Курск, 2004. – 115 с.

7.Baraniuk J.N. Maibach H. Pathophysiological classification of chronic rhinosinusitis//Respir. Res. – 2005. – V. 6. – P. 149-151.

8.Bhattacharyya N.L. The role of infection in chronic rhinosinusitis//Curr. Allergy Asthma Rep. – 2002. – V. 6. – P. 500-506.

9. Chronic rhinosinusitis with and without nasal polyps: what is the difference/ Huvenne W., Bruaene N.van, Zhang N. et al.//Curr. Allergy Asthma Rep. – 2009. – V. 9. – P. 213-220.

10. Role of mast cells and basophils in chronic rhinosinusitis/ Pawankar R., Lee K.H., Nonaka M. et al.// Clin. Allergy Immunol. – 2007. – V. 20. – P. 93-101.

11.Van Cauwenberge P., Hoecke H. Van, Bachert C. Pathogenesis of chronic rhinosinusitis //Curr. Allergy Asthma Rep. – 2006. – V. 6. – P. 487-494.

12. Mucociliary Transport Function and Damage of Ciliated Epithelium/ Yang T., Majima Y., Guo Y. et al.//Am. J. of Rhinology. – 2002. – V. 4. – P. 215-219.

13. Different types of T-effector cells orchestrate mucosal inflammation in chronic sinus disease/ Zhang N., Zele T. Van, Perez-Novo C. et al.//J. Allergy Clin. Immunol. – 2008. – V. 122. – P. 961-968.

ТҮЙІН

С.Б. Безшапочный, Ю.А. Гасюк, В.А. Балинский, А.Г. Подовжний
«Украина медициналық стоматологиялық академиясы» Украина МЖОО
Полтава қ.

СОЗЫЛМАЛЫ ЭТМОИДИТ ӨРШУІНІҢ ПАТОМОРФОЛОГИЯСЫ

Бұл мақалада созылмалы этмоидит өршігенде сілемейлі қабықтағы өзгерістерді зерттеуге арналған морфологиялық ерекше зерттеулер берілген. Зерттеу эндоскопиялық этмоидотомия жасағанда алынған операциялық материалға жүргізілді. Сілемейлі қабық экссудативті қабынған жағдайда жыпылықты эпителийде трансформация жүріп, ішінара өң бітіп, бокал тәрізді қалыпқа келеді. Соның нәтижесінде сілемейлі қабық бетінде сірнелі талаурау пайда болады. Сілемейлі талаурау кезінде сілемейлі қабық бетінде экссудат түзіледі, оның құрамына эпителийдегі басым бөлігін құрайтын бокал тәрізді жасушалардың секреті, сондай-ақ мукозды бездердің гиперсекреция позитивті-ШИК қою өнімі кіреді. Іріңді талаурау

кезінде сілемейлі қабықтың дәнекер тінінде периваскулялық жасушалық инфильтраттар қалыптасады. Олар CD20 позитивті В-лимфоциттерден, плазмоциттерден, сегментядролы лейкоциттерден және эозинофилдерден құралады. Жасушалардың бір бөлігі инфильтраттардан эпителийге орын ауыстырып, оның бос бетіне шығады. Мұнда мукозды бездердің секретімен араласып, іріңді экссудат түзеді.

RESUME

S. Bezshapochniy, Y. Gasyuk, V. Balinskiy, A.Podovzniy
University of Ukraine "Ukrainian Medical Dental Academy" Poltava, Ukraine

PATHOMORPHOLOGY OF EXACERBATION OF CHRONIC ETHMOIDITIS

The purpose of research: to explore morphological changes of an exacerbation of chronic ethmoiditis.

At the article presented the original morphological studies devoted to the study of morphological changes of an exacerbation of chronic ethmoiditis. Researchers were conducted on the operating material that got during endoscopic ethmoidotomy. During exudative inflammation of mucosa in the ciliated epithelium occurs goblet-cell transformation caused by its partial reparative regeneration and thus on its surface is formed serous catarrh. At the stage of mucous catarrh on the surface of mucosa is formed exudate, which consists of secret of predominant in the epithelium goblet cells and thick PAS-positive product of hypersecretion of mucosal gland. At the stage of purulent catarrh in edematous connective tissue form perivascular cell infiltrates consisting of CD20-positive B-lymphocytes, plasmocyte, segmentonuclear leukocytes and eosinophils. Some of cells migrate from infiltrates into the epithelium and come to its free surface where mixing with the secret of mucosal glands form a purulent exudate.

УДК 616.24-008.444-085

С.А. Карпищенко, А.Н. Александров, А.В. Червинская, О.Н. Сопко, И.Г. Арустамян
ГБОУ ВПО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова», Санкт-Петербург, Российская Федерация

ВОЗМОЖНОСТИ ГАЛОТЕРАПИИ В ЛЕЧЕНИИ ХРАПА И СИНДРОМА ОБСТРУКТИВНОГО СОННОГО АПНОЭ НА ФОНЕ НОСОВОЙ ОБСТРУКЦИИ

Аннотация
В статье проведен анализ изменений носовой проходимости и индекса апноэ/гипопноэ у пациентов с храпом и обструктивным сонным апноэ на фоне галотерапии.

Ключевые слова: храп, синдром обструктивного сонного апноэ, галотерапия, носовая проходимость.

АКТУАЛЬНОСТЬ

Хороший сон, бесспорно, является важной составляющей здоровья. Не выспавшийся человек чувствует себя уставшим и «разбитым», снижается концентрация его внимания, что может приводить к серьезным инцидентам, например, дорожно-транспортным происшествиям. К тому же, на сегодняшний день доказано пагубное влияние нарушений сна на организм в целом. В нашей работе мы рассмотрим

такие расстройства сна, как храп и синдром обструктивного апноэ сна (СОАС). С давних пор храп считался признаком богатырского здоровья, но, к счастью, в настоящее время отношение к данному вопросу кардинально изменилось. На сегодняшний день проблема храпа и СОАС, зачастую ведущая к тяжелым последствиям, широко освещается в научной и популярной литературе, благодаря чему значительно увеличилась обращаемость пациентов к специалистам (терапевту, кардиологу, неврологу, оториноларингологу, сексопатологу, психиатру и другим).

Многие врачи общей практики, терапевты и кардиологи, зная о тесной взаимосвязи обструктивного сонного апноэ и сердечно-сосудистой патологии, направляют пациентов к оториноларингологам для дообследования и подбора комплексной терапии.

Негативное влияние звукового феномена храпа на сон, в том числе на сон окружающих, сказывается на качестве жизни человека, приводя к проблемам социального характера, а это не может не беспокоить общество, что также послужило причиной повышения обращаемости больных с патологией храпа и СОАС к врачам.

По данным литературы распространенность ронхопатии достигает 30 % взрослого населения [1], что делает храп существенной проблемой отечественного здравоохранения.

Существенное значение в генезе храпа и синдрома обструктивного апноэ сна играет сужение и коллапс верхних отделов дыхательных путей. Мы подробнее остановимся на обструкции полости носа. Уменьшение просвета дыхательных путей на уровне носа непременно влечет за собой возникновение турбулентного движения проходящей струи воздуха, в результате которого возникает вибрация мягкого неба и храп. Кроме того, носовая обструкция инициирует нефизиологическое ротовое дыхание, что неблагоприятно сказывается на тяжести обструктивного сонного апноэ [8]. Поэтому именно ринологические аспекты ронхопатии и синдрома обструктивного сонного апноэ являются весьма актуальными в решении этой проблемы. Учитывая этот факт, следует уделять большее внимание терапии носовой обструкции [2,3].

Для коррекции носовой проходимости существуют консервативные и хирургические методики лечения. Гигиена сна, отказ от курения и употребления спиртных напитков, диетотерапия, позиционное лечение, использование специальных внутриротовых и интраназальных устройств, гимнастика для мышц глотки и языка, медикаментозная терапия и CPAP-, BiPAP-терапия представляют консервативные методы лечения.

Оперативные методики подразумевают коррекцию структур полости носа и околоносовых пазух, операции на орофарингеальных структурах, на нижней и верхней челюсти, подъязычной кости, оперативные способы коррекции веса. Известно более 90 различных методик хирургии храпа и синдрома обструктивного сонного апноэ с применением ультразвукового и крио- воздействия, лазерного излучения, аргоноплазменной коагуляции, кобляции, микродебридера [4,5]. Ранее применялся даже такой способ лечения, как наложение трахеостомы!

Оперативное лечение всегда подразумевает ряд проблем [6,7]. К ним относятся и пребывание в стационаре, и психоэмоциональные нагрузки, и риск кровотечения, и пр. Кроме того, тяжелая сопутствующая патология и возраст больных могут являться ограничением для хирургии. Долгосрочный опыт хирургического лечения храпа и СОАС показал, что результаты, особенно в отдаленном периоде, весьма неоднозначны, и порой состояние пациента не только не улучшается, а даже ухудшается. В литературе в последнее время появляются работы, в которых прослеживается разочарование авторов относительно оперативного лечения [8]. Существующее огромное количество различных способов и техник хирургии храпа и обструктивного апноэ сна свидетельствует о том, что поиск оптимального решения проблемы продолжается. Кроме того, часто причинами носовой обструкции могут быть состояния, которые

носят исключительно преходящий характер, и нуждаются в коррекции на фоне обострения, что побуждает нас к поискам нехирургических способов лечения. Поэтому совершенно очевидно, что лечение должно быть не столько радикальным, сколько рациональным, а иногда именно консервативная терапия является методом выбора, в ряде случаев ее можно рекомендовать как первый этап перед оперативным лечением.

Высокая распространенность храпа и синдрома обструктивного апноэ сна, значительное негативное влияние на физическое и психологическое состояние здоровья пациентов, обращаемость которых к специалистам неуклонно увеличивается [9], ставят задачу перед исследователями в поиске новых безопасных способов коррекции ронхопатии и СОАС.

Галотерапия – это немедикаментозный метод лечения, основанный на применении искусственного микроклимата, близкого по параметрам к условиям подземных соляных спелеолечебниц. Основным ее лечебным фактором является аэродисперсная среда, насыщенная сухим аэрозолем натрия хлорида [10]. Галотерапия оказывает противовоспалительный, местный иммуностимулирующий, бактерицидный, муколитический эффекты и противоотечный, чем способствует уменьшению носовой обструкции.

ЦЕЛЬ

Разработать и обосновать метод галотерапии у больных с храпом и синдромом обструктивного сонного апноэ в ринологии.

ЗАДАЧИ

1. Оценить эффективность галотерапии для коррекции синдрома храпа и обструктивного апноэ сна на фоне носовой обструкции.

2. Определить показания для указанной терапии больных с храпом и синдромом обструктивного апноэ сна.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

На кафедре оториноларингологии ПСПбГМУ им. И.П. Павлова в настоящее время обследована 9 пациентов (7 мужчин и 2 женщины в возрасте от 27 до 60 лет), обратившихся с жалобами на храп и остановки дыхания во сне, у всех больных наблюдалось затруднение носового дыхания.

Пациентам было проведено следующее обследование: 1) оториноларингологический осмотр с применением адреналиновой пробы; 2) ригидная эндоскопия полости носа и носоглотки при помощи эндоскопов 0 и 30 градусов Шторц; 3) компьютерная передняя активная риноманометрия («Ринолан», Россия) в вертикальном и в горизонтальном положениях больного до и после консервативного лечения. Последняя выполнялась для оценки значений носового сопротивления и носовой проходимости [11]. Оценка состояния околоносовых пазух заключалось в проведении трехмерной компьютерной томографии Sirona лицевого отдела головы. Также пациентам осуществлялось кардиореспираторное мониторирование для диагностики расстройств дыхания во время сна до и после галотерапии. В данное обследование не включались пациенты с острым гнойно-воспалительным процессом в пазухах, патологией рото- и гортаноглотки, приводящей к обструкции верхних дыхательных путей, выраженной деформации перегородки носа. Больные получали галоингаляции сухого аэрозоля хлорида натрия в течение 14 дней.

Полученные результаты: исследование показало, что на фоне галотерапии носовой обструкции улучшается носовая проходимость, что подтверждается данными передней активной риноманометрии (586,75 ±74,15 до лечения и 656,25 ±71,50 после лечения). Было установлено уменьшение индекса апноэ/гипопноэ (от 15,2±3,7 событий в час до 5,3±2,2 событий в час по результатам кардиореспираторного мониторирования), что свидетельствует об уменьшении степени тяжести синдрома обструктивного апноэ сна.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Из полученных результатов следует, что галотерапия является эффективным методом в борьбе с носовой обструкцией, одной из ведущих патогенетических механизмов ронхопатии и синдрома обструктивного апноэ сна. Учитывая хорошие полученные результаты, можно утверждать, что галоингаляции сухим аэрозолем натрия хлорида могут эффективно использоваться в лечении храпа и обструктивного сонного апноэ в качестве монотерапии или в комплексе с другими методами лечения. Высокая эффективность метода, отмеченная на начальном этапе работы, свидетельствует о необходимости продолжения и углубления начатых исследований.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Блоцкий А.А., Плужников М.С. Феномен храпа и синдром обструктивного сонного апноэ. - Спб.: СпецЛит, 2002. - 176 с.

2. Пискунов Г.З. Некоторые вопросы хирургического лечения обструктивного апноэ во сне // Пульмонология. – 1995. - № 21.- С. 65- 68.

3. Deangelo A., Mysliwiec V. Resolution of severe sleep-disordered breathing with a nasopharyngeal obturator in 2 cases of nasopharyngeal stenosis complicating uvulopalatopharyngoplasty // Sleep Breath. - 2004. - V. 8, № 1. - P. 49 - 55.

4. Владыкина Е.В. Аргон-плазменная электрохирургия в комплексном лечении храпа и синдрома обструктивного апноэ во сне : Автореф. дис. … канд. мед. наук. - М., 2004. - 30 с.

5. Гапанович В.Я., Глинник В.О. О лечении храпа. Криотерапия // Вестн. оториноларингологии. - 1988. - № 2. - С. 82.

6. Effects and side-effects of surgery for snoring and obstructive sleep apnea--a systematic review/Franklin K.A., Anttila H., Axelsson S. et al. // Sleep. - 2009. - Vol. 32 (1). - P. 27 – 36.

7. Walker R.P., Gopalsami H. Laser-assisted uvulopalatoplasty: Postoperative complications // Laryngoscope. 1996. - Vol. 106. - P. 834 — 838.

8. Laser-assisted uvulopalatoplasty for snoring: does it meet the expectations?/ Larrosa F., Hernandez L., Morello A. et al. // Eur Respir. - 2004. - Vol. 24 (1). - P. 66-70.

9. Сопко О. Н. Ринологические аспекты расстройств дыхания во сне: Автореферат дис. ... канд. мед. наук. - СПб., 2011. - 4 с.

10. Червинская А.В. Галотерапия в профилактике и восстановительном лечении болезней органов дыхания//Современные технологии восстановительной медицины / Под. ред. Труханова А.И. – М.: Медика, 2004. – С. 137-158.

11. Риноманометрия - объективный метод оценки эффективности лечения заболеваний носа и околоносовых пазух/Александров А.Н., Сопко О.Н., Болознева Е.В., Арустамян И.Г. //Folia otorhinolaryngologiae et pathologiae respiratoriae. – 2012. – № 4. – С. 59 – 60.

ТҮЙІН

С.А. Карпищенко, А.Н. Александров, А.В. Червинская, О.Н. Сопко, И.Г. Арустамян

«Академик И.П. Павлов атындағы Бірінші Санкт-Петербург мемлекеттік медицина университеті» ЖКБ МББМ, Санкт-Петербург, Ресей Федерациясы

МҰРЫН ОБСТРУКЦИЯСЫ АЯСЫНДА ҚОРЫЛДЫ ЖӘНЕ ОБСТРУКЦИЯЛЫ ҰЙҚЫ АПНОЭСІ СИНДРОМЫН ЕМДЕУДЕ ГАЛОТЕРАПИЯНЫҢ МҮМКІНДІКТЕРІ

Мақалада галотерапия аясында қорылдайтын және обструкциялы ұйқы апноэсі бар пациенттердің мұрын өткізгіштігінің және апноэ/гипопноэ индексінің өзгеру анализі келтірілген.

RESUME

S. Karpishenko, A. Alexandrov, A. Chervinskaya, O. Sopco, I. Arustamyan
GBOU VPO «The first Saint-Petersburg State Medical University named by acad. I.P. Pavlov», Saint Petersburg, Russian Federation

FACILITIES OF CHEMOTHERAPY IN THE TREATMENT OF SNORING AND OBSRUCTIVE SLEEP APNEA SYNDROME ON THE BACKGROUND NASAL OBSTRUCTION

In article the analysis of changes of nasal possibility and an index apnoe/hypopnoe at patients with snore and obstructive sleepy apnoe against halotherapy is carried out.

УДК 616.22-006.5-072.1

И.И. Нажмудинов, М.З. Саидов, Н.А. Дайхес, И.Ю. Серебрякова, И.И. Гусейнов

ФГБУ НКЦ Оториноларингологии ФМБА России

ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ И ИММУНОГИСТОХИМИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ИССЛЕДОВАНИЯ ОПЕРАЦИОННОГО И БИОПСИЙНОГО МАТЕРИАЛА ПРИ ПРЕДРАКОВЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ГОРТАНИ

Аннотация

В статье рассматривается проблема стандартизации и прогноза вероятности малигнизации хронического гиперпластического ларингита, приводятся результаты патоморфологического и иммуно-гистохимических исследования операционного и биопсийного материала пациентов с хроническим гиперпластическим ларингитом. Иммуно-гистохимические показатели, представленные в данном исследовании, отражают изменившиеся современные представления о принципах функционирования системы иммунитета.

Ключевые слова предраковые заболевания гортани, хронический гиперпластический ларингит, малигнизация, иммуногистохимические исследования, патоморфология.

АКТУАЛЬНОСТЬ

Сложившийся в настоящее время стандарт оценки тяжести и вероятности малигнизации предраковых заболеваний гортани на основании анализа степени дисплазий/гиперплазий слизистой оболочки не теряет своей актуальности, прежде всего, в клиническом отношении [1-3]. Констатация степени дисплазий/гиперплазий и анализ других патоморфологических изменений поставляет уникальную информацию по патогенезу и степени тяжести заболевания в каждом конкретном случае. Практически всеми исследователями признаётся двоякая роль хронического продуктивного воспаления в генезе предраковых заболеваний гортани, впервую очередь, хронического гиперпластического ларингита (ХГЛ), и вероятности их трансформации в рак. С учётом тесной взаимосвязи процессов воспаления и индукции антиген-специфического иммунного ответа in situ [4-6], иммуно-гистохимические исследования операционного и биопсийного материала также являются необходимыми для понимания роли системы иммунитета, а точнее противоопухолевого иммунитета, в патогенезе и исходе предраковых заболеваний гортани. Иммуно-гистохимические показатели, представленные в нашем исследовании, отражают изменившиеся современные представления о принципах функционирования системы иммунитета, в соответствии с которыми система врождённого иммунитета (экспрессия TLR-, NOD- и RIG-рецепторов) и адаптивного иммунитета (CD-позитивные клетки) являют собой единое целое, начиная с распознавания антигена и кончая эффекторным звеном АГ-специфического иммунного ответа [7-10].

ЦЕЛЬ

Комплексный анализ патоморфологических данных и результатов иммуно-гистохимических исследований клеточного состава воспалительного инфильтрата, а также онкомаркёров in situ при хроническом гиперпластическом ларингите.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Исследованный нами операционный и биопсийный материал 81 пациента с ХГЛ отличался незначительно выраженным клеточным инфильтратом. Тем не менее, продукция про- и противовоспалительных цитокинов, ростовых факторов и факторов

ангиогенеза и апоптоза, очевидны и существенны при предраковых заболеваниях гортани.

Типичная патоморфология биоптатов слизистой оболочки гортани при ХГЛ в исследованных нами случаях сводись к следующим изменениям. В большинстве случаев определялось утолщение (гиперплазия) многослойного плоского эпителия (часто с образованием сосочковых выростов) на всем протяжении за счет шиповатого и рогового слоев, на некоторых участках отмечалось разрыхление рогового слоя с появлением в клетках палочковидных ядер, исчезновение зернистого слоя (явления паракератоза). Роговой слой был значительно утолщен (явления гиперкератоза), встречались случаи его незначительного разрыхления (рисунок 1).

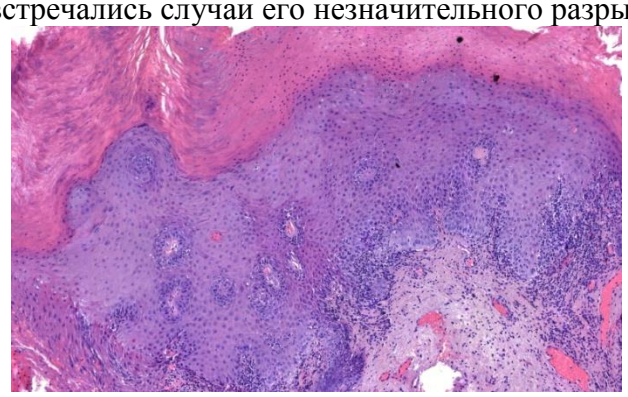


Рисунок 1 - Слизистая оболочка гортани при ХГЛ

Гематоксилин – эозин, увеличение Х 100

Определялись фокусы акантоза – остроконечные тяжи многослойного плоского эпителия, погруженные в собственную пластинку слизистой оболочки, клетки эпителия в этом участке - с крупными гиперхромными ядрами, митозами, нарушением полярности. Подобные изменения относили к дисплазии 1 степени, согласно классификации ВОЗ. Встречались случаи истончения (атрофии) многослойного плоского эпителия. В собственной пластинке слизистой оболочки определялась воспалительная инфильтрация с наличием лимфоцитов, плазматических клеток и моноцитов, очагами склероза, явлениями слабого отека, расширенными сосудами (рисунок 2). В обследованной нами группе больных ХГЛ дисплазия I степени определялась в 35% случаев.

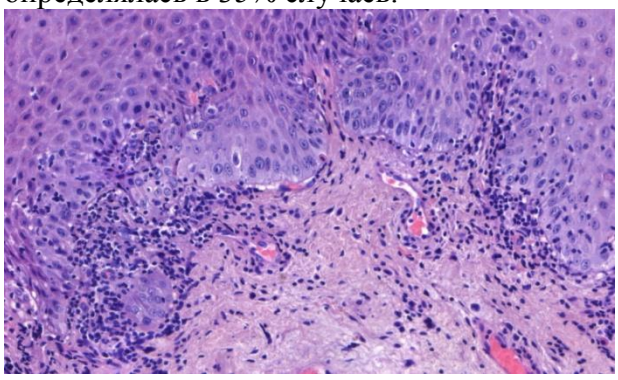


Рисунок 2 - Дисплазия слизистой оболочки гортани I степени при ХГЛ

Гематоксилин – эозин, увеличение Х 400

Иммуно-гистохимические исследования состава воспалительного инфильтрата при ХГЛ показали наличие в нём основных клеток адаптивного и врождённого иммунитета, за исключением CD4+лимфоцитов. Результаты подсчёта DAB-позитивных клеток воспалительного инфильтрата представлены в таблице.

Таблица - CD-позитивные клетки в слизистой оболочке гортани при ХГЛ (n=9) и при раке гортани (n=7), иммуно-гистохимические данные, Me (25; 75 процентили).

CD-маркёры	Ткань слизистой оболочки при ХГЛ (n=9)	Рак гортани (n=7)	Контроль (n=4)
CD 3+	20 (10;25)	4 (2,5;15,5)	5-20
CD 4+	0	0	2-15
CD 8+	10 (9;17)	2,5 (0,7;8,2)	5-14
CD 20+	8 (3;10)	20 (10;30)	5-20
CD 56+	1-3	0	0-7
CD 68+	4,5 (4;5,7)	9 (3;22,5)	0-3

CD+ лимфоциты представлены в виде абсолютного количества DAB-позитивных клеток в п/з при увеличении 400; в контроле представлен диапазон количества DAB-позитивных клеток в п/з при увеличении 400; 0 – отсутствие DAB-позитивных клеток.

Как видно из данных таблицы, наибольшей плотностью отличалась общая популяция Т-лимфоцитов (CD3+клетки), а также Т-цитотоксические лимфоциты (CD8+клетки). Количество В-лимфоцитов (CD20+клетки) и макрофагов (CD68+клетки) было незначительным, также определялись единичные естественные киллеры (CD56+клетки). Отметим, что все исследованные клетки иммунной системы являются активными участниками противоопухолевого иммунитета, а их активированные формы – источником регуляторных и эффекторных растворимых факторов АГ-специфического противоопухолевого иммунного ответа in situ. В этой же таблице представлены результаты ИГХ–исследований группы больных раком гортани, взятой в качестве группы сравнения. Видно, что уровень основных клеток адаптивного иммунитета у этих больных был ниже по сравнению с ХГЛ, за исключением CD20+ и CD68+ клеток. Однако достоверных различий зарегистрировано не было.

Исследования экспрессии TLR рецепторов на клетках воспалительного инфильтрата и эпителии слизистой оболочки гортани при ХГЛ показали позитивную иммуногистохимическую реакцию эпителия на TLR5, TLR7 и TLR8 рецепторы. Кроме этого тестировались единичные TLR4+ и TLR9+ макрофагоподобные клетки. В этой связи вполне обосновано заключение об активном участии врождённого иммунитета в процессах гиперплазии/дисплазии эпителия гортани при ХГЛ.

Важно было изучить экспрессию цитокератинов in situ, поскольку известно значение этого семейства белков как маркёров степени дисплазии слизистой оболочки гортани. Кроме этого, весьма интересно было оценить корреляцию экспрессии цитокератинов in situ с уровнем онкомаркёра Cyfra21-1 в сыворотке крови больных ХГЛ. Результаты иммуногистохимических исследований экспрессии цитокератинов in situ свидетельствуют о том, что слабо позитивная реакция эпителия слизистой оболочки определялась по отношению к цитокератину 19 (Cyfra21-1) и кератину 16. Экспрессия кератина 6 практически отсутствовала. Примечательно, что уровень сывороточного Cyfra21-1 у обследованных больных ХГЛ определял тенденцию к снижению этого показателя по сравнению с контрольной группой.

Таким образом, патоморфологические изменения при ХГЛ, отражающие ту или иную степень гиперплазии/дисплазии слизистой оболочки гортани дополняются иммуно-гистохимическими данными об активном участии адаптивного и врождённого иммунитета в патогенезе изменения слизистой. На этом фоне определяется экспрессия цитокератинов 19 и 16 in situ. Сравнительный анализ этих результатов с уровнем сывороточного онкомаркёра Cyfra21-1 является важным этапом при разработке критериев тяжести течения и прогноза ХГЛ.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Резюмируя в целом результаты патоморфологических и иммуногистохимических исследований больных с ХГЛ, можно заключить, что

типичные патоморфологические изменения дополняются, в большинстве случаев, данными иммуногистохимии, подтверждающими патогенетическую значимость системы адаптивного и врождённого местного иммунитета при предраковых заболеваниях гортани. Определяется некоторая взаимосвязь степени экспрессии конкретных видов цитокератинов in situ с плотностью CD-позитивных и TLR-позитивных клеток, а также с уровнем Cyfra21-1 в сыворотке крови. Это даёт основания включить полученные данные в рекомендуемые схемы оценки тяжести течения и прогноза ХГЛ.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1.Барадулина М.Г., Гош Т.Е., Орлов Г.М. Предраковые процессы в гортани. - Москва, 1980 – 72 с.

2.Осипов В.Д. Роль неспецифических опухолевых маркёров и клинико-морфологические показатели в диагностике и лечении предрака и раннего рака гортани: Дис. ….докт. мед. наук. – Томск, 2006 – 288 с.

3. Неспецифические опухолевые маркёры и клинико-морфологические показатели в диагностике и лечении предрака и раннего рака гортани /А.В. Шелковникова, В.Д. Осипов, И.Ю. Герасимова и др. // Вестник оториноларингологии. – 2008. – № 5. (Приложение). – С. 307-308.

4.Опухолевые маркеры и их обследование //IMMUNOTECH. - 2010. – 48 с.

5.Хаитов Р.М. Иммунология. – М.: Изд. группа «Гэотар-Медиа», 2006. - 246 с.

6.Черешнев В.А., М.В.Черешнева Иммунологические механизмы локального воспаления // Медицинская иммунология. – 2011. – Т. 13, № 6. – С. 557-568.

7. Молекулярные маркёры злокачественных опухолей /В.М.Шелепова, З.Г.Кодагидзе, В.Е.Шевченко и др.//Патологическая физиология и экспериментальная терапия. – 2008. – № 4. – С. 1-6.

8. Cyfra 21-1 as a tumor marker for follow-up of patients with squamous cell carcinoma of the oropharynx./ K. Alkotyfan, S. Wiegand, H.H. Müller et al.// Anticancer Res.- 2010. –V. 30 (6). – P. 2291-2296.

9. Laryngeal dysplasia. A clinicopathologic study /K.E. Blackwell, Y.S. Fu, T.C. Calcaterra et al.// Cancer. – 1995. – V.75 (2). – P. 457-463.

10. The problems and question marks in precancerous lesions of the larynx /M. Wierzbicka, T. Pastusiak, J. Kaczmarek et al. // Otolaryngol. Pol. - 2007. – V.61 (1). – P. 47-51.

ТҮЙІН

И.И. Нажмудинов, М.З. Саидов, Н.А. Дайхес, И.Ю. Серебрякова, И.И. Гусейнов.
Оториноларингология ФМБМ ҒКО ФМБА Ресей

КӨМЕЙДІҢ ОБЫРАЛДЫЛЫҚ АУРУЛАРЫ КЕЗІНДЕ ОПЕРАЦИЯЛЫҚ ЖӘНЕ БИОПСИЯЛЫҚ МАТЕРИАЛДЫ ЗЕРТТЕУДІҢ ПАТОМОРФОЛОГИЯЛЫҚ ЖӘНЕ ИММУНОГИСТОХИМИЯЛЫҚ ЕРЕКШЕЛІКТЕРІ

Мақалада созылмалы гиперпластикалы ларингиттің малигнизациялану ықтималдығының болжамы және стандартизация проблемасы қарастырылады, созылмалы гиперпластикалы ларингитпен ауыратын пациенттердің операциялық және биопсиялық материалын зерттеудің патоморфологиялық және иммуногистохимиялық нәтижелері келтірілген. Осы зерттеуде келтірілген иммуногистохимиялық көрсеткіштер иммунитет жүйесінің қызмет етуінің принциптері туралы қазіргі түсініктерді береді.

RESUME

I.Najmudinov, M. Saidov, N. Daihes, U. Serebryakova, I.Guseinov
Federal NCC Otorhinolaryngology FMBA Russia

PATHOMORFOLOGICAL AND IMMUNOHISTOCHEMICAL RESEARCH FEATURES OF OPERATIONAL AND BIOPSY MATERIALS OF THROAT PRECANCER DISEASES

In this paper was observed the problem of standardization and prediction of malignancy in case of chronic hyperplastic laryngitis, the results of pathological and immuno-histochemical study of operational and biopsy material of patients with chronic hyperplastic laryngitis. Immunohistochemical figures presented in this study reflect the changed current understanding of the principles of the functioning of the immune system.

УДК 616.327.2-006.31

И.И. Нажмудинов, А.С. Юнусов, Б.З. Абдуллаев, И.Ю. Серебрякова, А. А. Бахтин
ФГБУ «НКЦ оториноларингологии ФМБА России», Москва, Россия

ОСОБЕННОСТИ ХИРУРГИЧЕСКОГО ПОСОБИЯ У БОЛЬНЫХ С ЮНОШЕСКОЙ АНГИОФИБРОМОЙ НОСОГЛОТКИ

Аннотация

В статье авторы проводят анализ эндоскопического подхода к хирургическому лечению ювенильной ангиофибромы и сравнивают опыт применения перевязки наружной сонной артерии с методикой суперселективной ангиографии с эмболизацией сосудов опухоли.

В качестве показания к эндоскопическому удалению юношеской ангиофибромы носоглотки приводят клинический пример.

Ключевые слова: юношеская ангиофиброма носоглотки, эндоскопическая хирургия, перевязка наружной сонной артерии.

АКТУАЛЬНОСТЬ

Хирургическое лечение юношеской ангиофибромы носоглотки (ЮАН) требует высокой квалификации хирурга, т.к. склонность некоторых опухолей к раннему и обширному экспансивному росту представляет серьезные сложности в тактике и методологии оперативного пособия. Такие опухоли имеют тенденцию к агрессивному росту с прорастанием в крылонебную и подвисочную ямку, на челюстную область, околоносовые пазухи, орбиту, в основание черепа, что в сочетании с обильным кровоснабжением делает удаление этих опухолей травматичным и опасным для жизни [1-3].

Юношеская ангиофиброма носоглотки – доброкачественное новообразование производная нескольких тканей мезенхимального происхождения, характеризующаяся сочетанием сосудистой и волокнистой соединительной ткани, изначально заполняющая задние отделы полости носа и носоглотку [1]. В соответствии с Международной классификацией опухолей (1971) относится к опухолям мягких тканей (фиброматозам).

ЮАН является доброкачественной опухолью только по гистологическому строению, но клиническое течение, достаточно злокачественно. Разрастаясь, опухоль и разрушает костные и хрящевые структуры. Из носоглотки ЮАН, изначально,

распространяются по линии наименьшего сопротивления – в нос или глотку, обычно и в нос и в глотку. Разрастаясь, ЮАН дает в окружающие полости отходящие отростки, но составляют с отростками одно целое, характерное для доброкачественных новообразований [1,3].

Диагностика такого рода новообразований представляет определённую сложность, обусловленную сходством ранних клинических проявлений с симптомами других гипертрофических и воспалительных процессов носа и околоносовых пазух, столь частых у детей и подростков [1,3,4].

Основным симптомом, заставляющим, больного обратится за помощью, является кровотечение. Кровотечение обычно бывает носовое или из носоглотки. Данный симптом проявляется на ранних этапах развития болезни. При значительном разрастании опухоли кровотечение может носить обильный характер.

В начальной стадии развития новообразования полости носа, околоносовых пазух и носоглотки представляют определённые диагностические трудности, так как характеризуются неспецифическими признаками, в связи, с чем зачастую остаются без внимания, как пациентами, так и врачами.

Существуют различные хирургические доступы для удаления ЮАН: через решётчатый лабиринт по Денкеру и Муру; трансназальный, трансоральный, трансмаксилярный, при интракраниальном распространении опухоли используются различные виды нейрохирургических базальных доступов. Традиционно, для профилактики интра-, послеоперационного кровотечения при удалении ЮАН проводят перевязку наружной сонной артерии (НСА). Удаление таких опухолей всегда сопровождается обильной кровопотерей и значительной хирургической травмой, а нередко инвалидизацией больного, и даже летальным исходом. По данным некоторых отечественных и большинства зарубежных авторов методика суперселективной ангиографии с эмболизацией сосудов опухоли позволяет значительно снизить интраоперационную кровопотерю, обеспечить хороший обзор операционного поля; позволяет применить эндоскопическую технику при удалении не только небольших ЮАН (I-IIa стадии по классификации Radkowski), но и более крупных опухолей [4-6]. Распространение опухоли в крыло-нёбную или подвисочную ямки ранее рассматривалось как противопоказание к эндоскопическому их удалению. Но в своих работах R. Carrau et al., считают возможным эндоназальное удаление и более распространённых ЮАН под эндоскопическим контролем.

Остается без внимания тот факт, что говоря об эндоскопическом подходе к хирургическому пособию на поздних стадиях ЮАН, производится как широкое вскрытие верхнечелюстной пазухи, так и, зачастую, частичная резекция сошника, т.е. объём травматизации достаточно широк и мало отличается от классических подходов при данной патологии.

Не умаляя достоинств суперселективной ангиографии с внутрисосудистой эмболизацией опухоли, следует отметить, что авторы не акцентируют внимания на достаточно частых и грозных осложнениях данного метода. Опять же нельзя оставить без внимания резко возрастающую себестоимость оперативного вмешательства в данном случае.

ЦЕЛЬ

Выявить показания для эндоскопической хирургии ЮАН

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

За период с 2005 по 2015 нами было прооперировано 15 пациентов с ЮАН

Всем пациентам проводилась компьютерная томография околоносовых пазух во фронтальной, краниальной и сагиттальной проекциях, а также магнитно-резонансная томография. Помимо стандартного клинико-лабораторного обследования проводилось

эндоскопическое исследование полости носа и носоглотки с видеофиксацией результатов на жёстком диске.

Хирургическое вмешательство, в зависимости от распространённости опухолевого процесса, производилось по Денкеру, Муру и эндоскопически.

Эндоскопическое удаление ЮАН проводилось при частичном пролабировании в крыло-нёбную ямку и отсутствии прорастания опухоли в полость черепа.

В качестве примера приводим следующее наблюдение.

Больной Н. 20 лет поступил в ФГБУ «НКЦО ФМБА России» в плановом порядке с диагнозом: Новообразование носоглотки.

Жалобы: на головные боли, затруднение носового дыхания, частые насморки.

An. morbi: со слов, вышеуказанные жалобы отмечает около 2 месяцев, когда стал отмечать головную боль, затруднение носового дыхания, 28.07.15 обратился к участковому терапевту, осмотрен ЛОР врачом, неврологом, произведено МРТ головного мозга где выявлено опухолевидное образование полости носа слева. Направлен на консультацию в ФГБУ «НКЦО ФМБА России».

Anamnesis vitae: Родился и развивался соответственно возрасту. Аллергоанамнез не отягощен. Наследственность не отягощена.

Состояние больного при поступлении удовлетворительное. В сознании. Кожные покровы бледно розовые. Телосложение правильное, питание удовлетворительное.

Пальпация, перкуссия области проекции околоносовых пазух безболезненна. Носовое дыхание слева резко затруднено, справа – снижено незначительно. При передней риноскопии: определяется незначительная девиация перегородки носа. Слизистая оболочка полости носа чистая, розовая, влажная, нижние носовые раковины гипертрофированы.

В общих носовых ходах скудное слизистое отделяемое. При эндоскопии: в левой половине носа визуализируется образование, исходящее из среднего носового хода, занимающее весь средний носовой ход, бледного цвета, при пальпации пуговчатым зондом плотной консистенции (рисунок 1); в носоглотке, при эндоскопии через правую половину носа определяется новообразование.

На серии МР-томограмм околоносовых пазух – МР картина объемного образования полости носа, носоглотки с частичным поражением крыло – нёбной ямки размером 4,0х3,0х3,0 см.

Другие ЛОР – органы в пределах физиологической нормы.

По плану обследования, больному была произведена компьютерная томография околоносовых пазух. На серии томограмм в аксиальной, а также в реформированных фронтальной и сагиттальной плоскостях получены изображения полости носа и околоносовых пазух. Правая половина полости носа и носоглотки заполнена мягкотканным образованием (рисунок 2).

Клинический анализ крови без особенностей.

Под ИВЛ+ТВА в плановом порядке произведено удаление ЮАН с использованием эндоскопической техники с предварительной перевязкой наружной сонной артерии слева.

Первым этапом выполнен разрез кожи и подкожной клетчатки слева по переднему краю грудино-ключично-сосцевидной мышцы, мягкие ткани отсепарованы, мышца отодвинута, выделен сосудисто-нервный пучок, наружная сонная артерия взята на лигатуру и перевязана. Гемостаз по ходу операции осуществлялся электрокоагулятором. Наложена наружная асептическая повязка.

Следующим этапом, под эндосокопическим контролем, эндоскопом 0^{o} фирмы «Karl Storz», произведена анестезия слизистой полости носа раствором Артикаина 6 мл. Образование визуализируется из под среднего носового хода слева. Занимает средний носовой ход и заднюю треть средней носовой раковины.

Отступя 0,7 см от переднего края, частично резецирована средняя носовая раковина. Естественное соустье верхнечелюстной пазухи расширено кзади и кпереди путем частичного удаления щипцами Бексли медиальной и задней стенок левой верхнечелюстной пазухи.

Выделена ветвь крыловидно-небной артерии, биполярно коагулирована.

Зубчатыми щипцами, одним фрагментом, опухоль удалена. Кровотечение остановлено электрокоагуляцией, введены гемостатические тампоны Surgerycel и Merocel.

Кровопотеря 150 мл. Материал направлен для гистологического исследования.

Больной в удовлетворительном состоянии переведен в отделение реанимации и интенсивной терапии под наблюдение.

Результаты гистологического исследования операционного материала: Ювенильная ангиофиброма состоит из двух основных компонентов: соединительно-тканного и сосудистого. Сосудистые элементы опухоли распределены хаотично, представлены сосудистыми щелями, а также венами и артериями с различной толщиной стенки (рисунок 3). В зависимости от строения сосудистых щелей и их плотности в опухоли можно выделить центральную и периферическую зоны. В центральной части опухоли сосуды крупнее, встречаются артерии и вены с хорошо развитым медиальным слоем. в части сосудов отмечается локальное утолщение интимы с формированием «эндотелиальных подушек». В периэндотелиальной области некоторых сосудов отмечается неправильно сформированный мышечный слой незрелого вида (рисунок 4). Строма состоит из фиброзной ткани с явлениями миксоматоза с различным соотношением клеток и коллагена. Клеточный состав стромы представлен крупными фибробластами вытянутой, неправильной формы, часто встречаются клетки лимфоцитарно-плазмоцитарного ряда.

Больной в удовлетворительном состоянии выписан домой под наблюдение ЛОР – врача.

При контрольной эндоскопии полости носа и носоглотки через 1,5 месяца после хирургического вмешательства признаков новообразования не выявлено (рисунок 5).

Особенностью данного наблюдения является атипичное клиническое течение юношеской ангиофибромы носоглотки и основания черепа – отсутствие носовых кровотечений, позднее развитие заболевания (20 лет).

Ранняя диагностика ЮАН, в течение двух месяцев от начала развития патологического процесса, позволила избежать кровопотери и полностью удалить новообразование, максимально сохранив архитектонику полости носа и околоносовых пазух.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

- ранняя диагностика доброкачественных опухолей указанной локализации остаётся лучшей тактикой лечения ЮАН;
- выбор хирургического подхода при ЮАН должен оставаться за хирургом, как непосредственным участником процесса;
- эндоскопическое удаление новообразования показано на ранних стадиях ЮАН, т.к. только в этом случае позволяет полностью сохранить архитектонику полости носа;
- перевязка НСА, наряду с внутрисосудистой эмболизацией опухоли остаётся полноценным методом подготовки к удалению сосудистых новообразований.

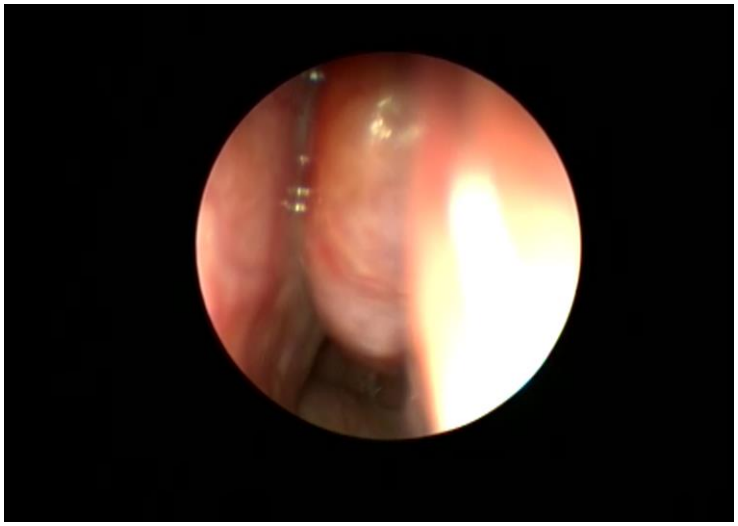


Рисунок 1 - Эндоскопическая картина полости носа слева при ЮАН

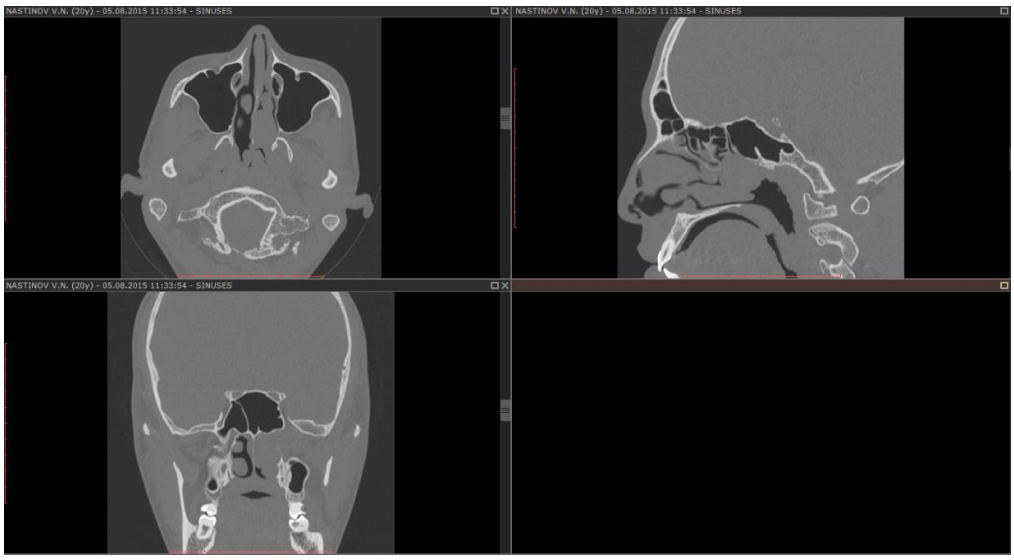


Рисунок 2 - Серия компьютерных томограмм в краниальной, фронтальной и сагиттальной проекциях при ЮАН

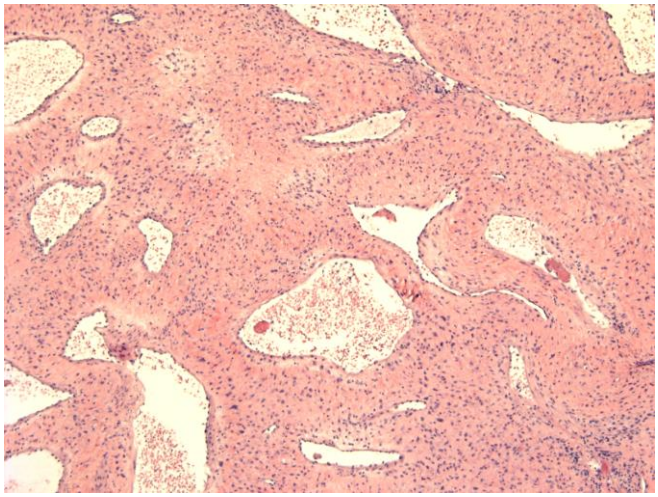


Рисунок 3 - Морфологическая картина ювенильной ангиофибромы в фазе активного роста

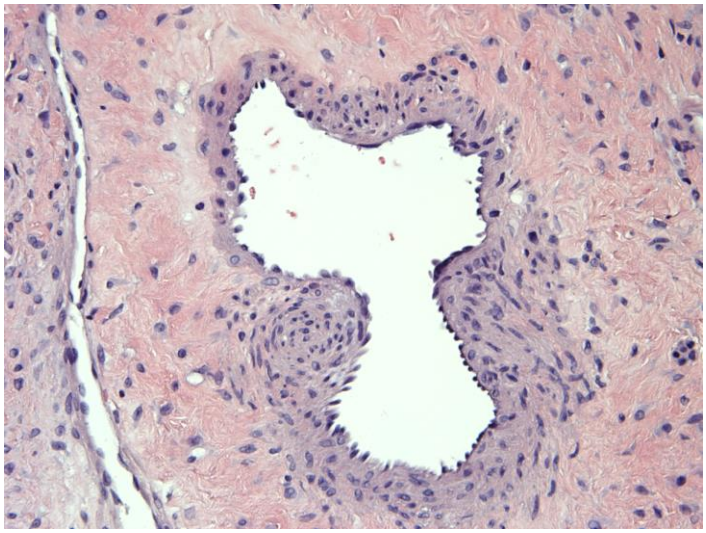


Рисунок 4 - Морфологическая картина неправильно сформированного мышечного слоя незрелого вида

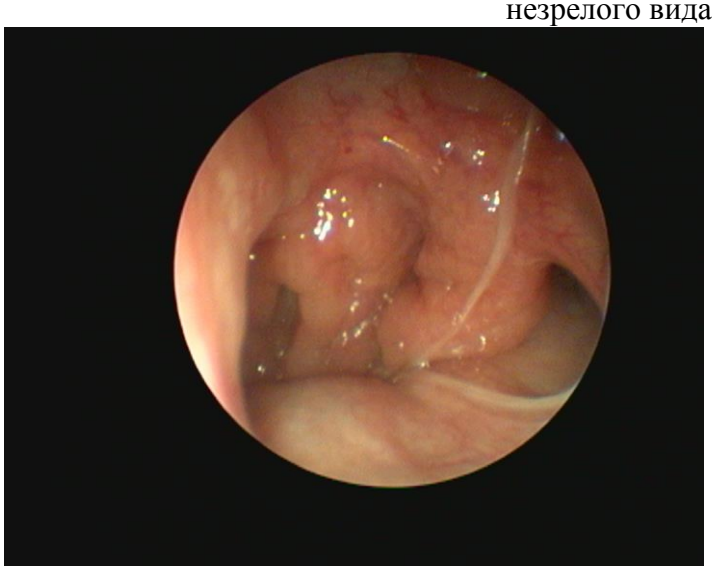


Рисунок 5 - Контрольная эндоскопия полости носа и носоглотки

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Батюнин И.Т. Юношеская ангиофиброма носоглотки (клиника и лечение): Автореф. дис…кан. мед. наук. – М., 1964 – 24 с.

2. Доброкачественные опухоли полости носа, околоносовых пазух и носоглотки у детей/ Н.А. Дайхес, С.В. Яблонский, Х.Ш .Давудов, С.М. Куян. – М. Медицина, 2005. – 245 с.

3. Коновальчиков Г.Д. Лечение больных с юношеской ангиофибромой носовой части глотки // Журн. ушн., нос. и горл болез. – 1982. - № 6 – С. 41-44.

4. Акулич И. И., Лопатин А. С., Капитанов Д. Н., Дыбунов И.Г. / Особенности хирургического лечения пациентов с опухолями околоносовых пазух и основания черепа // Кремлевская медицина. Клинический вестник. - 2011. - № 4. - С. 98 - 101.

5. Endoscopic sphenopalatine artery ligation is an effective method of treatment for posterior epistaxis/ Snyderman C.H., Goldman S.A., Carrau R.L. et al.//Am J Rhinol. – 1999. – Vol. 13. – P. 137–140.

6. Therapeutic percutaneous em-bolization in intractable epistaxis/ Sokoloff J., Wickbom I., McDonald D. et al.//Radiology. – 1974. – Vol. 111. – P. 285–287.

ТҮЙІН

И.И. Нажмудинов, А.С. Юнусов, Б.З. Абдуллаев, И.Ю. Серебрякова, А.А. Бахтин
«Оториноларингология ҒЗО ФМБА Ресей» ФМБМ, Мәскеу

МҰРЫН-ЖҰТҚЫНШАҚТЫҢ ЖАСӨСПІРІМДІК АНГИОФИБРОМАСЫМЕН АУЫРАТЫН НАУҚАСТАРҒА БЕРІЛЕТІН ХИРУРГИЯЛЫҚ НҰСҚАУЛЫҚТЫҢ ЕРЕКШЕЛІКТЕРІ

Мақалада авторлар жасөспірімдер арасында кездесетін ангиофиброманы хирургиялық емдеудің эндоскопиялық тәсілдеріне талдау жасайды және сыртқы ұйқы артериясын таңу тәжірибесін ісік тамырларының эмболизациясымен суперселекциялық ангиография әдістемесімен салыстырады.

Мұрын-жұтқыншақтың жасөспірімдік ангиофибромасын эндоскопиялық алып тастауға көрсетім ретінде клиникалық мысалдар келтіреді.

RESUME

I. Najmudinov, A. Unusov, B. Abdulaev, I. Serebryakova, A. Bahtin

Federal NCC Otorhinolaryngology FMBA Russia

PECULARITIES OF SURGICAL PROSEDURES IN PATIENTS WITH JUVENILE NASOPHARYNGEAL ANGIOFIBROMA

In the article the authors analyze the endoscopic approach to surgical treatment of juvenile angiofibroma and compare the experience of using ligation of the external carotid artery with the technique of superselective angiography with embolization of tumor vessels. As the indications for endoscopic removal of juvenile angiofibroma of the nasopharynx lead clinical example

УДК 615.2:616.322-002

Ю.В. Филиппова, А.И. Смолягин, Е.И. Шульга, Н.М. Лившиц, И.А. Шульга
ГБОУ ВПО «Оренбургский государственный медицинский университет», Россия

ВЛИЯНИЕ ПРОБИОТИКА BION 3 НА ИММУННЫЙ СТАТУС БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ТОНЗИЛЛИТОМ

Аннотация

Проведено исследование эффективности влияния BION 3 на иммунологические параметры крови слюны у больных хроническим тонзиллитом в возрасте 18-37 лет. Выявлена положительная динамика содержания цитотоксических лимфоцитов (CD-8). Усиление фагоцитарного звена, выражающееся в увеличении фагоцитарного показателя и фагоцитарного индекса, функционально-метаболической активности нейтрофилов в спонтанном и стимулированном НСТ-тесте. Тенденции к увеличению

IgA и sIgA в слюне.

Ключевые слова: хронический тонзиллит, иммунный статус, BION 3

АКТУАЛЬНОСТЬ

Известно, что хронический тонзиллит – воспалительное полиэтиологическое заболевание, приводящее к изменению параметров иммунной системы [1]. Лечение хронического тонзиллита является сложной задачей в связи с частым рецидивированием несмотря на широкое применение современных хирургических методик и длительный прием различных лекарств [2]. Поэтому поиск новых методов лечения, направленных на коррекцию некоторых звеньев патогенетических механизмов остается актуальной проблемой. Контроль эффективной терапии при тонзиллите невозможен без коррекции нарушения иммунной системы с помощью соответствующих иммунотропных средств [3]. Одним из новых иммунокорректоров является препарат BION 3, в состав которого входят пробиотические культуры *Lactobacillus gasseri, Bifidobacterium bifidum, Bifidobacterium longum*, витамины в дозе, близкой к суточной потребности, минеральные вещества и микроэлементы. Показано положительное влияние BION 3 при различной патологии [4]. Учитывая аспекты иммунопатогенеза хронического тонзиллита, целью настоящей работы было определение влияния BION 3 на иммунный статус больных хроническим тонзиллитом.

Проведено обследование 80 пациентов с хроническим тонзиллитом в возрасте 18-37 лет. Из исследования были исключены лица с заболеванием носа и околоносовых пазух, хроническим отитом. Все пациенты были разделены на 2 группы: 1-ая – 40 пациентов, получавших в течение месяца BION 3; 2-ая - 40 пациентов, получавших в течение месяца плацебо. Обследование пациентов проводилось до приема препаратов и после. В качестве контроля использованы региональные нормативы для здоровых людей. Для оценки иммунного статуса у больных определялись показатели клеточного и гуморального иммунитета. Наряду с определением числа лейкоцитов и суммарных лимфоцитов в периферической крови, изучен субпопуляционный состав лимфоцитов (CD3, CD4, CD8, CD20), фагоцитарный показатель (ФП), фагоцитарный индекс (ФИ) и метаболическая активность сегментоядерных нейтрофилов периферической крови (НСТ-спонтанный, НСТ-стимулированный), содержание иммуноглобулинов классов A, M, G, секреторного IgA (sIgA) в слюне.

При оценке иммунного статуса всех пациентов, до лечения установлено значимое повышение уровня лейкоцитов (7,0±0,23 против 6,22±0,19×10^9 в контроле), относительного (40,2±1,55 против 35,33±0,62% в контроле) и абсолютного (2,86±0,13 против 2,19±0,07×10^9 в контроле) количества лимфоцитов. Напротив, достоверное уменьшение относительного количества с/я нейтрофилов соответственно (51,8±1,61 против 56,94±0,51% в контроле).

При оценке фагоцитарной активности у всех больных тонзилллитом, выявлено увеличение значений ФИ (4,88±0,17 против 3,67±0,08 в контроле) и стимулированного НСТ-теста (37,8±0,87 против 14,16±0,87% в контроле).

Исследование Т-звена иммунной системы у больных до лечения показало снижение основных ее параметров по сравнению с контролем. Так, было установлено снижение уровня относительного содержания CD3- (52,9±1,04 против 62,61±0,74% в контроле), CD4- (37,9±0,97 против 42,12±0,71% в контроле) и CD8- (21,9±0,79 против 24,24±0,43% в контроле) лимфоцитов. Вместе с тем, у больных наблюдалась достоверная тенденция к увеличению относительного (16,7±0,65 против 14,22±0,46% в контроле) и абсолютного (0,48±0,033 против 0,31±0,01×10^9 в контроле) уровня CD19-лимфоцитов, одного из главных параметров В-системы иммунитета.

Важно подчеркнуть, что увеличение уровня В-лимфоцитов в периферической крови сопровождалось достоверным повышением содержания иммуноглобулинов в слюне: IgA (0,14±0,009 против 0,07±0,002 мг/мл в контроле,) и IgG (0,048±0,005 против

0,007±0,0004 мг/мл в контроле). Существенных изменений уровня IgM не установлено. Изменения концентрации sIgA в слюне имели тенденцию к некоторому снижению его уровня у больных тонзиллитом (208,4±16,3 против 245±23,0 мг/л в контроле).

У больных первой группы после лечения с включением BION 3 отмечалась положительная динамика относительного содержания цитотоксических лимфоцитов (CD-8) и усиление фагоцитарного звена врожденного иммунитета, выражающееся в увеличении фагоцитарного показателя и фагоцитарного индекса, функциональной метаболической активности нейтрофилов в спонтанном и стимулированном НСТ-тесте. Кроме того, отмечалась тенденция к увеличению IgA и sIgA в слюне. Частотный анализ показал более выраженную положительную динамику после лечения относительного содержания CD4, CD8 клеток у больных первой группы. Выявлена положительная динамика фагоцитарного звена врожденного иммунитета (увеличение ФП, ФИ, НСТ-спонтанного и НСТ-стимулированного) после лечения с включением BION 3. Частотный анализ фагоцитарных показателей показал, что у 25 пациентов 1 группы имелось повышение ФП (больше 57%) после лечения BION 3, тогда как увеличение данного параметра наблюдалось у 18 больных второй группы. Аналогичным было нарастание ФИ после лечения у 21 больного 1 группы и 12 пациентов 2 группы.

В слюне у больных обеих групп до лечения выявлено уменьшение уровня sIgA и повышение содержания IgA и IgG. Восстановление синтеза sIgA после лечения отмечено у 6 больных 1 группы и 3 пациентов 2 группы. Уровень IgM – одного из основных показателей, характеризующих процесс воспаления, у больных тонзиллитом не был повышен. Аналогичным было снижение у подавляющего числа больных обеих групп IgG после проведенного лечения (M±m уменьшено в 2 раза). Уровень IgA в слюне был изначально повышен у больных обеих групп, и сохранялся увеличенным у большинства больных. Это также может свидетельствовать о влиянии микрофлоры на данный параметр. Установлено повышение фагоцитарных параметров крови и содержания иммуноглобулинов в слюне вне зависимости от этиологии хронического тонзиллита при лечении BION 3 [5].

В основе влияния BION 3 на показатели врожденного иммунитета лежит стимулирующее действие витаминов и микроэлементов, входящих в состав данного препарата [4]. Полученные результаты обосновывают целесообразность применения препарата BION 3 в комплексном лечении пациентов с хроническим тонзиллитом.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1.Азнабаева Л.Ф., Арефьева Н.А. Иммунологические аспекты хронического тонзиллита//Вестник оториноларингологии. – 2013. - № 4. - С. 4-9.

2.Быков И.М., Есауленко Е.Е., Самойлик Н.И. Гипертрофия небных миндалин: особенности иммунологии и терапии//www.science-education.ru/pdf/2015/3/103.

3. Руководство по клинической иммунологии, аллергологии, иммуногенетике и иммунофармакологии (для врачей общеклинической практики)/ Михайленко А.А., Коненков В.И., Базанов Г.А., Покровский В.И./ Под ред. В.И. Покровского. - Тверь: ООО «Издательство «Триада», 2005. - Т. 2. - 560 с.

4.Винклер П., Да Врезе М. Международный журнал по Клинической Фармакологии и Терапевтике, 2005. - Том 47. - № 7. - С. 318-326.

5. Комплексная оценка микрофлоры миндалин и иммунного статуса у больных хроническим тонзиллитом/Михайлова Е.А., Ермолина Е.В., Шульга И.А. и др.// Российский иммунологический журнал. – 2015. - Том 9 (18), № 2(1). - С. 288-290.

ТҮЙІН

Ю.В. Филиппова, А.И. Смолягин, Е.И. Шульга, Н.М. Лившиц, И.А. Шульга

Орынбор мемлекеттік медицина университеті ЖКБ МББМ, Ресей

BION 3 ПРОБИОТИГІНІҢ СОЗЫЛМАЛЫ ТОНЗИЛЛИТКЕ ШАЛДЫҚҚАН НАУҚАСТАРДЫҢ ИММУНДЫҚ СТАТУСЫНА ТИГІЗЕТІН ӘСЕРІ

Жүргізілген зерттеулер BION 3-тің созылмалы тонзиллитке шалдыққан 18-37 жас аралығындағы науқастардың қанындағы және сілекейіндегі иммунологиялық параметрлеріне әсер етуінің тиімділігі цитотоксиндік лимфоциттердің (CD-8) позитивті динамикасының болуын, фагоциттік көрсеткіштің және фагоциттік индекстің артуында көрсетілетін фагоциттік топтың күшеюін, НКТ-тестіндегі спонтанды және стимуляцияланған нейтрофилдердің функциялық метаболизмдік белсенділігін және сілекейде IgA және sIgA арту үрдісін айқындады.

RESUME

Y. Filippova, A. Smolyagin, E. Shulga, N. Livshits, I. Shulga
Orenburg State Medical University, Ukraina

THE INFLUENCE OF THE BION 3 ON THE IMMUNE STATUS OF THE PATIENTS WITH CHRONIC TONSILLITIS

The study of efficiency of influence BION 3 on immunological parameters in the blood and saliva of patients with chronic tonsillitis aged 18-37 years revealed a positive dynamics of the content of cytotoxic lymphocytes (CD-8), increased % of active phagocytes and phagocytic index, metabolic function neutrophil activity in spontaneous and stimulated NBT-test and the trend to an increase in IgA and sIgA in saliva.

УДК 615. 45: 616. 322-002. 828

М.Т. Насретдинова, Ф.А. Нурмухамедов, Ш.С. Салимова
Самаркандский медицинский институт, Самарканд, Узбекистан

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ПРЕПАРАТА ФУЦИС (ФЛУКОНАЗОЛ) ПРИ ЛЕЧЕНИИ ФАРИНГОМИКОЗА

Аннотация

Проблема выявления и рационального лечения фарингомикозов приобретает важное значение. Установлена отчетливая зависимость эффективности лечения от длительности заболевания. Проведенное исследование не позволило выявить взаимосвязи между результативностью лечения и видом гриба - возбудителя заболевания. По-видимому, фуцис обладает фунгицидным действием на все виды Candida, которые были выявлены как возбудители фарингомикоза в настоящем исследовании. Следует отметить хорошую переносимость препарата. При приеме фуциса не было зарегистрировано каких-либо побочных реакций и проявлений аллергии.

Ключевые слова: фарингомикоз, ЛОР-патология, клинические исследования.

АКТУАЛЬНОСТЬ

В настоящее время значительно возросла роль грибковой инфекции при воспалительных заболеваниях ЛОР-органов, в связи с чем, проблема медицинской ЛОР-микологии остается актуальной. Все большее значение приобретают микозы в

оториноларингологии[1,2]. Особенно в последние годы возросла заболеваемость фарингомикозами. Слизистая оболочка глотки, в том числе и миндалин, служит входными воротами для грибковой инфекции. Основными возбудителями микозов слизистой оболочки ротоглотки являются различные виды дрожжеподобных грибов рода Candida. Частота кандидозного фарингита и кандидозного тонзиллита за последние 10 лет резко возросла и составляет 30-45% в структуре инфекционных поражений глотки и миндалин [1,3]. Рост числа больных фарингомикозами обусловлен существенным увеличением факторов риска их развития, среди которых ведущие позиции занимают ятрогенные, иммунодефицитные состояния, возникающие вследствие массивной антибиотикотерапии, длительного использования глюкокортикоидных и иммуносупрессивных препаратов при онкозаболеваниях, болезнях крови, СПИДе, при трансплантации органов [4-6]. При этом создаются оптимальные предпосылки для развития фарингомикоза, возбудителями которого являются оппортунистические грибы рода Candida, которые могут сапрофитировать на слизистой оболочке ротоглотки и в окружающей среде и при вышеперечисленных условиях активно размножаются, становятся патогенными.

Проблема выявления и рационального лечения фарингомикозов имеет значение не только вследствие их все более широкого распространения, но также и потому, что грибковые хронические тонзиллиты и фарингиты протекают тяжелее, чем другие воспалительные процессы той же локализации. Кроме того, они могут явиться первичным очагом диссеминированного висцерального микоза, либо стать причиной грибкового сепсиса.

Несмотря на создание и внедрение в клиническую практику большого числа местных и ряда системных противогрибковых препаратов, лечение кандидозного фарингита и кандидозного тонзиллита представляет собой достаточно сложную задачу. При этом проблематичным представляется подбор терапии для больных со сформировавшейся резистентностью грибов к различным антимикотическим средствам. Во многом это обусловлено естественной устойчивостью определенных видов грибов рода Candida к используемым в клинической практике противогрибковым препаратам. Большинство из них обладают в основном фунгистатическим действием, что и способствует формированию устойчивости к антимикотикам [3,7].

Как и другие препараты группы азолов, фуцис угнетает образование эргостерола, основного компонента клеточной мембраны грибов, действуя на фермент 14а-деметилазу, входящий в систему цитохрома Р450. Нарушение биосинтеза мембраны обусловливает фунгистатический эффект препарата, а в более высоких концентрациях - повреждения мембраны, в ходе перекисного окисления и других процессов приводит к гибели клетки гриба (фунгицидный эффект) [8,9].

В отличие от других азольных препаратов фуцис обладает высокой специфичностью по отношению к зависимым от цитохрома Р450 ферментам гриба.

ЦЕЛЬ

Оценить эффективность препарата «Фуцис» в лечении кандидозных заболеваний ротоглотки.

Фуцис - представитель класса триазольных противогрибковых средств - является мощным селективным ингибитором синтеза стеролов в клетке грибов. Для того чтобы ингибиторы эргостеролового синтеза начали действовать, необходимо обеспечить условия для их проникновения внутрь грибковой клетки, накопления в достаточной концентрации, перемещения к микросомам, на которых расположен фермент-мишень, и связь с этим ферментом [10]. Фуцис разработанный компанией «Кусум Хелтхкер.Лтд.» (Индия), высоко эффективен при оппортунистических микозах.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Нами были проведены клинические испытания фуциса в ходе терапии 44 больных с фарингомикозом, из них 28 человек - с грибковым хроническим фарингитом и 16 - с грибковым хроническим тонзиллитом. В число 28 пациентов с грибковым фарингитом входили 16(57%) женщин и 12(43%) мужчин в возрасте от 17 до 53 лет. Длительность заболевания составляла от 2 мес до 7 лет. Из 16 больных с хроническим грибковым тонзиллитом были обследованы 9(56%) женщин и 7(44%) мужчин в возрасте от 32 до 58 лет. Длительность заболевания - от 3 до 15 лет. Всем больным были проведены общие клинические и микологические исследования. Диагностика заболевания включала анализ результатов следующих исследований:

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Клиническое течение фарингомикоза у таких больных характеризовалось рядом особенностей. При хроническом грибковом тонзиллите основными жалобами больных являются боли в горле, ощущения инородного тела, покалывание, зуд в горле, жжение. Объективно: гиперемия, отечность дужек (как передней, так и задней) без видимой инфильтрации, что отличает грибковый процесс от бактериального; сами миндалины гиперемированы, лакуны расширены, слизистая оболочка частично эрозирована. Одним из характерных объективных признаков микотического заболевания миндалин является наличие налетов, как на миндалинах, так и на дужках; иногда налеты распространяются и на другие отделы ротоглотки. Налеты образуются не только в период обострения, но и при отсутствии обострения хронического тонзиллита. Чаще всего они небольшого размера, точечные или островчатые, расположены около лакун миндалин, они беловатого цвета, творожистого характера, мягкие, легко снимаются. Для грибкового хронического тонзиллита характерны частые обострения (от 2 до 10 раз в год).

Грибковые хронические фарингиты отличаются от микоза миндалин в основном локализацией патологического процесса. Характерным клиническим признаком хронического фарингита грибковой этиологии является неравномерная гиперемия и инфильтрация слизистой оболочки задней стенки ротоглотки. На фоне субатрофии отмечаются увеличение боковых валиков и единичный, округлой формы инфильтративный воспалительный процесс в центре. Наличие небольших налетов также есть признак микотического фарингита. Характер воспаления - хронический, сопровождающийся частыми обострениями.

В результате микологической диагностики были установлены возбудители фарингомикоза у 44 больных. При грибковом фарингите – Candida albicans (22), Candida krusei (2), Candida tropicalis (3), Candida guillier mondi (1). При грибковом хроническом тонзиллите – Candida albicans (10), Candida stellatoidea (3), Candida intermedia (2), Candida pseudotropicalis (1). Всем больным назначали препарат фуцис перорально в дозе по 50 мг 1 раз в сутки. Продолжительность лечения при хроническом грибковом фарингите составила 14 дней, при грибковом хроническом тонзиллите - 20 дней. Контрольное клиническое и микологическое обследование проводилось через 10 дней, через 1 мес и через 2 мес после приема препарата.

Результаты лечения представлены в таблице.

Таблица - Результаты лечения фарингомикоза препаратом «Фуцис»

Форма заболевания	Количество больных	Излечение	Улучшение	Без эффекта
Кандидозный хронический тонзиллит	16	9	6	1
Кандидозный хронический фарингит	28	20	8	-
Всего	44	29	14	1

РЕЗУЛЬТАТЫ

Таким образом, в результате лечения 44 больных фарингомикозом препаратом фуцисом излечение подтвержденное микологическим и клиническим исследованиями, было достигнуто у 35 (80%), улучшение - у 8 (18%), не отмечено эффекта - у 1(2%) больного. При анализе результатов исследования отдельно по нозологическим группам (форма заболевания) удалось установить, что излечение грибкового процесса при кандидозном фарингите было достигнуто у 71% пациентов, а при кандидозном тонзиллите - у 56%.

Это вполне объяснимо, поскольку грибковый хронический тонзиллит представляет собой более тяжелое заболевание, чем хронический грибковый фарингит, и терапия его сопряжена с большими трудностями и при применении других антимикотических средств.

Установлена отчетливая зависимость эффективности лечения от длительности заболевания. Во всех случаях, когда терапия была безрезультатной (1) или не было достигнуто полного излечения, длительность грибкового процесса составляла от 7 до 15 лет. Проведенное исследование не позволило выявить взаимосвязи между результативностью лечения и видом гриба - возбудителя заболевания.

По-видимому, фуцис обладает фунгицидным действием на все виды Candida, которые были выявлены как возбудители фарингомикоза в настоящем исследовании.

Следует отметить хорошую переносимость препарата. При приеме фуциса не было зарегистрировано каких-либо побочных реакций и проявлений аллергии.

Нами также проведены сравнительные клинические исследования эффективности другого препарата азольного ряда - дифлюкана (флуконазола) компании «Пфайзер Интернэшнл Инк». В настоящее время этот системный препарат широко используется при различных микозах, в основном кандидозной этиологии.

В сравнительных клинических испытаниях дифлюкана (флуконазола) приняли участие 27 больных фарингомикозом (15 женщин и 12 мужчин в возрасте от 17 до 58 лет) с длительностью заболевания от 3 мес до 8 лет. Возбудителями заболевания были Candida albicans (21), Candida stellatoidea (4), Candida krusei (2). У всех больных проводились общие клинические и микологические исследования, аналогичные тем, которые осуществлялись в ходе обследования больных при терапии фуцисом. Лечение дифлюканом проводили в аналогичных дозах, что и при терапии фуцисом, т. е. по 50 мг 1 раз в сутки. Продолжительность лечения составила: при хроническом грибковом фарингите - 14 дней, при хроническом грибковом тонзиллите - 20 дней.

В результате терапии 27 больных фарингомикозом препаратом дифлюкан излечение, подтвержденное микологическими и клиническими исследованиями, было достигнуто у 18 больных, улучшение - у 8 и без эффекта - у одного. Таким образом, излечения удалось достичь в 66% случаев, и в целом положительный эффект от лечения препаратом дифлюкан был получен у 95% больных фарингомикозом. Переносимость препарата оценивалась как хорошая. Только у шести больных в процессе лечения отмечались абдоминальные явления в виде тошноты, диспепсии, диареи.

Таким образом, при сравнительном анализе эффективности терапии препаратами класса азолов: микофлюканом и дифлюканом - были получены аналогичные результаты. Переносимость фуциса оказалась более высокой, так как ни в одном случае не было отмечено побочных реакций на фоне его приема, что в значительной степени повышает приверженность пациентов к лечению этим препаратом. Высокая эффективность препарата фуцис при лечении больных фарингомикозом (положительный эффект 97%), его хорошая переносимость и удобство в применении (1 раз в сутки) позволяют считать это лекарственное средство наиболее

перспективным при терапии хронического тонзиллита и хронического фарингита кандидозной этиологии.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

На основании всего вышеизложенного, можно сделать вывод, что в целом положительный эффект от лечения фуциса 44 больных фарингомикозом был достигнут у 97% больных, его хорошая переносимость и удобство в применении(1 раз в сутки) позволяют считать это лекарственное средство наиболее перспективным при терапии хронического тонзиллита и и хронического фарингита кандидозной этиологии.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Роговская С.Н., Прилепская В.Н., Байрамова Г.Р., Опыт применения флуконазола при лечении генитального кандидоза // Вестник дерматологии и венерологии. – 2007. - № 1. – С. 56-58.

2. Извин А.И., Катаева Л.В. Микробный пейзаж слизистой оболочки верхних дыхательных путей в норме и патологии//Вестн. оториноларингологии. – 2009. - № 2. - С. 64-68.

3. Старосветский Б. М. Хронический фарингит грибковой этиологии: Дис. канд. мед. наук. - М., 2001. – 285 с.

4. Этиология вагинального кандидоза и проблема устойчивости к антимикотикам/Маликов В. Е., Жарикова Н. Е., Романовская Т. А., Рассказов Д. Н. // Контрацепция и здоровье женщин. - 2002. - № 1. - С. 9 - 16.

5. Кунельская В.Я. Новые подходы к терапии грибкового тонзиллита // Вестн. оториноларингологии. - 2004. - № 2. — С. 46-48.

6. Маянский А.Н., Заславская М.И. , Салина Е.В. Введение в медицинскую микологию. - Нижний Новгород: Издательство НГМА, 2003. – 24 с.

7. Извин А.И. Микозы в оториноларингологии. - Тюмень.: Сити-пресс. 2007. — 80 с.

8. Миронов А.Ю., Савицкая К.И., Воробьев А.А. Условно патогенные микроорганизмы при гнойно-воспалительных заболеваниях ЛОР-органов и менингитах//Вестник оториноларингологии. - 2001. - № 4. - С. 31-35.

9. Сметник В. П., Марченко Л. А., Чернуха Г. Е. Опыт применения фуциса для лечения кандидозного вульвовагинита // Лечащий Врач. - 2004. - № 2. - С. 2 - 3.

10. Опыт лечения фарингита с применением препарата тридерм / С.Г. Вахрушев, Ю.В. Пронина, М.М. Зырянов и др.//Вестник оториноларингологии. - 2004. - № 4. - С. 42-43.

ТҮЙІН

М.Т. Насретдинова, Ф.А. Нурмухамедов, Ш.С. Салимова
Самарқан қаласының медицина институты, Самарқан қ., Өзбекстан

ФАРИНГОМИКОЗДЫ ЕМДЕУ КЕЗІНДЕ ФУЦИС (ФЛУКОНАЗОЛ) ПРЕПАРАТЫН ҚОЛДАНУ ТӘЖІРИБЕСІ

ЛОР-ағзаларындағы грибок ауруларын диагностикалау және емдеу мәселесі өзектілігін жойған жоқ. Өйткені қазіргі уақытта ЛОР-аурулары құрылымындағы бұл патологияның салыстырмалы салмағының төмендеу үрдісі жоқ. Әсіресе, соңғы жылдары фарингимикоз ауруының саны артты. Қазіргі уақытта микоздардың ықтимал қоздырушылары – 400-ден артық грибок болып табылады. Терең микоздар ауруы да айтарлықтай артқан, оларға ЛОР-ағзаларының микоздық зақымдалулары жатады.

RESUME

M. Nasretdinova, F. Nurmuhamedov, Sh. Salimova
Samargand Medical Institut,s.Samargand,Uzbekistan

EXPERIENCE OF APPLICATION OF PREPARATION FUCIS(FLUCONASOLIS) AT TREATMENT OF FARINGOMICOSIS

The problem of diagnosis and treatment of fungal infections of upper respiratory tract remains valid, so the spacecraft downward trend in the proportion of this disease in the structure of ENT diseases currently is not available. Especially in recent years has increased the incidence of faringomicozom. At present, the potential agents of mycoses are already more than 400 fungi. Significantly increased morbidity and deep mycoses, which include some of mycotic lesions ENT.

УДК 616.22-002-616.231-002-08.053.4

Г.У. Самиева[1], Х.Э. Карабаев[2], Ш.Б. Собирова[2]
[1]Самаркандский государственный медицинский институт, Узбекистан
[2]Ташкентский педиатрический медицинский институт, Узбекистан

ИЗМЕНЕНИЕ ПОКАЗАТЕЛЕЙ КЛЕТОЧНОГО И ГУМОРАЛЬНОГО ИММУНИТЕТА У ДЕТЕЙ С ОСТРЫМ ЛАРИНГОТРАХЕИТОМ

Аннотация

Статья посвящена исследованию показателей клеточного и гуморального звеньев иммунитета у детей с первичным стенозирующим ларинготрахеитом (ПСЛТ) и рецидивирующим стенозирующим ларинготрахетом (РСЛТ).

Изучены изменения иммунологических показателей у детей с острым стенозирующим ларинготрахеитом (ОСЛТ) у детей связаных с нарушением регуляции иммуногенеза. Результаты показали, что у детей с первичным острым стенозирующим ларинготрахеитом в период разгара клинических симптомов выявляются глубокие нарушения иммунореактивности, которые выражаются снижением показателей клеточного звена иммунитета (СД3, СД8), дисиммуно-глобулинемией, проявляющаейся в повышении уровня IgM, снижением IgA и повышением комплементарной активности. А при рецидивирующем ларинготрахеите выявлено своеобразие, проявляющееся в длительно сохраняющемся селективном дефиците IgA.

Ключевые слова: острый и рецидивирующий стенозирующий ларинготрахеиты, дети, иммунитет.

АКТУАЛЬНОСТЬ

В последние годы на фоне возросшей частоты острых респираторных инфекции у детей, внимание педиатров и оториноларингологов привлекают острые и рецидивирующие стенозирующие ларинготрахеиты. Так как они являются одним из частых и тяжелых осложнений ОРВИ у детей, сопровождающиеся обструкцией верхних дыхательных путей [1-4]. Одним из факторов в патогенезе развития острого стенозирующего ларинготрахеита обуславливающих бурную манифестацию патологического состояния является роль специфических и неспецифических факторов иммунной защиты.

Изучение иммунной системы при ОСЛТ привлекает внимание исследователей, что объясняется многообразием функций этой системы[5-7]. Успехи в области

клинической иммунологии во многом способствовали уточнению участия иммунологических сдвигов в развитии заболевания. Показано, что в основе СЛТ у детей лежат механизмы недостаточности каких-либо звеньев иммунной системы, обусловленные тем, что в развитии СЛТ имеет значение негативное влияние отдельных пре-, пери- и постнатальных факторов. Предрасполагают к развитию бронхолегочных заболеваний, в том числе СЛТ в грудном и раннем возрасте комплекс таких факторов как искусственная вентиляция легких (ИВЛ) в раннем неонатальном периоде, тяжелые формы перинатального поражения центральной нервной системы (ЦНС), наличие тимомегалии, атопии, снижающих эффективность адаптивных реакций. Результаты изучения иммунного статуса у детей СЛТ свидетельствуют о достоверных сдвигах в клеточном звене иммунитета, которые выражаются в снижении общего содержания Т-лимфоцитов [6-9]. Состояние гуморального иммунитета характеризуется дисиммуноглобулинемией. При этом большинство исследователей отмечают, снижение Ig A и Ig G в сочетании с повышенным уровнем Ig M. Тенденция к снижению Ig M встречается в основном при неосложненном течении ОСЛТ [1,7,10].

Следовательно, изучение иммунологических механизмов СЛТ по-прежнему остается актуальной задачей, поскольку это необходимо для полного представления картины данного сложного патологического состояния и назначения патогенетически обоснованной терапии.

В связи с вышеизложенным, целью настоящей работы явилось: изучение особенностей состояния клеточного и гуморального звеньев иммунитета у детей с ОСЛТ и РСЛТ.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Исследование основано на клинико-лабораторном обследовании 275 детей с острым стенозирующим ларинготрахеитом, которые поступили на лечение в городскую инфекционную больницу №3 г. Ташкента в период с 2011 по 2014 год. Обследованные дети были разделены на 2 группы: 122 детей с первичным острым стенозирующим ларинготрахетом (ПСЛТ) составили 1 группу и 153 – с рецидивирующим острым стенозирующим ларинготрахетом (РСЛТ).

Иммунный статус оценивали с помощью набора моноканальных антител, определяя общий пул Т и В-лимфоцитов. Определяли относительное и абсолютное содержание циркулирующих в крови субпопуляции Т-лимфоцитов: Т-хелперов CD4, Т-супрессоров CD8 и NK-клеток CD16. Содержание иммуноглобулинов А, М и G определяли методом радиальной иммунодиффузии по методу Mancini G et.al. (1965) с использованием стандартных моноспецифических антисывороток российского производства (НИИ микробиологии им. Н. И. Мечникова, г. Москва).

При определении общего количества Т-лимфоцитов и основных их субпопуляций, общего количества В-лимфоцитов и естественных киллеров в периферической крови нами был использован метод розеткообразования (Гариб Ф. Ю. и соавт., 1995; Залялиева М. В., 2004).

Статистический анализ материала проводился с использованием статистической обработки на персональном компьютере Pentium-IV с помощью программного пакета Microsoft Office Excel-2012, включая использование встроенных функций статистической обработки. Использовались методы вариационной параметрической и непараметрической статистики с расчетом средней арифметической изучаемого показателя (M), среднего квадратического отклонения (σ), стандартной ошибки средней (m), а также относительных величин (частота, %). Статистическая значимость полученных измерений при сравнении средних величин определялось по критерию Стьюдента (t) с вычислением вероятности ошибки (p). Проверка нормальности распределения осуществлялась по критерию эксцесса; равенства генеральных дисперсий – с помощью F – критерия Фишера.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Для выявления особенностей иммунного статуса в исследуемых группах изучены показатели клеточного и гуморального звеньев иммунитета у детей с ПСЛТ и РСЛТ. Результаты наших исследования показали, что статистически значимо (p<0,001) повысилось абсолютное количество лейкоцитов и лимфоцитов в периферической крови больных обеих групп. Так у больных детей с первичным и рецидивирующим стенозирующим ларинготрахеитом количество лейкоцитов возросло в среднем на 62,8%, а количество лимфоцитов увеличилось на 75,2%.

Более выраженная динамика изменений наблюдались у больных 2 группы с РСЛТ, у которых количество лейкоцитов возросло в 2 раза. Это приблизительно на треть выше изучаемых показателей 1 группы больных с ПСЛТ. Отсюда вытекает, что наличие лейкоцитоза и лимфоцитоза в остром периоде подтверждает развитие воспалительного процесса в организме.

Абсолютное число общих Т-лимфоцитов достоверно выросло в 1,3 раза при ПСЛТ и в 1,7 раза при РСЛТ, также наблюдалось достоверное увеличение процентного содержания Т-лимфоцитов в обеих группах.

Как видно из анализа полученных результатов, наблюдается значимое увеличение Т-хелперов (p<0,001) у больных с ПСЛТ, а при РСЛТ мало отличался от контрольных значений (таблица 1).

Таблица 1 - Показатели В-клеточного звена иммунитета у детей до 3 лет с ОСЛТ

Показатели	Контрольная группа (n=40)	1 группа (n=122)	2 группа (n=153)
Лейкоциты, (г/л)	7080±216,9	9546±197,2***	8210±117,4***^^^
Лимфоциты, %	32,9±0,80	55,2±1,14***	57,0±0,86***
Лимфоциты, абс.	2344±104,6	5233±144,3***	4697±102,9***^^
CD3, %	60,9±1,82	61,7±1,28	62,3±0,86
CD3, абс.	1425±80,1	3241±114,6***	2920±75,0***^
CD4, %	38,7±1,09	35,1±0,77**	36,6±0,49
CD4, абс.	897±42,7	1838±66,5***	1726±46,3***
CD8, %	33,3±0,94	23,2±0,50***	21,5±0,31***^^
CD8, абс.	778±40,5	1214±43,7***	1006±25,4***^^^
CD_4/CD_8	1,20±0,05	1,61±0,05***	1,75±0,03***^
CD16, %	14,1±0,37	11,2±0,23***	9,9±0,13***^^^
CD16, абс.	333±18,3	592±22,5***	466±12,3***^^^

Примечание: * - различия относительно данных контрольной группы значимы (** - P<0,01, *** - P<0,001); ^ - различия относительно данных 1 группы значимы (^ - P<0,05, ^^ - P<0,01, ^^^ - P<0,001)

Наиболее информативным показателем является концентрация Т-лимфоцитов различных субпопуляций, в первую очередь, Т-хелперов (CD4) и Т-супрессоров (CD8), а также коэффициента ИРИ (чем тяжелее расстройство, тем он ниже).

Кроме того, абсолютное количество Т-супрессоров, как и процентное было статистически значимо повышено у больных 1 группы (p<0,001), а у больных 2 группы снизилось по сравнению с контрольными значениями.

При ПСЛТ и РСЛТ ИРИ возрос соответственно в 1,6 и 1,9 раз.

Выявлена нарушенная сбалансированность Т-хелперов и Т-супрессоров, которая сопровождалась резкой стимуляцией хелперной субпопуляции при обеих формах ОСЛТ, и на этом фоне отмечалось достоверное увеличение Т-супрессоров при ПСЛТ и снижение - при РСЛТ.

При оценке изменений в клеточном звене иммунитета у больных ОСЛТ выявлено значимое повышение В-лимфоцитов по сравнению с контрольными значениями в 1,3 раза при ПСЛТ и 1,5 раза при РСЛТ. Аналогичная картина наблюдалась и в процентном отношении в обеих группах.

Одной из самых существенных характеристик В-системы иммунитета является концентрация сывороточных иммуноглобулинов.

Нами было установлено, что при ОСЛТ в крови повышено содержание иммуноглобулина А (превышает нормальные показатели в 2,0-2,9 раза) (таблица 2).

Таблица 2 - Показатели В-клеточного звена иммунитета у детей с ОСЛТ.

Показатели	Контрольная группа (n=40)	1 группа (n=122)	2 группа (n=153)
IgA, нг/мл	179±5,4	107±2,1***	67±1,0***^^^
IgG, нг/мл	1221±38,0	778±16,0***	936±14,0***^^^
IgM, нг/мл	120±3,2	94±1,9***	102±1,4***^^^
CD19, %	10,0±0,24	21,9±0,49***	26,6±0,38***^^^
CD19, абс.	236±12,1	1142±40,7***	1254±33,9***^

Примечание: * - различия относительно данных контрольной группы значимы (*** - P<0,001); ^ - различия относительно данных 1 группы значимы (^ - P<0,05, ^^^ - P<0,001)

Известно, что полноценный иммунный ответ организма обеспечивается кооперацией Т- и В- лимфоцитов. В связи с этим следует отметить, что выявленные нами нарушения свидетельствуют о нарушении кооперации иммунокомпетентных клеток.

Таким образом, проведенные исследования показали, что у детей с ПСЛТ и РСЛТ наблюдаются нарушения в звеньях иммунной системы, с вовлечением клеток CD4, CD8, CD16 и снижением или повышением продукции иммуноглобулинов А, М и G.

ВЫВОДЫ

1. У детей с первичным ПСЛТ в период разгара клинических симптомов выявляются глубокие нарушения иммунореактивности, которые выражаются снижением показателей клеточного звена иммунитета (СД3, СД8), дисиммуноглобулинемия, проявляющаяся повышением уровня IgM, снижении IgA и повышением комплементарной активности.

2. Иммунный статус у детей с РСЛТ имеет своеобразие проявлялась в длительно сохраняющемся селективном дефиците IgA.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Митин Ю.В. Острый ларинготрахеит у детей. - М.: Медицина, 1986. - 208 с.

2. Сенцова Т.Б. Иммунологические механизмы взаимосвязи вирусной инфекции и аллергической патологии // Пульмонология детского возраста: Проблемы и решения / Под. ред. Мизерницкого Ю.Л., Царегородцева А.Д. - Москва – Красноярск, 2004 - С. 55-63.

3. Старикова М.Г. Клинико-иммунологические аспекты рецидивирующего ларинготрахеита у детей // Актуальные проблемы детских инфекционных болезней: Сб. науч. ст. - Екатеринбург, 2001. - С. 43-48.

4. Nafstad P., Hagen J.A., Oil L. Day care centers and respiratory health // Pediatrics. – 2009. - Vol. 103 (4Pt 1). - P. 753-758.

5. Галустян А. Н., Мартынкин А. С. Роль общих иммуноглобулинов Е в патогенезе острых стенозирующих ларинготрахеитов Сб.: Актуальные вопросы клиники, лечения и профилактики инфекционных заболеваний у детей. - СПб., 2008. – С. 122-126.

6. Караулов А.В., Сокуренко С.И., Бармотин Г.В. Принципы иммунопрофилактики и иммунотерапии рецидивирующих респираторных заболеваний // Иммунопатология. - 2000 - № 1. - С. 71-73.

7. Изучение корреляционной зависимости концентрации иммуноглобулинов А, М, G от степени тяжести и возраста детей с острым стенозирующим ларинготрахеитом/ Медведева Т. В., Мешкова Р.Я, Яснецова А.Ф., Шевцова Н.С.// Вестник Смоленской медицинской академии. - 2000. - № 4. - С. 118.

8. Хаитов Р. М., Пинегин Б. В. Основные принципы иммуномодулирующей терапии // Аллергия, астма и клиническая иммунология. - 2000. - № 1. - С. 9-16.

9. Crowe J. E., Williams J. V. Immunology of viral respiratory tract infection in infancy. // Paediatr. Respir. Rev. - 2003, Jun. - V. 4 (2). - P. 112119.

10. Alexander K.C., Leung, James D. Kellner, David W. Johnson. Viral Croup: A Current Perspective // Journal of Pediatric Health Care. - Canada, 2004. – V. 18 (6). – P. 26-30.

ТҮЙІН

Г.У. Самиева[1], Х.Э. Карабаев[2], Ш.Б. Собирова[2]
[1]Самарканд мемлекеттік медицина институті, Өзбекстан
[2]Ташкент медициналық педиатрялық институті, Өзбекстан

ӨТКІР LARYNGOTRACHEITIS БАР БАЛАЛАРДЫҢ ЖАСУШАЛЫҚ ЖӘНЕ ГУМОРАЛЬДЫҚ ИММУНИТЕТТІ ӨЗГЕРДІ

Dysregulation иммуногенеза байланысты өткір stenosing laryngotracheitis (OSLT) балаларға иммунологиялық параметрлерін өзгерістер. Нәтижелері клиникалық белгілері кезінде биіктіктен бастапқы өткір stenosing laryngotracheitis бар балалардың ҮАК азайту, ұялы иммунитет (АШ, CD8) азайту көрініс иммундық терең бұзу,, IgM арттыру көрінеді disimmuno-globulinemiya анықталған көрсеткендей және толықтыратын қызметті ұлғайту және қайталанатын laryngotracheitis түпнұсқалық ұзақ уақытқа селективті IgA тапшылығы көрінді анықталды

RESUME

G. Samieva[1], Kh. Karabaev[2], Sh. Sabirova[2]
[1]Samarkand State Medical Institute, Uzbekistan
[2]Tashkent Pediatric Medical Institute, Uzbekistan

CHANGE CELLULAR AND HUMORAL IMMUNITY IN CHILDREN WITH ACUTE LARYNGOTRACHEITIS

The changes of immunological parameters in children with acute stenosing laryngotracheitis (OSLT) in children is associated to dysregulation immunogenesis. The results showed that in children with primary stenosing laryngotracheitis during the height of the clinical symptoms revealed profound violation of immunoreactivity, which reflects you, the decline in cellular immunity (CLE, CD8), disimmunoglobulinemiya manifested in raising IgM, reducing the increase in IgA and complement activity, and at relapseating laryngotracheitis revealed originality manifested itself in long-lasting selective IgA deficiency.

УДК 616.321.06.07.

Г.У. Лутфуллаев, Ш.Ш. Кобилова, У.Л. Лутфуллаев, О.А. Рузибоев, П.К. Тахиржанова

Самаркандский государственный медицинский институт, Самарканд, Узбекистан

КЛИНИКА И ДИАГНОСТИКА ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫХ ОПУХОЛЕЙ РОТОГЛОТКИ

Аннотация

Несмотря на определенные успехи, достигнутые в лечении онкологических заболеваний, значительное число больных обращаются в лечебные учреждения поздно. Улучшение ранней диагностики новообразований ротоглотки и организация специализированной помощи больным – общая цель онкологов и оториноларингологов, достижение которой позволит эффективно лечить данных больных. На большом клиническом материале проведен анализ данных клинического течения и дана детальная оценка каждого из методов диагностики опухолей ротоглотки.

Ключевые слова опухоль ротоглотки, симптоматика, диагностика.

АКТУАЛЬНОСТЬ

Эффективность лечения больных доброкачественными опухолями глотки (ДОГ) во многом зависит от выявления их на ранних этапах развития, своевременности обращения больного к врачу и сроков, прошедших с момента установления диагноза до направления больного в стационар. Из этого вытекает важность изучения начальных клинических проявлений, их изменения в процессе роста опухолей, оценки роли различных методов диагностики ДОГ.

ЦЕЛЬ

Изучить клинику и методы диагностики доброкачественных опухолей ротоглотки, дать оценку каждому диагностическому методу.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ОБСЛЕДОВАНИЯ

Обследовано 49 больных доброкачественными опухолями ротоглотки (ДОРГ). Возраст больных ДОРГ колебался от 28 до 70 лет, средний возраст составил 46,3±4,7 года.

С учетом гистологического строения выявлены следующие виды ДОРГ: папиллома 32 (65,3%), ангиофиброма 11 (22,4%), фиброма 6 (12,3%) .

В отношении исходного места роста опухоли на различных анатомических структурах ротоглотки отмечается, что опухоли исходили из миндалин – 61,2%, из

небных дужек- 10,4%, язычка – 6,1 %, из задней стенки глотки - 4%, боковой стенки глотки – 18,3%.

Больные в основном обращались к врачам двух профилей - к оториноларингологам с жалобами на затруднение при глотании и наличия чувства «инородного» тела (33-78,5%), стоматологам по поводу наличия чувства «инородного» тела (9-21,4%).

Если проанализировать сроки обращения больных к врачам, то следует отметить, что значительная часть из них (48,3%) была осмотрена в первые 3 месяца от момента появления первых признаков, а в первые 6 месяцев - 76,4%. Средние сроки обращения за врачебной помощью составили 3,5+1,1 мес.

Лишь 8 больным (16,3%) при первичном обращении к врачу был выставлен диагноз «доброкачественная опухоль».

Такой широкий спектр выставленных диагнозов может свидетельствовать или об особенностях течения заболевания или о недостаточной онкологической настороженности врачей.

Самые частые жалобы - чувство инородного тела и боли в горле (разной степени выраженности) - обычно увязывались с той или иной патологией глотки (ангинами, хроническим тонзиллитом, паратонзиллитом, невралгией, шейным остеохондрозом и т.д.).

Боль в горле при глотании, в сочетании с дисфагией и обильной саливацией, являлись уже довольно поздними симптомами и обычно свидетельствовали о большом объеме опухоли ротоглотки, что затрудняло проглатывание пищи. Чувство жжения в горле, особенно в языке, свидетельствовало о вовлечении окончаний языкоглоточного нерва в опухолевый процесс.

Затруднение высовывания языка обычно наблюдалось при больших размерах опухоли.

В связи с тем, что ранняя симптоматика (чувство инородного тела, боли в горле) больными обычно связывается с простудой и расценивается как ангина, довольно значительная часть их (38-39,48%) занималась самолечением.

Всю симптоматику ДОРГ условно можно разделить на 2 группы. Наиболее часто встречающие симптомы такие как, чувство инородного тела в глотке, боли в горле, чувство жжения укладывается в виде местных симптомов. Эти симптомы настолько часто встречаются у больных и нередко являются признаками фарингита, хронического тонзиллита, что можно только надеяться на компетентность специалиста оториноларинголога поликлиники, который при таких незначительных жалобах тщательно осмотрит все детали зева и увидит новообразование в начальной фазе его проявления. Во вторую группу были объединены такие симптомы как, иррадиация боли в ухо, чувство заложенности уха, затруднение дыхания, закрытая гнусавость, нарушение подвижности языка которые проявляются за счет сдавления окружающих органов.

В целях определения характера любого заболевания с жалобами больных, указывающими на патологию глотки, врачи - оториноларингологи прежде всего пользуются фарингоскопией. При этом для того, чтобы не пропустить серьезный патологический процесс, который может протекать без жалоб или с незначительными жалобами, указывающими на банальный воспалительный процесс, специалист должен пользоваться методикой отведения мягкого неба, передней небной дужки, для того, чтобы тщательно осмотреть слизистую оболочку. Поскольку корень языка при обычной фарингоскопии остается вне поля зрения, для его осмотра необходимо пользоваться обычной зеркальной гипофарингоскопией.

Для выявления формы опухолевого роста целесообразно, помимо визуальной оценки состояния слизистой оболочки использовать пальцевое (пальпаторное)

исследование подозрительных на опухоль участков среднего отдела глотки, вполне доступного для проведения данной манипуляции. Особенно целесообразно его использование при исследовании корня языка и мягкого неба, а также миндалины при ее ассиметричном увеличении, а также любого участка слизистой оболочки ротоглотки.

Только пальцевое исследование позволяет выявить, насколько широко захватываются подлежащие и окружающие основной очаг опухоли анатомические отделы глотки, например, при росте опухоли в толще миндалины или мягкого неба или в области корня языка. При парафарингеальных процессах, вызывающих асимметрию глотки, только при пальпаторном исследовании можно выявить округлую плотную опухоль и смещаемость слизистой оболочки, покрывающей ее.

Довольно трудно бывает дифференцировать ДОРГ от ряда патологических процессов, являющихся проявлением ряда общих заболеваний. Все патологические процессы давали ту или иную субъективную симптоматику, и каждый из них проявился теми или иными визуальными изменениями.

Туберкулезные поражения слизистой оболочки глотки характеризовались мелкобугорчатыми высыпаниями или поверхностными изъязвлениями; сифилитические поражения - сероватыми округлыми бляшками разной величины, просвечивавшими сквозь слизистую оболочку, или довольно глубоким изъязвлением с выраженным перифокальным воспалением. Туберкулезные и сифилитические изменения нередко сопровождаются поверхностными или глубокими изъязвлениями, а при присоединении вторичной инфекции вовлекаются подлежащие и окружающие ткани. Эти перечисленные заболевания могут сопровождаться той или иной реакцией со стороны лимфатических узлов шеи.

Микотическое поражение - сероватой толстой пленкой, покрывавшей пораженную область глотки (чаще всего поверхность одной или обеих миндалин). Лейкоплакия проявлялась появлением белесоватых изменений слизистой оболочки, имеющих большей частью неправильные контуры.

Средний отдел глотки является наиболее доступным среди органов верхних дыхательных путей для визуального контроля. Как уже было изложено в предыдущем разделе, обычная внимательная фарингоскопия и зеркальный осмотр корня языка в сочетании с пальцевым исследованием дают достаточную информацию об изменениях в слизистой оболочке ротоглотки и вовлечении подлежащих тканевых структур. Применение фиброэндоскопии у 49 больных ДОРГ не внесла существенной информации к данным полученным при фарингоскопии.

Хорошая доступность ротоглотки для визуального контроля значительно ограничивает необходимость в рентгенологическом исследовании патологических процессов данной области. Видимо, этим и объясняется практическое отсутствие специальной литературы, посвященной данному вопросу.

При прямой рентгенографии область среднего отдела глотки наслаивается на костные структуры лицевого черепа, нижнюю челюсть и шейный отдел позвоночника. В связи с чем, состояние мягкотканных элементов глотки практически невозможно интерпретировать с точки зрения наличия патологического процесса и его характера.

При боковой обзорной рентгенографии можно увидеть контуры мягкого неба, заднего ската корня языка, язычно-гортанных валекул и задней стенки глотки, прилежащей к шейному отделу позвоночника.

Исходя из вышеизложенного, наш практический опыт подсказывает целесообразность проведения боковой рентгенографии.

Учитывая, что при визуальном и при пальпаторном исследовании клиницист уже получает представление о опухоли, обычное рентгенологическое исследование при новообразованиях ротоглотки может быть рекомендовано для решения следующих задач:

- для объективизации поражения корня языка;
- для объективизации поражения задней стенки глотки.

При ДОРГ корня языка (7 случаев) на боковой рентгенограмме можно было рассмотреть неправильной формы интенсивную тень, выступающую в сторону задней стенки глотки. В двух случаях имело место оттеснение надгортанника кзади и книзу.

Таким образом, обычное рентгенологическое исследование при поражениях ротоглотки имеет довольно ограниченное показание и может быть применено и рекомендовано дифференцированно для решения какого-то конкретного вопроса. В целях ранней диагностики опухолей ротоглотки оно малоприменимо.

КТ и МРТ-томография ротоглотки, которые проведены в 31 случаях, констатируют деформацию ее просвета, дополнительное мягкотканное образование, которые не были обнаружены при рентгенографии.

При поражениях парафарингеального пространства на компьютерных томограммах соответствующей области четко определяются асимметрия мягких тканей, объем пораженных тканей, плотность, четкость границ и наличие капсулы. На основании анализа указанных параметров образования удается высказаться в пользу доброкачественности или злокачественности процесса. Кроме того, при решении вопроса о хирургическом вмешательстве при поражении парафарингеального пространства бывает важно знать взаимоотношения опухоли и магистральных сосудов шеи. Именно КТ или МРТ-томография позволяет решить вопрос о возможных сложностях, которые могут возникнуть по ходу оперативного вмешательства, и предотвратить серьезные кровотечения. В плане ранней диагностики доброкачественных новообразований ротоглотки КТ малоинформативна. В этом плане МРТ-томография превосходил КТ, т.к. с ее помощью можно более детально оценить параметры мягких тканей (плотность, взаимосвязь с окружающими тканями).

У больных первой и второй стадией и 20 случаях третей стадии ДОРГ результаты КТ полностью совпали с результатами стомофарингоскопии, операционными находками и верифицированными гистологическим исследованием у 20 из 36 обследованных больных, т.е. диагностическая точность метода составила 55,6%. Этот показатель возрастал до 88,1% у больных третей стадией ДОРГ.

У больных первой и второй стадией и 28 случаях третей стадии ДОРГ результаты МРТ–томографии полностью совпали с результатами стомофарингоскопии, операционными находками и верифицированными гистологическим исследованием у 39 из 44 обследованных больных, т.е. диагностическая точность метода составила 88,6%. Этот показатель возрастал до 99,1% у остальных больных третей стадией ДОРГ.

Морфологическая верификация доброкачественного патологического процесса среднего отдела глотки, представляется принципиально важной, поскольку в ротоглотке, как и в носоглотке, встречаются неопухолевые процессы (туберкулез, сифилис, склерома, микоз и т.д.), доброкачественные и злокачественные опухоли различного генеза. Учитывая изложенное, важно установить морфологическую сущность процесса и степень его дифференцировки для выбора рациональной тактики лечения.

Мы проанализировали вопрос о возможности получения опухолевого материала для гистологического изучения. При ДОРГ трудностей с получением материала для гистологического исследования не имелась. Поражения ротоглотки достаточно доступны для взятия материала на морфологическое исследование. Заключение о морфологической структуре ДОРГ было получено с первого раза в 42 случаях. Для окончательной морфологической верификации в 5 случаях понадобилось двукратное, а в 2 трехкратное исследование.

ВЫВОДЫ

1. Клиническую симптоматику доброкачественных опухолей ротоглотки можно разделить на 2 группы: местные симптомы, симптомы сдавления в окружающие анатомические образования.

2. Наиболее значимым методом исследования ротоглотки для ЛОР специалиста является обычная фарингоскопия, дополненная пальцевым, пальпаторным исследованием «недоступных» областей - корня языка, задней поверхности мягкого неба и передней небной дужки.

3. Фиброэндоскопический метод не вносит ничего существенного в диагностику опухолевых поражений ротоглотки, и потому его использование не всегда целесообразно.

4. Обзорная рентгенография среднего отдела глотки (в боковой проекции) могут дать информацию только о корне языка, задней стенке глотки и иногда мягком небе.

5. Компьютерная томография и МРТ целесообразна при поражениях паратонзиллярной клетчатки и парафарингеального пространства, для определения взаимоотношений опухоли и магистральных сосудов шеи.

6. Поражения ротоглотки достаточно доступны для взятия материала на морфологическое исследование.

ТҮЙІН

Г.У. Лутфуллаев, Ш.Ш. Кобилова, У.Л. Лутфуллаев, О.А. Рузибоев, П.К. Тахиржанова
Самарқанд мемлекеттік медицина институты , Самарқанд , Өзбекстан

КЛИНИКАСЫ ЖӘНЕ ҚАУІПСІЗ ДИАГНОСТИКАЛАУ ІСІК МЕЗОФАРИНКСА

Мезофаринкса қауіпсіз ісіктерді диагностикалау әдістерін бар үлкен клиникалық материалды талдау және олардың әрқайсысының диагностикалық мәні бағалады. Тілі түбірі , жұмсақ таңдайдың және алдыңғы Палатальный арка артқы беті - зерттеулер нәтижелері бойынша орофарингеального ЛОР маман зерттеу үшін ең маңызды әдісі қалыпты pharyngoscope толықтырылды саусақ екенін , пальпация зерттеу « жетпейтін » бағыттарын жасалған.

RESUME

G. Lutfullayev, Sh. Kobilova, U. Lutfullayev, O. Ruzibaev, P. Tahirjanova
Samarkand State Medical Institute , Samarkand, Uzbekistan

CLINIC AND DIAGNOS IS OF BENIGN TUMOR OROPHARYNX

In a large clinical material analysis of existing methods of diagnosis of benign tumors of the oropharynx and evaluated the diagnostic value of each of them . Based on the results of the research concluded that the most important method for the study of oropharyngeal ENT specialist is normal pharyngoscope supplemented finger , palpation study " inaccessible " areas - root of the tongue , the back surface of the soft palate and anterior palatal arch .

УДК 616.22-072.1-089

В.А. Насыров, А.Л. Бобров, Ш.И. Буваев, Н.Б. Нуркеев

Кыргызская государственная медицинская академия имени И.К. Ахунбаева, Бишкек, Кыргызстан

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ СТРУЙНОЙ ВЕНТИЛЯЦИИ ЛЕГКИХ ПРИ ЭНДОСКОПИЧЕСКИХ ОПЕРАЦИЯХ НА ГОРТАНИ С ПРИМЕНЕНИЕМ КАПНОГРАФИИ

Аннотация

Статья посвящена изучению эффективности периодического изменения параметров подсвязочной чрезкатетерной высокочастотной струйной вентиляции легких для проведения оценки CO_2 статуса пациента во время хирургической коррекции паралитического стеноза гортани.

Установлено, что периодическое кратковременное снижение частоты струйной вентиляции до 10-12 в минуту позволяет использовать капнографию в качестве надежного метода оценки и контроля элиминации углекислого газа и мониторинга эффективности искусственной вентиляции легких.

Ключевые слова: струйная вентиляция легких, эндоскопические операции на гортани, капнография.

АКТУАЛЬНОСТЬ

Двухсторонний паралич голосовых связок, называемый также паралитическим стенозом гортани, представляет собой значительную медико-социальную проблему. Обструкция дыхательных путей на уровне голосовой щели, которая возникает у таких пациентов, требует хирургической коррекции [1]. Ведущая роль при выполнении таких операций принадлежит эндоскопической микрохирургии гортани. В то же время, в сравнении с прочими эндоларингеальными вмешательствами, операции по поводу паралитического стеноза гортани отличаются большей продолжительностью и сложностью выполняемых оперативных приёмов.

Струйная вентиляцией легких, также называемая вентиляцией источником высокого давления (high pressure source ventilation), традиционно используется в микрохирургии гортани, поскольку позволяет обеспечить адекватный газообмен в легких и не нарушает полноценный обзор ларингеальных структур хирургом [1-3].

В зависимости от способа доставки струи газа в дыхательные пути различают два основных метода струйной ИВЛ: инжекционный и чрескатетерный. Кроме того, в зависимости от расположения источника высокого давления в дыхательных путях различают надсвязочную, подсвязочную и транстрахеальную струйную вентиляцию легких [3-5].

В тоже время, к факторам, которые сдерживают применение струйной вентиляции, относятся трудности, возникающие при мониторинге ее эффективности вследствие технических проблем связанных с определением фактического дыхательного объема и состава альвеолярного газа [6].

Традиционно, основным методом оценки адекватности альвеолярной вентиляции является капнография. В тоже время, соответствие между парциальным давлением CO_2 в конечной порции выдыхаемого газа и в артериальной крови является установленным фактом у пациентов на спонтанном дыхании и при традиционных методах механической вентиляции легких. Однако, при вентиляции легких источником

высокого давления, в особенности при высокочастотной струйной вентиляции, уровень выдыхаемого углекислого газа не в полной мере соответствует его содержанию в артериальной крови, вследствие низкого дыхательного объема и недостаточного быстрого ответа анализаторов современных капнографов. Кроме того, при некоторых режимах струйной высокочастотной вентиляции легких фактический дыхательный объем часто не превышает объема анатомического мертвого пространства, что делает получение пробы альвеолярного газа и определение $PetCO_2$ практически невозможным.

В таких условиях эффективность вентиляции может быть оценена путем определения газового состава артериальной крови или при помощи определения содержания CO_2 в тканях чрезкожным датчиком ($PtcCO_2$). Определение парциального давления CO_2 в пробе артериальной крови не относится к стандартным методам интраоперационного мониторинга, требует значительных финансовых затрат и вовлечения дополнительного медицинского персонала и оборудования, а также сопряжено с риском катетеризации или повторных пункций артериальных сосудов. Измерение содержания CO_2 в тканях чрезкожными датчиками также не получило широкого распространения вследствие длительного времени ответа датчика и высокой их стоимости, хотя в перспективе может найти свое применение в эндоларингеальной хирургии [7,8].

Вместе с тем, обеспечение нескольких полноценных дыхательных циклов при снижении частоты вентиляции до физиологических величин позволяет оценить фактический уровень CO_2 в альвеолярном газе, который является ключевым параметром оценки эффективности вентиляции легких.

Таким образом, представляется возможным, путем периодического манипулирования параметрами струйной вентиляции легких, проводить эффективный и надежный мониторинг CO_2 статуса пациента без существенного нарушения условий работы хирурга.

ЦЕЛЬ

Определить эффективности периодического изменения параметров подсвязочной чрезкатетерной высокочастотной струйной вентиляции легких для проведения оценки CO_2 статуса пациента во время хирургической коррекции паралитического стеноза гортани.

К основными параметрам, которые используют для управления струйной вентиляцией легких являются: рабочее давление (driving pressure – DP), частота вентиляции (frequency - f) и отношение времени вдоха и выдоха (I/E ratio). Главным фактором определяющим газообмен в легких (оксигенацию артериальной крови и элиминацию CO_2) при струйной вентиляции является рабочее давление [2-4]. Управление частотой вентиляции и использование высокочастотных режимов в большей степени направлено на минимизацию подвижности голосовых складок и создание оптимальных условий для работы хирурга.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Исследование проведено на основании анализа общих анестезий у 35 пациентов в возрасте от 35 до 80 лет, которым выполнялись эндоскопические вмешательства по поводу паралитического стеноза гортани. Тотальная внутривенная анестезия, которая традиционно является методом выбора в хирургии гортани, использовалась у всех пациентов. В качестве премедикации использовался атропин в дозе 0,5-1.0 мг. внутримышечно. Для индукции и поддержания анестезии применялась инфузия пропофола по целевой концентрации (6мкг/мл) и болюсное введение фентанила в общей дозе 300-900мкг. Миорелаксация достигалась введением атракуриума и сукцинилхолина. Исходный CO_2 - статус пациента оценивался до индукции анестезии на самостоятельном дыхании и во время вентиляции через лицевую маску. После

достижения достаточного уровня анестезии выполнялась интубация трахеи двухпросветным катетером для струйной вентиляции (Hunsaker Mon-Jet ventilation tube). Следует отметить, что катетеры подобного типа широко используются в оперативной ларингологии на протяжении последних двух десятилетий. Струйная вентиляция осуществлялась при следующих исходных параметрах: DP – 1,0-1,2 bar; f - 100 -150; I/E ratio – ½ с последующей их коррекцией. Опорный хирургический ларингоскоп устанавливался оперирующим отоларингологом непосредственно после индукции анестезии и начала струйной подсвязочной вентиляции. Каждые 5 минут частота вентиляции кратковременно снижалась до 10-12 в минуту, что позволяло определить содержание CO_2 в конечной порции выдыхаемого газа методом капнографии аппаратом Philips оборудованным датчиком CO_2 M2741A Sidestream CO_2 Sensor. Подобное кратковременное (до 40-60 секунд) снижение частоты вентиляции выполнялось до появления традиционной кривой на экране капнографа и получения стабильного цифрового значения $PetCO_2$. Забор порций газа для анализа осуществлялся через боковой канал катетера, который, помимо капнографии, используется для контроля давления в трахее с целью предупреждения баротравмы. Кроме того, всем пациентам производились повторные пункции бедренной артерии с целью определения газового состава артериальной крови, что при сопоставлении с данными капнографии позволяло оценить эффективность последней. Помимо вышеописанных измерений, на всем протяжении оперативных вмешательств использовался мониторинг следующих параметров: артериального давления неинвазивным методом, электрокардиографии, частоты сердечных сокращений, пульса и давления в дыхательных путях.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Всем пациентам без осложнений и в исходно запланированном объеме была выполнена эндоскопическая хордоаритеноидотомия с латерофиксацией голосовой связки. Средняя продолжительность вмешательства составила 94 минуты. Насыщение артериальной крови кислородом по данным пульсоксиметрии составляло 98-100% на всем протяжении оперативных вмешательств. Осложнения, связанные с анестезией и вентиляцией не отмечались, и все пациенты были выписаны из стационара в удовлетворительном состоянии.

Оценка показателей капнографии показала отсутствие существенного нарушения элиминации углекислого газа на фоне подсвязочной чрезкатетерной высокочастотной струйной вентиляции легких, что позволяет сделать вывод об эффективности последней. Кроме того, данные капнографии полученные во время проведения струйной вентиляции легких во время микрохирургических вмешательств по поводу паралитического стеноза гортани сопоставимы с результатами измерения уровня углекислого газа в артериальной крови. Полученные данные свидетельствуют о том, что уровень $PaCO_2$ превышает $PetCO_2$ на 4-9 мм. рт. ст., что соответствует, хотя и с незначительным превышением, физиологической артерио-альвеолярной разнице. Некоторое увеличение артерио-альвеолярной разницы на фоне струйной вентиляции в сравнении со спонтанным дыханием и традиционной вентиляцией легких является известным фактом и широко упоминается в литературе. В тоже время, как видно из представленных данных, это не уменьшает ценность капнографии как мониторного метода при струйной вентиляции легких во время микрохирургических операций по поводу паралитического стеноза гортани.

ВЫВОДЫ

1. Высокочастотная струйная вентиляция является эффективным методом искусственной вентиляции легких во время эндоскопических микрохирургических вмешательств по поводу паралитического стеноза гортани.

2. Периодическое кратковременное снижение частоты струйной вентиляции до 10 -12 в минуту позволяет использовать капнографию в качестве надежного метода

оценки и контроля элиминации углекислого газа и мониторинга эффективности искусственной вентиляции легких во время микрохирургических операций на гортани по поводу паралитического стеноза гортани.

3. Данные газового анализа артериальной крови подтверждают эффективность капнографии в качестве метода оценки CO_2-статуса пациента во время хирургической коррекции паралитического стеноза гортани.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Janjević D. et al. Subglottic high frequency jet ventilation in surgical management of bilateral vocal fold paralysis after thyroidectomy// Acta Clin Croat. – 2012. – V. 51. – P. 451-456.

2. Baer G.A. Endolaryngeal Procedures: Conventional Intubation vs. Infra- and Supra-glottic JV/ Joined Papers on Jet Ventilation/ Edited by Baer GA. Tampere. - Tampere University Press, 2011. – P. 37-42.

3. Dhara S.S. Jet Ventilation and Anaesthesia – A practical guide to understanding jet ventilation and its current applications in clinical anaesthetic practice. - Australasian Anaesthesia, 2011. – P. 79-92.

4. The Hunsaker Mon-Jet tube with jet ventilation is effective for microlaryngeal surgery/ Davies J.M., Hillel A.D., Maronian N.C., Posner K.L.//J Can Anesth. – 2009. – V. 56. – P. 284–290.

5. Hunsaker D.H. Anesthesia for microlaryngeal surgery: the case for subglottic ventilation// Laryngoscope. – 1994. – V. 104 (8 Pt 2 suppl 65). – P. 1–30.

6. Шурыгин И.А. Мониторинг дыхания: пульсоксиметрия, капнография, оксиметрия. – СПб.: Невский Диалект, 2000. – 301 с.

7. Biro P., Eyrich G., Rohling R.G. The Efficiency of CO_2 Elimination During High-Frequency Jet Ventilation for laryngeal Microsurgery//Anesth Analg. – 1998. – V. 87. – P. 1804.

8. Capnography During Jet Ventilation for Laryngoscopy/ Gottschalk A., Mirza N., Weinstein G.S., Edwards M.I.W.//Anesth Analg. – 1997. – V. 85. – P. 155-159.

ТҮЙІН

В.А. Насыров, А.Л. Бобров, Ш.И. Буваев, Н.Б. Нуркеев
И.К.Ахунбаев ат. Қырғыз мемлекеттік медициналық академиясы, Бишкек, Қырғызстан

КАПНОГРАФИЯНЫ ҚОЛДАНЫП КӨМЕЙГЕ ЭНДОСКОПИЯЛЫҚ ОПЕРАЦИЯ ЖАСАУ БАРЫСЫНДАҒЫ ӨКПЕНІ ЖЕЛДЕТУДІҢ ТИІМДІЛІГІН БАҒАЛАУ

Мақала науқастың CO_2 деңгейінде көмейдің паралитикалық стенозға хирургиялық түзетулер жасау барысында хирургиялық өкпені желдетуде жоғары деңгейдегі катетерлік параметрлердің өзгеруінің тиімділігін зерттеуге арналған.

RESUME

V. Nasyrov, A. Bobrov, Sh. Buvaev, N. Nurkeev
I.K. Ahunbaeva National Kyrgyz Medical Academy, Bishkek, Kyrgyzstan

EFFICIENCY MARK OF LUNGS JET VENTILATION DURING ENDOSCOPIC SURGERY ON THE LARYNGS WITH USING CAPNOGRAPHY

On 35 patients have been study the efficiency of the periodic parameters variation of the subglottic catheter with high frequency of jet ventilation for the assessment of CO2 status of the patient during the surgical correction of paralytic laryngeal stenosis.

It is established that the periodic short-term reduction in the frequency jet ventilation to 10-12 per minute allows to use capnography as a reliable method for assessing and monitoring elimination of carbon dioxide and monitoring the effectiveness of ventilation.

УДК 616.22-006.52-053.2

Б.К. Каримова
Кыргызско-Российский славянский университет, Бишкек, Кыргызстан

ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ ДЕТЕЙ ПАПИЛЛОМАТОЗОМ ГОРТАНИ БОКОВОЙ ЛОКАЛИЗАЦИИ

Аннотация

В статье приводятся рекомендации, позволяющие уменьшить количество заболеваемости детей папилломатозом гортани боковой локализации.

Ключевые слова: папилломатоз гортани, скрининг, вирус папилломы человека (ВПЧ).

ВВЕДЕНИЕ

Одним из тяжелых заболеваний в детском возрасте является папилломатоз гортани (ПГ). Тяжесть данного заболевания заключается в том, что оно имеет вирусную этиологию и против вируса папилломы человека (ВПЧ) до сих пор нет терапии, результатом которой было бы полное выздоровление. И по-прежнему проблема лечения детского папилломатоза остается нерешенной задачей детской ларингологии [1].

Актуальность проблемы ПГ, вне зависимости от уровня поражения, обусловлена частым рецидивированием, бурным ростом и склонностью к малигнизации [2-6].

По данным различных авторов, частота ПГ колеблется от 20 до 45% всех доброкачественных опухолей этой локализации [2-4,7-9]. Так, распространенность ПГ в США составляет 4,3 на 100 000 детей (2400 новых случаев в год) и 1,8 на 100 000 взрослых, в Германии — 3,62 на 100 000 детей и 3,94 на 100 000 взрослых[7,9-11]. Отечественная статистика данными о частоте ПГ не располагает. Выделяют две принципиально разные формы ПГ: 1) ювенильный и 2) папилломатоз взрослых.

Причиной возникновения папиллом является инфицирование вирусом папилломы человека (ВПЧ). Респираторный или ларингеальный папилломатоз вызывается в основном (в 80-100% случаях) папилломавирусами 11 (реже 6) типа. Это вирусы с онкогенными ДНК, стимулирующие пролиферацию эпителиальных клеток базального слоя слизистой оболочки дыхательных путей с образованием папилломатозных разрастаний.

ВПЧ вызывает различные злокачественные и доброкачественные заболевания матки, влагалища и вульвы. Проявления поражения эпителиального покрова данных образований могут быть за счет экзофитного и эндофитного роста. Экзофитные - это остроконечные или папиллярные кандиломы. Особой формой данной инфекции является рецидивирующий папилломатоз дыхательных путей, связанный с ВПЧ 6,11 и 30 типов. Для данного варианта папилломатоза характерна его локализация в гортани. Поскольку она чаще встречается в детском возрасте, ее принято называть ювенильной [10].

Несмотря на то, что папиллома является доброкачественной опухолью, в связи с частым рецидивированием, бурным ростом и анатомической узостью просвета гортани

заболевание клинически нередко протекает тяжело, с явлениями стеноза гортани, который при неоказании

своевременной помощи может привести к летальному исходу. Агрессивный характер ПГ характеризуется значительной распространенностью патологического процесса и частыми рецидивами, сопровождающимися явлениями стеноза гортани. Такие пациенты подвергаются многократным хирургическим вмешательствам, направленным на удаление папиллом, однако частая хирургическая агрессия зачастую приводит к формированию рубцового стеноза и необходимости последующей трахеостомии. Это усугубляет имеющуюся хроническую гипоксемию, ведет к формированию легочной патологии и дистрофии внутренних органов [2-5,7,12-14].

По данным разных авторов, летальность у детей, больных ПГ, составляет 5,7% [2,3,12].

Респираторный папилломатоз детей (Childhood - onset recurrent respiratory papillomatosis). Папилломатоз гортани является достаточно редким, но тяжелым клиническим проявлением ВПЧ - инфекции, потенциально угрожающим жизни. Им страдают как новорожденные, так и более взрослые дети. Заражение, как правило, перинатальное. Бурное течение заболевания у детей младшего возраста (да и у взрослых), приводит к развитию дыхательного стеноза, требующего повторных, в ряде случаев - ежемесячных оперативных вмешательств; многие больные переносят десятки и даже сотни операций эндоларингеального удаления папиллом [15].

Собственный материал

У нас под наблюдением в Национальном Госпитале Министерства Здравоохранения Кыргызской Республики находятся 12 детей уже с патогистологически верифицированным диагнозом папилломатоз гортани боковой локализации. Среди них 2 пациента с редко рецидивирующим течением (до 2 раз в год) папилломатоза гортани, остальные 10 с часто рецидивирующим течением заболевания. Матери данных пациентов во время беременности не проходили в числе скрининговых исследований ПЦР на наличие ВПЧ.

Как правило, дети заражаются папилломатозом гортани от матери с генитальным папилломатозом, во время родов. Следовательно, необходимо выявление ВПЧ у беременной до начала родовой деятельности.

Таким образом, своевременное выявление ВПЧ у беременной, путем скрининга в третьем триместре беременности, даст возможность уменьшить процент заболеваемости папилломатозом гортани у детей, и при выявлении генитального папилломатоза необходимо информировать о возможных последствиях для ребенка, и предлагать роженице родоразрешение, путем операции кесарево сечение, что обезопасит ребенка от заражения папилломатозом гортани. Ведь легче предупредить болезнь, чем ее лечить, особенно такие заболевания, как папилломатоз гортани, от которого до сих пор нет терапии, результатом которой было бы полное выздоровление.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Цветков Э.А., Козлов М.Я., Савенко И.В. Эндоларингеальная микрохирургия при папилломатозе гортани у детей // Материалы научной конференции оториноларингологии в ШедА.

2. Ашуров З.М., Зенгер В.Г. Респираторный папилломатоз у детей. – М.: Медиа Сфера, 2004.

3. Современные аспекты изучения респираторного папилломатоза/ Барышев В.В., Андреев В.Г., Попучиев В.В., Ежов С.В./Часть I. Этиология, патогенез, диагностика//Сиб. онкол. журн. – 2009. - № 5 (35). – С. 67—72.

4. Иванченко Г.Ф., Каримова Ф.С. Современные представления об этиологии, патогенезе, клинике, диагностике и лечении папилломатоза гортани//Вестн. оторинолар. – 2000 № 1. – С. 44—49.

5. Skoulas I.G., Kountakis S.E. Endotracheal tube obstruction: a rare complication in laser ablation of recurrent laryngeal papillomas//Ear Nose Throat J. – 2003. – V. 82 (7). – P. 504—512.

6. Рецидивирующий респираторный папилломатоз: современное состояние проблемы/Солдатский Ю.Л., Онуфриева Е.К., Стрыгина Ю.В., Погосова И.Е.//Рос. оторинолар. – 2009. - № 4. – С. 66—71.

7. Анализ эффективности противорецидивной терапии ювенильного респираторного папилломатоза при помощи индинола/Солдатский Ю.Л., Киселев В.И., Онуфриева Е.К. и др.//Вестн. оторинолар. – 2006. - № 1. – С. 46—48.

8. Чирешкин Д.Г. Папилломатоз гортани у детей (Материалы к патогенезу, клинике и лечению): Автореф. дис. … д-ра мед. наук. – М., 1971.

9. Airway Stenting for severe endobronchial papillomatosis/ Bondaryev A., Makris D., Breen D.P., Dutau H.// Respiration. – 2009. - V. 77 (4). – P. 455—458.

10. Исмаилов И.Ф. Папилломатоз гортани. Есть ли эффективный метод лечения?

11. Шабалдина Е.В., Павленко С.А., Шабалдин А.В. Ювенильный респираторный папилломатоз гортани//Медицина в Кузбассе . – 2006. - № 3. – С. 32—34.

12. Airway Stenting for severe endobronchial papillomatosis/ Bondaryev A., Makris D., Breen D.P., Dutau H.//Respiration. – 2009. - V. 77 (4). – P. 455—458.

13. Somers G.R., Tabrizi S.N., Borg A.J., Garland S.M., Chow C.W. Juvenile laryngeal papillomatosis in a pediatric population: a clinicopathologic study// Pediatr Pathol Lab Med. – 1997. - V. 17 (1). – P. 53—64.

14. Селин В.Н. Эндоларингеальная микрохирургия и ультразвуковая дезинтеграция папиллом гортани у детей: Автореф. дис. … канд. мед. наук. – М., 1988.

15. Папилломатоз гортани. Роль вируса папилломы человека, перспективы диагностики и лечения/Антонив В.Ф., Мицконас А., Антонив Т.В., Матела И.И.//Вестн. оторинолар. – 2004. - № 3. – С. 23—26.

ТҮЙІН

Б.К. Каримова
Қырғыз-Ресей Славян университеті, Бішкек, Қырғызстан

БАЛАЛАРДЫҢ БҮЙІРДЕ ОРНАЛАСҚАН КӨМЕЙ ПАПИЛЛОМАТОЗЫМЕН СЫРҚАТТАНУЫ

Бұл мақалада балалардың бүйірде орналасқан көмей папилломатозымен сырқаттануының санын азайту жөнінде ұсыныстар келтірілген.

RESUME

B. Karimova
Kyrgyz-Russian Slavic University, Bishkek, Kyrgyzstan

THE INCIDENCE OF CHILDREN LARYNGEAL PAPILLOMATOSIS LATERAL LOCALIZATION

The article provides recommendations to reduce the number of child morbidity laryngeal papillomatosis lateral localization.

УДК 616.322-002-052-085

С.А. Карпищенко, Г.В. Лавренова, О.А. Куликова
ГБОУ ВПО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет имени академика И.П. Павлова» МЗ РФ, Санкт-Петербург, Россия

ВЛИЯНИЕ РАЗЛИЧНЫХ МЕТОДОВ КОНСЕРВАТИВНОЙ ТЕРАПИИНА КАЧЕСТВО ЖИЗНИ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ТОНЗИЛЛИТОМ

Аннотация
В статье приводится схема лечения хронического тонзиллита на основе традиционной и официнальной фармакотерапии. Обосновывается необходимость местного лечения заболевания, включающего и криовоздействие на небные миндалины.

Ключевые слова: хронический тонзиллит, консервативная терапия, фитотерапия, бактериофаг.

АКТУАЛЬНОСТЬ

Хронический тонзиллит – заболевание, часто встречающееся во всех возрастных группах. По данным различных авторов, в общей структуре ЛОР-патологии на долю хронического тонзиллита приходится 23,7% случаев заболевания. Хронический тонзиллит – инфекционно-аллергическое заболевание всего организма с преимущественным поражением небных миндалин. Развитию заболевания способствуют нервно-рефлекторные, бактериемические, аллергические факторы, проявляющие себя особенно ярко на фоне вторичного иммунодефицита – мукозального и общего.

Слизистая оболочка небных миндалин и глотки в целом является входными воротами для большинства патогенных вирусов и бактерий. Местный иммунитет слизистых оболочек – первая линия обороны организма против чужеродных антигенов, включая микробные и пищевые. Мукозальный иммунитет является частью общего иммунитета. В настоящее время доминирует представление о единой системе лимфоидной ткани, ассоциированной со слизистыми оболочками, в английском языке получившей название MALT (Mucosa associated lymphoid tissue). Местный иммунитет слизистых оболочек включает в себя несколько компонентов, имеющих разный клеточный состав и функции.

Несомненная важность местного иммунитета как «первой линии» защиты от чужеродной флоры делает необходимым сохранение и поддержание его на функциональном уровне. Как показывают многочисленные исследования, хронический тонзиллит формируется на изначальном сниженном фоне защитных механизмов, которые с развитием заболевания продолжают снижаться. В связи с чем, коррекция мукозального иммунитета является актуальной.

ЦЕЛЬ

Разработать алгоритм консервативного лечения хронического тонзиллита с включением медикаментозного и инструментального методов лечения заболевания.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В исследовании принимали участие 40 пациентов (27 - женщины, 13 - мужчины) с хроническим компенсированным тонзиллитом вне фазы обострения с выраженными жалобами на халитоз. Средний возраст пациентов составил 48,7 лет.

Критерии исключения – аллергическая реакция на компоненты лекарственных средств, на холод, декомпенсация хронического тонзиллита наличие существенной сопутствующей соматической патологии, алкоголизм (в т. ч. после антиалкогольного лечения).

Пациенты получали терапию по следующей схеме: в качестве патогенетического метода лечения получали Тонзилгон по 2 таблетки 2 раза в день в течение 2 недель, промывание лакун миндалин 10% чаем травы чистотела, после чего в лакуны миндалин вводили Отофаг в количестве 1-2 мл в качестве компонента местной этиотропной терапии. В течение всего курса лечения больные принимали травяной чай следующего состава: цветки боярышника, цветки календулы, трава пустырника. Кроме того, больные ежедневно самостоятельно делали аппликации для глотки из свежей натертой моркови с натуральным медом (в пропорции 3 к 1) с добавлением 1-2 капель пихтового масла.

Часть пациентов (7 человек) ввиду недостаточного эффекта от консервативной терапии (все пациенты были осмотрены повторно через 3 и 6 месяцев после окончания курса лечения) получили курс криовоздействия на небные миндалины. Криотонзиллотомия проводилась под местным обезболиванием трижды с интервалом в 3-4 недели, во время которого больные получали Тонзилгон (20 капель утром натощак) и Геломиртол Форте (по 1 капсуле 1 раз в день).

Комплекс лабораторного обследования больных включал в себя определение таких лабораторных показателей как клинический анализ крови, антистрептолизин-О, ревматоидный фактор, С-реактивный белок, а также мазок из зева на флору.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Результаты лечения оценивали по степени редукции жалоб пациентов и клинической картины заболевания. Значительного снижения выраженности субъективных симптомов удалось достигнуть к 7 дню лечения; объективная картина улучшилась приблизительно на 7-10 сутки после начала терапии.

Следует отметить, что одним из наиболее ярких субъективных симптомов хронического тонзиллита является халитоз (неприятный запах выдыхаемого воздуха). Все пациенты, принимавшие участие в исследовании, отмечали халитоз той или иной степени выраженности.

Субъективные ощущения пациентов оценивали по методу, предложенному М.В. Шоларь с соавторами [1]. Шкала включала в себя следующие пункты: 0 баллов: дискомфорт в глотке отсутствует, 1 балл: дискомфорт ощущается периодически, сильно не беспокоит, 2 балла: дискомфорт выражен в утренние или вечерние часы, ежедневно, слабой интенсивности, 3 балла: дискомфорт навязчивый, в течение всего дня, периодически – боли в горле. Интенсивность халитоза оценивалась по шкале: 1 балл – низкая интенсивность, 2 балла – средняя, 3 балла - высокая. Таким образом, минимально пациент мог получить 0 баллов, максимально – 6 баллов (3 балла за дискомфорт в глотке, 3 балла за халитоз).

Результаты исследования представлены в таблице.

Таблица 1- Субъективные и объективные результаты предложенной схемы терапии хронического тонзиллита.

День терапии	Редукция субъективных показателей	Редукция объективных показателей
5	0	0
6	6	0
7	12	7
8	8	8

9	6	9
10	4	9
11	2	5
12	1	2
13	1	0

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Эффективность предложенной схемы терапии мы склонны объяснить активностью компонентов лечения и их взаимодействием между собой.

Препарат Тонзилгон представляет собой комбинацию растительных компонентов, что корня алтея, цветков ромашки, травы хвоща, листьев ореха грецкого, травы тысячелистника, коры дуба, травы одуванчика. Разнообразные биологически активные вещества, входящие в состав этих растений обусловливают фармакологическое действие Тонзилгона и его эффективность. Препарат обладает противовоспалительным и антисептическим действием. Активные компоненты, входящих в состав препарата ромашки, алтея и хвоща способствуют повышению активности неспецифических факторов защиты организма. Полисахариды, эфирные масла и флавоноиды ромашки, алтея и тысячелистника, танины коры дуба оказывают противовоспалительное действие и способствуют уменьшению отека слизистой оболочки дыхательных путей. Препарат также хорош тем, что предусматривает комбинацию с антибактериальными лекарственными средствами.

В арсенале современных антибактериальных средств в последние годы в России появились бактериофаги с широким спектром антимикробного действия. Одним из них является Отофаг, примененный нами в комплексном лечении хронического тонзиллита в качестве компонента местной этиотропной терапии.

Действие Отофага направлено на патогенные микроорганизмы, часто встречающиеся при хроническом тонзиллите (Bacteroides spp., E. Coli spp., H. Influenzae spp., Klebsiella spp., M. Catarrhalis, Morganella morganii, Neisseria spp., P. Vulgaris, P. Aeruginosa, S. Aureus, Streptococcus pyogenes.). По данным исследования В. В. Багаевой [2], К.И. Нестеровой, А.А. Нестеровой [3], препарат оказался эффективным при санации рото-и носоглотки медицинских работников в целях профилактики носительства патогенных и условно-патогенных бактерий, при хроническом аденоидите у детей. Кроме того, получены убедительные данные, позволяющие предположить, что гелевые средства с бактериофагами «Фагодент», «Отофаг», «Фагогин» и «Фагодерм» высокоэффективны и не обладают токсическим действием на клетки. В связи с этим они могут быть эффективной и безопасной альтернативой популярным антисептическим средствам.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, разработанный на основе принципов реабилитационных подходов к местному иммунитету глотки алгоритм лечения хронического тонзиллита с халитозом, включающий традиционную и официнальную фитотерапию, криовоздействие и фаготерапию приводит к уменьшению бактериальной обсемененности. В том числе и флоры, продуцирующей сернистые соединения, способствует стойкому устранению запаха изо рта и повышению качества жизни в целом.

Предложенная схема лечения хронического тонзиллита проста, обладает достаточной эффективностью и может быть использована практикующим специалистом. Успешность схемы обусловлена ее многокомпонентностью и взаимодействием ее составных лекарственных веществ между собой.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Шоларь М. В., Рымша М.М., Чаукина В.А. Возможности комплексной терапии хронического атрофического фарингита в гериатрической практике// Оториноларингология XXI века: от фундаментальных исследований к новым технологиям диагностики и лечения: Материалы конференции. - Новосибирск, 2010. - С. 118-122.

2. Изучение эффективности и безопасности применения антимикробных средства/ Багаева В.В., Попова В.М., Пашкова Г. С. и др.//Исследования и практика в медицине (Research'n Practical Medicine Journal). – 2015. - Том 2., № 3. DOI: http://dx.doi.org/10.17709/2409-2231-2015-2-3-35-42.

3. Нестерова К.И., Нестерова А.А. Анализ влияния метода лечения аденоидита на микробиоценоз носоглотки у детей//Вестник оториноларингологии. - 2015. - Т. 80, № 4. - С. 56-60.

ТҮЙІН

С.А. Карпищенко, Г.В. Лавренова, О.А. Куликова
«Академик И.П. Павлов атындағы Бірінші Санкт-Петербург мемлекеттік медицина университеті» ЖКБ МББМ ДСМ РФ, Ресей, Санкт-Петербург

КОНСЕРВАТИВТІ ТЕРАПИЯНЫҢ ӘРТҮРЛІ ӘДІСТЕРІНІҢ СОЗЫЛМАЛЫ ТОНЗИЛЛИТКЕ ШАЛДЫҚҚАН НАУҚАСТАРДЫҢ ӨМІР СҮРУ САПАСЫНА ТИГІЗЕТІН ӘСЕРІ

Бұл мақалада дәстүрлі және официнальдық фармакотерапия негізінде созылмалы тонзилитті емдеу схемасы берілген. Таңдай бадамшаларына криоәсерді қамтитын ауруды жергілікті емдеу қажеттілігі негізделеді.

RESUME

S. Karpischenko, G. Lavrenova, O. Kulikova
GBOU VPO «The first Saint-Petersburg State Medical University named by acad. I.P. Pavlov», Saint Petersburg, Russian Federation

CONSERVATIVE THERAPY METHODS EFFECTS ON LIFE QUALITY OF PATIENTS WITH CHRONIC TONSILLITIS

In this article we report about our method of chronic tonsillitis treatment. Our method includes drug using as good as cryotonsollotomy.

УДК 616.145.154-005.6:615.357-005.216.1

З.У. Ахмедьянова, А.М. Бахытжанова
АО «Медицинский университет Астана»

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ВВЕДЕНИЯ ГЛЮКОКОРТИКОСТЕРОИДОВ ПРИ ТРОМБОЗАХ РЕТИНАЛЬНЫХ ВЕН

Аннотация

Эффективность и возможные осложнения интравитреального введения 0,1 мл (4 мг) глюкокортикостероидов при тромбозе ретинальных вен прослежены у 38 больных. Клинико-инструментальное офтальмологическое обследование до и после лечения включившее визометрию, офтальмоскопию и оптическую когерентную томографию, показало существенное улучшение зрительных функций. Острота зрения, составлявшая до лечения в среднем 0,1+0,03, через 1 сут. после лечения повысилась до 0,3±0,03, через 3 дня — до 0,5+0,09, через 1 мес. — до 0,6+0,07. Эффект оставался стабильным: через 3 мес. после лечения острота зрения составляла 0,6+0,07.

Ключевые слова: тромбозы вен сетчатки, глюкокортикостероиды, сетчатка, лечение.

АКТУАЛЬНОСТЬ

Тромбозы вен сетчатки составляют по данным различных авторов 60% от общего количества сосудистых поражений сетчатки. В 15% случаев тромбозы ретинальных вен являются причинами инвалидности по зрению. Окклюзии вен сетчатки приводят не только к снижению зрения, но и развитию таких осложнений, как неоваскулярная глаукома, рецидивирующие геморрагии, результатом чего является инвалидизация пациентов, приводящая к потере профессиональной пригодности у лиц трудоспособного возраста.

Причинами окклюзии вен сетчатки являются гипертоническая болезнь, атеросклероз, сахарный диабет, нарушение реологических свойств крови.

Тромбозы ретинальных вен являются одной из распространенных и часто прогнозируемых форм сосудистых поражений органа зрения, приводящих к снижению зрительных функций. Лечение этой патологии является трудной задачей, учитывая сложность патогенеза, а также тяжесть исходов заболевания, которая обусловлена гемодинамическими нарушениями и развитием серьезных осложнений.

Нарушения кровообращения в сосудах сетчатки относится к тяжелым поражениям глаза и в 40-60% случаев протекает с поражением второго глаза.

Причинами снижения зрения при тромбозе цвс являются ретинальные геморрагии в макулярной области, макулярный отек, ишемия макулярной области, гемофтальм, эпимакулярные мембраны, а также отслойка сетчатки с вовлечением макулярной области.

В связи с этим ведутся поиски в совершенствовании консервативной терапии тромбозов ретинальных вен.

ЦЕЛЬ

Изучить клиническую эффективность и оценить исходы интравитреального введения глюкокортикостероидов, в частности препарата триамцинолона гидрохлорид.

Введение препарата проводилось в стекловидное тело через плоскую часть цилиарного тела в 4 мм от лимба. Инъекция осуществлялась в условиях операционной с обязательным соблюдением правил асептики и антисептики инсулиновым шприцем в разведении с физиологическим раствором. Указанная цель достигается тем, что в способе лечения тромбозов ретинальных вен в витреальную полость вводят 0,1 мл (4

мг) триамцинолона ацетонида. В дальнейшем производится парацентез с выпусканием внутриглазной жидкости для нормализации внутриглазного давления. С целью профилактики инфекции выполняется субконъюнктивальная инъекция антибиотика и дексаметазона. В послеоперационном периоде назначаются антибиотики и нестероидные противовоспалительные препараты.

Введение препарата является патогенетически обусловленным методом лечения, так как глюкокортикостероиды обладают выраженным противоотечным и антиангиогенным эффектом, что позволяет в максимально короткий срок уменьшить ишемический отек сетчатки и сдавливание ее морфологических структур, с последующим восстановлением функции рецепторов сетчатки, передачи импульсов по нервным волокнам, реологии крови по капиллярам.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Комплексное клинико-инструментальное офтальмологическое обследование до и после лечения, включавшее визометрию, офтальмоскопию, оптическую когерентную томографию, показало существенное улучшение зрительных функций. Проведен клинический анализ исходов интравитреального введения глюкокортикостероидов. Целевая группа исследуемых больных представлена из 38 пациентов (12 женщин и 26 мужчин) в возрасте от 48 до 60 лет. Давность тромбоза ретинальных вен была от 3 суток до 18 месяцев (в среднем - 2 мес.). В большинстве случаев наблюдался тромбоз верхне-височной ветви ЦВС -29 глазах, нижне-височной ветви – в 9 глазах и отеком макулярной области. Сопутствующим соматическим фоном формирования тромбозов цвс являлось наличие у всех пациентов гипертонической болезни. Исходные характеристики оценивались с помощью визометрии, офтальмоскопии, оптической когерентной томографии.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Проведенная терапия с введением глюкокортикостероидов в стекловидное тело позволило повысить зрительные функции, уменьшить отек и кровоизлияния в сетчатке. Острота зрения, составлявшая до лечения в среднем 0,1+0,03, через 1 сут. после лечения повысилась до 0,3±0,03, через 3 дня — до 0,5±0,09, через 1 мес. — до 0,6±0,07. Эффект оставался стабильным: через 3 мес. после лечения острота зрения составляла 0,6±0,07. Ни у одного пациента не отмечено осложнений ни во время проведения процедуры, ни в дальнейшем периоде наблюдений.

ОБСУЖДЕНИЕ

Применение данного способа и препарата триамцинолон позволило купировать отек сетчатки в макулярной зоне в 92% случаев, ускорить рассасывание ретинальных кровоизлияний в 1,5 раза, что значительно повысило остроту зрения у наблюдаемых пациентов в среднем на 0,6±0,2.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, интравитреальное введение кеналога является безопасным и эффективным методом при тромбозах ветви центральной вены сетчатки в ранние сроки.

Высокая эффективность глюкокортикостероидов обусловлена действием на основные звенья патогенеза заболевания. Местное применение стероидов не вызывает побочных эффектов, наблюдаемых при системном введении гормонов.

Проводимый метод при тромбозе цвс и ее ветвей позволяет получить положительный результат в виде повышения остроты зрения, отсутствием побочных эффектов что говорит о его эффективности и возможности дальнейшего применения.

ТҮЙІН

З.У. Ахмедьянова, А.М. Бақытжанова
«Астана медицина университеті» АҚ, Астана қ.

ТОР ҚАБЫҚ ВЕНАЛАРЫНЫҢ ТРОМБОЗЫНДА ГЛЮКОКОРТИКОСТЕРОИДТАРДЫҢ . ҚОЛДАНУЫНЫҢ ТИІМДІЛІГІ

Мақалада тор қабық веналарының тромбозында глюкоккортикостероидтарды шыны тәрізді денеге нәтижелік еңгізудің бағалауы келтірілген.

Комплексті клиника-құралдық зерттеу визометрия офтальмоскопия және оптикалық когеренттік тонометрия арқылы емінің алдында және артында көру атқарымының жақсаруын және кеиінгі тор қабық веналарының тромбозында пайдалануы көрсетілген.

RESUME

Z. Ahmedyanova, A. Bahytzhanova
JSC “Astana medical university”, Astana city

THE EFFICIENCY INTRODUCE OF GLUCOCORTICOSTEROIDS OF RETINAL VEIN THROMBOSIS

The article presents an assessment of the effectiveness intravitreal injection corticosteroids of retinal vein thrombosis.

Complex clinical and instrumental ophthalmologic examination before and after treatment, including visometry, ophthalmoscopy, optical coherence tomography showed a significant improvement in visual function and the possibility of further use in the treatment of retinal vein thrombosis.

УДК 617.735: 613.6

П.Қ. Қазымбет, З.У. Ахмедьянова, Ж.С. Даутбаева
АО «Медицинский университет Астана», Астана

ИЗУЧЕНИЕ ФАКТОРОВ РИСКА В РАЗВИТИИ ПАТОЛОГИИ СЕТЧАТКИ У РАБОТНИКОВ УРАНОПЕРЕРАБАТЫВАЮЩЕГО ПРЕДПРИЯТИЯ

Аннотация

В статье обсуждаются вопросы распространенности и факторов риска развития патологии сетчатки в условиях длительного радиационно-токсического воздействия среди работников ураноперерабатывающего предприятия.

Ключевые слова: ионизирующее излучение, малые дозы, офтальмопатология, сетчатка.

АКТУАЛЬНОСТЬ

Выполнение основных технологических операций на уранообогатительных предприятиях сопровождается перманентным воздействием на персонал комбинированных радиационно-химических факторов. Вместе с тем установлено, что эффект низкоуровневого облучения может многократно усиливаться в комбинации с другими физическими и химическими неблагоприятными производственными факторами [1-4].

Имеющиеся в доступной литературе обстоятельные работы, касающиеся влияния радиационной составной на состояния органа зрения работников ураноперерабатывающей промышленности малочисленны. Значение дозы облучения,

способной вызвать изменения на сетчатке, варьируется в различных сообщениях разноречиво. Результаты экспериментальных, клинических и морфологических исследований свидетельствуют, что изменения сосудистой оболочки и сетчатки вызваны в первую очередь повреждением сосудистой стенки. Первичные изменения возникают в перикапиллярных структурах хориокапилляров в виде разрушения коллагеновых волокон и замещения их грубой соединительной тканью. Постепенно развивается склерозирование сосудов, образуются микроаневризмы. Ухудшение кровоснабжения сетчатки ведет к формированию атрофических очагов, развитию макулодистрофий [5-8].

По данным ряда авторов, частота развития патологии в оптической части зрительного нерва после воздействия ИИ низкая, однако, отмечается достоверное повышение этого показателя по сравнению контрольными контингентами [9].

Однако «Тканевые реакции» органа зрения зависит не только от суммарной дозы и её мощностью, и вида облучения, длительности воздействия, но также изменяются под действием различных биологических модификаторов, от возраста и генетических особенностей организма [10]. Поэтому оценить вклад радиации в развитии глазной патологии среди других факторов риска нерадиационной природы представляет особый интерес.

ЦЕЛЬ

Изучить факторы риска в развитии патологии сетчатки у работников ураноперерабатывающего предприятия.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Сформированы 2 группы работников. Основная группа - лица непосредственно связанные с процессом обогащения и выщелачивания урана (n=480). Выбор контрольной группы (n=425) обусловлен, примерно одинаковыми с экспонируемой группой природно-климатическими, социально-бытовыми и прочими условиями. Основными производственными вредными факторами в группе сравнения были шум, запыленность, воздействие температуры, физические перегрузки, однако отсутствовал радиационный фактор, характерный для ураноперерабатывающего производства основной группы. Основную и контрольную группы составили лица мужского пола. Данная работа проводилась на базе больницы г. Степногорска. Офтальмологический осмотр включал в себя следующие методы исследования: визометрия без коррекции и с коррекцией аметропии, биомикроскопия переднего отрезка глаза, метод бокового освещения, прямая офтальмоскопия, тонометрия по Маклакову, периметрия, определение цветоощущения, скиаскопия. Статистическая обработка результатов проводилась с использованием пакета документов, представляемых программами Microsoft Excel и прикладных программ Statistica 6.0. Различия считали достоверными при $p<0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Патология сетчатки является ведущей нозологией в структуре общей заболеваемости офтальмопатологией, как в основной, так и в контрольной группе. Отмечается достоверно значимое различие распространенности между исследуемыми группами (35,4 против 27,1 p=0,000).

Сетчатка является периферическим отделом зрительного анализатора и отвечает за восприятия изображения. По данным литературы, сосудистые поражения сетчатки составляют от 11 до 29% в структуре инвалидности по зрению. В Казахстане общая распространенность сосудистой офтальмопатологии составляет 8,5 на 1 тысячу человек [11].

Основные формы патологии сетчатки обусловлены общими и местными нарушениями кровообращения. Среди основных причин, приводящих к острым и хроническим сосудистым нарушениям глазного дна, следует отметить артериальную гипертензию, атеросклероз, ожирение, сахарный диабет и вредные привычки [12, 13].

Статистически значимого различия между средним возрастом на момент выявления патологии сетчатки в двух группах нет (p= 0,22): в основной группе 53,5 ± 0,95 лет, в контрольной группе 50,6 ± 1,30 лет.

Проведена корреляция между увеличением возраста и частоты патологии сетчатки. В основной группе выявлено, что с увелечением возраста отмечается сильная положительная корреляционная связь повышение частоты заболевания сетчатки (R = 0,95; p=0,01). В контрольной группе отмечается умеренная положительная связь между увелечением возраста и частотой развития болезни сетчатки, однако, достоверного влияния значения возраста с заболеванием сетчатки нет (R = 0,75; p=0,25). Возможно разноречивость значимости корреляционной связи между возрастом и заболеванием сетчатки в исследуемых группах предполагает различие условий труда. С увеличением возраста повышается стаж, а также длительное влияние тех или иных производственных факторов обуславливают повышение частоты заболеваемости.

Накопленные дозы ионизирующей радиации является также безусловно значимым фактором для развития патологии сетчатки. При изучении зависимости между частотой заболеваемости сетчатки и накопленной дозы выявлено, что с повышением дозовой нагрузки увеличивается частота болезней сетчатки: от 0 до 100 мЗв болезни сетчатки - 11,1 на 100 работающих, при накопленной дозе свыше 101 мЗв - 19,3 на 100 работающих. Отмечается достоверно значимое различие между частотой заболеваемости и накопленной дозой (p=0,02).

В качестве факторов риска у работников исследуемых групп с патологией сетчатки, мы исследовали АГ, ожирение, курение и употребление алкоголя. Значимый фактор, как сахарный диабет у работников исследуемых групп не рассматривали из-за малой выборки.

Болезни, вызванные наличием избыточного веса, взаимосвязаны между собой и зачастую становится причиной повышенного артериального давления. Установлено, что насыщенные жиры в рационе питания ускоряют процесс макулярной дистрофии. Большинство исследователей считают, что ретинальные сосуды являются уникальным объектом для изучения особенностей микроциркуляции. На долю ретинопатий при ССЗ приходится 34,7–54,9% от общего числа сосудистых заболеваний сетчатки и зрительного нерва, что приводит к значительному росту инвалидности по зрению [14,15].

При повышении АД возникает повышение тонуса артериол сетчатки, за счет включения механизма локальной ауторегуляции. Постоянное длительно существующее высокое АД приводит к утолщению внутренней оболочки (интимы), гиперплазии мышечной (медии) средней оболочки стенки сосуда, а в последующем – к гиалиновой дегенерации. В дальнейшем развивается нарушение гематоретинального барьера, некроз гладкомышечных и эндотелиальных клеток [15].

Средний показатель ИМТ среди персонала исследуемых групп с заболеванием сосудистой оболочки и сетчатки статистически значимого различия не имеет ($\chi 2 = 0,03$, $p = 0,99$). Средний показатель ИМТ у работников в основной группы с заболеванием сосудистой оболочки и сетчатки составляет 25,7±9,17кг/м^2, в контрольной группой – 24,5±9,57кг/м^2.

Статистически значимого различия у работников основной группы с АГ при заболеваний сетчатки не выявлено ($\chi 2 = 3,61$, $p = 0,06$), чем в контроле. Средний показатель АД у работников в основной группы с заболеванием сетчатки составляет 127,5 ± 10,3 мм.рт.ст., что статистически не значимо (p=1,98) по сравнению с контрольной группой – 127,8 ± 12,6 мм.рт.ст.

Можно считать, что АД и избыточная масса тела не являются факторами, которые приводят к высокой заболеваемости сетчатки в основной группе.

Общеизвестный факт, что курение является фактором риска многих заболеваний глаз, таких как возрастная дегенерация желтого пятна, глаукома и катаракта.

Множество научных работ связывают курение и макулодистрофию. Каждый год курения повышает риск развития дегенерации желтого пятна в среднем на 2%. Повышенный уровень окисленных липидов, в крови курильщиков оказывают пагубное действие на сосуды. Курение замедляет кровообращение в сетчатке глаза и ухудшает способность сосудов сетчатки к ауторегуляции в условиях гипоксии.

Как видно из таблицы, наибольший относительный риск, способствующий развитию заболеваемости сетчатки, определен при наличии накопленной дозы (RR=2,42), курения (RR=1,54), избыточного веса (RR=1,47). Статистически значимого различия выше указанных факторов риска между исследуемыми группами не выявлено (p= 0,06).

Таблица – Факторы риска способствующие развитию заболеваемости сетчатки.

Факторы риска развития патологии сетчатки	Основная группа			Контрольная группа		
	RR	95% доверительный интервал	P	RR	95% доверительный интервал	P
Доза	2,42	1,54 – 3,82	0,000	-	-	-
Гипертония	1,27	0,88 – 1,81	0,02	1,04	0,96 – 1,15	0,9
Курение	1,54	1,20 – 1,97	0,03	0,8	0,44 – 1,48	0,47
Алкоголь	0,66	0,43 – 1,01	3,66	0,9	0,5 – 1,96	1,00
ИМТ	1,47	0,80 – 2,7	0,2	0,33	0,13 – 0,84	2,93

Наличие вредных привычек в контрольной группе существенно не влияют на развития патологии сетчатки (RR курение – 0,8; RR употребление алкоголя – 0,9).

Таким образом, изучение распространенности заболевании сетчатки, и в целом офтальмопатологии, в условиях длительного радиационно-токсического воздействия, позволит разработать клинико-диагностические и лечебно-профилактические мероприятия, способствующие улучшению безопасности условий труда и охраны здоровья персонала ураноперерабатывающих предприятий. Все вышеизложенное определяет актуальность настоящего исследования.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Материалы доклада Генерального директора МОТ на Международной конференции труда. Национальный обзор. - 2006. – 126 с.

2. Исмаилова А.А. Применение нормативно-методических документов при оценке и управления профессиональными рисками в области охраны здоровья работающего населения с учетом международных стандартов // Гигиена труда и мед. экология. - 2012. - № 4 (37). - С. 178-182.

3. Ахмед Д.У. Профессиональная радиационная безопасность на урановых шахтах и заводах// Бюллетень МАГАТЭ.- Том 2, № 2. - С. 34-38.

4. Аклеев А.В. Хронический лучевой синдром у жителей прибрежных сел реки Теча. - 2012. – С. 133.

5. Роль «малых» доз ионизирующего излучения в развитии неонкологических эффектов: гипотеза или реальность?/ Карпов А.Б., Семенова Ю.В., Тахауов Р.М. и др.// Бюллетень сибирской медицины. – 2005. – Т. 2.

6. Современная офтальмология: Руководство для врачей / Под ред. В.Ф. Даниличева. - СпБ.: Питер, 2000. – 668 с.

7. Петруня А.М., Язид Абу Эбейд Клинико-иммунологическая характеристика дистрофических заболеваний сетчатки у ликвидаторов последствий аварии на Чернобыльской АЭС//Вестн. офтальмол. - 2001. - Т. 117, № 2 – С. 25-27.

8. Lateophthalomogical complications after total bodyirradiation in non-human primates/ Niemer-Tucker M.M., Sterk C.C., Dewolf-Roundaal D. et al.// Int. J. Radiat. Biol. – 1999. – V. 75. – P. 465–472.

9. Пряхин Е.А., Шведов В.Л., Аклеев А.В. Оценка влияния мощности дозы и поглощенной дозы на отдаленные последствия у крыс при хроническом поступлении 90Sr // Радиационная биология. Радиоэкология. - 2002. - Т. 42, № 4. – С. 412-418.

10. Публикация 118 МКРЗ “Отчет МКРЗ по тканевым реакциям, ранним и отдаленным эффектам в нормальных тканях и органах – пороговые дозы для тканевых реакций в контексте радиационной защиты”. - Челябинск, 2012 год.

11. Ботабекова Т.К., Сахипова А.Е. Основные принципы лечения тромбозов ретинальных вен// Қазақстан офтальмологиялық журналы. - 2005. - № 3. - С. 54-57.

12. Retinal arteriolar diameters and risk for hypertension/ Wong T.Y., Klein R., Sharrett A.R. et al.//Ann Intern. Med. - 2004. V. 140. – P. 248–255.

13. Jean E. Klig High blood pressure and eye disease. Ophthalmologic Complications of Systemic Disease/ Emergency Medicine Clinics of North America. - Volume 26. - Issue 1. - P. 217-231.

14. Киселева Т.Н., Власов С.К. Современные принципы скрининга и диагностики гипертонической ретинопатии// Вестн. офтальмол. - 2011. – Т. 127(3). – P. 44–48.

15. Jay I. Perlman, MD, PhD; Edward Hines Jr. Effective Retinal Diagnosis: The Easy Way to Learn Ophthalmoscopy, Part 1: Introduction to Retinal Findings, Part 2: Disorders of the Optic Disc, Part 3: Hypertension//JAMA. – 1997. – V. 278 (24). – P. 2196.

ТҮЙІН

П.Қ. Қазымбет, З.У. Ахмедьянова, Ж.С. Даутбаева
«Астана медицина университеті» АҚ, Астана қ.

УРАН ӨНДІРУШІ КӘСІПОРЫН ЖҰМЫСШЫЛАРЫНЫҢ ТОРҚАБЫҚ АУРУЛАРЫНЫҢ ҚАУІП-ҚАТЕР ФАКТОРЛАРЫН ТАЛДАУ

Мақалада уран өндіруші кәсіпорын жұмысшыларының арасында ұзақ мерзімді радиациялы-токсикалық жағдайда торқабық патологиясының таралуы мен қауіп-қатер факторлары талқыланды.

RESUME

P. Kazymbet, Z. Ahmedyanova, Zh. Dautbayeva
JSC «Astana medical university», Astana

ANALYSIS OF THE RISK OF DEVELOPING DISEASES OF RETINA WORKERS URANIUM MINING INTERPRISE

The article discusses the prevalence and risk factors for retinal pathology in long-term toxic effects of radiation among workers uranium mining enterprise.

УДК 616.831-001:614.88

Ж.М. Ермеков[1], А.М. Садыков[2]
[1]АО «Медицинский университет Астана», Астана
[2]Центральная дорожная больница, Астана

КОЛЛАПС ГОЛОВНОГО МОЗГА ПРИ ВНУТРИЧЕРЕПНЫХ КРОВОИЗЛИЯНИЯХ

Аннотация

В статье проанализированы наблюдения 15 пациентов с ХСГ, оперированных путем ЗНД с 22.04.2013 г., а также развитие коллапса мозга у 5 пациентов после ЗНД ХСГ. Проведен литературный обзор в мировой практике ведения пациентов с коллапсом головного мозга после ЗНД ХСГ и возможные пути решения данной проблемы. Определена дальнейшая тактика ведения пациентов данной группы путем сопоставления риска и пользы реоперации, учитывая старческий возраст пациента, наличие сопутствующей субкомпенсированной соматической патологии, приема антикоагулянтных препаратов.

Ключевые слова: коллапс мозга, хроническая субдуральная гематома (ХСГ), закрытое наружное дренирование (ЗНД), шкала комы Глазго (ШКГ), компьютерная томография (КТ) головного мозга.

ВВЕДЕНИЕ

Проблема коллапса головного мозга, т.е. длительного

нерасправления мозга после удаления внутричерепной гематомы, относится к одной из самых сложных проблем современной нейрохирургии, и пути его решения выходят на первый план, так как, несмотря на большое количество работ, посвященных коллапсу мозга, патофизиология нерасправления головного мозга остается недостаточно изученной.

Первое упоминание о коллапсе мозга после удаления гематомы принадлежит W. Trotter [1], который наблюдал данное состояние после эвакуации «кистозной геморрагии» у 4-х больных.

Предполагается ряд факторов, таких как длительная компрессия сосудистого русла, прилегающего непосредственно к области гематомы, а также циркуляторные нарушения в подлежащей мозговой коре и глубинных структурах [2-4].

ЦЕЛЬ

Исследование проблемы коллапса головного мозга после операций закрытого наружного дренирования (далее – ЗНД) у больных с хроническими субдуральными гематомами (ХСГ).

Патогенез ХСГ по сегодняшний день остается дискутабельным. Помимо очевидного травматического генеза, ХСГ может встречаться как осложнение инфекционных заболеваний, травм, геморрагических диатезов (заболеваний крови), при общем атеросклерозе, заболеваниях почек, при пороках сердца. Причинами субдурального скопления крови могут быть кровотечения из сосудистых мальформаций и опухолей мозга. Алкоголизм, атрофия мозга, гипертоническая болезнь, церебральный атеросклероз, антикоагулянтная терапия и др. могут способствовать возникновению ХСГ. Возможно развитие ХСГ после люмбальной пункции и при шунтирующих операциях при гидроцефалии.

Особое внимание также уделялось изменениям внутричерепного давления, наличию атрофических процессов мозга, состоянию капсулы гематомы и возраста больного [5,6].

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В ФАО «ЖГМК» - «ЦДБ» нейрохирургическом отделении оперированы 15 пациентов с ХСГ (100%), из которых у 5 пациентов (33%) выявился коллапс головного

мозга, вследствие нерасправления мозга после операции ЗНД. Все пациенты мужского пола. 4 пациента (66%) в диапазоне возраста от 65-82 лет, двое из них с отягощенным алкогольным анамнезом. 2 пациентов (33%) в возрасте 50 лет с хронической сердечной недостаточностью и приемом варфарина (антикоагулянты).

Всем проводилась операция – закрытое наружное дренирование ХСГ. Эвакуировалось до 100 мл. геморрагического содержимого. КТ-контроль головного мозга производился на 2-е сутки после операции.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

На КТ-контроле головного мозга через 2 дня сохранялась ХСГ в меньшем объеме, мозг не расправлялся. Дренажная трубка удалялась. 1 пациент в возрасте 65 лет в связи с многокамерностью ХСГ и дренированием одной камеры был взят на реоперацию. Произведено промывание ХСГ через 2 наложенных фрезевых отверстия путем разрыва соединительнотканных тяжей тонким шпателем.

Клиническая неврологическая картина у пациентов улучшалась в виде улучшения уровня сознания, регрессирования гемипареза, моторной афазии, активизации пациента.

Пациенты через 10 дней после операции выписывались на амбулаторное лечение в удовлетворительном состоянии, ясном сознании с регрессированием неврологической симптоматики. В последующем рекомендовался КТ-контроль головного мозга через 1 месяц, где отмечалась резорбция ХСГ с дальнейшим решением тактики лечения.

Через 1 месяц после операции на КТ-контроле головного мозга обнаруживалась ХСГ с отсутствием смещения срединных структур головного мозга, свободной обводной цистерной, расширенными субарахноидальными резервными пространствами, атрофии головного мозга. Данные пациенты находились в удовлетворительном состоянии с отсутствием краниобазальной, полушарной симптоматики. Рекомендовано: дальнейшее наблюдение в связи с компенсированным состоянием пациентов, наличием сопутствующей соматической патологией и нерешенной проблемой коллапса головного мозга.

Пациент К., 1965 г.р. В анамнезе хроническая сердечная недостаточность. Перенес операцию по поводу АКШ. Длительно принимает варфарин. На КТ-снимке ХСГ больших размеров. При этом состояние пациента компенсированное. Отмечалась только умеренная цефалгия. Полушарной, краниобазальной симптоматики в виде гемипареза, моторной афазии не было. После ЗНД, дренаж удален на 2-е сутки. Произведена КТ-контроль головного мозга, на которой ХСГ уменьшилась в размерах, однако отмечалось незначительное смещение срединных структур. Пациент выписан в удовлетворительном состоянии с полным регрессированием неврологической симптоматики. Через 1 месяц на КТ-снимке сохраняется ХСГ небольших размеров с незначительным смещением срединных структур. В связи с компенсированным состоянием пациента рекомендовано дальнейшее амбулаторное наблюдение у невропатолога, нейрохирурга (рисунок 1). До ЗНД Через 1мес. после ЗНД ХСГ

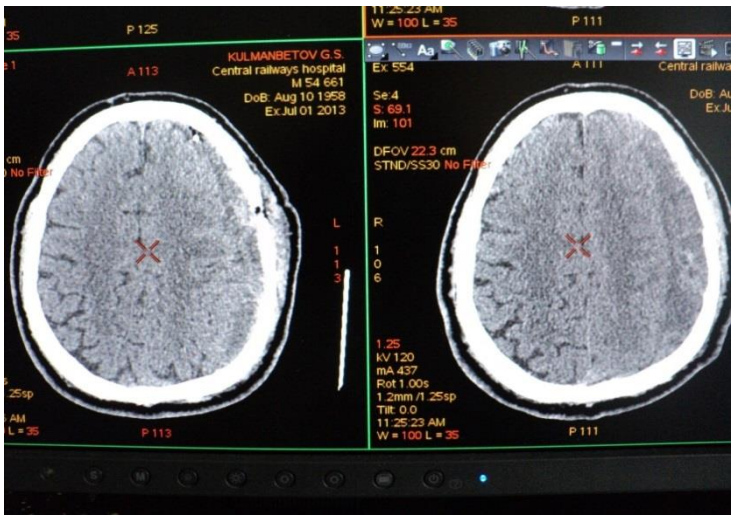


Рисунок 1 – КТ-снимки пациента К., 1965 г.р.

Пациент В., 1932 г.р. поступил в НХО в тяжелом состоянии с уровнем сознания 10 баллов, наличием правостороннего гемипареза, моторной афазии. В анамнезе хроническая сердечная недостаточность, АКШ, прием варфарина. На КТ-головного мозга картина ХСГ левой гемисферы со смещением срединных структур, компрессией левого бокового желудочка. Произведена операция ЗНД ХСГ. Эвакуировано до 150 мл. геморрагического содержимого. Дренаж удален через 2 дня. На КТ-контроле головного мозга ХСГ со значительным уменьшением и незначительным смещением срединных структур. Пациент выписан с улучшением, в удовлетворительном состоянии с регрессированием неврологической симптоматики. Через 1 месяц отмечается ХСГ левой лобно-височной области с незначительным смещением срединных структур. Учитывая возраст пациента, компенсированное, удовлетворительное состояние пациента, уровень сознания 15 баллов по ШКГ, отсутствие выраженной неврологической симптоматики, риск оперативного вмешательства рекомендовано дальнейшее амбулаторное лечение у невропатолога, нейрохирурга (рисунок 2).

До ЗНД ХСГ Через 1 мес.после ЗНД

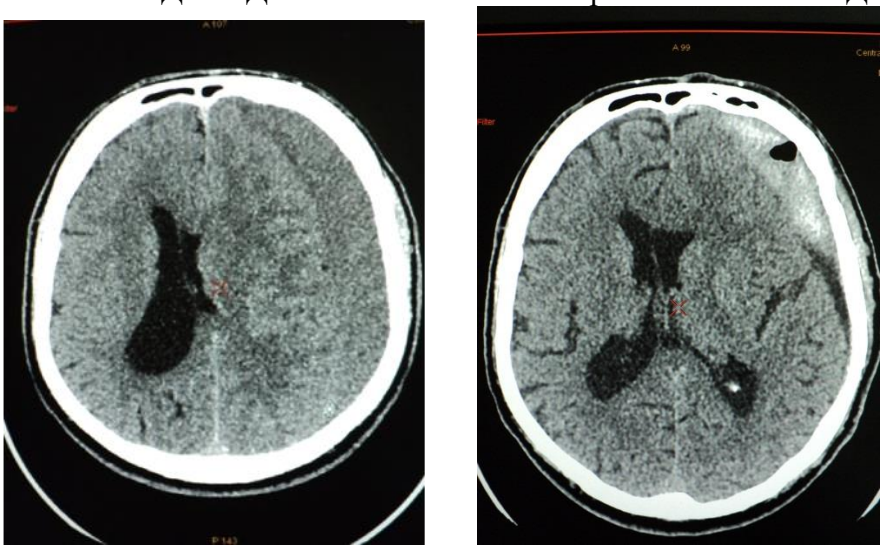


Рисунок 2 – КТ – снимки пациента П., 1932 г.р.

Пациент К., 1951 г.р. В анамнезе длительно злоупотреблял алкоголем. Вирусный гепатит С с циррозом печени и печеночной недостаточностью поступил в тяжелом состоянии с уровнем сознания 9-10 баллов по ШКГ. Моторно-сенсорная афазия.

Правосторонний гемипарез. До операции отмечается ХСГ значительных размеров, компремирующая левый боковой желудочек и смещением срединных структур. Произведена ЗНД ХСГ. В послеоперационном периоде на 2-е сутки удален дренаж. В первые сутки произведен КТ-контроль головного мозга, на которой объем ХСГ уменьшился, отмечается незначительное смещение срединных структур. Проводилась консервативная терапия с учетом лечения сопутствующей соматической патологии совместно с терапевтом. Выписан с улучшением с уровнем сознания 15 баллов по ШКГ и регрессированием вышеперечисленной неврологической симптоматики. Через 1 месяц несмотря на компенсированное состояние пациента на КТ-контроле головного мозга отмечается ХСГ левой лобно-височной области с незначительным смещением срединных структур. Однако, учитывая компенсированное состояние пациента, уровень сознания 15 баллов по ШКГ, отсутствие полушарной, краниобазальной, стволовой симптоматики, наличие сопутствующей соматической патологии рекомендовано дальнейшее амбулаторное лечение у невропатолога, нейрохирурга (рис±унок 3).

Через 1 мес.после ЗНД До ЗНД ХСГ

Рисунок 3 – КТ – снимки пациента К., 1951 г.р.

Одно из самых крупных исследований ХСГ на 500 пациентов, пролеченных путем закрытого наружного дренирования с 1987 по 1999 г. в Японии, показало следующие исходы: у 89,4% – улучшение и выздоровление, 8,4% без изменения состояния, 2,2% с ухудшением. 6 пациентов (1,2%) умерли, трое из которых в связи с ДВС-синдромом. У 9,8% (n=49) наблюдался рецидив гематомы в течение 1-8 недель после первой операции. Показатель расправления мозга («brain re-expansion rate») составил 55,3±19,1% у пациентов без рецидивов, тогда как у пациентов с рецидивами гематомы мозг расправился у 45,0± 21,4% в течение одной недели после операции ($p < 0,001$). Факторы, которые значительно коррелируют с показателем расправления мозга – это старческий возраст, наличие церебральногго инфаркта, как предшествующее состояние, и сохранение воздуха в субдуральном пространстве после операции. Тем самым при указанных факторах наблюдалось плохое (недостаточное) расправление мозга ($p<0,001$). У 5,4% (n=27) наблюдались послеоперационные осложнения, из которых 13 были острые субдуральные гематомы, вызванные неполным гемостазом черепной раны и 4 случая пневмоцефалии напряжения. Авторы заключили, что тщательный гемостаз и полное замещение субдуральной гематомы физиологоческим

раствором для предотвращения попадания воздуха в субдуральное пространство улучшает хирургические исходы для пациентов [7].

Авторы еще одного крупного исследования в Великобритании у 408 пациентов с ХСГ, пролеченной трепанационным отверстием (у 15,9%, n=64 пациентов наблюдались рецидивы) заключили, что постановка дренажной системы значительно снижает вероятность повторных (вторичных) рецидивов - 11% при наличии дренажа (либо наружный дренаж, либо субдуральный перитонеальный катетер) в сравнении с 33% без дренажа [8].

Исследования D. Balser et al. [9] показывают, что на лечение ХСГ уходит больше времени, чем на другие нейрохирургические вмешательства. Так, средняя длительность пребывания пациентов (далее – СДП), пролеченных методикой субдуральной эвакуационной порт-системой (subdural evacuating port system, SEPS) составила 9,3 ± 6.8 дней, и СДП для пациентов с ХСГ, оперированных путем трепанационного отверстия составила 13,4 ± 10.2 дня, что в целом намного дольше, чем СДП 7,0 ± 0.5 дня у пациентов с опухолью мозга, которым производилась краниотомия.

В целом, факторы, влияющие на исход лечения ХСГ можно разделить на две категории: 1) факторы характеристик пациента – это старческий возраст, коагулопатия, атрофия паренхимы мозга, хронический алкоголизм, билатеральное расположение гематом; 2) факторы оперативного вмешательства - пневмоцефалии после операции, послеоперационный уровень расправления мозга и послеоперационная плотность гематомы на компьютерно-томографических (далее КТ) снимках [10].

Исследования Young-II Kim et al. [11] определили прогностические факторы, влияющие на успех оперативного лечения хронической субдуральной гематомы трепанационными отверстиями. К таковым относятся: возраст, пол, размер гематомы, дооперационное отклонение срединной линии, плотность и место расположения гематомы, дооперационный уровень сознания по шкале комы Глазго (ШКГ), анамнез, послеоперационный уровень расправления мозга и наличие пневмоцефалии после операции. Из перечисленных наиболее значительными независимыми факторами, влияющими на исход являются возраст старше 65 лет, сознание по ШКГ ниже 12 баллов и наличие сахарного диабета.

Недостаточное расправление мозга после операции также доказано как еще один прогностический фактор неблагоприятного исхода при ХСГ, пролеченной через трепанационное отверстие при закрытой системе дренажа [12].

Авторы соглашаются, что патофизиология ХСГ недостаточно изучена [10].

Одной из важных сторон профилактики повторных кровоизлияний являются мероприятия, направленные на борьбу с коллапсом мозга после длительной его компрессии. Различные авторы использовали эндолюмбальное введение физиологического раствора или воздуха, проведение гипергидратации больного, создание положения Тренделенбурга с опусканием головного конца операционного стола или кровати больного на 30 градусов в течении 3-5 суток, постельный режим в течении недели [13-16].

В литературе описан метод лечения ХСГ без применения промывания и установки дренажной системы. Данный метод определяется замещением гематомы кислородом [17]. Но данный метод опасен в связи с возможным повреждением коры головного мозга или основных вен субдуральным устройством, а также с дополнительным давлением кислорода на гематому и вероятностью рецидивов гематомы. Проводимый сравнительный анализ результатов лечения ХСГ при применении костно-пластической трепанации и закрытого наружного дренирования делает очевидными преимущество дренирующих методов.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В результате проведенных нами исследований и наблюдений представляется, что при коллапсе мозга не следует прибегать к агрессивным и опасным методам

лечения. Если клиническая, неврологическая картина регрессировала и пациент чувствует себя лучше, а на КТ- контроле головного мозга отмечается сохраняющаяся картина сдавления головного мозга вследствие коллапса мозга с незначительной дислокацией срединных структур, свободной обводной цистерной, то смысла в повторных операциях после дренирования гематомы нет, с учетом, что нет повторных кровоизлияний.

В предупреждении коллапса мозга исключительно важна ранняя диагностика ХСГ, уменьшающая возможности истощения компенсаторно-приспособительных механизмов, формирования толстой коллагеновой капсулы, развития атрофии мозга и перехода больного в более тяжелую клиническую фазу заболевания.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1.Trotter W. Chronic subdural haemorrhage of traumatic origin and its relation to pachymeningitis interna// Br.J.Surg. – 1914. – V. 2. - P. 271-291.

2.Хдср Р. Церебральная гемодинамика при хирургическом лечении больных с хроническими субдуральными гематомами: Автореф. дисс. … канд. мед. наук. - 1995.

3. Relationship between symptoms of chronic subdural hematoma and hematoma volume or regional blood flow/ Ikeda K., Kano A., Hayase H. et al.// Neurol.Med.Chir (Tokyo). – 1996. – V. 26. – P. 792-800.

4.Markwalder T., Seilor R. Chronic subdural hematoma: to drain or not drain? // Neurosurgery. – 1995. – V. 16, 2. - P. 185-188.

5.Miki T. et al. Clinical study on recurrent chronic subdural hematoma // Recent Advances in Neurotraumatology. Springer-Vcrlag Tokyo, 1993. - P.153-156.

6.Richter H. Chronic subdural hematomas treated by enlarged burr-hole craniotomy and closed system drainage. Retrospective study of 120 patients // Acta Neurochir. – 1995. – V. 71. - P. 179-188.

7.Mori K., Maeda M. Surgical treatment of chronic subdural hematoma in 500 consecutive cases: clinical characteristics, surgical outcome, complications, and recurrence rate//Neurol Med Chir (Tokyo). - 2001 Aug. – V. 41(8). – P. 371-381.

8.Thomas Santarius, Hammad U. Qureshi, Ram Sivakumaran, Peter J. Kirkpatrick, Ramez W. Kirollos, Peter J. Hutchinson. The Role of External Drains and Peritoneal Conduits in the Treatment of Recurrent Chronic Subdural Hematoma. World Neurosurgery. Volume 73, Issue 6 , Pages 747-750, June 2010.

9. Evolving management of symptomatic chronic subdural hematoma: experience of a single institution and review of the literature/Balser D., Rodgers S.D., Johnson B. et al.//Neurol Res. - 2013 Apr. – 35 (3). – P. 233-242.

10. Clinical Analysis of Recurrent Chronic Subdural Hematoma/ Hyoung Lae Kang, Hyung Shik Shin, Tae Hong Kim et al.//J Korean Neurosurg Soc. – 2006. – V. 40 . – P. 262-266.

11. Analysis of Prognostic Factors for Chronic Subdural Hematoma/ Young-Il Kim, Jung-Hoon Lee, Seung-Won Park et al.//J Korean Neurotraumatol Soc. - 2008 Jun. – V. 4 (1). – P. 14-18.

12.Mori K., Maeda M. Surgical treatment of chronic subdural hematoma in 500 consecutive cases: clinical characteristics, surgical outcome, complications, and recurrence rate//Neurol Med Chir (Tokyo). - 2001 Aug. – V. 41(8). – P. 371-381.

13.Коновалов А.Н., Лихтерман Л.Б., Потапов А.А. Клиническое руководство по ЧМТ/ Том III. – Москва: «Антидор», 2002. - С. 90-91.

14.Cameron M.M. Chronic subdural hematoma: A review of 114 cases // J.Neurol. Neurosurg.Psychiat. – 1997. – V. 41(9). - P. 834-839.

15.Grisoli F. et al. Perioperative lumbar injection of Ringers lactate solution in chronic subdural hematoma: a series of 100 cases // Neurosurgery. – 1988. – V. 23. – P. 616-621.

16.Ueno K. et al. Intraoperative lumbar injection of Ringers solution for surgical treatment of chronic subdural hematoma. - No-Shinkei-Geka, 1991. - P. 511-516.

17. Акшулаков С.К. , Касумова С.Ю., Садыков А.М. Хроническая субдуральная гематома (патогенез, морфология, клиника, лечение). – 71 с.

ТҮЙІН

Ж.М. Ермеков[1], А.М. Садықов[2]
[1]«Астана Медицина Университеті» АҚ,
[2]Орталық жол ауруханасы, Астана қ.

БАСІШІЛІК ҚАН ҚҰЙЫЛУ КЕЗІНДЕГІ БАС МИЫ КОЛЛАПСЫ

Мақалада 22.04.13ж. бастап жабық сыртқы дренаждау әдісімен отаға алынған созылмалы субдуральді гематомасы бар 15 науқасты зерттеулер нәтижесі қорытындыланған. Сонымен қатар, созылмалы субдуральді гематомасы баржабық сыртқы дренаждаудан кейін бас миы коллапсы дамыған 5 науқас алынды.Созылмалы субдуральді гематомасына жасалынған жабық сыртқы дренаждаудан кейін бас миы коллапсы дамыған науқастарды әлемдік тәжірибеде жүргізу және осы мәселені шешу жолдары бойынша әдеби шолу жүргізілді. Науқастың кәрілік жасын, қосалқы субкомпенсирленген соматикалық патологияның болуын, антикоагулянттық препараттарды кабылдауы, реоперация пайдасын және қатерлерді салыстыра отырып осы топтағы науқастарды әрі қарай жүргізу әдісі анықталды.

RESUME

Zh. Yermekov[1], A. Sadykov[2]
[1]JSC “Astana medical university”, Astana city
[2]Central Road Hospital, Astana city

BRAIN COLLAPSE AT INTRA CRANIAL HEMORRHAGES

The article analyses the observations of 15 patients with chronic subdural haematoma, operated by closed external draining, 22.04.2013 with, as well as the development of the brain in 5 patients collapse after closed external draining chronic subdural haematoma. A literature review in the world practice managing patients with brain collapse after closed external draining chronic subdural haematoma and possible ways of solving this problem. The further tactics of patients of this group by comparing the risks and benefits, taking into account the aged age underwent the patient, presence of concomitant subcompensated somatic pathology, taking anticoagulant drugs.

УДК 616.22-006.04-005.1-08-089.168.1

В.А. Насыров, А.Р. Раимжанов, Н.А. Абдижамилов
Кыргызская государственная медицинская академия имени И.К. Ахунбаева, Бишкек, Кыргызстан

СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ГЕМОСТАЗИОГРАММЫ МЕЖДУ ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫМИ И ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫМИ НОВООБРАЗОВАНИЯМИ ЛОР-ОРГАНОВ ДО И ПОСЛЕ ОПЕРАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ

Аннотация
Представлен анализ обследования и хирургического лечения 16 - доброкачественными 71 –злокачественными больных с новообразованиями ЛОР-органов.

Ключевые слова: новообразование ЛОР - органов, гемостаз, ДВС-синдром.

АКТУАЛЬНОСТЬ

Онкологические заболевания – являются тяжелейшим недугом, борьба с которым – задача современного общества и вторая по значимости причина смертности после сердечно-сосудистой патологии [1,2].

Опухоли, в том числе ЛОР,– органов, оказывают воздействие на все обменные процессы в организме. При этом происходят тяжёлые нарушения системы гемостаза. Современные многоцентровые исследования показали, что риск ранних тромбоэмболических осложнений у онкологических больных значительно выше (до 35%) по сравнению со здоровыми людьми того же возраста [3]. Основную роль в патогенезе различного рода тромботических осложнений оказывает диссеминированное внутрисосудистое свертывание (ДВС) у онкологических больных. ДВС – синдром играет значительную роль в изменении системы гемостаза [4], вызываемые как самой опухолью, так и различными методами лечения [4-9].

В последние годы существенно повысилась эффективность всех трех методов лечения раковых заболеваний: хирургического, химиотерапевтического, и радиологического. При этом хирургические вмешательства у больных со злокачественными новообразованиями часто осложняются массивными кровопотерями, что, связанно в первую очередь, с травматичностью оперативных вмешательств, при этом усугубляются нарушения гемостаза, патогенетические механизмы которых изучены недостаточно [10-16].

Проблема послеоперационных венозных тромбоэмболических осложнений, у больных с онкологическими заболеваниями, является одним из важнейших вопросов в современной клинической медицине. Поэтому существует настоятельная необходимость изыскания и внедрения в клиническую практику эффективных мер их профилактики, чтобы снизить частоту послеоперационных осложнений и получить ощутимый социальный и экономический эффект [12].

ЦЕЛЬ

Изучить клиническую картину, состояние первичного и вторичного гемостаза при доброкачественных и злокачественных новообразованиях ЛОР-органов до и после оперативного лечения.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Нами были обследованы 134 чел. в возрасте от 14 до 70 лет, из которых 98 мужчин 73,14% и 36 женщин 26,86% (таблица 1).

Таблица 1 - Распределение больных по полу и возрасту.

Возраст	Пол		Итого:	%
	М	Ж		
От 14 до 20 лет	19	5	24	17.91
От 40 до 50 лет	23	18	41	30.59
От 50 до 60 лет	35	9	44	34,48
От 60 до 75 лет	21	4	25	18,65
Всего:	98	36	134	100%

Доброкачественные и злокачественные опухоли обследованы, и пациентам была произведена гемостазиограмма до и после операции. У 71 больного диагностировано новообразование гортани. У 16 человек – юношеская ангиофиброма основания черепа (ЮАОЧ). Из общего количества обследованных 47 были здоровыми, обратившимися в консультативно - диагностическое отделение (КДО) Кыргызского научного центра гематологии (контрольная группа). Все пациенты обследованы и им была выполнена гемостазиограмма до и после операции. При этом кровь для исследования взята из локтевой вены вакутайнери самооттоком в силикатную пробирку, содержащие 8,8 % раствор натрия лимоннокислого 3-х замешенного (цитрата натрия), соотношение объемов крови и цитрата натрия - 9:1. Кровь центрифугируют при 3000-4000 об/мин (1200 g) в течение 15 мин. В результате получают бедную тромбоцитами плазму [3-8,10-13,17].

Таблица 2 - Сравнительный анализ показателей гемостазиограммы в исследуемых группах(M±m).

Р*- ЮАОЧ до операции сравнивались с новообразование гортани до операции.

Р**- ЮАОЧ после операции сравнивались с новообразование гортани после операции.

Р*** - Контрольная группа сравнивались с новообразование гортани до операции.

Р**** - Контрольная группа сравнивались с новообразование гортани после операции.

Р*****- Контрольная группа сравнивались с ЮАОЧ до операции.

Р****** - Контрольная группа сравнивались с ЮАОЧ после операции.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Как видно из таблицы 2, при проведении сравнительного анализа между исследуемыми группами выявлена достоверная разница, по данным РФМК при ЮАОЧ до операции показатели составил (6,54 м/г%) наросли от нормы 1,5 раза, а после операции (17,36 м/г%) 4 раза больше. Фибриноген до операции с незначительными изменениями, а после операции (4 472,45 м/г) 1,5 раза больше от нормы.

Данный факт объясняется тем, что больные с ЮАОЧ до операции не страдают ДВС - синдромом, а после оперативного вмешательства отмечаются явления ДВС – синдрома, фазы гиперкоагуляции связаны с переливанием консервированной Er- массы в процессе оперативного вмешательства. А что касается, больных раком гортани, у них до операции РФМК составил 9,29 м/г%, т.е. в 2 раза больше, фибриноген до операции

Группы	Агрегация тромбоци-тов (сек)	Протромбиновое время (сек)		МНО	Тромбино- вое время (сек)	Фибрино-ген «А» (м/г)	АЧТВ (сек)	РФМК (м/г%)
ЮАОЧ до операции	13,90 ±0,36	22,45 ±0,20	74,00% ±1,01	1,36 ±0,01	17,00 ±0,11	2624,00 ±135,53	53,18 ±4,28	6,54 ±0,78
Новообразование гортани до операции	14,31 ±0,77	25,31 ±0,92	71,09% ±1,89	1,43 ±0,05	21,77 ±1,10	3734,27 ±145,70	38,54 ±1,19	9,29 ±0,58
ЮАЧ после операции	16,63 ±1,28	19,27 ±0,58	77,27% ±1,31	1,21 ±0,05	16,00 ±0,08	4742,72 ±269,87	44,90 ±0,75	17,36 ±0,75
Новообразование гортани после операции	13,22 ±0,73	25,36 ±1,07	71, 13% ±2,63	1,48 ±0,06	18,81 ±0,77	4472,45 ±232,91	39,81 ±0,91	15,77 ±0,95
Контроль	9,82 ±0,36	16,97 ±0,20	88,25% ±1,01	1,15 ±0,01	16,10 ±0,11	2417,38 ±135,53	35,85 ±0,52	4,00 ±0,86
Р*	>0,05	<0,05	>0,05	> 0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05
Р**	<0,05	<0,05	>0,05	<0,05	<0,05	>0,05	>0,05	<0,05
Р***	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05
Р****	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05
Р*****	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05
Р******	<0,05	>0,05	<0,05	<0,05	>0,05	<0,05	<0,05	<0,05

без изменений. А в послеоперационном периоде, прирост показателей РФМК составил более чем в 3,5 (15,77 м/г%) раза, а фибриноген вырос в 1,5 раза. Больные злокачественными заболеваниями до операции страдают хроническим ДВС - синдромом, а после оперативного вмешательства отмечаются явления острого ДВС – синдрома - фазы гиперкоагуляции. Что связано с самой опухолевым распадом, а после

операции - в результате размозжения тканей еще более усугубляется процесс гиперкоагуляции.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Тромбогеморрагический синдром достаточно часто обнаруживается при злокачественных и доброкачественных опухолях. Пусковой механизм его отличается множественным разнообразием, а его последствия могут выражаться тяжелыми геморрагиями.

Учитывая сказанное, мы считаем необходимым изучение этого феномена у больных с новообразованиями ЛОР – органов. Как показали уже первые наши исследования, у больных злокачественными и доброкачественными опухолями с большим постоянством выявляется феномен ДВС – синдрома. Поскольку первым этапом лечения этой категории больных является хирургическое, то знание этапов механизмов, факторов свертываемости крови, и их нарушений помогут в борьбе с возможными кровотечениями при выполнении хирургического лечения опухолей ЛОР – органов.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Акоев И. Г., Биофизика познает рак. — М.: Наука, 1988. —160 с, 17 ил. — (Серия «От молекулы до организма»).

2. Молекулярная биология клетки/ Албертс Б., Брей Д., Льюис Дж. и др. / В 3-х т./ 2-е изд., перераб. и доп./ Пер. с англ. – М.: Мир, 1994. - Т. 3. – 504 с.

3. Баркаган З. С. Патогенез и терапия нарушений гемостаза у онкологических больных // Терапевтический архив. – 1997. – № 7. – С. 65– 67.

4. Опыт использования ортофенантролинового теста в диагностике синдрома ДВС в крови у пациенток с онкологическими заболеваниями репродуктивной сферы/Антонова Л.В., Годенова Н.В., Земнюкова Н.А., Дудкина Н.Е.//Медицина в Кузбассе. – 2004. – № 11. – С. 26– 27.

5. Давыдов М. И. Активация гемокоагуляции у больных в критических состояниях // Современная онкология. – 2000. – Т. 2, № 4. – С. 54– 58.

6. Золотокрылина Е.С. Теоретические и клинические проблемы современной реаниматологии: Материалы международного симпозиума, посвящ. 90-летию со дня рожд. акад. В. А. Неговского. – М., 1999. – С. 32– 33.

7. Калишевская Т. М., Коломина С. М., Кудряшов Б.А. Свертывающая и противосвертывающая системы крови и их значение при развитии злокачественных новообразований. – М., 1992. – 315 с.

8. Мальков О.А. Гемостатические нарушения при колоректальном раке (вопросы патогенеза, диагностики, профилактики и лечения): Автореф. дис. …. канд. мед. наук. – Омск, 2000.

9. Ноздрачев Ю. И. Турбидиметрический анализ полимеризации фибрина в плазме крови// Вестн. интенсив. тер. – 1995. – № 1. – С. 17– 22.

10. Баркаган З. С. Антитромботическая профилактика и терапия в онкологии// MateriaMedica. – 1997. – № 1 (13). – С. 5-14.

11. Городецкий В.М. Неоплазмы и свертывание крови // Гематол. и трансфузиол. – 1994. – № 3. – С.25– 28.

12. Дюсембеков С.Т., Тулеуов А.Е., Имамбаев М.С. и др. Состояние свертывающей системы крови у больных после гастрэктомии при применении антикоагулянтной и витаминной терапии. – Актобе.

13. Киричук В.Ф., Алипов В. В. Возможности диагностики активации системы гемостаза у больных в критических состояниях по уровню фибринопептида А и D-димера // Кремлевская медицина. Клинический вестник. – 2005. – № 2. – С. 73– 76.

14. Шиффман Ф.Д. Патофизиология крови/Пер. с англ. – М., СПб., 2000. – С. 191-253.

15. Ciavarella D., Reed R. L. et. al. // Br. J. Haematol. – 1987. – Vol. 67. – № 3.–P. 365– 368.

16. In volvemtnt of the V_2 receptor in vasopressinstimulated translocation of placental leucineaminopeptidaseoxytocinase in renal cells/Masuda S., Hattori A., Matsbmoto H. et al.// EurJ.Biochem. – 2003. – Vol. 270, № 9. – P. 1988– 1994.

17. Мамот А.П., Баркаган З.С. К методике индивидуального контроля за достаточностью антиковгулянтной профилактики и терапии//Клиническая лаборатория диагностика. - 1999. - № 10. – С. 46-47.

ТҮЙІН

В.А. Насыров, А.Р. Раимжанов, Н.А. Абдижамилов
Ахунбаев ат. Қырғыз мемлекеттік медицина академиясы, Бишкек, Қырғызстан

ЛОР-МҮШЕЛЕРДЕГІ ҚАТЕРЛІ ЖӘНЕ ҚАТЕРСІЗ ЖАҢА ПАЙДА БОЛҒАН ІСІКТЕРДІҢ ӨЗАРА ЖЕДЕЛ ТҮРДЕГІ ЕМДЕУГЕ ДЕЙІНГІ ЖӘНЕ КЕЙІНГІ ҚАН КЕТУДІҢ САЛЫСТЫРМАЛЫ АНАЛИЗІ

Мақалада ЛОР-мүшелерінде жаңа пайда болған ісіктері бар 16 қатерлі, 71 қатерсіз ісіктері бар хирургиялық және тексерілген науқастар анықталды.

RESUME

V. Nasyrov, A. Raimjanov, N. Abdizhamilov
.K. Ahunbaeva National Kyrgyz Medical Academy, Bishkek, Kyrgyz Republic
Bishkek, Kyrgyz Republic

A COMPARATIVE ANALYSIS OF HEMOSTASIOGRAM BETWEEN BENIGN AND MALIGNANT TUMORS OF ENT – BEFORE AND AFTER OPERATIVE EASEMENT

This analysis examination and surgical treatment of 16 patents hit benign and 71 with malignant neoplasms in organs associated halt ENT.

УДК 616.21:617.764.3-002.2-08

Р.К. Тулебаев, М.М. Курмангалиева, А.Ж. Байменов, Г.К. Сатыбалдина, Б.З. Жусупов, Н.М. Папулова, Б.К. Ерсаханова
АО «Медицинский университет Астана», Астана

АНАЛИЗ ВЕДЕНИЯ БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ АКРИОЦИСТИТОМ

Аннотация
В статье проведен анализ обследования и лечения больных хроническим дакриоциститом с применением КТ исследования и модифицированной эндоназальной дакриоцисториностомии, а также тактика ведения в послеоперационном периоде.
Ключевые слова: хронический дакриоцистит, эндоназальная эндоскопическая дакриоцисториностомия, перфорированный латексный контейнер.

Стойкое слезотечение является одним из часто встречающихся симптомов обструкции дренажной системы носослезного канала. Существуют наружный и эндоназальный доступы к слезному мешку, один из которых является прерогативой офтальмологов, а другой – оториноларингологов [1,2]. Эндоназальная эндоскопическая дакриоцисториностомия является одним из основных способов лечения хронического гнойного дакриоцистита, используемого оториноларингологами г. Астана. Однако даже применение современных методов лечения не исключает возможность возникновения рецидивов [3]. Основной причиной облитерации соустья после дакриоцисториностомии является неправильное послеоперационное ведение пациентов, без учета патологии ЛОР-органов, которая зачастую является первопричиной возникновения дакриоцистита [1-4]. В доступной литературе сведения по тактике лечения пациентов хроническим дакриоциститами с сопутствующей патологией носа малочисленны [5-8].

ЦЕЛЬ РАБОТЫ

Изучение тактики введения больных хроническим дакриоциститом с применением КТ исследования и модифицированной эндоназальной дакриоцисториностомии.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Проведен анализ обследования и лечения за период 2010г по 2015 г. 126 больных в возрасте от 15 до 78 лет, страдающих хроническим дакриоциститом. Работа проведена в отделении оториноларингологии ГКП на ПХВ «Городская больница № 1 г. Астана». Пациентам проводилось эндоскопическое исследование, КТ околоносовых пазух с применением программного обеспечения Syngo Fast View (SFV) и рентгенография с контрастированием слезного мешка. Планирование дакриоцисториностомии базировалось на точном знании месторасположения слезного мешка, получаемого при анализе результатов диагностической эндоскопии и компьютерной томографии околоносовых пазух.

Выявленные костные аномалии компьютерной томографии околоносовых пазух составили 100%, традиционное рентгенологическое исследование не позволяло диагностировать данные изменения. Все полученные данные отражены в таблице.

Таблица 1 - Хронический дакриоцистит с сопутствующей ринопатологей.

Нозологические формы	Абсолютное кол-во	Относительное кол-во
Хронический дакриоцистит без сопутствующей патологии полости носа	90	72,0%
Хронический дакриоцистит в сочетании с искривленной перегородкой носа	21	16,7%

Хронический дакриоцистит в сочетании с гипертрофированной средней носовой раковиной (с буллезным расширением и костной гипертрофией СНР)	9	7,2%
Хронический дакриоцистит в сочетании с синуситами (катаральными синуситами, гнойными и полипозными синуситами)	3	2,8%
Хронический дакриоцистит в сочетании с костными аномалиями строения полости носа и лица	3	1,3%
Итого	126	100%

Начальный этап операции включал устранение выявленной ринопатологии (операции на перегородке носа (20,9% случаев), операции на средней носовой раковине (41,5% случаев), функциональные синусотомии (37,6% случаев)). После хирургической коррекции выявленных внутриносовых изменений, приступали непосредственно к модифицированной нами эндоназальной дакриоцисториностомии.

Учитывая, что операции на внутриносовых структурах привели к росту объема раневой поверхности на перегородке носа, средних носовых раковинах, околоносовых пазухах, с целью профилактики раннего спаечного процесса нами разработана методика тампонирования полости носа перфорированным латексным контейнером с мазью «Левомеколь». После окончания операции под среднюю носовую раковину вводится приготовленный контейнер следующим образом: верхушка всего контейнера предварительно смазывается мазью. Сторона с отверстиями должна совпадать со сформированной дакриостомой. Остальная часть верхушки, без отверстий прилегает к слизистой латеральной стенки средней носовой раковины, перегородки носа и нижней носовой раковины. Контейнер удаляется через 24 часа.

Послеоперационное лечение включало ежедневно анемизацию, туалет полости носа и промывание носослезного канала.

Срок катамнестического наблюдения составил 1 год, при условии ежеквартального осмотра наблюдавшихся пациентов. При использовании данной методики рецидивы заболевания наблюдались нами лишь в 3 случаях (2,5%), что существенно ниже известных литературных данных (11-18% [9,10]). Применение мази Левомеколь в перфорированном латексном контейнере ускоряло заживление, уменьшало воспалительную реакцию и образование грануляции в области соустья.

ВЫВОДЫ

1. Всем больным дакриоциститом необходимо проводить КТ околоносовых пазух, а результат необходимо интерпретировать с применением программного обеспечения SFV.

2. У больных при выявлении патологии в полости носа и ОНП необходимо проводить дополнительное хирургическое вмешательство для коррекции этих изменений.

3. Для уменьшения осложнений в раннем послеоперационном периоде необходимо проводить тампонирование полости носа перфорированным латексным контейнером.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Пальчун В.Т., Магомедов М.М., Лычман Н.А. и др.//Вест оторинолар. -2002. - № 1. - С. 25-26.

2. Красножен В.Н., Школьник С.Ф.// Офтальмохирургия. - 2007. - № 2. -С. 37-39 .

3. Гордеева Л.А., Осипов Г.И. // Вестн. офтальмол. - 2004. - № 3. - С. 49-53.

4. Волков В.В., Султанов М.Ю. Наружная дакриоцисториностомия. - Л., 1975. – 104 с .

5. Современные аспекты офтальмологии/ Азнабаев М.Т., Азнабаев Б.М., Гильманшин Т.Р., Клявлин Р.Р.– Казань, 2004. - С. 10-14.

6. Черкунов Б.Ф. Болезни слезных органов. – СамараЯ, 2001. – 296 с.

7. Вилгоц Р., Мраковски Э. // Вестн оторинолар. – 2006. - № 3. – С. 41-44.

8. Мельников М.Н. // Росс Ринология. – 2006. - № 3. – С. 24.

9. Akyol I., Gullulu G., Astam N. // Ophthal. Plast. Reconstr. Surg. - 2002. - Vol. 18, № 2. - P. 146-148.

10. Bedrossian R.H. // Ophthal. Surg. – 1979 .- № 10. - P. 39-41.

ТҮЙІН

Р.Қ. Төлебаев, М.М. Курманғалиева, А.Ж. Байменов, Г.К. Сатыбалдина, Б.З. Жүсүпов, Н.М. Папулова, Б.К. Ерсаханова
«Астана Медицина Университеті» АҚ , Астана қ.

СОЗЫЛМАЛЫ ДАКРИОЦИСТИТПЕН АУЫРАТЫН НАУҚАСТАРДЫ ОПЕРАЦИЯДАН КЕЙІН ЖҮРГІЗУДІ ТАЛДАУ

Операциядан кейінгі емге күнделікті мұрын қуысын анемизациялау мен тазалау, эндоскоп көмегімен мұрын-көзжас каналын жууы кіреді. Науқаста мұрын қуысының және мұрын маңы қойнауларының патологиясы табылған жағдайда өзгерістерді түзету үшін қосымша хирургиялық араласу жүргізу қажет. Ерте жабыспалық үрдістін алдын алу үшін мұрын қуысын тесіктері бар латексті контейнермен тампонада жасау әдісі енгізілді.

RESUME

R. Tulebayev, M. Kurmangalieva, A. Baimenov, G. Satybaldina, B. Zhusupov, N. Papulova, B.Yersakhanova
JSC “Astana Medical University”, Astana city

ANALYSIS OF THE POSTOPERATIVE MANAGEMENT OF PATIENTS WITH CHRONIC DACRYOCYSTITIS

Postoperative treatment consisted of daily anemization and toilet of nasal cavity, irrigation of nasolacrimal duct under the endoscope. By detection pathology in the nasal cavity and PNS patients need for further surgery to correct them. To prevent early adhesions developed a method of tamponing the nasal cavity by perforated latex container.

УДК 616.286-08

Р.К. Тулебаев, Н.Р. Акмулдиева, Г.А. Мухамадиева
АО «Медицинский университет Астана», Астана

ЛЕЧЕНИЕ СТОЙКОЙ ДИСФУНКЦИИ СЛУХОВОЙ ТРУБЫ

Аннотация

Работа преследовала цель повышения эффективности лечения стойкой дисфункции слуховой трубы (СТ), приводящей к рецидивам катарального и экссудативного среднего отита. Авторами разработан дифрагмально-щелевой клапан,

интегрированный в силиконовый тимпанальный шунт. Экспериментально установлен компрессионный порог, равный 123,06 daPa, при котором диафрагмально-щелевой клапан уравновешивает экстра- и интратимпанальное давление.

Сравнительный анализ показал, что эффективность лечения длительной дисфункции слуховой трубы с применением функционального тимпанального шунта повышается на 13,3%, при этом вентиляционной функции слуховой трубы была полностью восстановлена у 51 (98,1%) пациента/уха. Срок лечения больных с применение функционального шунта составляет 42,11±8,46 дня (при катаральном воспалении среднего уха) и 59,03±7,17 суток (при экссудативном среднем отите), что, соответственно, на 42,9% и 37,3% меньше, чем при традиционном лечении ($p<0,05$).

Ключевые слова: тубоотит, отит, тугоухость, тимпанометрия, импедансометрия, аудиометрия, тимпанальный шунт.

ВВЕДЕНИЕ

Несмотря на более значительный профилактический акцент в современной медицине, отмечается неуклонный рост заболеваний, которые проявляются стойким снижением слуха. По прогнозам ВОЗ к 2020 году число людей, страдающих нарушением слуха, увеличится на 30% [1]. Воспаление слизистой оболочки верхних дыхательных путей, приводящее к расстройству носового дыхания, запускает цепь патогенетических механизмов, приводящих к нарушению вентиляционной, дренажной и защитной функций слуховой трубы (СТ). Патология дисфункции СТ (ДСТ) в той или иной мере приводит к изменениям во всех отделах среднего уха. Учитывая колоссальную социальную значимость органа слуха, вопрос качественной медицинской помощи данному контингенту больных всегда актуален [2].

Прежде всего, лечение ДСТ направлено на восстановление ее вентиляционной функции. Механизм вентиляционной функции СТ сложен и многоступенчат. При этом наиболее важную роль играют процессы регуляции открытия и закрытия просвета СТ. Так, основу сложного биомеханического процесса активного открытия СТ составляет работа глоточной мускулатуры (m. tensor veli palatini, m. levator veli palatini, m. salpingopharyngeus). И здесь не последняя роль отводится тубарно-тимпанальной моторной иннервации, которую определяет нормальное функционирование m. tensor tympani. В норме СТ пассивно открывается при воздушной компрессии, равной 510 - 612 daPa [3].Так же следует отметить физиологическую особенность работы СТ, когда ее открытие напрямую связано с пороговым давлением (102 - 153 daPa) в барабанной полости [4]. В этой связи целостности барабанной перепонки (БП) отводят немаловажная роль в осуществлении барофункции СТ.

На сегодняшний день лечение ДСТ начинают с нормализации носового дыхания и санации воспалительных очагов в полости носа, околоносовых пазухах и носоглотке. И только после этого приступают к восстановлению вентиляционной функции СТ: местной лекарственной терапии, механическому (продувание, катетеризация) и физическому (электрофорез, электростимуляция) воздействиям на структуры среднего уха [2,5]. Если местное лечение не приводит к восстановлению вентиляционной и дренажной функций СТ, проводят миринготомию с установкой тимпанального шунта. В сложных случаях шунтирование БП повторяют. При этом длительность канюленосительства может составлять от нескольких месяцев до нескольких лет. Иногда приходится прибегать к пожизненному конюленосительству [6]. Повторное шунтирование БП на сегодняшний день рассматривается лишь в контексте рецидива заболевания. При этом не проводится анализ причин несостоятельности проведенного лечения [7]. Но, современные медицинские технологии и «багаж» накопленных знаний позволяют нам продолжить движение в этом направлении.

Таким образом, вопрос о лечении больных, страдающих стойкой ДСТ, нельзя считать решенным, так как на данный момент отсутствуют четкие критерии оценки проведенного лечения, объективно отражающие функциональное состояние СТ. Также

следует отметить, что существующие методы лечения, направленные на восстановление «проходимости» СТ не учитывают тимпано-тубарную взаимосвязь, которая полностью исключается при перфорированной (канюлированой) БП.

ЦЕЛЬ

Повысить эффективность лечения стойкой дисфункции слуховой трубы, приводящей к рецидивам катарального или экссудативного среднего отита, посредством разработки оригинального функционального тимпанального шунта, имитирующего мембранную целостность барабанной перепонки в обеспечении тимпано-тубарной взаимосвязи и позволяющего компенсировать надпороговые изменения воздушного давления.

Для достижения поставленной цели перед нами были поставлены следующие **задачи:**

1. Разработать оригинальную клапанную конструкцию тимпанального шунта, обеспечивающего уравновешивание экстра- и интратимпанального давления благодаря открытию клапана за счет надпороговой разницы давлений между барабанной полостью и наружным слуховым проходом.

2. Разработать экспериментальную модель работы оригинального шунта в барабанной перепонке и установить барометрический порог, отражающий его функциональную состоятельность.

3. Применить оригинальный функциональный шунт в лечении пациентов со стойкой дисфункцией слуховой трубы и сравнить полученные результаты лечения с таковыми при традиционном лечении данного контингента больных.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Под нашим наблюдение находилось 104 пациента в возрасте от 16 до 52 лет (женщин – 48, мужчин – 56) с негнойными формами среднего отита, сочетающегося с деформацией перегородки носа и хроническим гипертрофическим ринитом. Диагноз ставили на основании жалоб пациента и собранного анамнеза заболевания; данных осмотра ЛОР-органов и рентгенологического исследования ОНП, височных костей; результатов эндоскопического исследования полости носа, носоглотки и передней активной риноманометрии (ПАРМ); данных отомикроскопии, камертонального исследования слуха, тональной пороговой аудиометрии (ТПА) и импедансометрии. Для объективной оценки функционального состояния пораженной СТ мы использовали компьютерный анализатор среднего уха AT 235 h (Interacustics, Дания) в двух режимах: ETF1 - тест Williams для неперфорированной БП, ETF2 - тест Toynbee при наличии перфорации БП. Всем больным было проведено шунтирование БП, септопластика с шинированием перегородки носа по методике А.И. Крюкова и соавт. и нижняя щадящая конхотомия [8]. Послеоперационный гемостаз проводили оригинальными секционными гидротампонами, которые удаляли через 24 часа после операции [9].

Консервативное лечение ДСТ начинали сразу же после миринготомии. Транссудат (при его наличии) удаляли, устанавливали шунт и транстимпанально вводили препараты, обладающие противовоспалительным и протеолитическим действием. На ранних сроках после операции проводили туалет полости носа с прицельной анемизацией слизистой оболочки устья слуховой трубы (на стороне пораженного уха). Также больной самостоятельно использовал деконгестанты. С 3 дня лечения проводимое лечение ДСТ дополняли катетеризациями СТ. С 10 по 15 сутки после операции - электростимуляцией СТ по методике Р.Г. Антоняна [10]. Далее больной самостоятельно проводил продувание СТ. Результаты лечения оценивали каждые 15 дней (15, 30, 45, 60, 75 и т.д.), при этом срок наблюдения за больными составил 1 год.

В нашей работе были использованы тимпанальные шунты, производимые ЗАО «МедСил» (Мытищи, Россия) из силиконовой резины, импрегнированной наночастицами серебра (1-3%). Эта композиция позволяет дополнить гидрофобные

свойства материала бактерицидными, что немаловажно при длительно «открытой» барабанной полости [11].

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Экспериментальная часть работы

Нами было разработано два вида функциональных тимпанальных шунтов (ФТШ), отличающихся типом щелевого клапана на закрытом фланце вентиляционной трубки, обращенном в наружный слуховой проход. I-й тип щелевого клапана имел вид вертикального разреза, проходящего через центр силиконовой мембраны, плотно закрывающей фланец шунта. II-й тип – представлял собой две неполные мембраны, перекрывающие друг друга по типу «закрытой диафрагмы фотоаппарата». По нашему мнению, в статичной ситуации створки клапана должны быть закрыты, а при барометрических изменениях – пропускают воздух, уравновешивая разницу воздушного давления между барабанной полостью и наружной средой.

Для объективной оценки работы щелевых клапанных механизмов ФТШ нами разработана экспериментальная модель. «Наружный слуховой проход с БП» был представлен силиконовой трубкой, длиной 1,3 см. В закрытый дистальный конец трубки запаивался шунт. В зависимости от использованного типа ФТШ мы получили два вида модели. В 1-ой экспериментальной модели мы изучали работу обычного щелевого клапана, во 2-ой – «диафрагмального». Модели плотно соединяли с ушным вкладышем, закрепленном на пробнике компьютерного анализатора AT 235 h (Interacustics, Дания), и проводили тест в режиме ETF2. Аппарат нагнетал воздух и фиксировал барометрический показатель, при котором происходит «сброс» давления. Эксперимент повторяли 10 раз и вычисляли среднее значение барометрического показателя.

В результате проведенных экспериментов нами было отмечено, что при нагнетании воздуха в модель № 1 (режим ETF2) не происходит подъема давления – изучаемый показатель константно равен 0 daPa. Это косвенно говорит о том, что у данной конструкции щелевого клапана отсутствует барометрический порог резистентности. Аналогичный эксперимент с моделью №2 приводит к подъему давления до 123,06 daPa, после чего происходит резкое его падение до исходного «нулевого порога». Полученные нами результаты свидетельствуют о том, что модель №2 работает, как барометрический клапан. Диафрагмально-щелевой клапан «открывается», когда разница давления составляет 123,06 daPa. Соотнеся результаты исследования, полученные в эксперименте, с физиологией пассивного открытия СТ, в клинической части работы был применен ФТШ, оснащенный диафрагмально-щелевым клапаном (клапан II типа).

Клиническая часть работы

Предоперационное обследование больных (n=104) показало, что все пациенты высказывали жалобы на одностороннее снижение слуха и чувство заложенности в ухе. Длительность заболевания составила 63,85±12,35 дней ($p<0,05$). При эндоскопическом исследовании полости носа отмечена выраженная деформация перегородки носа. А также увеличенные задние концы нижних носовых раковин, которые доходили до устья СТ. При диагностической анемизации задние отделы нижних носовых раковин не сокращались. Нами проведена ПАРМ, которая у 100% пациентов выявила выраженное нарушение носового дыхания: снижение суммарного объемного потока – 280,22±11,03 $см^3$/сек и повышение суммарного сопротивления – 0,58±0,03 Pa ($p<0,05$). При отомикроскопии у 52 (50%) больных (52 уха) мы зафиксировали втяжение и истончение БП, наличие единичных петрификатов с участками атрофии. У 52 (50%) пациентов (52 уха) мы наблюдали контуры экссудата в барабанной полости. Во всех 100% случаях камертональный опыт Ринне (C_{128}) у пациентов был отрицательным (104 уха). При опыте Вебера – латерелизация в больное ухо (86 / 82,7% ушей), без четкого смещения – 18 (17,3%) больных. Камертональный опыт Федеричи ($C_{128,512}$) был сомнительный у

93(89,4%) пациентов, у 11(10,6%) – положительный. По данным ТПА у 61 (58,7%) больного выявлена низкочастотная кондуктивная, у 43 (41,3%) – смешанная тугоухость, при этом костно-воздушный интервал (КВИ) составил 29,84±4,56 Дб ($p<0,05$). При акустической тимпанометрии мы отметили изменение показателей градиента и комплеанса. У 52 (50%) пациентов (52 уха) компьютерный анализатор среднего уха ATF 235 h зафиксировал тимпанограмму тип С, у 52 (50%) больных (52 уха) – тип В. При этом давление в барабанной полости составило -266,37±11,08 daPa ($p<0,05$). При исследовании функции СТ с проведением функциональных проб в режиме ETF1 в 100% исследований (104 уха) положительной динамики в значениях интратимпанальной компрессии выявлено не было. Таким образом, у 52 (50%) больных (52 уха) выявлен катаральный; у 52 (50%) пациентов (52 уха) – экссудативный средний отит. Патологический процесс в 100% случаях (104 уха) был связан с выраженной длительной ДСТ.

Для последовательного решения поставленных перед нами задач и в соответствии с принципом рандомизации все больные были объединены в две клинические группы, отличающиеся способом лечения длительной ДСТ. В I-ой клинической группе (n=52) при катаральной и экссудативной форме среднего отита шунтирование БП проводили стандартными шунтами (СШ). Во II-ой клинической группе (n=52) – при экссудативном отите использовали СШ, в стадии катара или при прекращении процесса экссудации – ФТШ, оснащенным диафрагмально-щелевым клапаном.

В зависимости от формы воспалительного процесса в среднем ухе в каждой клинической группе выделено по две подгруппы (по 26 человек/ушей в каждой): подгруппы А – составили пациенты с катаральным средним отитом; подгруппы В – с экссудативной формой воспаления в среднем ухе. Эффективность проводимого лечения оценивали по местным клиническим проявлениям, срокам восстановления вентиляционной функции СТ и остроты слуха, по характеру и частоте осложнений.

Результаты лечения больных

У пациентов I-ой и II-ой клинической группы (n=104) результатом хирургического вмешательства на измененных структурах полости носа было восстановление носового дыхания (суммарный объемный поток увеличился на 86%, составив 521,17±1,72 $см^3$/сек, суммарное сопротивление снизилось в 2,3 раза, достигнув 0,33±0,01 Pa, при $p<0,05$); во всех случаях перегородка носа занимала срединное положение, при этом носовые ходы были свободными; задние концы нижних носовых раковин не выходили за пределы хоан. Продолжительность послеоперационного воспаления со стороны «заинтересованных» интраназальных структур составила 21,4±2,11 дней ($p<0,05$), при этом ранних и поздних осложнений зафиксировано не было.

Результатом проведенного лечения в I клинической группе (n=52) было восстановление вентиляционной функции СТ у 45 (86,5%) пациентов/ушей, значение теста в режиме ETF2 составило 138,45±12,07 daPa, при этом срок лечения в I-А подгруппе (n=24) был равен 73,86±10,57 дня, в I-В (n=21) – 94,12±9,04 дня ($p<0,05$). После удаления СШ у 18 (75%) больных/ушей I-А подгруппы (n=24) ятрогенный дефект БП закрылся самостоятельно; в I-В подгруппе (n=21) самостоятельное закрытие ятрогенного дефекта БП составило 52,4% (11 больных/ушей). Остальным 16 (35,6%) пациентам/ушам, при n=45, потребовалось хирургическое вмешательство по пластическому закрытию перфорации БП. У 7 (13,5%) больных/ушей (пациенты I-В подгруппы) консервативное лечение ДСТ не дало явного положительного эффекта, так как порционное падение давления находилось в интервале от 298 до 221daPa (при более низких значениях внутритимпанального давления рефлекторного ответа СТ не было). Данный результат лежал в основе показаний к более длительному канюленосительству.

Особенностью ведения пациентов II клинической группы было использование ФТШ, который мы устанавливали в БП при «сухом ухе». Результаты экспериментальной части нашей работы, свидетельствующие о «резистентности» диафрагмально-щелевого клапана, позволили нам предположить, что ФТШ имитирует целостность БП. В связи с этим, в общую схему консервативного лечения длительной ДСТ мы добавили пневмомассаж БП, который позитивно отражается на функции m. Tensor tympani и стимулирует тимпано-тубарную моторную иннервацию. Результатом проведенного лечения во II клинической группе (n=52) было восстановление вентиляционной функции СТ у 51 (98,1%) пациента/уха. Значение теста в режиме ETF2 было равно 137,06±9,28 daPa. При этом срок лечения в II-A подгруппе (n=26) составил 42,11±8,46 дня, в II-B (n=25) – 59,03±7,17 суток ($p<0,05$). После удаления ФТШ у 23 (88,5%) больных/ушей II-A подгруппы (n=26) ятрогенный дефект БП закрылся самостоятельно; в II-B подгруппе (n=25) самостоятельное закрытие ятрогенного дефекта БП составило 84% (21 пациент/уха). Остальным 7 (13,7%) пациентам/ушам, при n=51, потребовалось хирургическое вмешательство по пластическому закрытию перфорации БП. У 1 (3,8%) больного/уха (пациенты II-B подгруппы) консервативное лечение ДСТ не дало явного положительного эффекта, так как порционное падение давления находилось в интервале от 288 до 217daPa. Это было прямым показанием к более длительному канюленосительству.

Все 96 пролеченных больных I и II клинических групп обследованы нами через 2 месяца после самосоятельного (или пластического) закрытия ятрогенного дефекта БП. При отомикроскопии у 96 (100%) больных/ушей БП была бледно-серого цвета, без грубых структурных изменений (участки с неомембраной не флотировали), отоскопических признаков втяжения и экссудата не было. Во всех 100% случаях (96 ушей) камертональный опыт Ринне (C_{128}) был положительный, опыт Вебера не латерализовался, опыт Федеричи ($C_{128,512}$) был положительный. По данным ТПА признаков кондуктивной тугоухости выявлено не было. КВИ был сокращен до 6,71±0,57 Дб ($p<0,05$). При акустической тимпанометрии у всех 96 (100%) больных/ушей компьютерный анализатор среднего уха AT 235 h зарегистрировал тимпанограмму тип А, при этом интратимпанальное давление находилось в интервале от -17,63±0,18 до +14,88±0,03 daPa ($p<0,05$). При исследовании функции СТ в режиме ETF1 (тест Williams) отрицательный градиент интратимпанального давления составил 11,06±0,53 daPa, положительный – 76,42±4,15 daPa. Полученный нами результат объективно свидетельствовал о нормализации вентиляционной функции СТ.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, разработанный нами функциональный шунт оригинальной конструкции характеризуется избирательной воздушной проницаемостью, связанной с особенностями диафрагмально-щелевого клапана, который «открывается» при разнице давления в 123,06 daPa. Применение оригинального функционального шунта в консервативном лечении длительной дисфункции слуховой трубы позволяет задействовать тимпано-тубарные взаимосвязи, что повышает эффективность проводимого лечения на 13,3%. Шунтирование барабанной перепонки оригинальным функциональным шунтом при катаральном воспалении среднего уха сокращает сроки лечения на 42,9% и на 37,3% - при экссудативном среднем отите. После лечения длительной дисфункции слуховой трубы с применением оригинального функционального шунта в 2,6 раза снижается вероятность формирования стойкого ятрогенного дефекта барабанной перепонки, требующего пластического закрытия.

Функциональный тимпанальный шунт, оборудованный диафрагмально-щелевым клапаном, может быть рекомендован для лечения стойкой дисфункции слуховой трубы, так как предупреждает формирование необратимых органических изменений.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Отвагин И.В. Эпидемиологические аспекты нарушения слуха у лиц трудоспособного возраста Центрального федерального округа // Вестник оториноларингологии. - 2004. - № 5. - С. 33-35.

2. Яковлев В.Н., Кунельская Н.Л., Янюшкина Е.С. Экссудативный средний отит // Вестн. оториноларинолар. – 2010. - № 6.- С. 77-80.

3. Бобошко М.Ю., Лопотко А.И. Слуховая труба. — Ст-Петербург: СпецЛит, 2003— 360 с.

4. Henry D.F., DiBartolomeo J.R. Patulous eustachian tube identification using tympanometry//J. Am. Acad. Audiol. -1993. - Vol. 4, № 1. - P. 53-57.

5. Экссудативный средний отит/Савенко И.В., Бобошко М.Ю., Лопотко А.И., Цвылева И.Д. – С-П.: Диалог, 2010.

6. Knight L. C. and Hilger A. The effects of grommet insertion on Eustachian tube function // Clin Otolaryngol Allied Sci. – 1993. - Vol.18, № 6ю - P. 459-461.

7. Le C. T., Freeman D. W. and Fireman B. H. Evaluation of ventilating tubes and myringotomy in the treatment of recurrent or persistent otitis media // Pediatr Infect Dis J. – 1991. - Vol. 10, № 1. - P. 2-11.

8. Крюков А.И., Царапкин Г.Ю., Туровский А.Б. Оригинальный способ определения формы и фиксации септальных стентов // Вестн. оториноларинолар. – 2008. - № 3. - С. 42-45.

9. Двухкамерная (секционная) гидротампонада полости носа после внутриносовых хирургических вмешательств/ Крюков А.И., Царапкин Г.Ю., Кунельская Н.Л. и др. // Вестн. оториноларинолар. – 2010. - № 2. - С. 48-51.

10. Антонян Р.Г. Функциональные нарушения слуховой трубы и разработка способа их коррекции при различной патологии среднего уха: Автореф. дис. …канд. мед. наук. – М., 1994.

11. Hanif A. Sintesis and characterization of antimicrobial polimer containing silver nanoparticles// Dental J. - 2012.- Vol .32, № 3. - P. 535-539.

ТҮЙІН

Р.Қ. Төлебаев, Н.Р. Акмулдиева, Г.А. Мухамадиева
«Астана медицина университеті» АҚ, Астана қ.

ЕСТУ ТҮТІГІНІҢ ТҰРАҚТЫ ДИСФУНКЦИЯСЫН ЕМДЕУ

Бұл жұмыс экссудативті және катаральды ортаңғы отиттің қайталануына әкелетін, есту түтігінің тұракты дисфункциясын емдеу тиімділігін арттыру мақсатында жүргізіледі. Авторлар силиконды тимпанальді шунтқа интеграцияланған диафрагмалдық-саңылаулы клапанын әзірледі. 123,06 daPa-ға тең экспериментальды компрессионды шек орнатылды, яғни диафрагмальді-саңылаулы клапан экстра және интратимпанальды қысымды теңестіреді.Салыстырмалы талдауда есту түтігінің ұзақ мерзімді дисфункциясының функциональды тимпанальды шунтын пайдалана отырып емдеу тиімділігі 13,3%-ға (98,1%) науқаста /құлақ қалпына келтірілді.

Функциональдық шунтты пайдалана отырып, науқастың емдеу мерзімі 42,11±8,46 күнді құрайды (ортаңғы құлақтың катаральды қабынуы кезінде) және 59,03 ± 7,17 тәулік (ортаңғы экссудативті отит кезінде) демек, дәтүрлі емге қарағанда ($p<0,05$), 42,9% және 37,3% кем болады

RESUME

R. Tulebaev, N. Akmuldiyeva, G. Muhamadiyeva
JSC «Astana medical university», Astana city

TREATMENT OF RESISTANT EUSTACHIAN TUBE DISFUNCTION

The work was aimed at increasing the effectiveness of treatment resistant Eustachian tube dysfunction, which leads to relapse of catarrhal otitis media with effusion. The authors have developed difragmalno-slit valve integrated with Silicone tympanal shunt.

It was experimentally defined that the compression threshold is equal to 123,06 daPa, where the phrenic-slit valve balances the extra- and intratimpanalnoe pressure.

A comparative analysis has shown that the effectiveness of the long-term dysfunction treatment of the auditory tube with a functional tympanic shunt increased by 13.3%, while the ventilation function of the auditory tube of 51 patients/ear has been completely restored which is 98.1%.

The term of the treatment of patients with the use of functional shunt is 42,11 ± 8,46 days (catarrh of the middle ear) and 59,03 ± 7,17 days (with exudative otitis media), which, respectively, 42.9% and 37 3% less than conventional treatment ($p < 0,05$).

УДК 616.22

И.Г. Гусейнов, Х.Ш. Давудов, И.И. Нажмудинов, К.М. Магомедова, Б.Х. Давудова, М.Ю. Хоранова, Б.З. Абдуллаев

ФГБУ «Научно-клинический центр оториноларингологии» ФМБА России Москва

СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ЛЕЧЕНИЯ ПАПИЛЛОМАТОЗА ГОРТАНИ

Аннотация

Среди различных методов лечения папилломатоза верхних дыхательных путей наиболее распространенными являются хирургические, несмотря на то, что хирургическое вмешательство чаще всего носит характер паллиативного. В клинике и эксперименте применяются различные виды лазеров (в частности, KTP и PDL лазеры), интерфероны, индол-3-карбинол, цидовир, различные виды вакцин. Однако однозначно эффективного метода лечения до сих пор не существует, потенциально эффективные методы пока не вышли за грань эксперимента. Проблема папилломатоза гортани у взрослых по-прежнему требует дальнейшего изучения.

Ключевые слова: папилломатоз гортани, лечение папилломатоза гортани.

ВВЕДЕНИЕ

В настоящее время существуют различные методы лечения папилломатоза верхних дыхательных путей, из которых наиболее распространенными являются методы хирургического удаления папиллом. Однако хирургическое вмешательство чаще всего является паллиативным. Общим для различных методов хирургического лечения являются несколько принципов, принятых большинством хирургов.

Во-первых, в отличие от ситуации со злокачественными новообразованиями, нет необходимости в удаления папиллом вместе со здоровой слизистой оболочкой. Многими исследованиями доказано наличие вируса папилломы человеческого (ВПЧ) в нормальной слизистой оболочке, отличить же инфицированные клетки от здоровых клеток не представляется возможным.

Во-вторых, патологоанатомическое подтверждение диагноза должно быть получено во время первого вмешательства. Повторные биопсии при каждом обследовании не показаны. В-третьих, исключительно важным является сохранение нормальной функции гортани при проведении хирургического вмешательства. В некоторых случаях возможно даже оставлять пораженные участки для исключения образования рубца.

И, наконец, трахеостомии следует избегать, так как она увеличивает риск распространения процесса по трахее.

Хирургическое лечение

Техника удаления папиллом эволюционирует с течением времени. Использование операционного микроскопа впервые позволило улучшить функциональные результаты путем улучшения обзорности. Использование лазерной техники позволяет удалять папилломы без кровотечения. В настоящее время весьма перспективным является использование шейвера, исключающего возможность возгорания дыхательной смеси или случайного повреждения. Также шейвер (микродебридер) дешевле CO_2-лазером, уменьшает время операции и, согласно некоторым исследованиям, приводит к лучшим результатам по сравнению с лазером [1].

На настоящий момент наиболее распространенными типами лазеров, применяемых в оториноларингологии, являются CO2 лазер, PDL (pulsed due laser) и KTP – (pulsed potassium-titanyl-phosphate laser).

В настоящее время «золотым стандартом» в хирургии папиллом гортани является применение CO2 лазера. Операции проводятся под общей анестезией, с использованием микроскопа. Преимуществом CO2 лазера является несомненное удобство применения, широкий выбор мощности, длительности импульса, формы пятна, отсутствие необходимости в длинном и не самом удобном инструменте для подведения лазерного волокна. К недостаткам можно отнести возможность травмирования полости рта, повреждения трахеостомической трубки и даже воспламенения газовой смеси внутри ее.

Pulsed due laser (PDL, импульсный лазер на красителях) — это лазер неабляционного типа, который выборочно поражает микрососуды образования, без повреждения эпителия, обладая так называемым фотоангиолитическим эффектом [2]. C.G. Hartnick et al. [3] в своей работе описывают данный метод как безопасный и эффективный способ лечения при ювенильном папилломатозе. В их небольшом (23 пациента) исследовании они отмечают полное отсутствие каких-либо рубцовых изменений и шрамов в передней комиссуре и на голосовых складках после применения PDL. Также они описывают отсутствие повреждений нормального эпителия во время лечения и делают вывод, что результаты исследования позволяют проводить одномоментное лечение папиллом на обеих голосовых складках и потенциально улучшить качество послеоперационного голоса. По их мнению, использование гибкого фиброоптического световода имеет также преимущества перед прямым лучом в случаях, тяжелых для прямого доступа. К последним относятся желудочки, подголосовое пространство и трахея. J.A. Koufman et al.[4] и D.A. Mouadeb et P.C. Belafsky [5] описывают применение PDL в поликлинической практике. Используя местную анестезию, J.A. Koufmann и его группа выполнили 212 PDL-процедур у 59 пациентов, в среднем 3,6 процедур на пациента, и проследили их в течение 17 месяцев. В результате исследования они не обнаружили никаких связанных с PDL осложнений. D.A. Mouadeb и P.C. Belafsky провели в поликлинике PDL-лечение у 21 пациента с респираторным папилломатозом гортани и также не описывают никаких осложнений.

Поликлиническое лечение папилломатоза стало эффективным по цене и качеству с развитием фиброптических лазеров и эндоскопов. При лечении в поликлинике пациенты чувствуют себя более комфортно. В исследовании S.M. Pransky et al. [6] при возможности выбора между проведением PDL-лечения в поликлинике и больнице 87% пациентов выбрали поликлинику. Несмотря на это, дети с ювенильным папилломатозом по-прежнему нуждаются в госпитализации.

Другим современным фиброоптическим лазером является pulsed potassium-titanyl-phosphate laser (KTP, импульсный лазер на титаниле-фосфате калия). Этот лазер с длиной волны в 532 нм используется в лечении папилломатоза гортани как в поликлинике, так и интраоперационно. Длина волны этого лазера близка к одному из пиков поглощения у оксигемоглобина. J.A. Burns et al. [2] провели исследование, в котором отметили, что более чем в 90% случаев из 55 наблюдавшихся пациентов отмечалась полная регрессия заболевания. И хотя в 93% случаев папилломы находились в области передней комиссуры, никаких рубцовых изменений после проведенного вмешательства выявлено не было. Авторы видят преимущество KTP лазера над PDL в том, что KTP лазер имеет лучшую клиническую эффективность, и длина его волны ближе подходит к абсорбционному пику оксигемоглобина.

До настоящего времени не проводилось исследований, изучающих уровень энергии, доставленной в ткани лазером, достаточного для коагуляции тканей или для эффективного фотоангиолизиса [7]. Также необходимо учитывать, что объективные данные клинических результатов достаточно сложно получить из-за большой вариабельности причин папилломатоза гортани, а также из-за того, что пациенты редко длительно лечатся в одном и том же учреждении и в поисках лечения могут перемещаться на очень большие расстояния [4].

Адьювантная терапия

Вследствие довольно большой редкости и клинической вариабельности папилломатоза, для доказательства эффективности адъювантной терапии в его комплексном лечении требуются серьезные рандомизированные исследования. К сожалению, большая часть методов лечения не имеет твердого обоснования, и зачастую описывается только как эксперимент или даже единичный случай, без должного контроля эффективности.

Наиболее часто применяемыми методами лечениями являются использование альфа-интерферона (α-Interferon), индол-3-карбинола (Indol-3-carbinol), цидофовира (Cidofovir) и различного рода вакцин.

α-интерферон

Альфа-интерферон является наиболее широко исследованным методом адъювантной терапии папилломатоза верхних дыхательных путей. Теоретически он имеет возможность влиять как на иммунную систему, так и на эпителиальный рост. Результаты двойного слепого плацебо-контролируемого исследования (здесь необходима ссылка на это исследование) показывают, что имеется дозозависимое уменьшение роста папиллом в течение первых 6 мес. терапии. К сожалению, при продолжении терапии рост папиллом быстро сравнивается с тем, что был до лечения. Кроме того, были выявлены значительные побочные эффекты от длительного применения интерферона .

Индол-3-карбинол

Индол-3-карбинол был зарегистрирован в США как пищевая добавка. Он изменяет метаболизм эстрогена путем перевода 16 альфа-гидроксиэстрогена в 2-гидроксиэстроген, который нарушает клеточную пролиферацию и синтез ДНК [8]. В экспериментах на животных 2-гидроксиэстроген подавляет эстроген-зависимый рост опухолей [9] и, поскольку жизненный цикл вируса связан с клеточной дифференциацией, некоторые исследователи предположили, что индол-3-карбинол будет замедлять развитие папилломатоза.

Несмотря на то, что имеются некоторые работы по данной теме, показывающие достаточную эффективность индол-3-карбинола, потенциальный эффект препарата представляется сомнительным [10], так как эти исследования слабо отвечают критериям достоверности. В любом случае применение его достаточно безопасно и по настоящее время не было выявлено никаких побочных эффектов [10]. В настоящее время применение препарата при папилломатозе гортани нуждается в дополнительных исследованиях.

Цидовир

Если рассматривать идеальную ситуацию, наиболее результативным лечением папилломатоза будет лекарство, напрямую повреждающее или реагирующее на геном ВПЧ, что позволит минимизировать повреждение незараженной клетки. К сожалению, в настоящее время подобного средства фармацевтическая промышленность предложить не может. Имеются несколько работ по клиническому применению цидовира. Препарат сертифицирован в США для лечения цитомегаловирусных инфекций и СПИДА. Механизм действия цидовира на цитомегаловирусную инфекцию заключается в избирательном подавлении полимераз ДНК вируса герпеса. В инфицированной клетке цидовир воздействует на полимеразы ДНК герпеса как минимум в два раза сильнее чем на ДНК человека, обеспечивая, таким образом, селективность в подавлении вирусной репликации. ВПЧ не перекодирует вирусные полимеразы, он использует полимеразы клетки-хозяина для постройки вирусного генома. Это означает, что в ВПЧ-инфицированной клетке цидовир не будет обладать вирус-специфичностью. Несмотря на это, изучение применения цидовира в лечении папиллом на кроличьей модели показало многообещающее подавление роста папиллом

[11]. Проведенные исследования на небольших группах пациентов также показали положительные результаты [6,12,13].

Были проведены исследования по изучению цидовира в лечении папилломатозной инфекции in vitro. Как просто измененные, так и раковые клетки, содержащие ВПЧ, при воздействии цидовиром показали существенное замедление роста по сравнению с неинфицированными клетками. Некоторые авторы связывают данный эффект с более высокой токсичностью цидовира в ВПЧ-инфицированной клетке [4,14-15]. J.H. Lee et al. [16] связывают такую селективность цидовира с тем, что он несколько сильнее воздействует на эписомальную ДНК, чем на геномную ДНК. По их мнению, цидовир подавляет вирусную репликацию сильнее, чем репликацию ДНК клетки-хозяина.

В любом случае после отмены препарата скорость репликации вирусного генома быстро восстанавливается, Это определяет необходимость проведения длительной терапии, что может привести к различным побочным эффектам. Описано повреждение почек при длительном применении цидовира [17-19], и развитие аденокарциномы у крыс при использовании доз, эквивалентных человеческим, в течение 26 нед. [19]. Более того, в нескольких исследованиях, проведенных in-vitro, доказывается, что цидовир может быть карциногеном [20]. Таким образом, применение цидовира для лечения папилломатоза возможно лишь после проведения длительных фундаментальных и клинических исследований.

Вакцины

Недавно проведенные исследования по персистенции ВПЧ типа 16 в клетках шейки матки позволяют предположить, что иммунизация с протеинами оболочки вируса может защитить от инфекции [21-23]. Однако речь идет только о защите от возможного инфицирования, вопрос о лечении уже развившейся инфекции не рассматривался.

В недавнем мультицентровом исследовании пациентов, уже страдающих от папилломатоза, вакцинировали с применением белков теплового шока, связанных с Е7 белками ВПЧ 18. На доклинической мышиной модели схожая стратегия позволила победить заболевание путем улучшения клеточного и гуморального иммунитета. При исследовании на людях 27 пациентов с папилломатозом гортани получили 3 иньекции с 500 мг ВПЧ-Е7 протеина. В результате объективно увеличился межоперационный период. Необходимо, однако, учитывать, что, как и многие другие методы терапии, этот метод очень зависит от индивидуальных особенностей пациента: в данном исследовании только 2 пациентов не нуждались в дальнейшем лечении, более 40% пациентов потребовали как минимум одного последующего хирургического вмешательства [16].

Полученные результаты требуют дальнейшего изучения. К тому же ВПЧ тип 18 имеет только 40% сходства с ВПЧ 11 и 16, которые, как известно, наиболее часто обнаруживают при папилломатозе гортани. Таким образом, метод требует дальнейшего изучения и экспериментов.

ВПЧ тип 16 и 18 являются причиной рака шейки матки примерно в 70% случаев. В группе FUTURE II было проведено двойное слепое рандомизированное исследование среди 12 167 женщин в возрасте от 15 до 26 лет, с применением у каждой квадривалентной вакцины от ВПЧ тип 6, 11, 16 и 18 или плацебо, с целью предупредить заболевания шейки матки высокой степени онкогенности. Женщины наблюдались в течение 3 лет, и у 98% из них планируемой цели удалось достичь [24]. На основании данного исследования Американский Совет по Иммунизации (ACIP) опубликовал свои рекомендации по использованию вакцины "Гардисил" (Gardisil, Merck & Co., Inc., Whitehouse Station, New Jersey, USA). В данном докладе вакцина рекомендовалась всем девушкам 11-12 лет, и девушкам от 13 до 26 лет, не вакцинированным ранее [25].

Следующее исследование вакцин изучало безопасность применение и развитие стойкого иммунитета у мальчиков и девочек предподросткового периода. Вакцина хорошо переносилась и вызывала стойкий анти-ВПЧ серологический ответ в течение как минимум 1 года после её применения [26]. В Австралии квадривалентная вакцина зарегистрирована для применения у мальчиков и девочек 9-16 лет [25].

Стойкий иммунитет, как у мужчин, так и у женщин является важным моментом в защите женщины от рака шейки матки. Роль вакцинации от ВПЧ у мужчин в том, что мужчины являются передатчиком вируса ВПЧ как минимум в половине случаев и, таким образом, если вакцина подавит механизм передачи вируса, то это будет важным моментом в предотвращении рака шейки матки.

S.L. Block et al. [27] вакцинировали мальчиков квадривалентной вакциной и обнаружили высокий иммунологический ответ на все 4 типа вирусов. Основываясь на этих результатах, они предложили ввести в обязательный список вакцинирования детей обоих полов.

Оториноларингологи также крайне заинтересованы в наличии универсальной ВПЧ вакцины. Имеется большое количество наблюдений о роли ВПЧ инфекции в развитии плоскоклеточного рака головы и шеи, ВПЧ был выявлен в 26% случаев, большей частью при раке ротоглотки (36%), меньше — при локализации рака в полости рта (24%) или гортани (24%). Плоскоклеточный рак миндалин имеет наивысшую частоту ассоциации с ВПЧ (51%), что делает эту область второй по частоте встречаемости ВПЧ после гениталий [28]. D`Souza et al. [29] провели контролируемое эпидемиологическое исследование, которое выявило выраженную связь плоскоклеточного рака ротоглотки и ВПЧ. Они нашли ВПЧ тип 16 в 72% биопсий рака ротоглотки у их пациентов. В 2008 г в США было зарегистрировано около 30000 случаев рака ротоглотки. Если хотя бы треть из них была связана с ВПЧ, то потенциально до 10000 случаев ежегодно можно избежать. С 55% пятилетней выживаемостью и увеличением числи непьющих и некурящих среди молодежи вакцина, обеспечивающая длительный иммунитет, может иметь большое значение.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, как мы видим, существует достаточно большое количество методов лечения папилломатоза гортани, эта тема активно изучается, разрабатываются новые методы лечения. Однако эффективного метода лечения до сих пор не получено, потенциально эффективные методы пока не вышли за грань эксперимента. Проблема папилломатоза гортани у взрослых по-прежнему требует дальнейшего изучения.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Patel N., Rowe M., Tunkel D. Treatment of recurrent respiratory papillomatosis in children with the microdebrider//Ann Otol Rhinol Laryngol. – 2003. – V. 112. – P. 7–10.

2. 532nm pulsed potassium-titanylphosphate laser treatment of laryngeal papillomatosis under general anesthesia/ Burns J.A., Zeitels S.M., Akst L.M. et al.//Laryngoscope. 2007. – V. 117. – P. 1500–1504.

3. Inhibiting effects of cidofovir (HPMPC) on the growth of human cervical carcinoma (SiHa) xenografts an athymic nude mice/Andrei G., Snoeck R., Piette J. et al.//Oncol Res. – 1998. – V. 10. – P. 533—539.

4. Office-based laryngeal laser surgery: a review of 443 cases using three wavelengths/ Koufman J.A., Rees C.J., Frazier W.D. et al.//Otolaryngol Head Neck Surg. – 2007. – V. 137. – P. 146–151.

5. Mouadeb D.A., Belafsky P.C. In-office laryngeal surgery with the 585nm pulsed dye laser (PDL)//Otolaryngol Head Neck Surg. – 2007. – V. 137. – P. 477–481.

6. Clinical update on 10 children treated with intralesional cidofovir injections for severe recurrent respiratory papillomatosis/ Pransky S.M., Brewster D.F., Magit A.E., Kearns D.B.//Arch Otolaryngol Head Neck Surg. – 2000. – V. 126. – P. 1239—1243.

7. Office pulsed dye laser treatment for benign laryngeal vascular polyps: a preliminary study/ Ivey C.M., Woo P., Altman K.W., Shapshay S.M.//Ann Otol Rhinol Laryngol. – 2008. – V. 117. – P. 353–358.

8. Michnovicz J.J., Bradlow H.L. Altered estrogen metabolism and excretion in humans following consumption of indole-3-carbinol//Nutr Cancer. – 1991. – V. 16. – P. 59—66.

9. Effects of dietary indole-3-carbinol on estradiol metabolism and spontaneous mammary tumors in mice/Bradlow H.L., Michnovicz J., Telang N.T., Osborne M.P.//Carcinogenesis. – 1991. – V. 12. – P. 1571—1574.

10. Rosen C.A., Bryson P.C. Indole-3-carbinol for recurrent respiratory papillomatosis: long-term results//J Voice. – 2004. – V. 18. – P. 248—253.

11. In vivo anti-papillomavirus activity of nucleoside analogues including cidofovir on CRPV-induced rabbit papillomas/Christensen N.D., Pickel M.D., Budgeon L.R., Kreider J.W.//Antiviral Res. – 2000. – V. 48. – P. 131—142.

12. Intralesional cidofovir and surgical excision for laryngeal papillomatosis/ Naiman A.N., Ceruse P., Coulombeau B., Froehlich P.//Laryngoscope. – 2003. – V. 113. – P. 2174—2181.

13. Pransky S.M., Albright J.T., Magit A.E. Long-term follow-up of pediatric recurrent respiratory papillomatosis manages with intralesional cidofovir// Laryngoscope. – 2003. – V. 113. – P. 1583—158.

14. Antiviral agent cidofovir restores p53 function and enhances the radiosensitivity in HPV-associated cancers/ Abdulkarim B., Sabri S., Deutsch E. et al.//Oncogene. – 2002. – V. 21. – P. 2334—2346.

15. Antiproliferative effects of acyclic nucleoside phosphonates on human papillomavirus (HPV)-harboring cell lines compared with HPV-negative cell lines/ Andrei G., Snoeck R., Piette J. et al.//Oncol Res. – 1998. – V. 10. – P. 523—531.

16. The antiviral nucleotide analogs cidofovir and adefovir are novel substrates for human and rat renal organic anion transporter/ Cihlar T., Lin T.C., Pritchard J.B. et al.//Mol Pharmacol. – 1999. – V. 56. – P. 570—580.

17. Comparative study of the anti-human cytomegalovirus activities and toxicities of a tetrahydrofuran phosphonate analogue of guanosine and cidofovir/ Bedard J., May S., Lis M. et al.//Antimicrob Agents Chemother .- 1999. – V. 43. – P. 557—567.

18. Lee J.H., Spanos W.C., El-Deiry M. Cidofovir Incorporation into Human Keratinocytes with Episomal HPV16 Results in Non-selective Cytotoxicity //Journal. -2005. -#507-065.

19. Physicians' desk reference. Montvale, NJ: Thompson Healthcare; 56th ed. Montvale, NJ: 2002.

20. Wutzler P., Thust R. Genetic risks of antiviral nucleoside analogues: a survey//Antiviral Res. – 2001. – V. 49. – P. 55—74.

21. Efficacy of a bivalent L1 virus-like particle vaccine in prevention of infection with human papillomavirus types 16 and 18 in young women: a randomised controlled trial/ Harper D.M., Franco E.L., Wheeler C. et al.// Lancet. – 2004. – V. 364. – P. 1757—1765.

22. A controlled trial of a human papillomavirus type 16 vaccine/ Koutsky L.A., Ault K.A., Wheeler C.M. et al.// N Engl J Med. – 2002. – V. 347. – P. 1645—1651.

23. Prophylactic quadrivalent human papillomavirus (types 6, 11, 16, and 18) L1 virus-like particle vaccine in young women: a randomised double-blind placebo-controlled multicentre phase II efficacy trial/Villa L.L., Costa R.L., Petta C.A. et al.//Lancet Oncol. – 2005. – V. 6. – P. 271—278.

24. FUTURE II Study Group. Quadrivalent vaccine against HPV to prevent highgrade cervical lesions//N Engl J Med. – 2007. – V. 356. – P. 1915–1927.

25. Quadrivalent HPV: recommendations of the ACIP/Markowitz L.E., Dunne E.F., Saraiya M. et al.//MMWRRecommRep. – 2007. – V. 56. – P. 1-24. http://www.cdc.gov/nip/vaccine/hpv. [Acessed 23 March 2007].

26. Patient tolerance of in-office pulsed dye laser treatments to the upper aerodigestive tract/Rees C.J., Halum S.L., Wijewickrama R.C. et al.// Otolaryngol Head Neck Surg. – 2006. – V. 134. – P. 1023–1027.

27. Comparison of the immunogenicity and reactogenecity of a prophylactic quadrivalent human papillomavirus (types 6, 11, 16 and 18) L1 virus-like particle vaccine in male and female adolescents and young adult women/ Block S.L., Nolan T., Sattler C. et al.//Pediatrics. – 2006. – V. 118. – P. 2135–2145.

28. Badaracco G., Venuti A. HPV therapeutic vaccines in head and neck tumors// Expert Rev Anticancer Ther. – 2007. – V. 7. – P. 753–766.

29. Case-control study of human papillomavirus and oropharyngeal cancer/ D'Souza G., Kreimer A.R., Viscidi R. et al.//N Engl J Med. – 2007. – V. 356. – P. 1944–1956.

И.Г. Гусейнов, Х.Ш. Давудов, И.И. Нажмудинов, К.М. Магомедова, Б.Х. Давудова, М.Ю. Хоранова, Б.З. Абдуллаев
«Оториноларингология ғылыми-клиникалық орталығы» ФМБМ ФМБА Ресей, Мәскеу

КӨМЕЙ ПАПИЛЛОМАТОЗЫН ЕМДЕУДІҢ ҚАЗІРГІ АСПЕКТІЛЕРІ

I. Guseynov, H. Davudov, I. Nazhmudinov, K. Magomedova, B. Davudova, M. Khoranova, B. Abdullaev
FGBU "Scientific-Clinical Center of Otorhinolaryngology» FMBA of Russia, Moscow

MODERN ASPECTS OF TREATMENT OF LARYNGEAL PAPILLOMATOSIS

УДК 638.252(470.41)

Р. И. Розенсон, С. М. Жумамбаева
АО «Медицинский университет Астана», Астана

ЛОР- ПАТОЛОГИЯ У ДЕТЕЙ С ПЕРВИЧНЫМИ ИММУНОДЕФИЦИТАМИ

Аннотация

Первичные иммунодефицитные состояния относятся к группе сложных заболеваний, вызванных нарушением одного или нескольких иммунных механизмов защиты. Респираторные симптомы и осложнения составляют значительный вес в заболеваемости среди пациентов, страдающих первичными иммунодефицитами. Среди клинических проявлений иммунодефицитов лидирующее место, до 50%, принадлежит заболеваниям ЛОР органов.

Ключевые слова: первичные иммунодефициты, патология ЛОР-органов.

Изучение первичных иммунодефицитов (ПИД) на сегодняшний день представляет собой динамично развивающуюся отрасль клинической медицины. Первичные иммунодефицитные состояния относятся к группе сложных заболеваний, вызванных нарушением одного или нескольких иммунных механизмов защиты.

При первичных иммунодефицитах происходит нарушение формирования полноценного иммунного ответа на разных уровнях его развития. Дебют, как правило, происходит в раннем детском возрасте, проявляясь повышенной склонностью к инфекционным заболеваниям. В соответствии с важнейшими составляющими системы иммунитета выделяют 4 основные группы ПИД в зависимости от преобладающего иммунологического дефекта [1]: дефекты продукции антител; комбинированные дефекты иммунитета; дефекты фагоцитоза; дефекты системы комплемента.

Группа первичных иммунодефицитов становится все более гетерогенной, и с годами количество новых дефицитов продолжает расти. В настоящее время описано более 100 форм первичных ИДС. Частота встречаемости первичных иммунодефицитов в среднем составляет от 1:500-1:25 000 во всей популяции [2-5].

Респираторные симптомы и осложнения составляют значительный вес в заболеваемости среди пациентов, страдающих первичными иммунодефицитами. Некоторые исследования установили, что 70-90% пациентов с иммунодефицитными состояниями имеют рецидивирующие заболевания верхних и нижних дыхательных путей [6-10]. Среди них можно выделить среднетяжелые и тяжелые иммунодефициты. Респираторные проявления ПИД могут быть разделены на инфекционные и неинфекционные. Также предложена и другая классификация:

1. Инфекции верхних и нижних дыхательных путей.
2. Заболевания дыхательных путей.
3. Интерстициальная легочная болезнь.
4. Злокачественные заболевания.

Так, на основании ожидаемых симптомов и осложнений были разработаны так называемые признаки опасности ПИД у детей [6]. Они включают в себя:

1. 4 и более инфекций уха в течение 12 месяцев.
2. 2 и более среднетяжелых-тяжелых синуситов в течение 12 месяцев.
3. 2 и более пневмоний в течение 12 месяцев.
4. Рецидивирующие абсцессы кожи или внутренних органов.
5. Персистирующие стоматиты или грибковые инфекции кожи.
6. 2 и более глубокие инфекции – остеомиелит, септицемия, менингит.
7. 2 и более месяцев использования антибиотиков без эффекта.
8. Необходимость применения внутривенных антибиотиков при инфекциях.
9. Невозможность выздоровления.
10. Наличие положительного семейного анамнеза

В связи с несвоевременной диагностикой и неадекватным лечением, клинические проявления первичных иммунодефицитных состояний в значительной степени варьируют [11-13]. В большинстве случаев выявляют тонзиллит, ринит, отит, синусит, фарингит, пневмонию. Среди указанной патологии лидирующее место, до 50%, принадлежит заболеваниям ЛОР органов. Следующие по частоте осложнений – последствия респираторных инфекций (бронхоэктазы, абсцессы легкого, эмпиема плевры, пневматоцеле). Далее следуют структурные аномалии дыхательных путей (утолщение бронхиальной стенки), и завершают список лимфопролиферативные заболевания (лимфома, доброкачественные лимфопролиферативные заболевания, лимфаденопатии)

Своевременная диагностика обычно ассоциирована с лучшим прогнозом иммунодефицитного состояния и последующим подбором соответствующей адекватной терапии. Некоторые страны ввели в рутинную практику пилотные скрининг-программы по выявлению селективных иммунодефицитов у новорожденных. С другой стороны, в наиболее тяжелых случаях при наличии семейного анамнеза рекомендуется наиболее полная пренатальная диагностика [14]. Генетическое обследование с выявлением причинно-значимых мутаций используется не только для уточнения диагноза ПИД, но и для выявления носителей и проведения пренатальной

диагностики. Лабораторные методы перинатальной диагностики основаны на исследовании клеток пуповинной крови и околоплодных вод, а также ворсин хориона [15].

Диагноз первичного иммунодефицита выставляется согласно клиническим и лабораторным критериям на основании классификации, утвержденной международной комиссией по первичным иммунодефицитам [11,16].

Недавно проведенное исследование у 55 пациентов с первичным иммунодефицитом выявило отологические осложнения в 54,5% случаев. Полученные результаты свидетельствуют о том, что асимптоматические отологические проявления нередки у пациентов с иммунодефицитами, в связи с чем, рекомендуется проводить систематическое обследование лор органов как часть интегрированного ведения и дальнейшего наблюдения за подобными пациентами [17].

Установлена прямая корреляционная связь между первичными иммунодефицитами и аллергическими заболеваниями. Такие иммунодефицитные состояния как синдром гипер-иммноглобулин Е или же синдром Вискотта Олдрича определенно имеют атопический компонент. При других иммунодефицитах, как, например, связанные с дефицитом антител, атопия встречается намного чаще по сравнению с общей популяцией, однако точные механизм данных изменений остаются до конца не изученными [18,19]. Так, некоторые исследования получили обоснованные данные о том, что частота аллергических заболеваний у пациентов с ПИД существенно выше [20-22]. Частота атопических заболеваний возрастает у пациентов с селективным дефицитом иммуноглобулина А [20,23,24].

В многоцентровом исследовании, проведенном в Турции в 2010 году, установлено, что 10,7% школьников имели диагностированную бронхиальную астму, 16,9% аллергический ринит и 2,6% - атопический дерматит [25]. Тогда как в другом турецком исследовании [26]. среди пациентов с селективным дефицитом иммуноглобулина А бронхиальную астму имели 24,2%, аллергический ринит 47%, и атопический дерматит у 22,7%. Пациенты, имеющие бронхиальную астму чаще имеют дефицит подклассов IgG [27,28]. Однако, авторы заключили, что данная группа пациентов находится на высоких дозах кортикостероидов, в связи с чем дефицит подклассов IgG следует расценивать как эффект от воздействия стероидов.

Таким образом, проблема первичных иммунодефицитов (ПИД) представляет важную проблему, в результате углубленного изучения которой своевременно и правильно поставленный диагноз ПИД, и проведение патогенетически обоснованной терапии позволит больным сохранять достаточно высокое качество жизни в течение многих лет. Анализ особенностей анамнеза заболевания и клинических проявлений у больных разными формами ПИД во взаимосвязи с преобладающими иммунными нарушениями позволит врачам совершенствовать свои знания в клинической иммунологии. Диагноз ПИД и верификация генных дефектов позволяет проводить генетическое консультирование семей и пренатальную диагностику. Обобщение клинических симптомов у больных ПИД в зависимости от типа иммунных нарушений и генных дефектов расширяют знания о функции иммунной системы и регуляции иммунного ответа, определяют перспективы целенаправленного поиска новых подходов к терапии.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1.Primary immunodeficiency diseases. Report of a WHO scientific group // Clin. Exp. Immunol. – 1997. – V. 109 (Suppl 1). – P. 1-28.

2. Brazilian report on primary immunodeficiencies in children: 166 cases studied over a follow-up time of 15 years/ Grumach A.S., Duarte A.J., Bellinati-Pires R. et al. // J Clin Immunol. – 1997. – V. 17 (4). – P. 340-345.

3.Fasth A. Primary immunodeficiency disorders in Sweden: cases among children, 1974-1979 // J Clin Immunol. – 1982. – V. 2 (2). – P. 86-92.

4. Primary immunodeficiency syndrome in Spain: first report of the National Registry in Children and Adults/ Matamoros Florí N., Mila Llambi J., Español Boren T. et al. // J Clin Immunol. – 1997. – V. 17 (4). – P. 333-339.

5.Stray-Pedersen A., Abrahamsen T.G., Frøland S.S. Primary immunodeficiency diseases in Norway // J Clin Immunol. – 2000. – V. 20 (6). – P. 477-485.

6.Arkwright P.D., Gennery A.R. Ten warning signs of primary immunodeficiency: a new paradigm is needed for the 21st century // Ann N Y Acad Sci. – 2011. – V. 1238. – P. 7–14.

7.Jiang F., Torgerson T.R., Ayars A.G. Health-related quality of life in patients with primary immunodeficiencydisease // Allergy Asthma Clin Immunol. – 2015. – V. Sep 29. – P. 11-27. doi: 10.1186/s13223-015-0092-y.

8. Key findings to expedite the diagnosis of hyper-IgE syndromes in infants and young children /Hagl B., Heinz V., Schlesinger A. et al.// Pediatr Allergy Immunol. - 2015 Nov 23. doi: 10.1111/pai.12512.

9. Healthrelated quality of life in primary antibody deficiency/ Aghamohammadi A., Montazeri A., Abolhassani H. et al.//Iran J Allergy Asthma Immunol. – 2011. – V. 10 (1). – P. 47-51.

10. Clinical, immunological, and molecular analysis in a large cohort of patients with X-linked agammaglobulinemia: an Italian multicenter study/Plebani A., Soresina A., Rondelli R. et al. // Clin Immunol 2002. – V. 104 (3). – P. 221-230.

11. Primary Immunodeficiency Diseases: an Update on the Classification from the International Union of Immunological Societies Expert Committee for Primary Immunodeficiency 2015/ Picard C., Al-Herz W., Bousfiha A. et al. // J Clin Immunol. - 2015 Oct 19.

12. The importance of educating pediatricians about primaryimmunodeficiency disorders: a tertiary hospital experience/ Adeli M., Hendaus M., Imam L., Alhammadi A.// Georgian Med News. - 2015 Sep. – V. (246). – P. 66-72.

13.Wong M. J What has happened in the last 50 years in immunology // Paediatr Child Health. - 2015 Feb. – V. 51 (2). – P. 135-139.

14.Diamond C.E., Sanchez M.J., LaBelle J.L. Diagnostic Criteria and Evaluation of Severe Combined Immunodeficiency in the Neonate // Pediatr Ann. - 2015 Jul. – V. 44 (7). – P.181-187.

15.Puck J.M. The case for newborn screening for severe combined immunodeficiency and related disorders // Ann N Y Acad Sci. – 2011. – V. 1246. – P. 108–117.

16. Primary immunodeficiencies: 2009 update/ Notarangelo L.D., Fischer A., Geha R.S. et al. // J Allergy Clin Immunol. – 2009. – V. 124. – P. 1161-1178.

17. Otological Findings in Pediatric Patients with Hypogammaglobulinemia/ Marzieh Tavakol, Ali Kouhi, Hassan Abolhassani et al. // Iran J Allergy Asthma Immunol. - June 2014. – V. 13 (3). – P. 166-173.

18. Allergies in patients with chromosome 22q11.2 deletion syndrome (DiGeorge syndrome/ velocardiofacial syndrome) and patients with chronic granulomatous disease / Staple L., Andrews T., McDonald-McGinn D. et al. // Pediatr Allergy Immunol. – 2005. – V. 16. - P. 226-230.

19.Chinen J., Notarangelo L.D., Shearer W.T. Advances in basic and clinical immunology in 2013 // J Allergy Clin Immunol. - 2014 Apr. – V. 133 (4). – P. 967-976.

20.Edwards E., Razvi S., Cunningham-Rundles C. IgA deficiency: clinical correlates and responses to pneumococcal vaccine // Clin Immunol. – 2004. – V. 111. – P. 93-97.

21.MacGinnitie A., Aloi F., Mishra S. Clinical characteristics of pediatric patients evaluated for primary immunodeficiency // Pediatr Allergy Immunol. – 2011. – V. 22. – P. 671-675.

22. Drug reaction to ceftriaxone in a child with X-linked agammaglobulinemia/ Kudva-Patel V., White E., Karnani R. et al.// J Allergy Clin Immunol. – 2002. – V. 109. – P. 888-889.

23. Clinical manifestations in selective IgA deficiency in childhood. A follow-up report/ De Laat P.C., Weemaes C.M., Gonera R. et al. // Acta Paediatr Scand. – 1991. – V. 80. – P. 798-804.

24. Correlation between serum immunoglobulin A concentrations and allergic manifestations in infants/ Ludviksson B.R., Eiriksson T.H., Ardal B. et al. // J Pediatr. – 1992. – V. 121. – P. 23-27.

25. Extent and burden of allergic diseases in elementary schoolchildren: a national multicenter study/ Civelek E., Cakir B., Boz A.B. et al. // J Investig Allergol Clin Immunol. – 2010. – V. 20. – P. 280-288.

26. Allergic diseases in children with primary immunodeficiencies/Özcan C., Metin A., Erkoçoğlu M., Kocabaş C.N.//Turk J Pediatr. - 2014 Jan-Feb. – V. 56 (1). – P. 41-47.

27. Immunoglobulin G subclass deficiency is the major phenotype of primary immunodeficiency in a Korean adult cohort/ Kim J.H., Park H.J., Choi G.S. et al. // J Korean Med Sci. - 2010 Jun. – V. 25 (6). – P. 824-828. doi: 10.3346/jkms.2010.25.6.824. Epub 2010 May 24.

28. An immunoepidemiological approach to asthma: identification of in-vitro T-cell response patterns associated with different wheezing phenotypes in children/ Heaton T., Rowe J., Turner S. et al. // Lancet. - 2005 Jan 8-14. – V. 365 (9454). – P. 142-149.

Р.И. Розенсон, С.М. Жумамбаева
«Астана Медицина Университеті» АҚ, Астана қ.

БАЛАЛАРДАҒЫ ОТОРИНОЛАРИНГОЛОИЯ ПАТОЛОГИЯСЫНДА БІРІНШІЛІКТІ ИММУНДЫ ТАПШЫЛЫҚ

R. Rozenson, S. Zhumambayeva
JSC «Medical university Astana», Astana city

ENT PATHOLOGY IN CHILDREN WITH PRIMARY IMMUNODEFICIENCIES

УДК 616.28-008.14-053.2:575.113.1 (574)

Д.Е. Жайсакова, М.Б. Калтаева
Казахский национальный медицинский университет им. С.Д. Асфендиярова , Алматы

КЛИНИКО-ГЕНЕТИЧЕСКОЕ ИЗУЧЕНИЕ НАСЛЕДСТВЕННОЙ ТУГОУХОСТИ У ДЕТЕЙ РЕСПУБЛИКИ КАЗАХСТАН

Аннотация

Сенсоневральная тугоухость регистрируется как врожденная и составляет 1:650-1000 новорожденных. Своевременная диагностика нарушения слуха новорожденных методом отоакустической эмиссии с вовлечением молекулярно-генетических методик позволит установить причины тугоухости и разработать эффективные способы лечения. Создание четкой системы выявления высокой степени тугоухости и глухоты у детей с учетом генетических факторов. Такое решение позволит создать механизм профилактики наследственных форм нарушения слуха.

Ключевые слова: наследственная тугоухость, сенсолневральная тугоухость, отоакустическая эмиссия, молекулярно-генетические методики, генетические факторы.

Нарушение слуха до сих пор остается одним из распространенных и трудно поддающихся лечению дефектов, серьезно осложняющих адаптацию человека в обществе. Нарушение слуха может возникнуть в любом возрасте и ограничивает способность человека к вербальному общению.

Данные научной литературы установили, что регистрируемая частота врожденной тугоухости по данным ряда исследователей, составляет 1:650-1000 новорожденных [1-6]. Статистические показатели отметили что, примерно 50-60% всех случаев врожденной глухоты имеют наследственный характер. [5,7-9]. В подавляющем большинстве случаев (до 90%) это дети слышащих родителей и в их семьях не наблюдаются родственники с глубокими нарушениями слуха

Данные источников указывают, что усредненные показатели лиц с нарушениями слуха сенсоневрального характера почти постоянны. Так, из них число больных с нарушениями слуха в Российской Федерации превышает 13 млн. человек, более 1млн. – это дети. Из 1000 новорожденных 1 ребенок рождается с тотальной глухотой. Кроме того, в течение первых 2-3 лет жизни теряют слух еще 2-3 ребенка. У 14% индивидов в возрасте от 45 до 64 лет и у 30% лиц старше 65 лет имеются нарушения слуха. По данным ВОЗ к 2020 году более 30% всей популяции земного шара будут иметь нарушения слух.

При целенаправленном скрининге детского населения, на основе полного аудиологического обследования, в ряде стран (Англия, Германия, Италия. Испания, на 650 новорожденных выявляется 1 ребенок с нарушением слуха По данным различных авторов, отмечается, что в США, по меньшей мере, 1 ребенок на 1000 живых новорожденных детей рождается с двухсторонней сенсоневральной тугоухостью средней и тяжелой степени, включая 4 полностью глухих ребенка на 10000 населении, что, например, в три раза чаще синдрома Дауна, в шесть раз чаще spina bifida и в 50 раз чаще фенилкетонурии.

Данные ВОЗ показывают, что в 2014 года более 5% населения мира, а это 360 миллионов человек (328 миллионов взрослых людей и 32 миллиона детей) — страдают от инвалидизирующей потери слуха. Под такой потерей слуха понимается потеря слуха в слышащем лучше ухе, превышающая 40 дБ у взрослых людей и 30 дБ у детей. Большинство таких людей живет в странах с низким и средним уровнем дохода. Примерно каждый третий человек в возрасте старше 65 лет страдает от инвалидизирующей потерей слуха. Самая высокая распространенность этого состояния в данной возрастной группе отмечается в Южной Азии, Тихоокеанском регионе Азии и в Африке к югу от Сахары (информационный бюллетень №300, февраль 2014).

В Казахстане за последние 5 лет количество детей с различными нарушениями слуха с самого рождения до 15 лет достигает 3324 детей (ТОО medinform РК, 2014 г.).

Получить полное представление о частоте нарушений слуха среди детей, в целом, достаточно трудная задача, поскольку должны быть учтены многочисленные критерии: характер патологии, возраст манифестации, степень тугоухости, возраст ребенка, семейный анамнез, характер протекания и различные осложнения по время беременности и родов у матери, перенесенные заболевания и др. Дети с тяжелыми формами потери слуха изначально выделены в особую группу и доступны для учета распространенности нарушений слуха из-за возможности обучения в специализированных коррекционных учреждениях, тогда как дети с легкими и средними формами сенсоневральной тугоухости, часто не попадают под наблюдение сурдологов, поскольку могут учиться в общеобразовательных школах и не предъявлять жалобы на снижение слуха во время медицинских осмотров. Для выявления таких форм детской тугоухости, развивающейся, в основном, на первом году жизни,

необходимы особые диагностические и скрининговые программы, включающие в себя генетическое тестирование.

Для своевременного выявления нарушений слуха и оказания необходимой медицинской помощи, в том числе высокотехнологичной у нас в Республике Казахстан с 2008 года стартовала программа аудиологический скрининг новорожденных. С 01.01.2014 по 31.12.2014 108299 новорожденных прошли скрининговое обследование методом регистрации отоакустической эмиссии.

На практике зачастую достаточно сложно дифференцировать врожденную тугоухость от нарушений слуха, возникающих после родов в первый год жизни ребенка, особенно если степень нарушения звуковосприятня незначительна и прогрессирование процесса медленное. В этой связи врожденная тугоухость - достаточно тяжелое, неизлечимое и трудно протезируемое наследственное заболевание.

У 30% детей с сенсоневральной тугоухостью нарушение слуха является наследственным, т. е. у ребенка есть близкие родственники со слуховыми нарушениями. В настоящее время выделяют также генетические изменения слуха, связанные с мутационными механизмами определенных генов. В этом случае в семье ребенка может не быть родственников с патологическими явлениями в органе слуха.

Чтобы обеспечить одинаковые критерии оценки клиинических данных ии сопоставимость результатов исследований в разных странах в 1999 году Европейской рабочей группой по наследственным нарушением слуха была рекомендована рабочая классификация нарушенний слуха:

1. По причине: генетические (моногенные и мультифакторные) и негенетические.

2. По сочетанию с другими признаками: синдромальные и несиндромальные формы.

3. По возрасту выявления: «доречевая» (до начало развития речи) и «послеречевая» (после завершения развития нормальной речи).

4. По типу нарушений: нейросенсорная, кондуктивная, смешанная.

5. Уровень поражения: кохлеарная (периферическая), ретрокохляарная, центральная.

6. По тяжести потери слуха:

- легкая – потеря на уровне 21-40 дБ (1 степень);
- средняя- потеря на уровне 41-60 дБ (2 степень);
- среднетяжелая - потеря на уровне 61-80 дБ (3 степень);
- тяжелая - потеря на уровне 81-100 дБ (4 степень);
- глухота - потеря более 100 дБ.

7. По частоте:

- низкочастотная (преобладание потерь слуха на уровне менее 500 Hz);
- среднечастотная (потери слуха на уровне 501-2000 Hz);
- высокочастотная (потери слуха на уровне >2000 Hz);
- потеря на все частоты.

8. Характер течения: стабильный и прогрессирующий.

Наиболее изучение вопроса у детей с врожденной тугоухостью, когда нарушения слуха могут быть вызваны аномалией развития (малформацией) улитки, слухового нерва и других структур височной кости. Эти изменения являются обычно частью комплекса разных нарушений — синдрома. К числу наиболее распространенных синдромов, связанных с аномалиями улитки, относятся:

- синдром Pendred, сочетающийся с малформацией Mondini. Улитка при этом представлена в виде одной полости (common cavity) без завитков. Развивается на 7-й неделе беременности. У пациентов с аналогичной патологией развивается гипотериоз. Таким пациентам может быть проведена кохлеарная имплантация, но результаты

хирургического лечения обычно бывают ниже, чем у людей с нормальной архитекторикой улитки;

- синдром Michel. В таких случаях отсутствуют костные и перепончато-хрящевые структуры внутреннего уха. В таких наблюдениях используются не КИ, а разработанные новые модифицированно- стволомозговые слуховые импланты.

В последние годы отмечается рост числа пациентов с малформацией внутреннего уха в виде синдрома «расширенного вестибулярного водопровода» (Large vestibular syndrome — LVA). Вестибулярный водопровод — это узкий канал, соединяющий цереброспинальную жидкость с перилимфой внутреннего уха. При синдроме LVA водопровод расширен (это видно на компьютерной томограмме). Такая патология приводит к глухоте, хотя до настоящего времени механизм нарушения слуха не ясен. При проведении кохлеарной имплантации такого рода пациентов часто наблюдается ликворея (gusher), и уже во время операции наблюдается значительное вытекание перилимфы, что приводит к неудовлетворительному результату У детей с врожденной тугоухостью и глухотой встречаются синдромы, при которых нарушения слуха сочетаются с другими нарушениями — зрения, опорно-двигательного аппарат, интеллекта. Наиболее известные синдромы, при которых у ребенка имеются нарушения слуха — синдром Usher, синдром Cogan, синдром Refsum, синдром Waardenburg, синдром Helweg-Larsen. Такая диагностика у ребенка подобным синдромом, сочетающего с нарушением зрения и прогрессирующим снижением слуха. Очень важнен для своевременного принятия решения о проведении кохлеарной имплантации.

К одной из актуальнейших форм нарушения слуха относится приобретенная тугоухость, возникающая после рождения ребенка. Наиболее распространенными причинами приобретенной тугоухости являются отиты, прием ототоксичных антибиотиков, вирусные инфекции (грипп, скарлатина, эпидемический паротит, корь, ветряная оспа и др.), в том числе нейроинфекции (менингоэнцефалит). Во многих случаях у детей раннего возраста имеются трудности определить факт нарушения слуха и установить врожденный или приобретенный характер.

У детей сенсоневральная тугоухость часто прогрессирует в первые годы жизни, а у взрослых сенсоневральная тугоухость, возникшая в позднем периоде жизни, также имеет прогрессирующий характер.

Экспериментальные исследования определяют, что в большинстве случаев поврежденные волосковые клетки не имеют тенденции к восстановлению. Поэтому и лечение нейросенсорной тугоухости в основном направлено на сохранение островков слуха, поскольку у значительной части детей и взрослых может происходить прогрессирующее снижение слуха. При острой сенсоневральной тугоухости, возникающей при нарушении кровообращения, гипоксии, интоксикации, лечение, предпринятое в первые часы и дни заболевания, у части пациентов слух восстановиться полностью. У детей раннего возраста, как правило, имеются трудности определить момент начала заболевания.

Снижение слуха при сенсоневральной тугоухости может составлять небольшие потери от 10 до 120 дБ. Значительные потери слуха и глухота наступают в подавляющем большинстве случаев именно при сенсоневральной тугоухости. Больше она встречается в 10-15% случаев детей с сенсоневральным характером тугоухости.

У пациентов с сенсоневральной тугоухостью преобладает нисходящая конфигурация аудиограммы, при которой более сохранен слух в низкочастотном диапазоне. Это связано с тем, что в первую очередь погибают волосковые клетки, расположенные в начальной части улитки и отвечающие на высокочастотные звуки. Но может встречаться плоская и восходящая аудиограмма.

Для большинства пациентов с сенсоневральной тугоухостью характерно наличие феномена ускоренного нарастания громкости (ФУНГ), который рассматривается как проявление поражения рецепторов улитки.

При сенсоневральной тугоухости в основном повреждаются рецепторы улитки (волосковые клетки), которые преобразуют звуковые колебания в электрические импульсы. В слуховом нерве могут быть патологические изменения, но выраженность их менее значимы. Изменения обладают диффузным характером и могут охватывать разные (по локализации и числу) волокна слухового нерва и клетки спирального ганглия. В наибольшей степени слуховой нерв страдает при потере слуха вследствие менингита и паротита, так как их возбудители (менингококк, вирус паротита) обладают выраженной нейротропностью.

У большинства пациентов слуховой нерв остается сохранным в течение 10-15 и более лет даже после полной потери слуха. Это обстоятельство лежит в основе восстановления слуха у пациентов с сенсоневральной тугоухостью большой степени и глухотой с помощью кохлеарной имплантации. В этом случае электродный протез (кохлеарный имплант) заменяет поврежденные волосковые клетки и передает информацию в слуховой нерв. У многих пациентов патологические изменения могут быть ограничены исключительно структурами внутреннего уха, например при некоторых генетических и наследственных формах тугоухости (мутации гена коннексина - 26 и др.), что объясняет высокую эффективность кохлеарной имплантации и слухопротезирования у таких пациентов.

В зависимости от срока потери слуха и влияния этого факта выделяют:

- врожденную глухоту. Это глубокая потеря слуха с самого рождения или в первые месяцы жизни (долингвальные/ранооглохшие пациенты, потерявшие слух до овладения речью). Люди с врожденной глухотой могут научиться речи с большим трудом и чаще используют для общения язык жестов;

-перилингвалъную глухоту. К ней относится потеря слуха в период овладения речью от 1,5 до 5 лет. Такие дети начинают говорить, но после потери слуха их речевое развитие останавливается и без специальных занятий речь распадается;

- постлингвальную глухоту. К ней относится потеря слуха, возникшая после овладения речью (постлингвальные/поздноoглохшие пациенты). У таких пациентов после потери слуха речь сохраняется, нарушается только понимание речи окружающих людей.

Детскому и взрослому контингенту с выше перечисленными видами глухоты могут вернуть слух кохлеарные импланты.

Повреждение слухового нерва при сенсоневральной тугоухости следует отличать от так называемой ретрокохлеарной (за улиткой) патологии. К ней относят нарушения слуха при невриноме слухового нерва (опухоль, образующаяся при разрастании шванновской оболочки нерва) или его повреждении вследствие травмы. В этих случаях повреждение слухового нерва является ведущим и первичным по отношению к наблюдаемым у части пациентов патологическим изменениям рецепторов. Такие нарушения встречаются почти исключительно у взрослых пациентов. И кохлеарная имплантация в таких случаях не показана. При двухсторонней глухоте используются особые модели слухового импланта другой технологии стволовые, которые вводятся в подкорковые образования - в кохлеарные ядра.

Основу современной профилактики тугоухости составляет прогнозирование возможного проявления патологии слуха в детском возрасте. Живой интерес к врожденной и ранней детской тугоухости сталкивался с ограниченнымии возможностями изучения клинических и морфологических данных. В научной литературе первые сообщения стали появляться еще в 19 веке. Изучение генетических аспектов патологиии слуха прошло несколко этапов. Первоначально проводиилось клиническое описание патологии и накопление данных о семьях, страдающих нарушением слуха, составление подробных родосдовных. Дальнейшие попыткии обнаружить биохимиические, цитогенетические и другие маркеры этой патологии не дали ожидаемого результата. Исключением стали лишь редкие случаи хромосомной

патологии (синдром Эдвардса, синдром Дауна, Синдром Тернера и другие) [10,11]. А также в последние годы все шире стали использоваться скринирующие методы и способы исследований с целью выявления групп риска детей по развитию патологии органа слуха. В настоящее время определен большой спектр причин, вызывающих нарушения функции слуха, и изучены различные формы их проявления.

За рубежом за это время были опубликованы тысячи статей с описанием синдромов или интересных родословных с изолиированной глухотой. Благодаря этим работам роль наследственности при врожденной и ранней детской тугоухости не вызывала сомнений. Появление молекулярных методов позволило довольно быстро открыть большинство генов, мутации в которых приводят глухоте [12-19]. Для генов открытых благодаря изучениию моделей тугоухости у животных, наличие уже обследованных семей способствовало быстрому обнаружению патологиических мутаций в этих генах у пациентов, что подтверждало генетическую природу тугоухости [20,21]. Мутации в генах GJB2 и GJB6 являются наиболее частой причиной глухоты и встречаются у больных наследственными и спорадическими формами глухоты практически во всех странах мира. Белок коннексина 26 является основной структурной единицей межклеточных каналов, которые способствуют прямому обмену ионами K^+, Ca^{2+} и малыми сигнальными молекулами (цАМФ, инозитол) между соседними клетками. Функционально коннексиновые каналы играют ключевую роль в рециркуляции K^+-ионов в эпителии улитки. Высокая концентрация калия в эндолимфе обеспечивает механизмы электрической трансдукции при поступлении его внутрь волосковых клеток. Возвращение калия в эндолимфу улиткового хода происходит благодаря пассивной диффузии через коннексиновые каналы, поддерживающих клетки в направлении к сосудистой полоске улитки, которая благодаря специальным каналам секретирует калий обратно в эндолимфу.

Коннексин 26 обнаружен во всех органах и тканях, но его изменения в значительной степени отражаются только на органе слуха. Отсутствие поражения других органов объясняют тем, что во внутреннем ухе он не может быть замещен на другой вид коннексина, как это происходит во многих тканях. В органе Корти обнаружена экспрессия лишь нескольких видов коннексиновых белков: коннексин 26 (GJB2), коннексин 30 (GJB6), коннексин 31 (GJB3), коннексин 32 (GJB1) и коннексин 43 (GJA1) [22,23]. Изменения в этих коннексинах также могут приводить к различным нарушениям слуха — как синдромальным формам (ладонно-подошвенный гиперкератоз и др.), так и несиндромальным нарушениям с рецессивным или доминантным типом наследования. Доказано, что данные коннексины, обладая значительной гомологией, могут образовывать гетероканалы [24].

В некоторых этнических группах наблюдается высокая частота гетерозиготного носительства наиболее частых мутаций гена GJB2 (35delG, 167delT, 235delC). Четкая взаимосвязь наследственной глухоты и мутационных изменений в генах-коннексинов 26, 30 и 31 показывают высокую информативность молекулярно-генетических методов, которые позволяют установить диагноз наследственной глухоты, определить носительство тех или иных мутаций в генах GJB2, GJB3 и GJB6, и переходить при медико-генетическом консультировании от вероятностных оценок риска заболевания к однозначным. Дальнейший прогресс в области генетики наследственных нарушений слуха позволит более эффективно проводить диагностику таких нарушений на ранних стадиях развития плода и тем самым предупредить возможность рождения детей с врожденными дефектами процесса звуковосприятия. Считается, что примерно половина всех случаев врожденной тугоухости имеет наследственную этиологию. Наследственные формы врожденной тугоухости и глухоты характеризуются клиническим полиморфизмом и генетической гетерогенностью [25]. Все формы врожденной и ранней детской тугоухости можно подразделить на моногенные и многофакторные. Первые связаны только с одним причинным геном, вторые

обусловлены наличием генетической предрасположенности и влиянием окружающей среды. Около 100 генов в организме человека отвечают за эмбриогенез и функционирование органа слуха. Поэтому не удивительно, что более половины всех случаев врожденной и ранней детской тугоухости связывают с наследственными причинами. Выявлено, по крайней мере, 40 генов, мутации в которых в той или иной степени способствуют нарушению слуха в «доречевой», «послеречевой» период и в зрелом возрасте [26]. Эти гены составляют около 4% из общего числа генов человека с известной на сегодня последовательностью ДНК. Широкомасштабные исследовательские работы в области молекулярной генетики человека позволили установить, что именно наследственные причины вносят существенный вклад в развитие нейросенсорной тугоухости, как у детей, так и у взрослых. Существуют моногенные формы тугоухости с более поздним началом в зрелом возрасте, при этом потеря слуха может медленно прогрессировать, а может достигнуть тяжелой степени за небольшой период времени. Факторы воздействия внешней среды, способные поражать структуры внутреннего уха во внутриутробном и в постнатальном периоде развития, хорошо известны. Моногенные формы тугоухости только начали занимать свое место в перечне причин потери слуха. Все гены, мутации в которых обусловливают развитие нарушения слуха, напрямую или опосредованно связаны с белками во внутреннем ухе. При этом многие из этих белков оказались высокоспецифичными, и их экспрессия ограничивается спиральным органом. Четкая морфофункциональная организация всех структур внутреннего уха указывает на генетическую детерминированность большинства нарушений слуха [27]. По данным литературы [28], самой частой причиной наследственных несиндромальных тугоухости и глухоты является мутационное повреждение генов белков-коннексинов. В 1990 г. K. Willecke et al. впервые клонировали ген GJA3 (13q11) (ген коннексина 46).

На сегодняшний день, известно более 100 мутаций GJB2, которые связаны с нарушением слуховой функции [веб-сайт «Connexins and deafness»: http://davinci.crg.es/deafness/index.php, а также смотрите Mani и др. (2009), Castillo и Castillo (2011), и Chan и Chang (2014)]. Несиндромальные формы характеризуются только потерей слуха [29]. Около 75% всех случаев несиндромальной наследственной глухоты приходится на аутосомно-рецессивные формы; 10-15% - на аутосомно-доминантные формы. Наиболее частая форма наследственной потери слуха - несиндромальная аутосомно-рецессивная глухота - характеризуется клиническим полиморфизмом и генетической гетерогенностью [30]. Данная форма заболевания встречается наиболее часто среди больных наследственной несиндромальной глухотой - от 30 до 65% всех случаев заболевания. Остальные формы встречаются несколько реже [31].Первой мутацией гена GJB2, описанной в литературе, была замена в 101 положении тимина на цитозин, вследствие чего в аминокислотной последовательности белка метионин меняется на триптофан в 34 положении [32]. M34T обнаруживается с частотой 1,5% среди больных глухотой. Частота ее в различных европейских популяциях составляет приблизительно 1:10 000 [33]. Второй мутацией, обнаруженной M. Carrasquillo и соавт. в 1997 г. в гене коннексина 26, было деление гуанина в 35-м положении, в гомозиготном состоянии, сопровождающейся потерей слуха. N. Lench et al. [34] изучали частоту 35delG у больных наследственной глухотой в Бельгии и Англии. В Англии частота данной мутации среди больных составила 9%, а в Бельгии 10%. A. Murgia в 1999 г. обнаружил 35delG у 53% больных аутосомно-рецессивной формой наследственной глухоты. Также 35delG была обнаружена у больных итальянского и испанского происхождения, в 88 и 55% случаев наследственных форм глухоты соответственно [35,36]. У пациентов-греков 35delG встречается с частотой 53,8% [36]. Австрийские ученые J. Loffler обнаружили 35delG примерно у 19% больных несиндромальной наследственной глухотой, второй же по частоте мутацией в

Австрии является L90P (замена лейцина на пролин), которая встречается у 17% больных.

Таким образом, мутация 35delG является широко распространенной среди больных наследственными формами глухоты и составляет в среднем около 3% гетерозиготного носительства в европейских популяциях [36]. Однако существуют межпопуляционные различия в спектре мутаций в гене коннексина 26: 35delG обнаруживается преимущественно в европейских популяциях, тогда как наиболее частой мутацией у азиатов является 235delC [29,37]. 235delC выявляется у больных глухотой японцев с частотой примерно 70%, тогда как частота ее гетерозиготного носительства составляет 3,2% [38]. Мутация 167delT наиболее часто является причиной несиндромальной наследственной глухоты у евреев ашкенази [37]. Частота 167delT у больных наследственной глухотой около 4%, а частота гетерозиготного носительства данной мутации среди нормально слышащих индивидов в популяции евреев ашкенази с нормальным слухом составляет 0,73% [39]. Сравнение с опубликованными данными показало, что частота мутации 35delG, выявленная в популяциях мордвы и русских, близка к частоте этой мутации в популяциях Южной Европы - Испании (2,3%), Греции (3,5%) и Италии (3,5%).

Проводя анализ полученной информации следует отметить, что прорыв в области молекулярно-генетических знаний об органе слуха выводит оториноларингологию –сурдологию на качественно иной уровень подходов к установлению причин тугоухости и разработку эффективных способов лечения. Работа в данном направлении в Республике Казахстан, возможность ДНК-диагностики наследственных нарушений слуха открывают новые пути эффективной диагностики, лечения и профилактики. При отсутствии молекулярных методов исследования правильное консультирование семей, таких пациентов практически невозможно. В условиях Республики Казахстана ДНК-диагностика нарушений слуха у детей появляется только в последние 5 лет. Основные проблемы диагностики наследственной тугоухости в нашем государстве связаны, безусловно, с отсутствием системного подхода к их выявлению. Нет данных о частоте мутации среди населения Казахстана, связанных с формированием органа слуха. Создание четкой системы взаимодействия между специалистами в отношении профилактики наследственных форм нарушения слуха является важнейшей задачей оториноларингологии.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Pera A., Dossena S., Rodighiero S. Functional assessment of allelic variants in the SLC26A4 gene involved in Pendred syndrome and nonsyndromic // Proc Natl Acad Sci USA. - 2008. - V. 105. - P.18608-18613.

2. Petersen M., Willems P. Non-syndromic, autosomal-recessive deafness // Clin Genet. - 2006. – V. 69 (5). - P. 371-392.

3. Spectrum and frequency of SLC26A4 mutations among Czech patients with early hearing loss with and without enlarged vestibular aqueduct (EVA) / R. Pourova, P. Janousek, M. Jurovcik, et al. // Hum. Genet. - 2010. - V. 74. - P. 299-307.

4. Connexin-26 mutations in sporadic and inherited sensorineural deafness / X. Estivill, P. Fortina, S. Surrey et al. // Lancet. 1998. - V. 351 (9100). - P. 394-398.

5. Prospects for genetic hearing loss screening: 35delG mutation tracking in a newborn population / V. Piatto, C. Oliveira, F. Alexandrino et al. // J Pediatr (Rio J). - 2005. - V. 81 (2). - P.139-142.

6. Dallos P. Cochlear amplification, outer hair cells and prestin // Curr Opin Neurobiol. - 2008. - V. 18 (4). - P. 370-376.

7. Splice Prediction using Consensus Sequences (WebGene): http://www.itba.mi.cnr.it/webgene.

8. Orita M., Iwahana H., Kanazawa H. Detection of polymorphisms of human DNA by gel

electrophoresis as single-stranded conformation polymorphisms // Proc Natl Acad Sci, USA. - 1989. - V. 86. - P. 2766-2769.

9. Molecular analysis of the PDS gene in a nonconsanguineous Sicilian family with Pendred's syndrome/ Gillam M., Bartolone L., Kopp P. et al. // Thyroid. - 2005. - V. 15 (7). - P. 734-741.

10. Alexandrino F. et al. //Rev. Bras. Otoirinolaringol. - 2005. - Vol.71, N. 2. - P. 216-223.

11. Королева И.В., Ланцов А.А., Подосинникова Г.А. Опыт организации системы раннего выявления и абилитации детей с нарушением слуха в Санкт-Петербурге //Вестник оторинолар. – 2000. - N 3. - С. 23-28.

12. Petersen M.B., Willems P.J. Non-syndromic, autosomal-recessive deafiiess //Clin. Genet. - 2006. - Vol. 69. - P. 371-392.

13. Phimister B. Hair hear! //Nature Genet. - 1998. - Vol. 19, N. 1. -P. 8.

14. Morzaria S., Westerberg B. D., Kozak F.K. Evidence-based algorithm for the evaluation of a child with bilateral sensorineural hearing loss //J C)tolaryngol. -2005. - Vol. 34. - P. 297-303.

15. Methylenetetrahydrofolate reductase gene mutations as risk factors for sudden hearing loss / P.Capaccio, F.Ottaviani, V.Cuccarini et al. //Am.J Otolaryngol. - 2005. - Vol. 26. - P. 383-387.

16. Morton C.C. Genetics, genomics and gene discovery in the auditoiy system //Hum. Mol.Genet. - 2002. - Vol. ll, N.11. - P. 1229-1240.

17. Fraser G.R. The causes of profound deafness in childhood //Baltimore: Johns Hopkins Univ. Press, 1976. – 207 p.

18. Smith R.J., Hone S. Genetic screening for deafness //Pediatr.Clin.North Am. - 2003. - Vol. 50. - P. 315-329.

19. Prestin is required for electromotility of the outer hair cell and for the cochlear amplifier / M.C. Liberman, J. Gao, D. Z.Z. He et al. //Nature. - 2002. -Vol.419. - P. 300-304.

20. Lefebvre P.P., Van De Water T.R. Connexins, hearing and deafness: clinical aspects of mutations in the connexin 26 gene//Brain Research Reviews. - 2000. -Vol. 32. - P. 159-162.

21. Cohn E.S., Kelley P.M. Clinical phenotype and mutations in connexin 26 (DFNB1/GJB2), the most common cause of childhood hearing loss //Am .J Med Genet. - 1999. - Vol. 89. - P. 13 0-136.

22. Prevalence of Connexin 26 (GJB2) and Pendred (SLC26A4) Mutations in a Population of Adult Cochlear Implant Candidates/ Hochman J. B., Stockley T. L., Shipp D. et al.// Otol Neurotol. - 2010. - V. 31. - P. 919-922.

23. Тугоухость у детей/ Тарасов Д.И., Наседкин А.Н., Лебедев В.П., Токарев О.П. - М.: Медицина, 1984. - 239 с.

24. GJB2 mutations in Iranians with autosomal recessive non-syndromic sensoneural hearing loss/ Najmabadi H., Cucci R., Sahebjam S. et. al. //Hum. Mut. - 2002. - Vol. 504. - P. 135-138.

25. Resendes B., Williamson R., Morton C.C. At the speed of sound: Gene discovery in the Auditory system // Am. J. Hum. Genet. - 2001. - № 69. - P. 923-935.

26. Contribution of connexin 26 mutations to nonsyndromic deafness in Ashkenazi patients and the variable phenotypic effect of the mutation 167delT/ Lerer I., Sagi M., Malamud E. et al. //Am J Med Genet. - 2000. - V. 95 (1). - P. 53-56.

27. Prevalent connexin 26 gene (GJB2) mutations in Japanese/ Abe S., Usami S., Shinkawa H. et al. // J. Med. Genet. - 2000. - V.37. - P. 41-43.

28. Nonsyndromic hearing imparment: unparalleled heterogenety/ Van Camp G., Willems P.G., Smith R.J. et. al. //Am. J. Hum. Genet. - 1999. - V. 60. - P. 758-764.

29. Mutation analysis of the GJB2 (connexin 26) gene by DGGE in Greek patients with sensorineural deafness/ Antoniadi T., Gronskov K., Sand A. et al. // Hum. Mutat. – 2000 - V. 16. - P. 7-12.

30. Connexin 26 mutations in hereditary nonsyndromic sensorineural deafness/ Kelsell D. P., Dunlop J., Stevens H.P. et al. // Nature. - 1997. - № 387. - P. 80-83.

31. Connexin 26: required for normal auditory function/ Kelley P.M., Cohn E., Kimberling J. W. et al. // Brain Research Reviews. - 2000. - V. 32. - P. 184-188.

32. Lancet Elevated frequencies of the 35delG allele of the connexin 26 gene in Corsica, France/ Lench N., Houseman M., Newton V. et al. // (Letter) Clin. Genet. 2001. - V. 64. - P. 517-518.

33. Cx26 deafness: mutation analyses and clinical variability/ Murgia A., Orzan E., Polli R. et. al. // J. Med. Genet. -1999. - V.36. – P. 829-832.

34. Molecular .bases of childhood deafness resulting from mutations in the GJB2 (connexin 26) gene/ Rabionet R., Zelante L., Lopez-Bigas et al. // Hum. Genet. - 2000. - № 106. - P. 40-44.

35. Abe S., Yamaguchi T., Usami S. Application of deafness diagnostic screening panel based on deafness mutation/gene database using invader assay // Genet Test. - 2007. - V. l 1(3). - P. 333-340.

36. Novel mutations'in the connexin 26 gene (GJB2) responsible for childhood deafness in the Japanese population/ Kudo T., Ikeda K., Kure S. et. al. // Am. J. Med. Genet. - 2000. - Vol. 90 (2). - P. 141-145.

37. Morell R.J., Kim H.J., Hood L.J. et al.// Nat Engl J Med. – 1998. – V. 339. – P.1500-1505.

38. High carrier frequency of the *GJB2* mutation (35delG) in the north of Iran/ M. Chaleshtori. E. Farrokhi, M. Shahrani et al. //Int J Pediatr Otorhinolaryngol. - 2007. - V. 7I (6). - P. 863-867.

39. Genoype-phenotype correlation GJB2 (connexin 26) deafness/K. Crvns, E.Orzan, A. Murgia et al.*//S* Med Genet - 2004. - V. 41(3). - P.147-154.

Д.Е. Жайсакова, М.Б. Калтаева
С.Ж. Асфендияров атындағы қазақ ұлттық медицина университеті, Алматы қ.

ҚАЗАҚСТАН РЕСПУБЛИКАСЫ БАЛАЛАРЫНЫҢ АРАСЫНДА КЕЗДЕСЕТІН ТҰҚЫМҚУАЛАЙТЫН КЕРЕҢДІКТІ КЛИНИКА-ГЕНЕТИКАЛЫҚ ЗЕРТТЕУ

D. Zhaisakova, M. Kaltaeva
Asfendiyarov Kazakh National Medical University, Almaty city

CLINICAL AND GENETIC STUDY OF HEREDITARY DEAFNESS IN CHILDREN OF THE REPUBLIC KAZAKHSTAN

УДК 616.28-008.1.-001

К.К. Касимов, Х.К. Касимов, Н.А. Усмонова
Андижанский государстввенный медицинский институт, Андижан, Узбекистан

ПРИМЕНЕНИЯ ВАКУУМНОЙ И ГИРУДОТЕРАПИИ ПРИ НЕЙРОСЕНСОРНОЙ ТУГОУХОСТИ У ДЕТЕЙ, ПЕРЕНЕСШИХ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВУЮ ТРАВМУ

Аннотация

Сочетанное применение гирудотерапии и вакуумного массажа нормализует артериолярный тонус и уменьшает спазм мелких церебральных сосудов с улучшением венозного оттока в вертебробазилярном отделе головного мозга и системе лабиринтной артерии. После окончания курса лечебных процедур повторно изучалась слуховая функция. Шум в ушах прекратился у всех обследованных и восстановление остроты слуха отмечено у 89,0% больных.

Ключевые слова: закрытая черепно-мозговая травма (ЗЧМТ), нейросенсорная тугоухость (НСТ).

АКТУАЛЬНОСТЬ

Актуальность данной проблемы заключается в том, что черепно-мозговая травма (ЧМТ) занимает одно из ведущих место среди механических повреждений, составляя 30-50% всех травм. Основное внимание врачей в первые дни черепно-мозговой травы направлено на устранение последствий травмы.

Количество черепно-мозговых травм в среднем каждый год растет на 2,5%. Одной из частых причин повреждения звукового анализатора в современных условиях является черепно-мозговая травма [1-5]. У 50% детей, перенесших черепно-мозговую травму, наблюдается повреждение среднего и внутреннего уха с последующим нарушением слуховой функции.

Отсутствие ярко выраженных клинических проявлений может быть причиной запоздалой диагностики нарушений слуха. Именно в этот период упускается время для ранней диагностики и коррекции слуховых нарушений, что оказывает негативное влияние на результат лечения [1,3]. Исходя из этого, совершенствование ранней диагностики нарушений слуха при ЧМТ и пути их своевременной коррекции - является важной задачей аудиологии.

ЦЕЛЬ РАБОТЫ

Определить функциональное состояние слухового анализатора у детей в остром периоде черепно-мозговой травмы и определить эффективность вакуумной и гирудотерапии для предотвращения развития посттравматической НСТ.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Под нашим наблюдением находилось 24 больных детей в возрасте от 5 до 14 лет (средний возраст 9,5 ±0,4 лет). Длительность заболевания была от 2 до 10 дней. Среди них мальчиков было 17, девочек – 7. Преобладали дети в возрасте от 7 до 12 лет. Чаще страдали мальчики (17 из 24).

При постановке диагнозов ЗЧМТ и сенсоневрального нарушения слуха придерживались МКБ-10, а степень потери слуха оценивали согласно Международной классификации нарушений слуха, предложенной ВОЗ в 1997 году [6].

Обследуемые нами больные находились в нейрохирургических отделениях под постоянным контролем нейрохирурга. Помимо общеклинических (общий анализ крови и мочи, биохимические исследования) исследований, параллельно проводили нейрохирургические обследования (R- графия и КТ черепа, состояние

неврологического статуса), назначалась обязательная консультация терапевта, невропатолога, окулиста и других специалистов.

В момент поступления в клинику производился общий оториноларингологический осмотр.

Среди обследованных больных легкая черепно-мозговая травма наблюдалась при сотрясении и ушибе мозга легкой степени. Характер травмы: транспортная – у 89%, бытовая – у 9% и у 2% разные. По шкале комы Глазго, легкую черепно-мозговую травму оценивали в 13-15 баллов.

Потеря сознания наблюдалась - у 89%, нарушения ориентации - у 56%, головная боль - у 87%, рвота - у 66%, головокружения – у 65%. После восстановления сознания амнезия на события наблюдались у 49% больных. Вегетативные нарушения отмечались у 54% пострадавших.

Аудиологическое обследование включало регистрацию наличия шума в ушах и описание его характера, результаты восприятия шепотной и разговорной речи. А также камертональных исследований, включавших латерализационную пробу Вебера, опыты Федеричи, Ринне, Швабаха, определение проходимости слуховых труб.

Пороговая аудиометрия выполнялась по общепринятой методике на клиническом аудиометре МА-31 (Германия), откалиброванном по стандарту ISO – 64.

У больных, включённых в разработку, были исключены заболевания наружного и среднего уха, которые могли исказить истинную картину состояния слухового анализатора в момент обследования. Нарушения слуха выявлены у 46,4% больных.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Лечение, направленное на восстановление поврежденной функции слуховой системы в результате сотрясения головного мозга, проводили комплексно с нейрохирургами с первых дней травмы. Основное направление в лечении - улучшение кровообращения внутреннего уха.

В острой стадии нейросенсорной тугоухости после черепно-мозговой травмы в течение 2—3 недель больные соблюдали строгий постельный режим. Им назначали противовоспалительную терапию (антибиотики широкого спектра действия), дегидратационные, дезинтоксикационные и антигистаминные препараты, а также средства, повышающие энергетические ресурсы в клетках. В соответствии с показателями артериального давления и данными РЭГ вводили сосудоактивные средства. У отдельных лиц, по неврологическим показаниям, производили спинномозговую пункцию. Через 4—6 недель назначали рассасывающую терапию, биостимуляторы и препараты антихолинэстеразного действия.

Для повышения действия назначаемых лекарственных препаратов, улучшения артериального и венозного кровообращения и мобилизации собственных внутренних саногенетических механизмов, нами применен ваккумный массаж в сочетании с гирудотерапией.

Ваккумный массаж – физиотерапевтический фактор, создающий активную оксигенацию и гиперемию тканей [7]. При этом усиливаются периферический кровоток, как в поверхностных, так и в глубже лежащих тканях. Местное отрицательное давление увеличивает содержания в них воды. В результате происходит более интенсивный обмен веществ и наступает ускорения обновления и омоложения тканей.

Для вакуумного массажа использовалась специально модифицированная присоска, диаметром 1,0 см. Массажная присоска устанавливалась в точках выхода ствола тройничного и большого затылочного нервов, а также со стороны поражения в области мочки ушной раковины. Суммарное время 10 мин., на курс лечения 6 процедур. Для одного сеанса массажа использовали до 3 присосок.

Сочетанное применение гирудотерапии и вакуумного массажа нормализует артериолярный тонус и уменьшает спазм мелких церебральных сосудов с улучшением

венозного оттока в вертебробазилярном отделе головного мозга и системе лабиринтной артерии [8]. Медицинские пиявки ставились на те же участки уха, через 30 мин. после вакуумного массажа. Всего на один сеанс ставили от 2 до 4 пиявок, курс лечения до 6 сеансов. Длительность сеанса зависела от степени насыщения пиявки (20—60 минут).

Уже после двух сеансов гирудо-вакуумной терапии у 82% больных исчез шум в ушах, у 79% больных восстановилась острота слуха.

После окончания курса лечебных процедур повторно изучалась слуховая функция. Шум в ушах прекратился у всех обследованных, а восстановление остроты слуха отмечено у 89,0% больных. У тех больных, у которых после первого курса сохранялось снижение слуха, через месяц проведен повторный курс гирудо-вакуумтерапии, после чего полностью восстановился слух. В последующем эти дети в течение года периодически обследовались у оториноларинголога и при необходимости получали повторный курс лечения.

ВЫВОДЫ

1. Черепно-мозговая травма с сотрясением головного мозга приводит к нарушениям слухового анализатора у 46,4% больных.

2. Независимо от тяжести черепно-мозговой травмы у всех больных впервые дни необходимо исследовать слуховую функцию уха.

3. Своевременно проводимое комплексное лечение вакуумный точечный массаж и гирудотерапия предотвращает развитие вторичных посттравматических кохлео-вестибулярных нарушений.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Асшулаков С.К. Клинико-эпидемиологические исследования острой черепно-мозговой травмы и ее последствий: Автореф. дисс... док. мед. наук. - М., 1995. -42 с.

2. Бедило О.В. Ранная диагностика слуховых нарушения при легкой черепно-мозговой травме: Автореф. дис. … канд. мед. наук. - М.,1997.

3. Кариев Ш.И., Умарова Х.С., Ахмедиев М.М. Нарушение слуха при сотрясении головного мозга // Мед. журнал Узбекистана. - 1991. - № 4. - С. 28-30.

4. Тавартkиладзе Г.А., Гвелесиани Т.Г. Клиническая аудиология: Учебное пособие. - М.: Изд-во НЦАиС, 2003. - 71 с.

5. Huanq J., Ren Z. The effect of dexamethazone in different application on treatment of sudden sensorineural hearingloss // Lin Chunq Er Bi Yan Hou Jinq Wai Ke Za Zhi. – 2012. – V. 26 (10). – P. 443-444.

6. Преображенский Н.А., Константинова НИ, Гусейнов Н.М. Острая нейро-сенсорная тугоухость как следствие черепно-мозговой травмы//Вестник оториноларингологии. - 1988. - № 1. - С. 8-10.

7. Ахмедова Л.А., Задорожников В.В., Михайличенко П.П. Ваккумный массаж: Диагностика, лечение, профилактика болезней, долголетие. – М.: Изд-во “ Диалект”, 2007. - 232 с.

8. Андерес Михальсон, Манфред Рог. Лечение медицинскими пиявками. - М:, 2006. - 200с.

К.К. Касимов, Х.К. Касимов, Н.А. Усмонова
Андижан мемлекеттік медицина институты, Андижан қ., Өзбекстан

МИ-БАССҮЙЕК ЖАРАҚАТЫН АЛҒАН БАЛАЛАРДА КЕЗДЕСЕТІН НЕЙРОСЕНСОРЛЫҚ САҢЫРАУЛЫҚ ЖАҒДАЙЫНДА ВАКУУМДЫҚ ЖӘНЕ ГИРУДОТЕРАПИЯНЫ ҚОЛДАНУ

K. Kasimov, H. Kasimov, N. Usmanova
Andizhan State Medical Institute, Andizhan, Uzbekistan

IMPROVING EFFICIENCY TREATMENT OF POSTTRAUMATIC SENSORINEURAL HEARING LOSS

УДК 616.281-002.1:616.211-002:616-056.43-053.2

Ш.Э. Амонов[1], С.Х. Саидов[2], М.Т. Насретдинова[3], Д.Э. Хусанходжаева
[1]Ташкентский педиатрический медицинский институт, Узбекистан
[2]Центральная клиническая больница № 2 МСО МЗ РУз, Ташкент, Узбекистан
[3]Самаркандский медицинский институт, Самарканд, Узбекистан

СОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ МЕТОДОВ КОНСЕРВАТИВНОЙ ТЕРАПИИ ЭКССУДАТИВНОГО СРЕДНЕГО ОТИТА НА ФОНЕ АЛЛЕРГИЧЕСКОГО РИНИТА У ДЕТЕЙ

Аннотация

Использование антигистаминных препаратов в комплексной терапии экссудативного среднего отита на фоне аллергического ринита, антилейкотриенов и топических интраназальных глюкокортикостероидов показало их достоверную клиническую эффективность, которая выражалась в восстановлении слуха, уменьшении симптомов заболевания и улучшении качества жизни больных.

Ключевые слова: экссудативный средний отит, аллергический ринит, дисфункция слуховой трубы.

АКТУАЛЬНОСТЬ

Экссудативный средний отит (ЭСО) – полиэтиологическое заболевание, характеризующееся наличием транссудата или экссудата в полостях среднего уха и развитием рецидивирующего, вялотекущего негнойного воспаления в слуховой трубе, барабанной полости и клетках сосцевидного отростка, которое впоследствии приводит к той или иной степени снижения слуха.

Аллергический ринит – заболевание, возникающее после контакта сенсибилизированного организма с аллергеном и обусловленное IgE – опосредованным воспалением слизистой оболочки носа с характерными симптомами (ринорея, назальная обструкция, зуд носа, чихание), обратимыми спонтанно или под влиянием лечения [1,2].

Аллергическая реакция проходит в три стадии: первая иммунологическая, вторая – патохимическая, третья- патофизиологическая. Во второй стадии из клеток выделяются биологически активные вещества – медиаторы аллергического воспаления. Наиболее значимые из них - гистамин и лейкотриены. Медиаторы вызывают определенные клинические проявления заболевания (таблица 1) [3].

Таблица 1 - Медиаторы клинических симптомов аллергического ринита.

Клинические симптомы	Патофизиологические механизмы	Медиаторы
Зуд	Стимуляция нервных окончаний	Гистамин (Н1-), простагландины
Заложенность носа	Отек слизистой	Гистамин (Н1-), лейкотриены
Чихание	Стимуляция нервных окончаний	Гистамин (Н1-), лейкотриены
Ринорея	Стимуляция секреции слизи	Гистамин (Н1-), лейкотриены

Как видно из таблицы 1, в патогенезе аллергического ринита важную роль наряду с гистаминами играют липидные медиаторы – лейкотриены. Источником лейкотриенов является арахидоновая кислота, образующаяся из мембранных фосфолипидов при повреждении их мембраны. Как установлено в последнее время, лейкотриены играют важную роль в патогенезе многих воспалительных заболеваний, таких как - бронхиальная астма, аллергический ринит, аллергический дерматит, аллергический коньюнктивит, атеросклероз сердечно - сосудистой системы, воспалительные заболевания кишечника, рассеянный склероз и рак.

ЭСО, развившийся на фоне аллергического ринита, представляет собой экссудативное воспаление слизистой оболочки среднего уха вследствие дисфункции слуховой трубы [4]. ЭСО, сочетанный с аллергическим ринитом, нельзя рассматривать как продолжение аллергического поражения слизистой оболочки среднего уха, последнее выделено как отдельная нозология - «эозинофильный отит». Отличие последнего от экссудативного отита - это выявление в ушном секрете эозинофилов.

Адекватное и своевременное лечение аллергического ринита и, как следствие, восстановление функции слуховой трубы, способствовало бы регрессу симптомов экссудативного среднего отита.

ЦЕЛЬ

Разработка эффективных методов консервативного лечения экссудативного среднего отита, протекающего на фоне аллергического ринита.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Под нашим наблюдением находилось 67 детей с экссудативным средним отитом в возрасте от 3 до 18 лет, из них 39 (58,2%)- мальчика и 28 (41,8%) девочки. У всех больных был верифицирован экссудативный средний отит и аллергический ринит. Больные были разделены на две группы, по полу и возрасту. В первую группу (основная)- включены 35 больных, которые получали блокаторы рецепторов Н-1 гистамина II поколения – фексофенадин или цетиризина, интраназальные глюкокортикостероиды – мометозон или флутиказон и антилейкотриены – монтелукаст. Во вторую группу включены 32 больных, получавшие антигистаминные и интраназальные глюкокортикостероиды без антилейкотриенов.

Методика обследования включала изучение жалоб больных и анамнеза заболевания, оториноларингологический осмотр, мультиспиральную компьютерную томографию околоносовых пазух. Всем больным проведена эндоскопия носа и носоглотки, аудиометрия, импедансометрия. Верификация диагноза экссудативного среднего отита производилась согласно классификации Н.С. Дмитриева и соавторов (1996). Аллергический ринит классифицирован по рекомендациям ВОЗ и МКБ- 10.

Для исследования мукоциллиарной транспортной (МЦТ) функции выбраны МЦТ носа, так как выполнение данного исследования технически не сложно и идентично с МЦТ слуховой трубы. МЦТ носа оценивали на основании результатов сахаринового теста. Для оценки полученных данных использовали классификацию Б.В. Шеврыгина (1985г.): норма – до 15-20 мин.,1 степень – 20-30 мин.,2 степень – 30-60 мин., 3 степень – более 60 мин.

Изучены следующие симптомы заболевания: зуд, заложенность носа, чихание, ринорея. Динамика вышеуказанных симптомов оценивалась по 4 балльной системе. Проводилось анкетирование и осмотр пациентов до- и после лечения (на 5 и 10 сутки), присутствие одного симптома оценивалось одним баллом. Полученные данные исследования подвергались статистической обработке.

Оценка результатов МЦТ и динамики симптомов заболевания проводилось до- и на пятые и десятые сутки после лечения.

Критериями клинической эффективности лечения являлись: нормализация данных эндо - и микроотоскопии, тимпанометрии, улучшение слуха, регресс симптомов аллергического ринита.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

При изучении анамнеза следует отметить следующее: в 25 (37,3%) случаях с раннего детства имел место отягощенный аллергологический анамнез (экссудативно – катаральный или тимико–лимфатический диатез), в 23 (34,3%) случаях -сопутствовала глистная инвазия, 19 (28,4%) пациентов входили в группу часто болеющих детей.

Результаты эндоскопии носа и носоглотки показали, у всех больных были проявления аллергического ринита, отек носовых раковин, синюшный отенок слизистой оболочки носа и тубарных валиков.

До лечения, по результатам тональной пороговой аудиометрии - в 18 (26,9%) случаях установлена I степень, в 37 (55,2%) - II степень и в 12 (17,9%) – III степень тугоухости. При проведении импедансометрии – у 48 (71,6%) пациентов регистрировалась тимпанограмма тип В, у 19 (28,4%) - тип С.

Всем больным основной и контрольной групп было проведено до- и после лечения исследование мукоцилиарного клиренса с помощью сахаринового теста, так как выполнение данного исследования технически не сложно и идентично с МЦТ слуховой трубы. Результаты данного исследования представлены в таблице 2.

Таблица 2 - Мукоцилиарная транспортная функция носа у больных основной и контрольной группы.

Группы	Мукоцилиарная транспортная функция (мин.)			
	До лечения	5 сутки	10 сутки	p
Основная	45±1,0	22±0,5	14±1,0	<0,05
Контрольная	44±0,5	23±1,0	15±0,5	

Как видно из таблицы 2, среднее значение показателей МЦТ слизистой оболочки полости носа в динамике, у больных основной группы достоверно не отличалось, по сравнению с контрольной группой. Следовательно, использование в комплексной терапии итраназальных глюкокортикостероидов в обеих группах пациентов, улучшало транспортную функцию не только носа, околоносовых пазух, но и слуховой трубы, что, в свою очередь, приводило к эвакуации экссудата из барабанной полости.

После проведенного курса консервативной терапии, на 14 день исследовали показатели слуха. В обеих группах намечалась положительная динамика. При тональной пороговой аудиометрии у 58 (86,6%) больных выявлена нормализация слуха, у 9 (13,4%) пациентов I степень тугоухости. Импедансометрия регистрировала – у 52 (77,6%) больных тимпанограмму тип - А, у 15 (22,4%) – тип С.

До и после лечения, всем больным обеих групп, проводили анкетирование и осмотр для выявления достоверной клинической эффективности проводимой комплексной терапии.

Результаты оценки эффективности лечения основной и контрольной группы больных представлены в таблице 3.

Таблица 3 - Результаты оценки эффективности лечения основной и контрольной группы больных.

Группы	Симптомы: зуд, заложенность носа, чихание, ринорея и кашель (балл.)			
	До лечения	5 сутки	10 сутки	p
Основная	4	1,76	0,44	<0,05
Контрольная	4	3,48	2,32	

Как видно из таблицы 3, при анкетировании, в основной группе пациентов достоверно снижается количество баллов, по сравнению с контрольной группой, что свидетельствует о регрессе основных вышеуказанных симптомов, которые влияют не только на физическое состояние больного, но также и на качество его жизни.

В патогенезе экссудативного отита в сочетании с аллергическими заболеваниями дыхательных путей наряду с Н1-гистамином играют большую роль липидные медиаторы аллергии – лейкотриены. В связи с этим, использование блокатаров Н1 - гистаминов и антилейкотриенов приводит к блокированию всех медиаторов аллергии и, как следствие, уменьшению или исчезновению вышеуказанных симптомов.

Таким образом, результаты нашего исследования показали, что проводимое комплексное лечение с использованием антигистаминных препаратов, антилейкотриенов и интраназальных глюкокортикостероидов приводит к регрессу вышеуказанных симптомов заболевания, что в свою очередь улучшает качество жизни больных, начиная с пятых суток лечения.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Использование в комплексном лечении больных экссудативным средним отитом, протекающим на фоне аллергического ринита, интраназальных глюкокортикостероидов показало их высокую клиническую эффективность, что проявлялось достоверным улучшением мукоцилиарной транспортной функции слизистой оболочки.

Комбинация Н1-антигистаминних препаратов II поколения и антилейкотриенов дает достоверную клиническую эффективность, выражающуюся в нивелировании симптомов заболевания.

На фоне комплексного лечения улучшались транспортная и вентиляционная функции слуховой трубы, что способствовало эвакуации жидкости из барабанной полости и восстановлению слуха.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Allergic rhinitis and its impact on Asthma (ARIA) 2008 update (in collaboration with World Health Organization, GA^{2}LEN and AllerGen) /Bousquet J., Khaltaev N., Cruz A.A. et al. //Allergy. – 2008. – V. 63 (Suppl. 86). – P. 8-160.

2. Allergic rhinitis and its impact on Asthma (ARIA) guidelines: 2010 revision. /Brozek J.L., Bousquet J., Baena-Cagnani C.E. et al. // J. Allergy. Clin. Immunol. – 2010. – V. 126. – P. 166-176.

3. Баранова А.А. Аллергология и иммунология/Под ред. А.А. Баранова Р.М. Хаитова. - Москва: М-Студио, 2008.

4. Пискунов С.З., Завьялов Ф.Н., Ерофеева Л.Н. Исследование мукоцилиарной транспортной системы слизистой оболочки носа у здоровых лиц //Рос. ринология. – 1995. - № 3-4. – С. 60-62.

ТҮЙІН

Ш.Э. Амонов[1], С.Х. Саидов[2], М.Т. Насретдинова[3], Д.Э. Хусанходжаева

[1]Ташкент қаласының педиатриялық медицина институты, Ташкент қ., Өзбекстан

[2]ӨзР ДСМ МСО № 2 орталық клиникалық ауруханасы, Ташкент қ., Өзбекстан

[3]Самарқан қаласының медицина институты,Самарқан қ., Өзбекстан

БАЛАЛАРДАҒЫ АЛЛЕРГИЯЛЫҚ РИНИТ ФОНЫНДА ЭКССУДАЦИЯЛЫҚ ОРТАҢҒЫ ОТИТТІҢ КОНСЕРВАТИВТІ ТЕРАПИЯСЫ ӘДІСТЕРІН ЖЕТІЛДІРУ

Аллергиялық ринит фонында экссудациялық ортаңғы отиттің консервативті терапиясында антигистаминді препараттарды, антилейкотриендер мен мұрынішілік топикалық глюкокортикостероидтерді қолдану олардың клиникалық тиімділігін көрсетті. Ол есту қабілетінің қалпына келуі, ауру симптомдарының азаюы және науқастардың өмір сүру сапасының артуы арқылы көрініс тапты.

RESUME

SH. Amonov[1], C. Saidov[2], M. Nasretdinova[3], D. Husanhodjaev
[1]Tashkent Pediatric Medical Institute, Uzbekistan
[2]Central Clinical Hospital № 2 MCO MoH of RUz, Tashkent, Uzbekistan
[3]Samarkand Medical Institute, Samarkand, Uzbekistan

IMPROVING THE METHODS OF CONSERVATIVE THERAPY OF EXUDATIVE MEDIA OTITIS ON CHILDREN WITH ALLERGIC RHINITIS

The use of combined therapy of exudative otitis media in the background of allergic rhinitis antihistamines, antileukotrienes and topical nasal corticosteroids showed their reliable clinical efficacy, which was reflected in the restoration of hearing, reduced symptoms and improved quality of life of patients.

УДК 616.015-215.046.274

Н.Ж. Хушвакова, М.Т. Насретдинова, А.А. Хайитов, Ш.Л. Пирназаров
Самаркандский медицинский институт, Самарканд, Узбекистан

ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ ПРИ ОСТРОМ И РЕЦИДИВИРУЮЩЕМ НЕПЕРФОРАТИВНОМ СРЕДНЕМ ОТИТЕ У ДЕТЕЙ

Аннотация

В детской оториноларингологии среди многих актуальных проблем особое место занимает проблема лечения неперфоративных форм ОСО. Содержание секреторного IgA при первом эпизоде ОНСО и его рецидиве не имело существенных отличий, значит механизмы местного иммунитета, связанные с функцией плазматических клеток, при рецидивирующем течении ОНСО не нарушены. Наблюдаемое при рецидиве ОНСО резкое увеличение в экссудате IgE (более чем в 2 раза) снова подтверждает наличие существенных изменений местного иммунитета аллергического характера. При рецидиве ОНСО связь воспалительной реакции с инфекционным агентом выражена слабее - концентрация IgG явно меньше, по сравнению с первичным случаем ОНСО.

Ключевые слова: острый неперфоративный средний отит, ушной экссудат.

АКТУАЛЬНОСТЬ

В детской оториноларингологии среди многих актуальных проблем особое место занимает проблема лечения неперфоративных форм ОСО. Заболевание привлекает к себе внимание по нескольким причинам. Во-первых, в нозологической структуре ЛОР патологии именно острый неперфоративный средний отит (ОНСО) наиболее часто создает ситуации, требующие неотложной помощи. Во-вторых, этот термин объединяет под собой заболевания, различные по характеру воспалительного выпота в среднем ухе. В-третьих, не всегда ясный характер выпота, неполная санация полостей среднего уха и отсутствие полного восстановления функций слуховой трубы предопределяет неоднозначный исход заболевания и предрасположенность среднего уха к рецидивам воспалительного процесса. Неблагоприятный исход ОНСО - рецидивирующее течение - составляет до 1/3 случаев развития экссудативного среднего отита [1-3].

Описание клиники, общего иммунологического статуса детей с острым и хроническим воспалением среднего уха сочетается с малым количеством работ, посвященных исследованию воспалительного выпота при остром и рецидивирующем ОНСО. Состав воспалительного выпота среднего уха более точно отражает особенности воспалительной реакции, чем системные проявления общеинфекционного синдрома, что позволит выбрать оптимальную тактику топической фармакотерапии ОНСО.

ЦЕЛЬ

Исследовать иммунологические показатели при остром и рецидивирующем неперфоративном среднем отите у детей.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Исследован ушной экссудат 30 детей (60 образцов) с двусторонним отитом, прошедших обследование на содержание иммуноглобулинов сыворотки крови. Количество образцов экссудата больных с рецидивирующим отитом - 34 шт., экссудат больных с первым случаем отита - 26 шт. Возраст обследованных детей от 5 до 11 лет.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Бактериологически определена стерильность всех образцов за исключением одного (определена кокковая микрофлора). При первичном эпизоде ОНСО клеточный состав ушного экссудата был более насыщенным, а количество эозинофилов значительно меньше. На рис. 1 продемонстрированы выявленные отличия состава ушного экссудата при первичном эпизоде ОНСО и рецидиве ОНСО с серозным характером воспалительного выпота. При тенденции к меньшему цитозу, при рецидиве ОНСО количество эозинофилов и эпителиоцитов в усредненном поле зрения оказалось достоверно выше, чем при первичном эпизоде ОНСО.

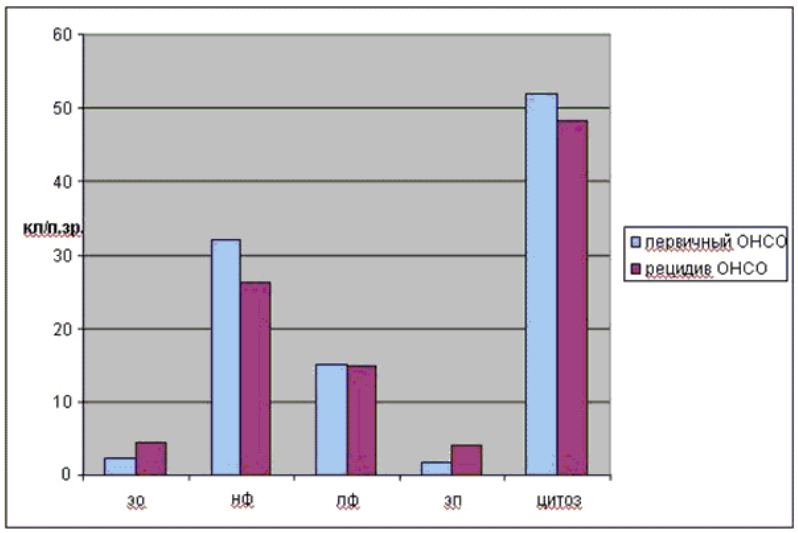


Рис. 1. Клеточный состав ушного экссудата при первичном эпизоде и рецидиве острого неперфоративного среднего отита с серозным экссудатом.

Слизистый экссудат при рецидиве ОНСО и первом случае ОНСО тоже имел отличия (рис. 2). При рецидиве ОНСО на фоне тенденции к меньшему содержанию общего количества клеток определялось достоверно меньшее количество нейтрофилов при относительно одинаковом количестве эозинофилов и эпителиоцитов. Количество лимфоцитов также имело выраженные отличия, однако их достоверный характер не подтвержден.

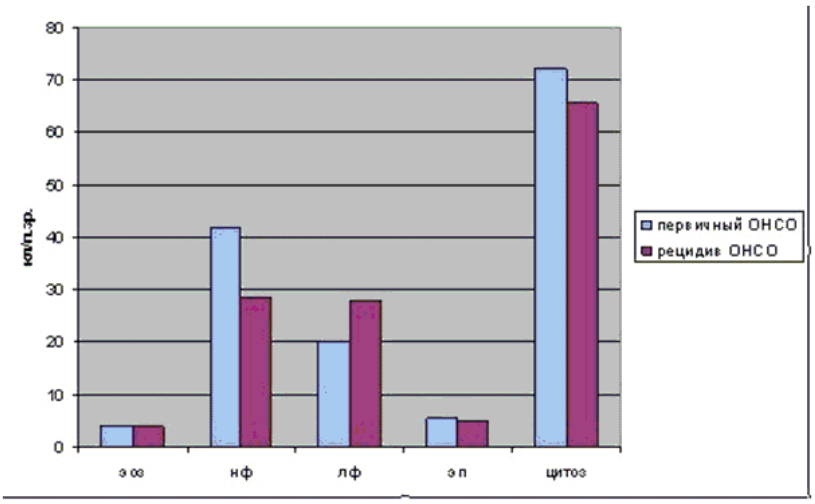


Рис. 2. Клеточный состав ушного экссудата при первичном эпизоде и рецидиве острого неперфоративного среднего отита со слизистым экссудатом.

Цитологическая оценка экссудата показала во всех образцах преобладание нейтрофилов и лимфоцитов, что подтверждает экссудативно-деструктивный тип воспаления при ОНСО. У детей с рецидивом ОНСО наблюдалось обеднение клеточного состава экссудата и достоверно большее содержание в нем эозинофилов, что указывает на сильный аллергический компонент текущей воспалительной реакции. Серозный ушной экссудат при ОНСО к тому же содержал достоверно большее количество эпителиоцитов, что указывает на более глубокую вовлеченность слизистой оболочки уха в воспалительную реакцию. Таким образом, повышенное количество эозинофилов и эпителиоцитов на фоне меньшего цитоза говорят в пользу глубоких изменений слизистой оболочки аллергического характера при ОНСО. Данное состояние не могло не отразиться на течении местных иммунных реакций.

Активность воспалительного процесса у наблюдаемых больных имела существенные различия, to тела находилась в пределах от нормальной до фебрильной лихорадки. При первом эпизоде ОНСО на фоне лихорадки в экссудате определено существенно большее содержание нейтрофилов и эпителиоцитов, чем при нормальной температуре тела. Это явление адекватно отражает активность воспалительной реакции. При рецидиве ОНСО наличие лихорадки не определило достоверных отличий в клеточном составе.

Иммуноглобулины ушного экссудата представили особый интерес, поскольку показателей <норм> содержания иммуноглобулинов в воспалительном ушном выпоте при различных типах воспаления, в разные возрастные периоды не существует. Содержание IgM в экссудате находилось в пределах границ 0 - 2,6 г/л, IgG определен в пределах 0 -133г/л, IgA найден в количестве 0 - 8,73 г/л, разброс показателей IgE оказался максимальным - от 0 до 141,94 кЕ/л. У детей с первичным эпизодом ОНСО и

рецидивирующем течение ОНСО определены существенные различия уровня иммуноглобулинов (табл. 1).

Таблица 1 - Концентрация иммуноглобулинов в ушном экссудате при первичном случае и рецидиве острого неперфоративного среднего отита (M+m).

Иммуноглобулины	Рецидив неперфоративного среднего отита n=34	Эпизод неперфоративного среднего отита первичный n=26
IgG, г/л	12,9+5,49	59,39+17,0*
IgM, г/л	0,9+0,26	0,19+0,14*
IgA, г/л	2,97+0,78	2,29+0,56
IgE ,кЕ/л	7,27+8,13	3,22+2,74*

Примечание: n - количество ушей, * - p<0,05 по отношению к показателям при рецидиве неперфоративного среднего отита.

При первом случае ОНСО уровень IgM в экссудате практически не определялся. Больные с уровнем IgM =0 г/л составили 65,4 %. В остальных случаях концентрация иммуноглобулина не выходила за пределы 1,1г/л. При рецидиве ОНСО количество больных с отсутствием IgM в экссудате существенно меньше - 23,5 %, а определяемый уровень иммуноглобулина находился в пределах 0,5 - 2,6г/л. Средний уровень IgG в экссудате определен в наибольшем количестве проб. Но его величина у больных с первичным ОНСО превышало аналогичный показатель больных с рецидивом ОНСО более чем в 4 раза. Наименьшие отличия определены для IgA.

На рис. 3 наглядно отражены отличия средней концентрации иммуноглобулинов ушного экссудата у детей с рецидивирующим течением и первым случаем ОНСО. В случае рецидива ОНСО низкий уровень IgG, при сопоставимом IgA, и высокое содержание IgE и IgM - сочетание, указывающее на локальную персистенцию бактериальной микрофлоры и предрасположенность к аллергии.

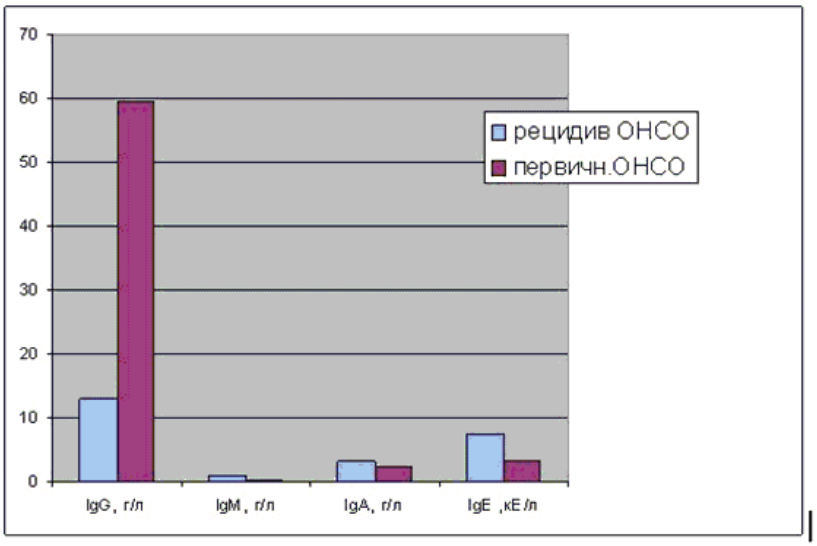


Рис. 3. Иммуноглобулины ушного экссудата при первом эпизоде и рецидиве острого неперфоративного среднего отита.

Тенденция к повышению IgG определена при наличии лихорадки у больных с первым эпизодом ОНСО. При рецидиве ОНСО на фоне лихорадки IgG уменьшалось, а остальные иммуноглобулины определены с тенденцией к повышению, причем уровень IgA увеличился в 1,5 раза, а уровень IgM - в 2,75 раза (p<0,05).

Между показателями концентрации иммуноглобулинов сыворотки крови и ушного экссудата определена сильная положительная корреляционная связь. При первом эпизоде ОНСО коэф. корреляции определен как 0,715, при рецидиве ОНСО r = 0,164. Различное влияние лихорадки на содержание иммуноглобулинов в ушном экссудате при первичном эпизоде и рецидиве ОНСО, тесная корреляционная связь между концентрацией иммуноглобулинов в сыворотке крови в ушном экссудате указывают на существенные изменения иммунологической реактивности, в частности - гуморального иммунитета, у детей с рецидивирующим течением ОНСО.

Между содержанием IgE и количеством эозинофилов определен положительный к.корр. = 0,702, что указывает на сильную зависимость признаков. Значительно более слабые положительные связи определены для IgG, IgM и лимфоцитов, нейтрофилов. Для иммуноглобулина G r не превысил 0,023, для иммуноглобулина M r не превысил 0,011. Наибольший разброс показателей концентрации иммуноглобулинов в экссудате определен для IgE, наименьший разброс показателей найден для IgM, что отражает характер физиологических норм для сывороточных иммуноглобулинов. Это может указывать на то, что при ОНСО между местной выработкой IgE и его присутствием в сыворотке крови существует некоторая связь. При первом случае ОНСО IgM в экссудате практически не определялся, что объяснимо его низкой способностью покидать сосудистое русло. Но при рецидиве ОНСО содержание этого иммуноглобулина явно повысилось. Присутствие IgM в экссудате может говорить о том, что процесс альтерации распространился на стенки капилляров, и явно указывает на глубину вовлечения слизистой оболочки в воспалительный процесс. Содержание секреторного IgA при первом эпизоде ОНСО и его рецидиве не имело существенных отличий, значит механизмы местного иммунитета, связанные с функцией плазматических клеток, при рецидивирующем течении ОНСО не нарушены. Наблюдаемое при рецидиве ОНСО резкое увеличение в экссудате IgE (более чем в 2 раза) снова подтверждает наличие существенных изменений местного иммунитета аллергического характера. При рецидиве ОНСО связь воспалительной реакции с инфекционным агентом выражена слабее - концентрация IgG явно меньше, по сравнению с первичным случаем ОНСО. Однако исключить инфекционно-зависимый компонент рецидивирующего течения ОНСО нельзя, поскольку уровень IgG экссудата в каждом отдельном случае превышает его содержание в сыворотке крови.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, при рецидиве ОНСО по сравнению с первым случаем ОНСО выявлены следующие особенности ушного экссудата: низкая концентрация IgG, нормальный уровень Ig A, высокое содержание IgE и Ig M; повышение количества эозинофилов и эпителиоцитов. Тем не менее, клеточный состав также как и при первом случае ОНСО характеризуется преобладанием нейтрофилов и лимфоцитов над другими клеточными элементами. Найденные особенности указывают на локальную персистенцию бактериальной микрофлоры и предрасположенность к аллергии. В виду найденных особенностей выбор топической фармакотерапии первого эпизода и рецидива ОНСО должен существенно отличаться. При рецидиве ОНСО для местного лечения рациональнее использовать препараты противовоспалительного и противоаллергического действия, а не противомикробные средства.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Лебедев Ю.А. Секреторный средний отит и его хирургическое лечение: Учебно-методическое пособие // Н. Новгород: Изд-во НГМА. - 2000. - 20 с.

2. Косяков С.Я., Лопатин А.С. Острый, затянувшийся и рецидивирующий отиты: выбор лечения на распутье // Консилиум медикум. - 2004. - № 4. - С. 12-16.

3. Сватко Л.Г. Клиника, диагностика и лечение острого гнойного среднего отита // V Всероссийский съезд оториноларингологов: Тез. докл. - М., 2005. - С. 96-102.

4. Heikkinen T. The remote results of treatment of the diseases of the top respiratory ways in our clinic// J. Pediatric. - 2010. - V. 126, pt. 2. - P. 313.

ТҮЙІН

Н.Ж. Хушвакова, М.Т. Насретдинова, А.А. Хайитов, Ш.Л. Пирназаров
Самарқан қаласының медицина институты, Самарқан қ., Өзбекстан

БАЛАЛАРДАҒЫ ЖІТІ ЖӘНЕ ҚАЙТАЛАНБАЛЫ ПЕРФОРАЦИЯЛЫ ЕМЕС ОРТАҢҒЫ ОТИТ КЕЗІНДЕГІ ИММУНОЛОГИЯЛЫҚ КӨРСЕТКІШТЕР

Балалар оториноларингологиясындағы көптеген өзекті мәселелер ішінде ЖОО-ның перфорациялы емес формаларын емдеу мәселесі ерекше орынға ие. ЖПЕОО-ның алғашқы эпизодында секрекциялық IgA-ның болуы және қайталануы арасында айтарлықтай айырмашылық болған жоқ. Демек, плазмалық жасушалардың функциясымен байланысты жергілікті иммунитет механизмі ЖПЕОО-ның қайталанбалы ағымы кезінде бұзылмаған. ЖПЕОО қайталануы кезінде байқалатын экссудатта IgE-ның күрт өсуі (2 реттен артық) жергілікті иммунитеттің аллергиялық сипаттағы өзгеріске ұшырағанын тағы дәлелдейді.

RESUME

N. Hushvakova, M. Nasretdinova, A. Haiitov, Sh. Pirnazarov
Samarkand Medical Institute, Samarkand, Uzbekistan

IMMUNOLOGICAL PARAMETERS UNDER ACUTE AND RECCURENT UNPERFORATED MEDIA OTITIS IN CHILDREN

Ear exudates study of 30 children (60 samples) with double otitis. Found cytologic features of the composition and concentration immnoglobulin ear exudates in the first episode and recurrent acute noperforativ average otita. Offered rational approach to topical pharmacotherapy first episode and recurrence of acute noperforativ otitis media.

УДК 616. 28-072: 616.283

Н.Ж. Хушвакова, Н.О. Хамракулова, Ф.Ш. Исхакова, Г.Т. Тошева
Самаркандский Государственный Медицинский институт г. Самарканд, Узбекистан

ПРИЧИНЫ И МЕХАНИЗМЫ ДИСФУНКЦИИ СЛУХОВОЙ ТРУБЫ ПРИ ХРОНИЧЕСКИХ ГНОЙНЫХ ОТИТАХ

Аннотация

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 уха и СТ с целью повышения эффективности диагностики и лечения заболеваний среднего уха.

Ключевые слова: слуховая труба, дисфункция слуховой трубы, слизистая оболочка, среднее ухо и устье слуховой трубы.

Ведущим из основных факторов риска развития патологии среднего уха является дисфункция слуховой трубы (СТ). Нарушение вентиляции в тимпанальной полости ведет к патологическим изменениям от латентного гнойного отита 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 эпитимпанитов с холестиатомой [1-3]. 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 [4,5].

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) уха. 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 [3,6], что ведет к хроническому снижению интратимпанального давления [1]. При отоскопии в этих случаях обычно определяется только втянутость барабанной перепонки без изменения слуха. В дальнейшем повышается проницаемость капилляров, с транссудацией жидкости и развитием отека и воспаления СО барабанной полости [7,8]. 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 [1,4]. 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 неизмененной барабанной перепонке, что способствует переходу острого воспаления среднего уха в вялотекущий хронический секреторный средний отит [9].

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

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

В исследованиях G. Zencher показано, что длительное нарушение функции слуховой трубы ведет к метаплазии слизистой оболочки и, 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 гнойным средним отитом были обнаружены: вазомоторные изменения СТ признаки катарального воспаления, гипертрофические, рубцовые и спаечные процессы, атрофические изменения, новообразования носоглотки, аденоидные вегетации, и лишь

незначительный процент (около 6%) составили больные без видимых изменений в области устьев СТ [7].

Отмечается возможность обтурации глоточного устья аденоидами [6,8,9]. Подчеркивается, что наличие аденоидных вегетаций отрицательно сказывается на вентиляционной и дренажной функции в 56% случаев. 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. Патологические изменения в СТ часто обнаруживаются при сочетании аденоидита с аллергическим ринитом [9].

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 [3].

Изучения 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. Наряду с этим, отмечается значение отечности слизистой оболочки глоточного устья СТ.

Причиной патологии СТ могут быть воспалительные процессы, вазомоторные расстройства СО носа, доброкачественные и злокачественные опухоли, врожденная патология, инородные тела, травмы.

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

Одним из предрасполагающим фактором к возникновению тубарных расстройств являются заболевания носа и придаточных пазух – слизисто-гнойное отделяемое из полости носа может транспортироваться мерцательным эпителием прямо к устью слуховой трубы.

H. Stammberger 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 проводит 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 FEES. В результате хирургического лечения удалось достигнуть стойкого положительного эффекта.

Одним из факторов, способствующим развитию функциональной недостаточности СТ и гнойных отитов (ГО) является аллергический ринит. Однако, J.W. Georgitis et al., при провокации слизистой полости носа различными аллергенами до возникновения умеренных симптомов аллергического ринита не выявили патологических изменений показателей тимпанометрии.

Tomioka et al. выделили в отдельную группу ХГСО 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 ГСО характерна: двусторонняя локализация процесса, возможен сопутствующий полипоз носа, наличие грануляций в мезотимпануме, и перфорации барабанной перепонки больших размеров, выбухание барабанной перепонки желтого цвета без перфорации, ухудшение костной проводимости, гипераэрация аттика и антруума на КТ- снимках височной кости, зияние

евстахиевых труб, резистентность к традиционным методам терапии ХГСО, а также положительный ответ на введение системных и /или топических кортикостероидов.

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. 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 [5]. 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. 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 дыхании. 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. Характер изменений в последней зависит от формы и стадии патологического процесса в полости носа. Вместе с тем, исследования с помощью риноманометрии не выявили влияния нарушения носового дыхания на функцию СТ. 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 и инфекционной патологии заболеваний верхних дыхательных путей.

Также было установлено отсутствие влияния медикаментозного устранения назальной обструкции на показатели тимпанометрии.

В 2009 году S.A. Filipov 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. У таких больных отмечается нарушение функции слуховой трубы в 80% случаев, обнаруживается зависимость между размерами клеток сосцевидного отростка и проходимостью трубы.

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. При исследовании площади поперечного сечения сосцевидного отростка по данным КТ височных костей в коронарной проекции установлено ее влияние на функцию СТ и наоборот, что помогает прогнозированию послеоперационных результатов.

На функцию СТ: влияет объем воздухоносной системы среднего уха – чем больше функциональной объем воздуха, заполняющий среднее ухо, тем лучше функциональное состояние СТ. Примером может быть длительно существующий секреторный средний отит, приводящий к сокращению функционального объема

барабанной полости. 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.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Аникин М.И., Каган И.И., Аникин И.А. Особенности микрохирургической анатомии слуховой трубы //Рос. оторинолар. -2006. - № 2. – С. 12-14.

2. Богомильский М.Р., Гаращенко Т.И. Диагностическая эндоскопия у детей // Вестн. оторинолар. - 2008. - № 3. – С. 10-16.

3. Leuwer R. Koch U. Anatomie und Physiologe der Tuba auditiva. Therapeutiche Muglichkeinten bei chrjnischen Tuberfunktionssturungen //HNO.- 1999. – Bd. 46, H. 5. –S. 514-523.

4. Бобошко М.Ю., Лопотко А.И. Слуховая труба. - СПб.: Спец Лит, 2003. - 360 с.

5. Orlandi R.R., C.Shelton Endoscopic closure of the Eustachian tube //Am.J. Rhinol. – 2004. - Vol. № Ф 6. - P. 363-365.

6. Feillau-Nikolajsen M.M. Timpanometry in three- year-old children //Otorinolaring. – 1981. – Vol. 43, № 2. - P. 89-103.

7. Биоэлектрическая активность мышц мягкого неба и функциональное состояние слуховых труб /М.Ю. Бобошко и др.// Рос. оторинолар. - 2005. - № 3. – С. 3-8.

8. Быкова В.П., Пискунов Г.З. Миндалины и аденоиды// Рос. ринология. - 2000. - № 1. – С. 43-45.

9. Крук М.Б. Функциональное состояние слуховой трубы при негнойных заболеваниях уха и верхних дыхательных путей: Автореф. дис…докт. мед. наук. - М., 1987. - 44 с.

ТҮЙІН

Н.Ж. Хушвакова, Н.О. Хамракулова, Ф.Ш. Исхакова, Г.Т. Тошева
Самарқанд мемлекеттік медицина институты, Самарқанд, Өзбекстан

СОЗЫЛМАЛЫ ІРІҢДІ ОТИТ ЕСТУ ТҮТІГІ ДИСФУНКЦИЯСЫ СЕБЕПТЕРІ МЕН ТЕТІКТЕРІ

Eustachian түтік дисфункция (КТ) орта құлақтың аурулардың патогенезінде маңызды рөл атқарады.Алайда, көптеген зерттеулер қарамастан, функционалдық бұзылыстары және аурулардың ST дамуында әртүрлі факторлардың рөлі мен маңызын бағалау белгілі бір қайшылықтар бар. Атап айтқанда, бұл мұрын обструкция, КТ функционалдық мемлекетте mucociliary көлік бұзылулар әсер зерттеу қолданылады.Осының бәрі орта құлақтың ауруларды диагностикалау және емдеу тиімділігін арттыру объективті қарым-қатынас құлақ патологиясы және КТ бағалау үшін, СТ функционалдық жай-күйі туралы мұрын өтімсіздігінің әсерін болжауға өлшемдерін әзірлеу, қызметінің бұзылуы С.Т. себептерін одан әрі зерттеу орындылығы туралы куәландырады.

RESUME

N. Hushvakova, N. Khamrakulova, F. Ixakova, G. Tosheva
Samarkand State Medical Institute Samarkand, Uzbekistan

CAUSES AND MECHANISMS OF AUDITORY TUBE DYSFUNCTION IN CHRONIC PURULENT OTITIS

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 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 ear pathology.

UDC 616.145.11-005.6

N. Shabdanbaeva
ORL-HNS chair National hospital of ministry of public health Services, Bishkek, Kyrgyzstan

TO THE GUESTIONS BOUT THROMBOSIS OF THE SIGMOID SINUSES OTOGENIC GENESIS

Abstract

The problem of intracranial complications, especially otogenic ones, very relevant and deserves attention. This becomes obvious when you consider the fact that in recent years the frequency of intracranial complications is not changed, changed the clinical course.

Key words: Intracranial otogenic comlications, chronic suppurative otitis media, sigmoid sinus thrombosis, pus, infection, atypical course of the disease.

Intracranial complications arising from purulent inflammation of the middle ear are life-threatening. Among a variety of intracranial complications of the most severe and frequent are sinusthrombosis, diffuse purulent meningitis and brain abscess.

This fact can be explained by a decrease in the standard of living, social insecurity, untimely appeal for specialized medical care in connection with the geographical features of the region, often a lack of skilled professionals in the field [1].

MATERIALS AND METHODS

Over the past 10 years in the department of otolaryngology NG treated 99 patients with otogenic intracranial complications, among them 21 diagnosed with sigmoid sinus thrombosis.

Statistical data of ENT clinic NG MHC KR for the 2002-2012.

Years	Sinusthrombosis	Meningitis	Brain abscess
2002	2	5	3
2003	1	4	2
2004	3	5	3
2005	2	6	5

2006	3	9	5
2007	2	4	3
2008	3	3	3
2010	2	4	2
2011	2	3	3
2012	1	4	2
In total	21	47	31

The most common cause of sinusthrombosis is the destruction of the walls of mastoid of chronic or acute suppurative otitis media. When this inflammation spreads by contact with the mastoid process to the adjacent outer wall of the sigmoid sinus. It is often formed perisinus abscess. Further arises defeat of the sinus-periphlebitis-endoflebitis-parietal thrombus-occlusive thrombus. Infection and decay thrombus lead to penetration of purulent infection in the small, then the systemic circulation. But the contact path of sinus thrombosis is not the only one.

Sometimes the infection can spread through the blood vessels emissary veins or small bony veins directly flown into the sinus.

Microbial flora normally released from the ear of the surgical wound, from purulent trombus- mixed and varied: Streptococcusspp., Bacteroidesspp., Prevotellaspp., Enterobacteiacea., S.Aureus. During the use of antibiotics began to meet more pathogens such as Proteus, Escherichia coli, Pseudomonas aeruginosa, and others. The task of microbiological studieshas become complicated. It must necessarily be supplemented by determining the sensitivity of pathogens to a number of antibiotics. Without this, the success of treatment may be reduced.

Syndromic characteristic of syndrome oto- and rhinogenous complications of venous sinuses of the dura mater [2].

(G.A. Feigin, B.I. Kuznyak,1989)

Syndrome	Main manifestations
Total	Expressed subjective discomfort. Elevated body temperature, more often expressed manifestations of infectious episodes of sepsis, accompanied by a high temperature rise and its fall, combined with a fever, profuse sweating and weakness, and infectios metastases to the lungs and the other organs, but most changes in their functional state due to blockade of the microvasculature in CBC communication. Inflammatory changes in the blood: leukocytosis, segment-nuclear, accelerated ESR, disproteinesis with increasing the relative content of alpha-1, alpha-2 and gamma-globulins, signs of CBC, often in the 1st and 2nd stages of development..
Tunicary	Pleocytosis and positive results of globulin reactions. Disociated meningeal syndrome (stiff neck for negative symptoms Kerniga and Brudzinskogo
Characteristicto to defeat of the sigmoid sinus	Griesinger symptom (pain or swelling at the posterior margin of the mastoid, the exit site of the mastoid emissary). Soreness in the upper segment of the internal jugular vein and its course. Much oscillation amplitude of purulent exudate in the ear canal, indicating its contact with the dura – ekstadura abscess of the posterior fossa. Symptom Kvekenshteda - expiration of cerebrospinal fluid

	at lumbar puncture with pressure on the jugular vein is not amplified. Exophthalmos. Swelling and redness of eyelids, chemosis. Stagnant nipples of optic nerve, trochlear, oculomotor and trigeminal nerves.
1	2

Diagnosis of sinus thrombosis: diagnosis is based primarily on the basis of clinical symptoms and syndromes of lesions, as well as according to the general, cerebral, meningeal, focal signs. Significant role have additional laboratory data characterizing the state of the blood and cerebrospinal fluid, as well as to determine the sensitivity of pathogens to a number of antibiotics. Essential in the evaluation of complications has X-ray examination, emphasizing the state of ENT-organ, the presence of a foci of destruction, which were the prelude to the gate and the spread of infection. In clarifying the nature of the complications are important in studies conducted in specialized institutions. These are electroencephalography, choencephalography, pneumoencephalography, angiography, rheoencephalography,computer tomography and magnetic resonance imaging [3].

Treatment: The development of complications, spreading beyond the anatomical structures of upper respiratory tract, requires, above all, sanitation foci of infection.

Surgical treatment: If otogenic complications of middle ear surgery, exposure of the dura mater middle and posterior cranial fossae, detection, evacuation, drainage of abscesses, removal of thrombus from the sigmoid sinus.

As an illustrative example, we present case studies. The patient SA,medical history № 8540 \ 738.22 years, was admitted to the ENT clinic with acute exacerbation of right chronic suppurative mezotimpanit. From history: treated on an outpatient basis for a long time, the recent aggravation for one week, connects with hypothermia.

Complaints: pain in the right ear, headache, moderate, profuse suppuration of the right ear, the increase in body temperature to 37.5.

Objective: AD-pinna normal shape, slight pain on the top of the mastoid, without irradiation, purulent discharge in the external auditory canal, no odor, visible part of the tympanic membrane dull, straining in the anterior lower quadrant purulent discharge.

Ocular fundus: optic disc -pale pink, clear boundaries, vascular bundle at the center, the middle artery, vein full-blooded, no stagnation of optic nerve papilla. There are no meningeal signs in the neurological status, pathological reflexes are absent.

X-ray of the mastoid on Shyuller- there is a decrease of transparency of mastoid cells to the right due to uneven osteosclerosis.

Under intravenous anesthesia patient was underwent radical surgery sanitize the middle ear with the opening of the middle and posterior cranial fossae. During surgery: found sclerotic mastoid structure, Antrum absent tip cariously modified ,sigmoid sinus is exposed for 3,0 x 1,5cm, the front wall were lysed, in the sinus cavity festering thrombus. At the opening of the middle cranial fossa ripple duramuter saved pink. All operating cavity exempt from pathological content.

After making radical surgery on the middle ear and sinus on the background of the therapy above symptoms regressed rapidly and received healing.

CONCLUSION

Now due to the lack of specialized care in some areas, low awareness of general practitioners, the high cost of medicines and transportation expenses for a significant segment of the population, this section is particularly relevant discipline. As well as the use of antibiotics is not limited to one improved prognosis, it has led to a dramatic shift in the clinical course of intracranial otogenic complications that can occur atypically, sometimes asymptomatic. A striking example is the case of the above. Due to the weakening of the body the disease has become sluggish without manifest local symptoms, there was no pronounced general clinic, as a result of diagnosis was difficult.

Given the above, on the ground at the appropriate level should be done outpatient, general clinical diagnosis, which allows for early admission of the patient to hospital treatment.

Strong and effective implementation of organizational, diagnostic and therapeutic measures is the basis for predicting a favorable outcome.

LITERATURE

1.Насыров В.А., Изаева Т.А. и соавт. Отогенные и риногенные внутричерепные осложнения: Методическое пособие. – Бишкек, 2002.

2.Фейгин Г.А., Кузняк Б.И. Носовые кровотечения и тромбозы. – Бишкек, 1989.

3. Бродовская О.Б. К диагностике отогенных внутричерепных осложнений// Foliaotorinolaryngologiaeetpathology Respitatoriae. - 1997. – Vol. 3. - P. 53-54.

ТҮЙІН

Н.Б. Шабданбаева

Қырғыз Республикасы Денсаулық сақтау министрлігі жанындағы Ұлттық госпиталь, Бішкек, Қырғызстан

ОТОГЕНДІ ГЕНЕЗДІҢ СИГМА ТӘРІЗДІ СИНУСЫНЫҢ ТРОМБОЗДАРЫ ЖӨНІНДЕГІ МӘСЕЛЕГЕ

Соңғы 10 жылдың ішінде ЛОР- аурулары кафедрасында отогенді генездің сигма тәрізді тромбоздарына шалдыққан 99 науқасты өз бақылауымызға алдық. Мақалада осы топтағы науқастарды қараудың қазіргі әдістерінің ерекшеліктері келтірілген. Терапияның барлық түрлеріне ауыр, резистентті жағдайлардың артқандығы жөнінде айтылды.

РЕЗЮМЕ

Н.Б. Шабданбаева

Национальный госпиталь при Минздраве КР, Бишке, Киргизия

К ВОПРОСУ ОБ ТРОМБОЗАХ СИГМОВИДНОГО СИНУСА ОТОГЕННОГО ГЕНЕЗА

За последние 10 лет на кафедре ЛОР-болезней мы наблюдали 99 больных с тромбозами сигмовидного синуса отогенного генеза. В статье приведены особенности современной тактики ведения этой группы больных. Отмечено нарастание тяжелых, резистентных ко всем видам терапии случаев заболевания.

УДК 616.284 – 002.155

С.А. Таукелева, Д.Е. Тогузбаева

АО «Казахский медицинский университет непрерывного образования», Алматы

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ОТИТОВ У ДЕТЕЙ РАЗНОГО ВОЗРАСТА

Аннотация

В статье приводятся результаты собственных исследований по особенностям клеточного состава содержимого барабанной полости при без перфоративных отитах у детей. На основании полученных результатов сделаны выводы о более частом

содержании в клеточном составе нейтрофилов (78%), что свидетельствует, по мнению авторов об экссудативной природе процесса или воспалительного генной природе процесса. Реже встречаются цитологическая картина, соответствующая транссудации, секреторной природы или аллергическим процессам. Кроме того, авторами сделан вывод о возрастной зависимости характера процесса и необходимости введения цитологического исследования содержимого барабанной полости для целенаправленного лечения превалирующего патогенетического звена басперфоративных отитов у детей.

Ключевые слова: цитологические особенности при экссудативных отитах у детей.

АКТУАЛЬНОСТЬ

Социальная значимость глухоты и тугоухости не вызывает сомнений. Это одна из частых причин инвалидизации, как среди детского населения Казахстана, а так же большого количества людей взрослого, и особенно пожилого возраста. Поэтому наша кафедра оториноларингологии взрослая и детская разработала комплексную программу «Новое поколение РК без глухоты и тугоухости». Эта программа, принятая и разработанная в 2011г. направленная на минимизацию глухоты и тугоухости в Казахстане, что, безусловно, является не только актуальной отиориноларингологической проблемой, но и решением многих социальных проблем, связанных со снижением слуха т глухоты.

Выполняемая научная программа предусматривает не просто снижение глухоты и тугоухости, а и, практическое искоренение этой проблемы у нового поколения жителей Казахстана. Для достижения поставленной цели необходим комплексный подход к профилактике и лечению всех форм поражения слухового анализатора именно в детском возрасте. Начиная от скрининга врожденной глухоты и тугоухости у новорожденных в родильных домах, кончая, внедрением новых современных методов лечения острых средних отитов у детей разного возрасти, а так же выполнение различных форм слухоулучшающих операций в раннем детском возрасте и кохлеарной имплантации.

Для достижения поставленной цели, разработан комплекс методических пособий для предотвращения возникновения перфораций в детском возрасте, а также внедрение новейших методик кофохирургии у детей, по возможности раннего восстановления целостности барабанной полости. С целью профилактики тугоухости и глухоты уже в детском возрасте, что естественно, снизит или сведет к минимуму количество отитов во взрослом состоянии.

Комплекс проводимых мероприятий заключается в повсеместном внедрении существующих методик микрохирургических пособий, на среднем ухе, разработать стандарт их применения в экстренной детской оториноларингологической практике при экссудативных средних отитах, с целью наиболее эффективного метода лечения и профилактики тугоухости у детей. Определить критерии и обоснованность проведения различных пособий на барабанной перепонке по экстренным показаниям при бесперфоративных острых средних отитах с целью профилактики возникновения хронического среднего отита. Обосновать эффективность собственных методик консервативного лечения перфораций барабанных перепонок у детей разного возраста при острых гнойных отитах и оценить их эффективность на основании исследования слуховой функции. Внедрить во всех родильных домах Казахстана скрининговое обследование новорожденных, методом отоакустической эмиссии, с целью выявления врожденной глухоты и тугоухости, ределить критерии диагностики и дальнейшей реабилитации в наиболее ранние сроки жизни ребенка.

Внедрить в повседневную практическую детскую оториноларингологию современные методики микрохирургии среднего уха, с целью восстановления слуховой функции и физиологического состояния барабанной полости. Разработанный

комплекс методик, оформить в виде стандарта для лечения всех форм отита у детей, в том числе и врожденной тугоухости и глухоты. Внедрить их в государственные стандарты обучения в системе постдипломного обучения, с целью распространения на всей территории Казахстана

При решении всех аспектов проблемы глухоты и тугоухости безусловен экономический и социальный эффект, в виде снижения инвалидизации населения Республики Казахстан и полноценного оздоровления больших групп населения начиная с детского возраста, и кончая пожилой частью людей.

Научная новизна планируемого проекта заключается во внедрении самых последних мировых научных достижений в повседневную оториноларингологическую клиническую практику, а также разработку собственных методик лечения острого среднего отита, экссудативного процесса в среднем ухе, хирургических пособий при стойкой перфорации у детей. Все планируемые для внедрения методы лечения, направлены, прежде всего, на реабилитацию слуховой функции у детского населения Казахстана. Особенностью наших методов лечения заключается в выполнении хирургических пособий в экстренной оториноларингологической службе, позволяющих быстро купировать как воспалительные, так и экссудативные процессы в среднем ухе и предупредить развитие хронизации процесса.

В настоящее время по государственной программе выполняется кохлеарная имплантация, показанием к которой являться практическая глухота сенсоневральной природы. В рамках выполнения разработанной программы в Казахстане внедрен скрининг новорожденных, стандарты обследования и диспансеризации этих детей. Соответственно, выполняется кохлеарная имплантация в как можно в ранние сроки (до 3- х лет) с дальнейшей слухоречевой реабилитацией, в соответствии с международными стандартами.

На фоне этих успехов последних лет, проблема лечения острых средних отитов у детей раннего возраста, остается во многом не решенной, особенно при бесперфоративных формах процесса. Особенностью экссудативного отита является отсутствие болевого синдрома, поэтому они реже диагносцируются, чем встречаются. При отсутствии полноценного лечения приводят к развитию адгезивных и тимпаносклеротических процессов, с соответствующей кондуктивной тугоухости.

ЦЕЛЬ

Цитологическое исследование содержимого барабанной полости, полученной при парацентезе при без перфоративных формах отита, у детей раннего возраста.

Необходимость такого исследования содержимого барабанной полости, обусловлена необходимостью выявления превалирующего патогенетического компонента отита - экссудативного или воспалительного процесса, аллергического, транссудата или секреторной составляющей процесса. Соответственно, такая более точная диагностика позволит провести формы процесса, позволит провести этиопатогененически оправданное лечение.

МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Для выполнения поставленной цели, нами проводились следующие методы обследования:

1. Общеклиническое обследование (физикальное обследование, ОАК, ОАМ, осмотр педиатра для выявления сопутствующей патологии и т.д.).
2. Отоскопия и обязательная микроскопическая отоскопия среднего уха, с помощью отоскопа, микроскопа или эдоскопа.
3. Эндоскопическое обследование носоглотки с осмотром носоглоточночного соустья слуховой трубы.
4. Тимпанометрическое исследование, как объективный метод исследования слуховой функции.

5. Цитологическое исследование содержимого барабанной полости, методом нанесения на обезжиренное стекло, свежеполученной жидкости при тимпанопункции или парацентеза. Окраска мазка стандартная по Романовсому – Гимзе.

В исследуемую группу входило 72 ребенка – 100%, с бесперфоративным средним отитом. Однородную по возрасту от 2 до 4 лет, приблизительно с одинаковыми клиническими проявлениями процесса. А, именно, без выраженных проявлений воспалительного процесса со стороны барабанной перепонки, без болевого синдрома, с типом «В» тимпанограммы. Из них 28 - 35,9% были выявлены впервые, обратившихся в клинику с жалобами на затрудненное носовое дыхание, у 34 – 47,2% обратившихся, родители заметили снижение слуха. У остальных 7 – 9,7% дети проявляли беспокойство со стороны уха, но не жаловались на боль. Практически у всех детей исследуемой группы наблюдались изменения со стороны со стороны полости носа (риниты) и носоглотки (аденоидиты). По показаниям, всем детям, после обследования, проводилась тимпанопункция практически в тот же день, после подтверждения диагноза. Соответственно, полученное содержимое из барабанной полости наносилось на обезжиренное стекло. На основании полученных результатов корректировалось лечение отита, в соответствии с преимущественным причинным фактором – восполение в среднем ухе, инфицирование за счет патологии носоглотки, полостиноса, аллеогического отека и окклюзии слуховой трубы. Всем детям помимо тимпанопункции, проводилось комплексное лечение, включающее местную терапию отита, санацию полости носа и носоглотки, восстановление проходимости слуховой трубы, противовоспалительную, при необходимости антибактериальную терапию.

РЕЗУЛЬТАТЫ СОБСТВЕННЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

Анализ данных нашей клиники по обращаемости в приемный покой и госпитализации в детское ЛОР отделение 5 гор. клин. больнице г. Алматы, показал, что у детей до трех лет острый средний отит в той или иной форме встречается гораздо чаще, чем у детей более старшего возраста. Так, за год в приемный покой, за экстренной оториноларингологической помощью обращается до 20 тысяч больных, так как наш стационар является единственным круглогодичным экстренным учреждением г. Алматы для детского населения. Из них 48,6% составляют пациенты с отиотрическими проблемами. Из них 75,4% дети с разными формами среднего отита. Остальные (24,6%) с наружным процессом, инородными телами, серными пробками и т.д.

Острый средний отит составляет примерно 67,4% среди всех заболеваний среднего уха, то есть подавляющее большинство обратившихся в приемный покой детей с заболеванием уха. По возрасту нами получены следующие данные. Так, у новорожденных отит встречается достаточно редко (4 - 5%), хотя не исключено, что это обусловлено трудностями диагностики. Наибольшее количество острых средних отитов, в том числе гнойных перфоративных, приходится на детей до года. Так, острой средний отит в возрасте до 6 мес. составил 34,5% среди всех заболеваний уха. От 6 до 12 мес. – 20,4%; от 1 года до 3 лет – 28,7%, от 3 до 6 лет – 15, 5%. У детей более старшего возраста его частота примерно такая же, как и у взрослых, по нашим данным около 0,8 – 1,0%.

У детей в возрасте до 1 года острый средний отит в 80% случаев протекает как двухсторонний процесс, в 1-3 года двухсторонний процесс диагностировался - в 60%, 4-7 лет - в 25% случаев. Соответственно, крайне редко у детей отиты встречались в изолированной форме. Как правило, они протекали на фоне ринитов, аденоидитов, состояниях после перенесенной ОРВИ и т.д. В результате проведенного анализа, нами выявлено, что на первом году жизни примерно 50% детей хотя бы один раз боли средним отитом, у 20% детей отмечалось 2-3 рецидива заболевания. К 3 годам жизни 90% детей переносят это заболевание хотя бы один раз, и у 50% детей отмечается

несколько эпизодов среднего отита. Аналогичные данные приводят и другие авторы[1-3].

Необходимо отметить, что в последние годы характер течения отитов у детей заметно изменилось. Так, стали чаще диагностироваться безперфоративные, вялотекущие отиты со склонностью к рецидивированию, или наоборот отиты протекают в молниеносной форме с быстрым (за два три дня) развитием антрита с периоститом заушной области, зачастую сопровождающиеся лимфаденитами. Причины частых отитов в детском возрасте общеизвестны. Их можно условно разделить на две группы. Это общие и местные причины. К общим относятся частые ОРВИ, а также особенности микробного пейзажа. Большой удельный вес приходится на вирусы, атипичные возбудители, грибковую флору, детские инфекции, недостаточность естественного иммунитета, экссудативный диатез, искусственное вскармливание, патология бронхо-легочной системы, наследственные факторы и т.д.. Существуют также благоприятные условия для развития отита в детском возрасте, связанные с анатомо-физиологическими особенностями ЛОР-органов ребёнка. К ним относятся наличие миксоидной ткани в барабанной полости новорожденного, широкая и короткая слуховая труба, нарушение микроциркуляции в полости носа, аденоидные вегетации и гиперплазия лимфоидной ткани слуховой трубы, нарушения пневматизации сосцевидного отростка и т.д. [3].

В диагностике и лечении особую трудность составляют дети, с так называемыми, вялотекущими без перфоративными отитами, особенно его персистирующие формы. Как видно из приведенных данных, обследованных нами детей, практически у половины (47,2%) отит был выявлен случайно при обращении с проблемами нарушения носового дыхания или воспалительными проявлениями со стороны полости носа и носоглотки. Родители не замечали снижения слуха, а дети не предъявляли никаких жалоб. Видимо, в этом, заключается основное коварство этих форм отита. На современном этапе, по нашему мнению, нет трудностей с диагностикой без перфоративных форм отита у детей, при соответствующей оснащенности и существующих методах обследования. По нашему мнению, эти формы отита, неплохо поддаются лечению и не рецидивируют, только при условии выяснения причин развития процесса в среднем ухе и назначении этиопатогенетически оправданного лечения. С этой проблемой во многом может помочь цитологическое обследование содержимого среднего уха.

Так, у большинства обследованных больных, в цитограммах превалировал нейтрофилез. Таких пациентов было 47 или 65,3%. Такие бесперфоративные отиты расценивались нами, как экссудативный процесс среднего уха, т.е. процесс воспалительного генеза, остановившийся на стадии экссудации, по той или иной причине (рис.1).

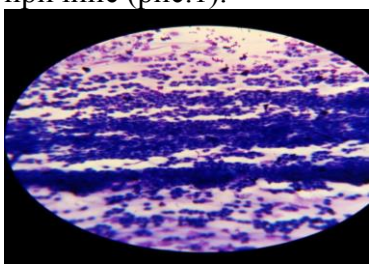


Рисунок 1- Экссудативный процесс среднего уха

Другую, группу больных составили дети, с преобладанием у них в мазках эозинофилов, которые были подвержены быстрому разрушению и «смазанности» клеток, то есть они не были стойкими. Мы расценили, такую цитограмму, как проявление превалирования длительного аллергического компонента патогенеза в

развития без перфоративного среднего отита. Таких пациентов было 10 – 13, 9% (рис. 2)

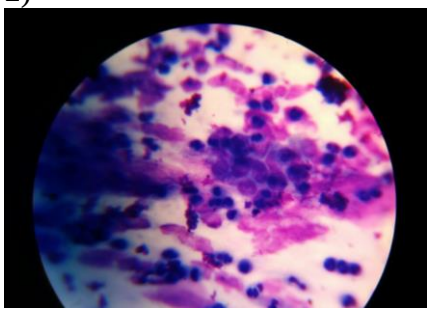


Рисунок 2 - Эозинофилы, подверженные быстрому разрушению и «смазанность» клеток

У другой группы детей в цитограммах, содержимого среднего ухо встречались больше, чем обычно, макрофаги и тучные клетки. Что было расценено нами как наличие длительного воспалительного процесса не только в полости носа и носоглотки, но и возможного инфицирования нижних дыхательных путей. Таких пациентов было 8 – 11,1% (рис. 3)

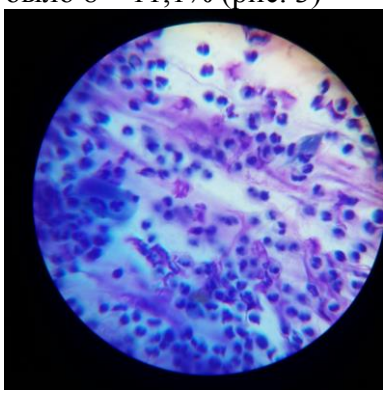


Рисунок 3 - Макрофаги и тучные клетки

У остальных 13 – 18,7% пациентов клеточный состав был не однороден, единичные клетки с некоторым преобладанием деформированных клеток слущенного эпителия. Такая картина, была расценена нами как преобладание секреции, или развитие гидротимпанума.

Полученные нами результаты цитологического обследования жидкостей среднего уха, позволили нам провести целенаправленную корректировку существующего стандарта комплексного лечения безперфоративных отитов у детей. Так, при наличии большого количества нейтрофилов усилить антибактериальную и неспецифическую противовоспалительную терапию, как местного, так и общего характера. Аналогично, при наличии, эозинофилов, десенсибилизирующую и местную гормональную терапию отитов, а так же лечение аллергических процессов в полости носа. Увеличенное количество макрофагов в мазках, требовало дополнительной санации бронхолегочной системы. А при большом количестве жидкого содержимого среднего уха и единичных клетках, наряду с традиционным, комплексным лечением, больше внимания, чем обычно, уделялось восстановлению проходимости слуховой трубы и аэрации барабанной полости и клеток сосцевидного отростка.

Такой подход в лечебной тактике, с ориетацией лечебных мероприятий на клеточный состав, жидкой составляющей среднего уха, существенно не повлиял на длительность сроков лечения контрольной группы больных, и в среднем составил 7 – 8 дней стационарного лечения и амбулаторного наблюдения в течении 10 дней. Основным преимуществом предлагаемой методики лечения без перфоратиных отитов,

явилось отсутствие рецидивов заболевания и развития персестирующих форм процесса, что выяснилось при длительном наблюдении этих детей в течении года.

Таким образом, результаты цитологического обследования содержимого среднего уха при без перфоративных средних отитах у детей младшего возраста, показали, что оно не однородно , а достаточно разнообразно по клеточному составу, количеству жидкой составляющей и клеток слущенного одноклеточного плоского эпителия. Причем, такая разнообразная цитология, наблюдалась у детей с практически одинаковой клинической картиной составляющей в среднем ухе. Для подтверждения этого факта, для анализа клеточного состава содержимого среднего уха, нами обследованы только дети с однородными клиническими проявлениями в среднем ухе. А именно, без какой либо гиперемии барабанной перепонки, без болевого синдрома, но не зависимо от длительности процесса. Таким образом, вся обследованная группа детей была однородна по клиническим проявлениям процесса в среднем ухе, т. е. дети были практически равнозначны.

ВЫВОДЫ

1. При практически однородной клинической картине вялотекущего безперфоративного среднего отита у детей раннего возраста от 2 до 4 лет, клеточный состав жидкости среднего уха не одинаков.

2. Безперфоративные вялотекущие средние отиты у детей преимущественно протекают с нейтрофильным цитозом, состава жидкости среднего уха (47,2%), что можно расценивать как экссудативные проявления, реже эозинофилезом, как проявление аллергического отека (13,9%). Может проявляется преимущественной гиперсекрецией и гидротимпанумом (18,7%). О наличии хронического инфицирования за счет воспаления глотки и нижних дыхательных путей могут свидетельствовать повышенное содержимое макрофагоф (11,1%).

3. Клеточный состав содержимого среднего уха может уточнить преимущественную форму патологическоко процесса в среднем ухе, на основании чего, можно выявить причинный фактор развития процесса в барабанной полости, и назначить коррегирующую терапию на фоне стандартных методов лечения.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Бурмистрова Т.В. Современные этиопатогенетические аспекты экссудативного среднего отита // Российская оториноларингология. - 2004. - № 1. - С. 25-28.

2. Косяков С.Я., Кирилов Г.М. Эксудативный средний отит// Consilium – medicum. - 2009. - № 5.

3. Меркулова Е.П. Латентные тимпанальные заболевания у детей. – Минск, 2004. – 204 с.

ТҮЙІН

С.А. Таукелева, Д.Е. Тогузбаева
АҚ «Қазақ медициналық үздіксіз білім беру университеті», Алматы қ.

ӘР ТҮРЛІ ЖАСТАҒЫ БАЛАРДАҒЫ ОТИТТІҢ АҒЫМ ЕРЕКШЕЛІКТЕРІ

Бұл мақалада балалардағы перфоративсіз отиттерді зерттеу кезіндегі ортаңғы құлақ бөлінулерінің жасушалық құрамы өз нәтижелерімізден көрсетілген. Алынған нәтижелер арқасында ортаңғы құлақ бөлінулерінің құрамы көбінесе нейтрофильді екені анықталды. Бұл эксудативті процесстін қабыну негізінде жатқанын көрсетеді. Одан сирек транссудативті цитологиялық көрініс кездеседі. Және де өткізілген зерттеудің нәтижесінде барлық отиттер түрі цитологиялық зерттеуді талап ететіні анықталды.

RESUME

S. Taukeleva, D. Toguzbayeva
JSC «Kazakh medical university continuing education», Almaty city

EATUS OF A COURSE OF OTITISES AT CHILDREN OF VARIOUS AGE

The article presents the results of their research on the characteristics of the cellular composition of the contents of the tympanic cavity with no perforated otitis in children. Based on these results conclusions on more pieces of content in the cellular composition of neutrophils (78%), indicating that, according to the authors of the exudative or inflammatory nature of the process of genetic nature of the process. Less common cytologic picture corresponding to extravasation, or secretory nature of the allergic process. In addition, the authors concluded that age-based nature of the process and the need to introduce cytology content tympanic cavity for targeted treatment of prevalent pathogenetic link basperforativnyh otitis media in children.

УДК 616.288-002.828-07-08

К.П. Нарбаев, З.К. Нарбаев, А.А. Тургунов
Андижанский государственный медицинский институт, Узбекистан

НЕКОТОРЫЕ ВОПРОСЫ ОТОМИКОЗА: КЛИНИКА, ДИАГНОСТИКА, СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ

Аннотация

Описан опыт лечения 51 больных отомикозами. Приводятся их отличия от бактериального среднего отита, а также трудности лечения.

Ключевые слова: отокимозы, кандидомикотический процесс, наружный слуховой проход, острый средний отит.

В последние годы многочисленными авторами отмечается рост грибковых заболевания, что во многом обусловлено применением при воспалительных заболеваниях средств, подавляющих бактериальную флору.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

В настоящее время в периодической литературе появляются сообщения о грибковых заболевания ЛОР органов [1-4]. Однако многие вопросы этой проблемы недостаточно изучены. К таким вопросам относятся и грибковые заболевания [2,5,6].

Острые грибковые поражения уха – отомикозы, протекающие по типу острой среднего отита, часто нерационально лечатся антибиотиками, что способствует длительному течению заболевания и диссеминации грибкового поражения. Возбудителем заболевания являются грибок Кандида, отсюда и называние - отомикоз. Отсутствие четких клинических критериев диагностики отомикоза способствует позднему установлению характера заболевания. Кроме того, недостаточно разработаны рациональные методы диагностики отомикозов, что затрудняет их рациональную терапию. Если не учитывать единичные публикации о грибковых поражений уха, до настоящего времени нет фундаментальных работ, в которых на большом количестве исследований была бы освещен весь вопрос грибкового поражения уха.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

С целью ознакомления широкого круга врачей-оториноларингологов с вопросами диагностики и лечения отомикозов, приводятся собственные наблюдения о лечении 51 больного с данной патологией. Возраст больных от 10 до 61 лет. Среди них мужчин было 31 женщин - 20.

Обычно отомикоз квалифицируется, как острый среднего отит и большинство авторов, наблюдавших таких больных, не останавливаются подробно на особенностях течения заболевания. Нам удалось установить некоторые особенности данного заболевания, отличающие его от острого среднего отита. Эти отличия касаются как субъективных ощущений больных, так и объективных данных, выявленных при обследовании.

Больные острый среднего отит бактериальной природы, как правило, жалуются на общую слабость, высокую температуру, боль в ухе. При отомикозе жалобы, связанные с возникшей патологией уха, более разнообразны.

Основные жалобы местного порядка, предъявляемые обследованными нами больными, такие, как сильные боли в ухе, когда больные не могли принимать лекарства, имели место лишь у 17 пациентов. Остальные - боли в ухе при употреблении лекарств отмечали лишь при тщательном опросе.

Основной жалобой больных было ощущения заложенности, которые периодически усиливались и были очень мучительно для них. У 23 больных ощущение заложенность было до такой степени, что они отмечали, понижение слуха. Это явления в большинстве случаев были выражены у тех больных, у которых кандидомикотический процесс распространялся в ухе и сочетался со стоматитом. Иногда у этих больных даже обычные лекарства вызывали усиление заложенность.

Весьма беспокоит больных ощущения инородного тела, что они часто ассоциируют с наличием опухоли, тем более, что при отсутствии рационального лечения симптоматика кандидоза остается стойкой или нарастает в течение продолжительного времени. Среди наблюдаемых нами больных на ощущение инородного тела жаловались 18 пациентов. По нашему мнению, данный симптом присоединяется в связи с наличием сплошного толстого налета в наружном слуховом проходе.

Очень специфичными при отомикозе являлись жалобы на зуд в области пораженного органа, что мы наблюдали у 19 больных. Возникновение зуда в ухе, возможно, связано с действием на слизистую оболочку продуктов жизнедеятельности грибов.

У 6 больных при сочетании отомикоза с кандидозом языка и полости рта наблюдали отсутствие слуха.

Объективная картина отомикоза также имеет ряд особенностей, отличающих данное заболевание от ангин бактериальной этиологии.

При обычной бактериальном остром среднем отите имеет место резкая гиперемия не только барабанной перепонки, но и наружного слухового прохода. Появляющиеся при этом в слуховом проходе налеты не выходят за их пределы. Для отомикоза резкая гиперемия слизистой оболочки не характерна. Обычно слизистая оболочка уха слегка гиперемирована. Вместе тем, имеет место отечность, как самого слуховой прохода, так и окружающих его тканей, напоминающая аллергический отек. Возможно, именно отек способствует относительной бледности слизистой оболочки уха. При отомикозе на слизистой оболочке, как правило, имеются налёты различной величины и формы. Обычно они имеют беловатый цвет. У всех обследованных нами 51 больных имелись такие налёты. Толщина и распространённость их, в значительной степени, зависят от длительности заболевания. В начальной стадии заболевания (2-4 сутки) в наружном слуховом проходе наблюдается налёты белого цвета.

В поздней стадий заболевания, когда больные поступали на 8-10 сутки, налёты в наружном слуховом проходе были сплошными, легко снимались с поверхности, но слизистая оболочка под налётами была эррозирована, легко кровоточила.

Аналогичные налёты наблюдается и при эпидермальных пробках. Однако при кандидозе эти налёты белого цвета и легко снимаются с поверхности, тогда как при эпидермальных пробках они грязно-серого цвета и трудно снимается с подлежащих

тканей. Кроме того, в пользу отомикоза говорят результаты микроскопии налета, где обнаруживаются обильно почкующиеся клетки гриба рода «Кандида» и нити мицелия.

В некоторых случаях у ослабленных больных, отомикоз течет очень тяжело, с распространением процесса на полости уха с образованием изъязвлений на слизистой оболочки. Такой распространенный грибковый процесс мы наблюдали у 4 больных с системными заболеваниями крови.

Наблюдая больных в течение ряда суток во время их обследования, мы убедились в том, что налёты при отомикозе появляются очень быстро, прогрессивно увеличиваются и переходят на слизистую оболочку уха.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Лечения больных грибковыми поражениями уха представляет определенные трудности, что связано с недостаточным знакомством врачей с данной патологией, в связи с чем, отомикоз диагностируется в поздних стадиях заболевания при наличии выраженных изменений в наружном слуховом проходе. Кроме того, часто это заболевание является осложнением другой патологии. Имеет значение и тот факт, что в наружном слуховом проходе скапливаются грибковые массы, что затрудняет непосредственное воздействие лекарственных препаратов на пораженные участки.

На сегодняшний день арсенал противогрибковых препаратов огромен, одним из них является флюдар. Наш метод лечения основывался на применении лекарственных препаратов как местно, непосредственно на область нарушения слуховой проходе, так и в виде общего противогрибкового воздействия.

Как противогрибковый препарат общего воздействия нами применен кандифлю в капсулах по 100 мг. По 2 капсулы по 50 мг. 1 раз в день в течение 10 дней, после чего делался перерыв (10 дней) и вновь назначали кандифлю на 10 дней в той же дозе. Повторный курс необходим, чтобы избежать рецидива заболевания. В тяжелых случаях отомикоза, дозу кандифлю увеличивали до 150 мг., а продолжительности курса лечения - до 14 дней. Одновременно для местного противогрибкового воздействия мы применяли раствор риванола. Риванол обладает фунгицидным (особенно в отношении грибов рода кандида) и антибактериальным действием. Кроме того он снимает боль и жжение в горле, что необходимо при лечении отомикоза. Промывание уха риванолом осуществляли 1 раза в сутки в течение 10 дней .

Отомикозы сопровождаются иммунодефицитным состоянием. Поэтому для коррекции иммунного статуса больным назначали иммуносан по 7 мл. (детям один раз, взрослым два раза в день в течение 14 дней).

Уже на 4-5 сутки после назначения лечения больные отмечали улучшение общего состояния, умещались субъективные ощущения, изменялась отоскопическая картина. После проведенного лечения у 35 больных было достигнуто клиническое выздоровление: исчезли все жалобы (на жжение, боли в ухе, покалывание, зуд, ощущение инородного тела в горле). Одновременно исчезли налеты в наружном слуховом проходе, резко уменьшилась отечность и гиперемия.

Улучшения состояния наблюдалось у 4 больных. Это были больные с тяжелыми сопутствующими заболеваниями (заболевания кроветворной системы). У них жалобы хотя и резко уменьшились, но совсем не исчезли. Несколько улучшилась объективная картина: исчезли налеты в наруженом слуховом проходе, уменьшилась отечность и гиперемия. Клинический эффект у этих больных был достигнут после повторного курса лечения.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, течение отомикоза весьма разнообразное. Во многом течение отомикоза и его отоскопическая картина зависят от длительности процесса, возраста больных. Наличия или отсутствия сопутствующих соматических заболеваний и других факторов.

Своевременно начатое противогрибковое лечение являются в достаточной степени результативным. Терапия должна производиться с обязательным повторным микологическим исследованием.

Стойкий клинический эффект лечения отомикоза достигается тогда, когда одновременно применяют препараты как общего, так и местного воздействия.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1.Буркутбаев Т.Н. Современные противогрибковые препараты в комплексном лечении микозов ротоглотки//Современные проблемы заболеваний верхних дыхательных путей и уха: Матер. Российской научно-практической конференции. - М., 2002. - С. 201-202.

2. Чумичева И.В. Современные подходы и лечению орофариегального кандидоза.//Современные проблемы заболеваний верхних дыхательных путей и уха: Матер. Российской научно-практической конференции. - М., 2002. - С. 215-216.

3. A Sheep model to investiqate the role of funqal biofilms in sinusitis; Funqal and bacterial synerqy/ Boase S., Valentine R., Sinqhat L.W., Tan P.J.// Int Forum Allerqy Rhinol. – 2011. – V. 1 (5). – P. 340-347.

4. Dend Q., Penq P. Canqes of etioloqy of chronic sinusitis//Journal of Clinical Otorninolarynqoloqy, Head and Neck Surqery Lin China Er Bi Yan Toi Wai. – 2012. – V. 26 (4). – P. 166-168.

5. Кунельская В.Я. Микозы глотки. - М.,1989. – 286 с.

6. Усманова Н.А., Мамасолиева Ш.А., Касимов Х.К. Морфологические и микологические исследования миндалин у больных хроническим тонзиллитом/ Матер. III съезда оториноларингологов Узбекистана// Стоматология. – 2010. – С. 262-263.

ТҮЙІН

К.П. Нарбаев, З.К. Нарбаев, А.А. Тургунов
Андижан мемлекеттік медицина институты, Өзбекстан

ОТОМИКОЗДЫҢ КЕЙБІР МӘСЕЛЕЛЕРІ: КЛИНИКАСЫ, ДИАГНОСТИКАСЫ, ЕМДЕУДІҢ ЗАМАНАУИ ӘДІСТЕРІ

Отомикозбен ауыратын 51 науқасты емдеу тәжірибесі сипатталған. Олардың бактериялық ортаңғы отиттен өзгешеліктері, сонымен қатар емдеу қиындықтары көрсетілген.

RESUME

K. Narbayev, Z. Narbayev, A. Turgunov
Andizhan State Medical institute, Uzbekiston

SOME QUESTIONS OTOMIKOZ: CLINIC, DIAGNOSTICS, MODERN METHODS OF TREATMENT

Experience of treatment of 51 patients of an otomikoz is described. Their differences from bacterial average otitis, and also difficulty of treatment are given.

УДК: 616.053.4.5-284.1.2-036.22

Х.Э. Карабаев[1], С.Х. Орзиев[2]
[1]Ташкентский педиатрический медицинский институт, Узбекистан
[2]Андижанский государственный медицинский институт, Узбекистан

РЕТРОСПЕКТИВНЫЙ АНАЛИЗ ВСТРЕЧАЕМОСТИ ОСТРОГО И ХРОНИЧЕСКОГО ГРОЙНОГО СРЕДНЕГО ОТИТА

Аннотация

В данном исследовании проведён ретроспективный анализ в условиях поликлиники с целью определения встречаемости острого гнойного среднего отита (ОГСО) и хронического гнойного среднего отита (ХГСО) у детей в возрасте 2-14 лет. Для этого изучены и проанализированы регистрационные журналы и «Медицинские карты амбулаторных больных» (форма - 112/у) ЛОР врачей 6 поликлиник, относящихся к медицинскому объединению города Андижана. Количество детей в этом регионе составило 62472 человека. Этот анализ показал, что в течении изучаемого года оториноларингологом поликлиники было поставлено 13615 амбулаторных ЛОР диагнозов. ОГСО составил 41,1% от общего количества болезней уха и 16,1% от общего количества ЛОР болезней. Встречаемость ОГСО по отношению к общему количеству детей на изучаемой территории составляет 3,5%. ХГСО составил 1,6% от общего количества ЛОР болезней и 4,1% от общего количества болезней уха. Распространённость ХГСО по отношению к общему количеству детей на изучаемой территории составила лишь 0,3% . Значит, ретроспективное изучении ОГСО в условиях поликлиники значительно удобно и даёт относительно точные данные. Но изучение ХГСО в данных условиях не даёт истинных результатов о распространённости данной патологии. Для этого необходимо провести скрининговое (массовое) обследование среди всех разных групп населения.

Ключевые слова: дети, острый гнойный средний отит, хронический гнойный средний отит, встречаемость, ретроспективный анализ.

Укрепление здоровья детей, разработка и внедрение в практику современных методов лечения и профилактики гнойных воспалений среднего уха считается одним из основных задач практической медицины во всех странах, а также в Узбекистане [1,2].

Гнойно-воспалительные заболевания среднего уха – острый гнойный средний отит (ОГСО) и хронический гнойный средний отит (ХГСО) являются самыми распространёнными среди ЛОР заболеваний. На основе их возникновения лежить не только нарушение функций слухового анализатора, но и наблюдаются изменения функций вестибулярных органов, в результате чего появляются различные социальные и экономические проблемы, лабиринтные нарушения являются причиной нетрудоспособности и инвалидности [3,4].

Проблема гнойных отитов широко анализируется за последние десятилетия с точки зрения профилактической медицины и является также очень важней задачей современности. Основной причиной этого является то, что ОГСО и ХГСО часто встречается в разных группах населения и способствует развитию приобретенной тугоухости у детей [5, 6]. С этой точки зрения, всестороннее изучение данной болезни у детей считается одной из актуальных проблем детской оториноларингологии.

ЦЕЛЬ

Ретроспективный анализ встречаемости острого и хронического гнойного среднего отита у детей.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В данном исследовании в условиях поликлиники с целью определения встречаемости ОГСО и ХГСО среди детей 2-14 лет был проведен ретроспективный

анализ. С учётом возраста дети были поделены на 4 группы. В первую группу вошли дети 2-3 лет, во вторую – 4-6, в третью - 7-10 и в четвертую – 11-14 лет. Для этого были изучены и проанализированы регистрационные журналы и “Медицинские карты амбулаторных больных” (форма – 112/у) ЛОР врачей 6 поликлиник, относящихся к медицинскому объединению города Андижана. Данные детей 2-14 лет данного региона приведены в таблице.

Таблица - Распределение детей по возрасту и полу**.**

Возрастная группа	Всего	Мальчики	Девочки
2-3 лет	8 820	4 590	4 230
4-6 лет	13 254	7 278	5 976
7-10 лет	17 742	8 814	8 928
11-14 лет	22 656	11 586	11 070
2-14 лет	62 472	32 268	30 204

Как видно из таблицы, количество детей от 2 до 14 лет изучаемого региона составило 62472 человека. При анализе по возрасту, дети 2-3 лет составили 14,1%, 4-6 лет - 21,2%, 7-10 лет - 28,4%, 11-14 лет - 36,3%. При изучении по полу мальчики составили 51,7%, девочки - 48,3%. При анализе по полу в возрастных группах, дети 2-3 лет мальчиков было 52%, девочек - 48%, в возрастной группе детей 4-6 лет мальчиков - 55%, девочек - 45%, 7-10 лет мальчиков - 49,7%, девочек - 50,3% и 11-14 лет мальчиков - 51,1%, девочек - 48,9%.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

При анализе полученных результатов сначала мы остановились на общих ЛОР заболеваниях, так как в большинстве случаев ОГСО и ХГСО являются осложнениями этих заболеваний и это известно для специалистов-врачей. В течении исследуемого года оториноларингологом поликлиники было поставлено 13615 амбулаторных ЛОР диагнозов. Изучаемые ЛОР заболевания (при группировки) были распределены следующим образом: заболевания ушей – 5 322 (39,1%), заболевания носа и околоносовой полости – 4 770 (35%), заболевания глотки – 3 420 (25,1%) и в конце заболевания гортани – 103 (0,8%). Аналогичные результаты были также получены И.А. Крюковым и А.А.Сединкиным [7] при изучении регионов с другим климатом. При анализе ими ЛОР кабинетов поликлиник города Москвы сравнительно большее количество среди ЛОР заболеваний составили патологии уха (37,3%). На втором месте были заболевания носа и околоносовой полости (34,2%), далее заболевания глотки (23%) и последние место заняли заболевания гортани с 5,2%. Частота встречаемости заболеваний уха по-нашему мнению обусловлено следующим: ведущие клинические признаки заболеваний уха – боль в ухе и выделение гноя с неприятным запахом вынуждают больного пойти в поликлинику. А большинство больных с заболеваниями глотки, носа и околоносовой полости не идут на приём к врачу**,** по своему усмотрению покупают в аптеке и принимают сосательные таблетки против инфекции и воспаления, а также сосудосуживающие капли в нос. Такое лечение даёт больным “эффект мнимого благополучия”, вследствие чего болезнь растягивается и переходит в хроническую форму. В исследовании Г.С. Карабаевой рабочих энергетической промышленности заболевания ушей занимают третье место после заболеваний носа и околоносовой пазухе, а также заболеваний глотки. Заболевания гортани в этом исследовании также занимают последнее место [8]. Значит, эти исследования показали, что распределение встречаемости ЛОР заболеваний зависит от многих факторов.

При отдельном анализе заболевания ушей стало известно, что 41,1% (2 190) из них составляет ОГСО, что равняется 16,1% всех ЛОР болезней. Двухсторонный ОГСО составляет 36%, а односторонный - 64%. 63,2% односторонних были правосторонними, 36,8% левосторонними. Из них мальчиков – 1440 (65,8%), девочек - 750 (34,2%). При

распредлении их по возрастным группам 1 248 (57%) больных с ОГСО были дети 2-3 лет, 504 (23%) – 4-6 лет, 186 (8,5%) - 7-10 лет и 252 (11,5%) – 11-14 лет. Эти последние результаты показывают то, что 80% детей с ОГСО были дошкольного возраста, 20% - школьного возраста. Заболевание большинства детей дошкольного возраста с ОГСО мы обосновываем не достаточным формированием их иммунного состояния, подверженностью в этом периоде различным инфекционным болезням верхних дыхательных путей, а также анатомически-физиологическими особенностями строения ЛОР органов. Эти полученные результаты близки данным М.Я. Козлова [5].

Распространение выявленного ОГСО относительно общему количеству детей в регионе (62 472) составило 3,5%, при распредлении этого показателя по возрастным группам определяется: 2% дети 2-3 лет, 0,8% - 4-6 лет, 0,3% - 7-10 лет, 0,4% - 11-14 лет. Значит, с возрастом снижается уровень заболеваемости с ОГСО и этот случай подверждает наши заключения.

При изучении регистрационного журнала и “Медицинской карты амбулаторного больного” (форма - 112/у) было установлено, что оториноларингологи поликлиники при диагностике ОГСО не пользовались классификацией М.Я. Козлова [5].

Также при изучении было выявлено, что лишь у 4 детей ОГСО был осложнён отоантритом и эти больные были отправлены в ЛОР отделение областной клинической больницы для стационарного лечения. Такие малые показатели мы объясняем тем, что родители больных детей в подобных случаях, не обращаясь к ЛОР врачу поликлиники, непосредственно идут к специалисту-врачу клиники.

Продолжая анализ, мы определили, что ХГСО составляет лишь 1,6% ЛОР заболеваний и 4,1% заболевания ушей.

Распространение выявленного ХГСО относительно общему количеству детей в регионе составило лишь 0,3%. По данным С.А. Хасанова [2], если распространенность ХГСО среди населения в России в среднем составляет 4-5%, то в Узбекистане этот показатель составляет – 6,5-7%, а в Приаралье – 9%. Так как эти результаты были получены при массовом профилактическом осмотре, то они значительно отличаются от показателей анализа медицинских документов. V.H. Balle et al. [9] проведя обследование детей от 6 месяцев до 10 лет во Вьетнама, определили у них 7% ХГСО. Подобные результаты встречались в изученных научных источниках очень часто и большинство из них выявили степень распространности данной патологии при активном обследовании.

При нашем исследовании у 25% больных с ХГСО патологический процесс среднего уха был двусторонним, у 75% - односторонним. 44,5% односторонное поражение было правосторонним, 55,5% - левосторонним. При распределении по полу 75% было мальчиков и 25% - девочек. При распределении показателя заболеваемости ХГСО по возрастным группам выявляется следующее: 2,8% - 2-3 года, 5,6% - 4-6 лет, 8,4% - 7-10 лет, 83,2% - 11-14 лет. Из этого видно, что при сравнении ХГСО с ОГСО относительно возраста происходит обратное, т.е. с возрастом растёт показатель заболевания.

Из полученных выше результатов и изученных показателей можно прийти к выводу, что ретроспективное изучение ОГСО в условиях поликлиники (по мере возможности учитываются больных специализированных отделов больниц и частных ЛОР лечебниц) создает удобные условия и даёт относительно точные данные. Но изучение процента встречаемости ХГСО в условиях поликлиники не даёт полных и точных данных о распространённости этой болезни. Из этого определяется, что для выявления истинной степени распространености ХГСО необходимо провести скрининговые (массовые) обследования различных групп населения и эти обследования имеют очень важное значение.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Миразизов К.Д. Перспективы развития оториноларингологии республики Узбекистан в XXI веке//Материалы I съезда оториноларингологов Республики Узбекистан (20-21 октября 2000 года). – Ташкент, 2000. - С. 11-13.

2. Хасанов С.А. Болалар оториноларингологияси соҳасида эришилган ютуқлар ва республикамизда ушбу соҳани ривожлантириш истиқболлари//Материалы I съезда оториноларингологов Республики Узбекистан (20-21 октября 2000 года). – Ташкент, 2000. - С. 22-24.

3. Амонов Ш.Э., Мухитдинов У.Б. Выбор метода хирургического лечения хронического гнойного среднего отита у детей//Материалы II съезда оториноларингологов Узбекистана (26-27 мая 2005 года). - Стоматология. – Ташкент, 2005. - № 1-2. - С. 20-21.

4. Chow C.K., Hui Y., Wei W. Pediatric otitis media// http://www.cchi.com.hk/symposia/s3_ear.htm.

5. Козлов М.Я. Острые отиты у детей и их осложнения. – Л.: Медицина, 1986. - 232 с.

6. Epidemiology of chronic suppurative otitis media and deafness in a rural area and developing an intervention strategy/ Verma A.K., Vohra A., Maitra A. et al. //Indian. J. Pediatr. – 2001. - Vol. 78, № 5. - P. 725-729.

7. Крюков А.И., Синдкин А.А. Адекватность антибактериальной терапии острого бактериального воспаления в оториноларингологии//Материалы XVII съезда оториноларингологов России (7-9 июня 2006 года). - Нижний Новгород, 2006. - С. 527.

8. Карабаева Г.С. Характеристика распространенности заболеваний ЛОР органов у работников энергетической промышленности Узбекистана// Материалы III съезда оториноларингологов Узбекистана (8-9 октября 2010 года). - Стоматология. – Ташкент, 2010. - № 3-4. - С. 26-27.

9. Prevalence of chronic otitis media in a randomly selected population from two communes in southern Vietnam/Balle V.H., Tos M., Dang H.S. et al.//Acta Otolaryngol. Suppl. - 2000. – Vol. 543. - P. 51-53.

ТҮЙІН

Х.Э. Карабаев[1], С.Х. Орзиев[2]
[1]Ташкент педиатриялық медицина институты, Өзбекстан
[2]Андижан мемлекеттік медицина институты, Өзбекстан

ЖІТІ ЖӘНЕ СОЗЫЛМАЛЫ ІРІҢДІ ОРТАҢҒЫ ОТИТТІҢ БАЛАЛАРДА КЕЗДЕСУ ЖИІЛІГІНІҢ РЕТРОСПЕКТИВТІ АНАЛИЗІ

Бұл зерттеуде жіті іріңді ортаңғы отиттің (ЖІОО) және созылмалы іріңді ортаңғы отиттің (СІОО) 2-14 жас аралығындағы балаларда кездесу жиілігін анықтау мақсатында поликлиника жағдайында ретроспективті анализ жүргізілді. Бұл үшін Андижан қаласының медициналық бірлестігіне қарасты 6 поликлиниканың ЛОР дәрігерлерінің тіркеу журналдары және «Амбулаториялық науқастардың медициналық карталары» зерттелді және талданды. Бұл аймақтағы балалар саны 62472 құрады. Бұл анализ бір жыл ішінде поликлиника оториноларингологі 13615 амбулаториялық ЛОР диагноз қойғанын көрсетті. ЖІОО құлақ ауруларының жалпы санының 41,1% және ЛОР ауруларының жалпы санының 16,1% құрады. ЖІОО-ның зерттелетін аймақтағы балалардың жалпы санына қатысты кездесу жиілігі 3,5%. СІОО ЛОР аурулардың жалпы санының 1,6% және құлақ ауруларының жалпы санының 4,1% құрады. СІОО-ның зерттелетін аймақтағы балалардың жалпы санына қатысты таралауы тек 0,3% құрады. Яғни, ЖІОО-ны поликлиника жағдайында ретроспективті зерттеу біршама қолайлы және салыстырмалы түрде нақты деректер береді. СІОО-ны осы жағдайларда

зерттеу бұл патологияның таралуы туралы нақты нәтижелер бермейді. Бұл үшін тұрғындардың әртүрлі топтары арасында скринингілік зерттеу жіргізу керек.

RESUME

Kh. Karabayev[1], S. Orziyev[2]
[1]Tashkent Pediatric Medical Institute, Uzbekiston
[2] Andizhan State Medical Institute, Uzbekiston

RETROSPECTIVE ANALYSIS OF ACUTE AND CHRONIC SUPPURATIVE OTITIS MEDIA IN CHILDREN

In this experiment, the retrospective analysis was carried out in order to determine the occurance of acute suppurative otitis media (ASOM) and chronic suppurative otitis media (CSOM) in 2-14 years aged children in the condition of polyclinics. For this, the registration journals of otorhinolaryngologists and «Medical cards of out-patient patients» (112/u - form) were studied and were analyzed in details. The total number of the children is 62472. This analysis shows that, 13615 out-patient patients were given LOR diagnosis by otorhinolaryngologists of the polyclinic in that year. 41,1% of LOR diseases was ASOM and it composed 16.1% of all LOR diseases. The spread of ASOM composed 3,5% of the children of that region. And CSOM composed 1,6% of all LOR diseases and 4,1% of ear diseases. The spread of CSOM composed 0,3% of the children of that region. So, the retrospective study of ASOM in polyclinics is quite convenient and it gives rather definite information. But the study of CSOM docs not give definite information about the spread of this disease. For that the scrining examinations must be made among different groups of people.

УДК 616.284-002.2:616.284-002.258-06

Т.А. Изаева[1], М.В. Насыров[2]
[1]КРСУ, Бишкек, Кыргызстан
[2]Национальный госпиталь при Минздраве КР, Бишкек, Кыргызстан

ХРОНИЧЕСКИЙ СРЕДНИЙ ОТИТ, ОСЛОЖНЕННЫЙ ХОЛЕСТЕАТОМОЙ И ФОРМИРОВАНИЕМ ПОЛОСТИ В ПИРАМИДЕ ВИСОЧНОЙ КОСТИ

Аннотация

В данной статье авторы описывают редкий случай у 9 летнего ребенка с хроническим гнойным средним отитом (ХГСО), осложненным холестеатомой и формированием спонтанной полости в пирамиде височной кости. В эру развития и доступности антибиотиков широкого спектра действия случаи с осложнениями такого характера стали редкостью.

Ключевые слова: барабанная перепонка, отоскопия, мезотимпанит, эпитимпанит. хронический средний отит, внутричерепные осложнения, холестеатома, пирамида, слуховая труба, аттик.

ВВЕДЕНИЕ

Внутричерепные осложнения, возникающие вследствие гнойного воспаления среднего уха опасны для жизни. Среди разнообразия форм внутричерепных осложнений наиболее тяжелыми и частыми являются синустромбоз, диффузный гнойный менингит и абсцесс мозга [1-3].

ХГСО считается постоянное воспалительное заболевание среднего уха с перфорацией барабанной перепонки, выделениями из уха и часто сопровождающееся пролиферативным процессом слизистой оболочки в виде грануляций, полипов и холестеатомы. Хронический отит является одной из основных причин приобретенного снижения слуха.

Внутричерепные осложнения могут протекать атипично, иногда бессимптомно. чаще бывают множественными, или, как их называют, комбинированными, что создает большие трудности их распознования, а, следовательно, и лечения. Поэтому проблема внутричерепных осложнений весьма актуальна и привлекает внимание не только оториноларингологов, но и неврологов.

В литературе имеется большое количество работ, освешающих вопросы патогенеза, клиники и лечения отогенных внутричерепных осложнений. Ранее опубликованные рядом авторов статистические данные, касающиеся частоты заболеваний и летальных исходов от внутричерепных осложнений, очень разноречивы. В литературе последних лет очень бурно обсуждается частота внутричерепных осложнений. Существует ложное представление об уменьшении их числа. Такое мнение обусловлено рядом обстоятельств.

В настоящее время больные с внутричерепными осложнениями поступают чаще не в ЛОР отделения, а в отделение Реанимации и нейрохирургии, где применяют антибиотики последних поколений, гемасорбцию, плазмаферез, УФО крови и другие современные методы лечения. В ряде случаев у таких больных с помощью консервативных методов удается остановить процесс на стадии энцефалита или менингоэнцефалита (до образования абсцесса), серозного менингита (до его перехода в гнойный) или тромбоз сигмовидного синуса (до начала септического процесса). Однако эти больные не являются выздоровевшими, и, пока у них имеется хронический гнойный процесс в ухе или придаточных пазухах носа, по-прежнему остается вероятность развития внутричерепных осложнений, причем летальность составляет 50-80% [1,4]

В работах И.В. Давыдовского указывается, что в формировании, т.е. «ограничении», воспалительного очага ведущая роль принадлежит реактивности организма, состоянию его барьерно-защитных приспособительных аппаратов. Взаимоотношения «общего» и «местного» в патологическом процессе обусловливаются, помимо характера и вирулентности микробной флоры, состоянием кровеносных и лимфатических сосудов, а также функций клеточных элементов гемато-гистиоцитарного ряда, формирующих капсулу абсцесса.

Холестеатома – это эпидермальное образование, растущее в нетипичном месте(в полостях среднего уха, сосцевидном отростке, на верхушке височной кости). Холестеатомы уха располагаются в полостях среднего уха, сосцевидном отростке или на верхушке височной кости. Данное образование содержит все слои эпидермиса, включая базальный продуцирующий слой, который в большинстве случаев находится в тесной связи со стенками барабанной полости. Центральную часть холестеатомы образует постоянно слущивающееся роговое вещество, представляющее собой матрикс. Накопление рогового вещества способствует инфицированию среднего уха, вызывая гноетечение, деструкцию кости, потерю слуха той или иной степени, а также внутричерепные осложнения. Кроме того, это может вызвать паралич лицевого нерва, способствовать образованию фистулы лабиринта. Также высока вероятность внутричерепных осложнений, таких. Как эпи- и субдуральные абсцессы, менингит и тромбоз кавернозного синуса [1,3,5].

Холестеатомы делятся на врожденные и приобретенные. Врожденные холестеатомы впервые были описаны Derlacki и Clemis как наличие остатков эмбриональных зачатков эпителия в ухе без перфораций в барабанной перепонке и наличия инфекции. Levenson изменил это определение, внеся уточнения, касающееся

отсутствия патологии в parsflaccida и parstensa, эпизодов гноетечения из уха, а также каких-либо манипуляций в ухе. Впервые возникший острый средний отит без гноетечения из уха не исключает наличие врожденной патологии. Две трети врожденных холестеатом могут быть найдены при отоскопии как маленькое белое образование в передневерхнем квадранте барабанной перепонки.

Приобретенные холестеатомы бывают двух видов: вторичные или первичные(холестеатомаретракционного кармана). Вторичные могут развиваться из зоны перфорации в барабанной перепонке, являясь результатом острого некротического среднего отита, перенесенного в детстве. Для предотвращения роста холестеатомы применяют ранюю тимпаностомию для восстановления нейтрального давления в полости среднего уха. Желательно, чтоб данную процедуру проводили под общей анестезией для контроля положения барабанной перепонки, в связи с тем, что воздухоносные пути у пациента находятся под действием положительного давления вдыхаемой газовой смеси. Как правило, используют Т-образные трубки или любые трубки для длительной вентиляции. Если данная процедура не дает положительного результата, необходимо провести тщательный осмотр перепонки для определения глубины и распространенности ретракционного пространства. Исследование с помощью зеркала или 90-градусного обзорного телескопа позволяет просмотреть самые труднодоступные участки ретракционного кармана. Ретракционные карманы, в большинстве своем, выступают в эпитимпанальную часть или барабанную полость.

Если, несмотря на наличие трансбарабанной вентиляци, ретракционный карман не прекращает свое существование, то он нуждается в хирургическом лечении. В обязательном порядке проводится тимпанопластика, даже если речь идет о поверхностных или малых ретрациях барабанной перепонки. В противном случае данный процесс неизбежно приводит к образованию холестеатомы. Для профилактики рецидива, помимо тимпанопластики, необходимо провести парацентез перепонки с установкой вентиляционной катушки.

Показания к операции

Наличие холестеатомных масс является абсолютным показанием к оперативному лечению, даже при наличии отягощенного соматического статуса! На стадии раннего развития течение как приобретенного, так и врожденного холестеатомного процесса является асимптомным. При детальном сборе анамнеза у пациентов выявляются жалобы на многолетнее незначительное понижение слуха, чаще всего на одно ухо. Односторонняя тугоухость может в течение длительного времени оставаться незамеченной, пока пораженное ухо вторично не инфицируется(попадание воды или ОРВИ). Инфицированная холестеатома или костная деструкция сопровождается скудным, но характерным гноетечением со зловонным запахом. На аудиограмме выявляются признаки кондуктивной тугоухости ниже 40дБ,чтосвидетельсвует о деструкции длинного отростка наковальни или головки стремечка. Если кривые проводимости по воздуху находятся в пределах 40дБ, это может свидетельствовать о том, что звуковые волны попадают на подножную пластинку стремени через холестеатомное образование. Поначалу пациенты, как правило, игнорируют данные жалобы, пока не начнут страдать от невыносимой боли в ухе, головокружения, головной боли, пареза лица или наличия полипа в слуховом проходе.

Наиболее точным методом диагностики холестеатомы является осмотр под микроскопом. Перед этим необходимо провести тщательный туалет уха при помощи ватных тампонов или отсоса. Приобретенные холестеатомы обычно располагаются в аттике или шрапнелиевой области. Разрастающаяся грануляционная ткань может проникать сквозь пораженные костные структуры и распространяться на наружную стенку аттика или через заднюю стенку наружного слухового прохода проникать в канал лицевого нерва. Также возможно и развитие полипа из аттиковой области. Как

правило, его сопровождает выраженный отек слизистой оболочки, который поначалу скрывает полипозные разрастания, придавливая их шейку. Затем, если полип продолжает расти, он показывается в полости наружного слухового прохода. При распространенности и агрессивности течения вся барабанная и мастоидальная полость может быть заполнена грануляциями, вовлекая в процесс и кость, которая подвергается некрозу и распаду на большом отрезке. Для полного обследования детей необходимо использовать общее обезболивание. Каждый пациент с холестеатомой среднего уха должен подвергаться пневматической отоскопии. Положительная фистульная реакция и наличие нистагма говорят о возможном вовлечении в процесс горизонтального полукружного канала улитки.

Инфицированные холестеатомы, характеризующиеся наличием зловонной и обильной оторреи, а также полипные разрастания в среднем ухе требует хирургической оценки. Оперативное вмешательство на «сухом» ухе куда более удачное, нежели на «влажном». Удаление полипа возможно в стационарных условиях при помощи специальной техники. Данные случаи всегда должны находить внимание у врачей, так как они могут привести к тяжелым последствиям.

Подготовка к хирургическому вмешательству начинается с назначения антибиотиков местно с учетом чувствительности. Местное лечение антибактериальными препаратами может оказаться неэффективным, так как наличие небольшой перфорации в барабанной перепонке может ограничить доступ лекарственного вещества к аттику и клеткам сосцевидного отростка. Фиброзные изменения в среднем ухе вследствие инфицирования ограничивают проникновение лекарственных веществ и через кровеносное русло. Пероральный прием таких препаратов, как ципрофлоксацин, флоксацин и левоквин, оказывает положительное действие в отношении P. aeruginosa. Успех консервативного лечения невозможен без промывания уха. Для этого лучше использовать слабый раствор белого столового уксуса.

Для успешного хирургического лечения холестеатомного процесса необходимо тщательным образом убрать все измененные анатомические образования. Цели оперативного вмешательство необходимо объяснить и пациенту в предоперационном периоде. Основным успехом хирургического лечения является сухое, безопасное ухо. Улучшение слуха в данном случае вторично.

Основные цели хирургического вмешательства:

1. Лечение осложнений, которые уже были выявлены (эктрадуральный абсцесс, абсцесс мозга, нейропатия лицевого нерва и лабиринтиты).

2. Удаление пораженной, кариозно измененной кости, слизистой оболочки, грануляций, полипов и самой холестеатомы, для обеспечения хорошей аэрации полости среднего уха и предотвращения распространения процесса на соседние жизненно важные анатомические образования.

3. Остановить стойкое гноетечение.

4. Сохранение нормальной анатомии внутреннего уха (задняя стенка барабанной полости).

5. Сохранение или улучшение слуха пациента.

Случай из практики: Мальчик 9 лет поступил в отделение с жалобами на выраженную боль в области правого уха и гноетечение справа. Со слов ребенка и отца, хроническим отитом страдает с детства. Последнее обострение отмечает в течение 1 месяца. При обследовании общесоматический статус без особенностей, анализы крови и мочи в пределах нормы.

Локально при поступлении: при внешнем осмотре ушная раковина обычной формы. При пальпации околоушная область безболезненна, в наружном слуховом проходе гной с неприятным запахом, после туалета определяется центральный дефект барабанной перепонки, в передней части барабанной перепонки просматривается

полипозно-холестеатомное образование, остатки перепонки ярко-розового цвета, проходимость слуховой трубы 1-2 ст. при прощупывании зондом Воячека имеется ход в аттик. Слева отоскопическая картина в пределах нормы.

На КТ сосцевидных отростков данные за остеодеструктивный патологический процесс пирамиды височной кости справа (холестеатома). Слева без особенностей (рисунок 1). Аудиограмма больного представлена на рисунке 2.

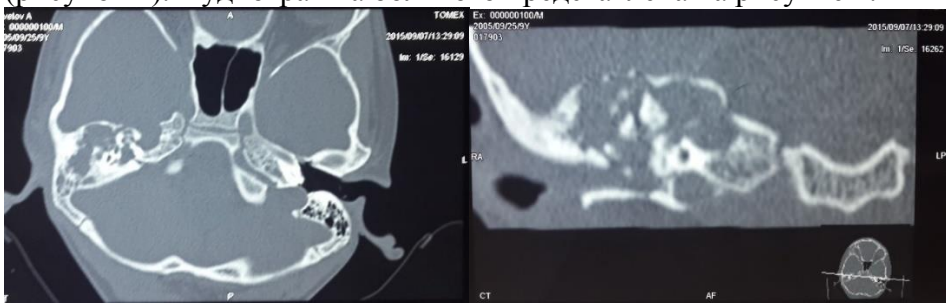


Рисунок 1 - Данные КТ

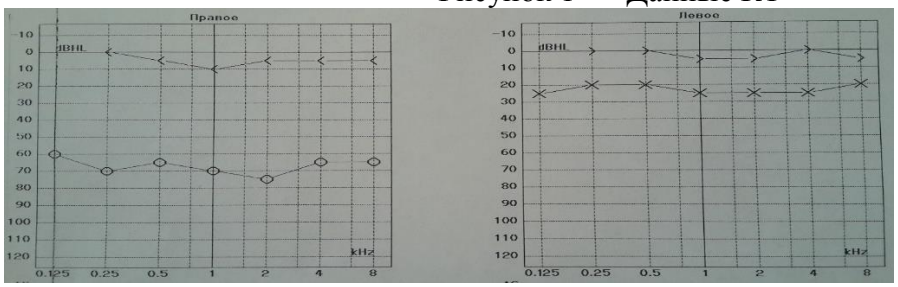


Рисунок 2 – Аудиограмма

Лечение: произведена санирующая радикальная операция на правом среднем ухе.

Пациент был прооперирован под общим интубационным наркозом. Интраоперационно удалено патологическое содержимое (грануляционная ткань, холестеатома) и деструктивно измененная костная ткань пирамиды височной кости. Ребенок получал антибиотикотерапию в течение 7 дней.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Изаева Т.А., Насыров В.А., Исламов И.М., Исмаилова А.А. Отогеннные и риногенные осложнения.

2. Сабиров Ш.М. Диагностика юношеской ангиофибромы носоглотки // Научный мир Казахстана. – 2007. - № 6. – С. 195 – 197.

3. Завадский А.В. О пневматизации височной кости в зависимости от состояния функции слуховой трубы у больных хроническим гнойным средним отитом//Журнвушн нос і горл хвороб. – 2000. - № 1. – С. 13-20.

4. Broekaert D. The problem of middle ear cholesteatoma: etiology, genesis and pathology. Actaoto-rhino-laryngol. – 1991. – V. 45 (4). – P. 355-367.

5. Патякина О.К. История развития и показания к раздельной аттикоантротомии с тимпанопластикой.//Современные методы диагностики и лечения в оториноларингологии. – М., 1981. – Т. 27. – С. 82-86.

ТҮЙІН

Т.А. Изаева[1], М.В. Насыров[2]

[1]Қырғыз Республикасы Денсаулық сақтау министрлігінің Ұлттық госпитал

[2]ҚРСУ

САМАЙСҮЙЕК ПИРАМИДАСЫНДА ҚУЫСТЫҢ ҚАЛЫПТАСУЫ ЖӘНЕ ХОЛЕСТЕАТОМАМЕН АСҚЫНДАЛҒАН ОРТАҢҒЫ СОЗЫЛМАЛЫ ОТИТ

Авторлар бұл мақалада 9 жасар баладағы сирек кездесетін самайсүйек пирамидасында қуыстың өздігінен қалыптасуы және холестеатомамен асқындалған ІОСО-ны (іріңді ортаңғы созылмалы отит) сипаттайды. Әсер ету аясы кең антибиотиктердің қолжетімді дәуірінде мұндай сипаттағы асқынулар сирек кездеседі.

RESUME

T. Izaeva[1], M. Nasyrov[2]
[1]National Hospital of the Health Ministry of the KR
[2]KRSU

MEDIA CHRONIC OTITIS, WICH IS COMPLICATED BY CHOLESTEATOMA AND FORMATE CAVITIES IN THE TEMPORAL BONE PYRAMID

In this article authors describes the rare case at 9 years old child with chronic middle otitis, complicated with cholesteatoma and cavity formation at the pyramid of temporal bone.

УДК 616.21-053.31 (574.22)

А.Б. Галиева[1], С.Ж. Джандаев[1], У.М. Адилханова[2]
[1]АО «Медицинский университет Астана», Астана
[2]АО «Республиканский диагностический центр», Астана

АНАЛИЗ ПРОГРАММЫ АУДИОЛОГИЧЕСКОГО СКРИНИНГА ПО Г. АСТАНА

Аннотация

В статье отражается анализ программы аудиологического скрининга по г. Астана для определения частоты новорожденных с нарушением слуха за 2014 год.

Правильно организованная служба скрининга слуха позволит выявить количество новорожденных с различными степенями нарушения слуха на раннем этапе, которым потребуется слухопротезирование и/или кохлеарная имплантации. Это позволит в дальнейшем планировать и экономическую эффективность.

Ключевые слова: аудиологический скрининг, отоакустическая эмиссиия, новорожденные

АКТУАЛЬНОСТЬ ТЕМЫ

Нарушения слуха является наиболее распространенной врожденной патологией новорожденных. По данным II международной конференции по скринингу новорожденных, диагностике и раннему вмешательству (2nd ICNHSDI, Como, Italy, 2002), частота нарушений слуха наблюдается у 3 из 1000 новорожденных. Это в два раза больше, чем частота патологии несращения губы (неба), в два раза больше, чем частота синдрома Дауна и в десять раз больше, чем частота фенилкетонурии у новорожденных. Поэтому проблема раннего выявления нарушений слуха вызывает повышенное внимание специалистов-аудиологов, оториноларингологов со всего мира.

Нарушение слуха приводит к нарушению общения, как на социальном уровне, так и на эмоциональном и экономическом уровнях (низкая образованность) личности [1-3]. Поэтому ранняя профилактика один из методов, направленных на снижение данного воздействия.

По данным зарубежных авторов, средний возраст ребенка, когда выявляется врожденная (ранняя) тугоухость, при недействености скрининговых программ

составляет 18–30 мес., и в основном при наличии глубоких, двусторонних потерь слуха, без учета слабых и средних потерь [3,4].

Соответственно раннее выявление нарушений слуха у детей предопределяет раннее вмешательство (слухопротезирование и/или кохлеарная имплантация).

Известно, что с 2007 года в Республике Казахстан проводится ВСМП детям с глубокой степенью потери слуха – кохлеарная имплантация, эффективность данного вмешательства зависит от возраста ребенка. Согласно международным данным, при проведении кохлеарной имплантации до возраста 2 года, ребенок интегрируется в общество, говорящих так же, как и сверстники его с нормальным слухом [4,6]. Допустимым возрастом для проведения кохлеарной имплантации также является возраст от 2 до 4 лет при наличии достаточных реабилитационных мероприятий со стороны педагогов (сурдопедагоги, логопеды, психологи). С период с 2007 года по 2014 гг. по г. Астана данный вид операции был проведен 82 детям в возрасте от 1 до 18 лет. Средний возраст проведения составил 5,56 лет. Из них дети до 2 лет – 9 (11%).

На сегодняшний день в Республике Казахстан программа аудиологического скрининга новорожденных внедрена с 2009 год Приказом и.о. Министра здравоохранения Республики Казахстан от 28 сентября 2009 год № 478. При выявлении риска нарушения слуха и нарушения слуховой функции в результате проведенных скрининговых обследований новорожденный направляется в специализированный сурдологический кабинет на углубленное аудиологическое обследование с целью подтверждения снижения слуха и определения его характера и степени.

Правильно организованная служба скрининга слуха позволит выявить количество новорожденных с различными степенями нарушения слуха на раннем этапе, которым потребуется слухопротезирование и/или кохлеарная имплантации. Это позволит в дальнейшем планировать и экономическую эффективность, так как будет известно какое количество кохлеарных имплантов необходимо закупать для организации, выполняющей данный вид высокоспециализированной медицинской помощи.

ЦЕЛЬ

Оценить эффективность/неэффективность программы аудиологического скрининга новорожденных за 2014 год в г. Астана.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

На I этапе проводился сбор, и обработка данных по 1-этапу скрининга слуха новорожденных, полученных с родильных организаций г. Астана с января по декабрь 2014 год.

На II этапе проводилась углубленная диагностика слуха у новорожденных с отрицательным результатом скрининга слуха проводившегося в родильном доме. Исследование слуха проводилось следующими методами аудиологической диагностики:

а) методом регистрации отоакустической эмиссиии. В нашей работе замер отоаккустической эмиссии проводился при помощи скрининговых системы регистрации отоакустической эмиссии OtoRead фирмы Interacoustics A/S;

в) аккустическая импедансометрия с использованием импедансометра AT 236h фирмы Interacoustics A/S. Обследование включало тимпанометрию с определением типа тимпногрммы по классификации J. Jerger (1970);

с) исследование слуха методом регистрации слуховых вызванных потенциалов. В нашей работе мы проводили исследование при помощи аудиометрического модуля с системой регистрации коротколатентных слуховых вызванных потенциалов Eclipse EP-15 фирмы Interacoustics A/S.

Для статистической обработки полученных данных применялись методы описательной статистики. Результаты были обработаны в Microsoft Excel.

РЕЗУЛЬТАТЫ

В 2014 году в г. Астана по данным Управления здравоохранения зарегистрировано 24 663 родов, за этот период количество живорожденных составило 24 487 детей. Из них 1-этап аудиологического скрининга прошли 90% новорожденных.

Нами проведен анализ новорожденных, не прошедших скрининг слуха на 1-этапе. 2559 (10%) новорожденным аудиологический скрининг слуха не проведен. Согласно результатам исследования выясняется, что основной причиной выпадения новорожденных на 1-этапе скрининга слуха является перевод новорожденного в ОАРИТ. В результате работы данная цифра составила 1283 случая (50,1%). Следовательно, дети с факторами риска развития тугоухости и потенциально имеющие нарушение слуха выпадают с программы. Следующей по значимости причиной явилось отсутствие прибора проведения скрининга слуха (прибор находился на ремонет) – 897 случаев (35%). Третья по значимости причина – отсутствие персонала, проводящего скрининг слуха новорожденных – 311 случаев (12%). Отказ родителей от прохождения скрининга слуха составил всего 2% - 67 случаев.

По результатам проведенного 1-этапа аудиологического скрининга новорожденных, результат «не прошел» был зафиксирован у 40 новорожденных. Согласно международным критериям качества проведения аудиологического скрининга новорожденных количество результатов «не прошел» на первом этапе скрининга должно составлять менее 4% у тех детей, которые не принадлежат к группе риска относительно неонатальных нарушений слуха [5-7]. В нашем случае данная цифра составила 0,2%.

Данная группа детей, согласно Приказа и.о. Министра здравоохранения Республики Казахстан от 28 сентября 2009 года № 478 «Об утверждении Правил организации скрининга и диагностики нарушений слуха у детей раннего возраста», должна была быть направлена на 2-этап скрининга. Для проведения углубленной диагностики в сурдологические кабинеты, чтобы исключить или подтвердить нарушение слуха в возрасте до 3х месяцев.

По анализу новорожденных, направленных на 2-этап скрининга видим, что 67,5% новорожденных были направлены от организаций ПМСП, в то время как 27,5% приглашены по телефону специалистом сурдологического кабинета. Данный факт указывает о недействии или бездействии специалистов ПМСП по своевременному направлению на 2-этап скрининга новорожденных с отрицательными результатами на 1-этапе.

В нашей работе мы распределили новорожденных по гестационному возрасту на момент рождения: доношенные и недоношенные (таблица 1).

Таблица 1 - Распределение детей по гестационному возрасту и половой принадлежности.

Гестационный возраст	Мальчики		Девочки		Итого	
	N	%	n	%	N	%
До 37 нед	5	50	5	50	10	26
Более 37 нед	12	43	16	57	28	74
Итого	17		21		38	100

По международной статистике нарушение слуха у недоношенных новорожденных в 2 раза чаще встречается среди недоношенных новорожденных, по сравнению с доношенными новорожденными. Данные результаты могут предположить, что на 1-м этапе недоношенные новорожденные выпадали с программы скрининга слуха.

Данный факт может указывать на недостаточно тщательное проведение первого этапа скрининга в Казахстане, в результате чего новорожденные, потенциально

имеющие нарушения слуха, упускаются от более специализированных диагностических процедур и не получают своевременное корректирующее лечение.

Согласно стандартам раннего выявления тугоухости диагностика должна проходить до 3-х месячного возраста [5-7].

Таблица 2 - Средний возраст направления детей на 2 этап скрининга.

	Средний возраст выявления нарушения слуха, мес.
Все	3,4
Доношенные	2,9
Недоношенные	4

В ходе нащей работы средний возраст направления детей на второй этап составил 3,4 мес.

По результатам второго этапа скрининга различные нарушения слуха были выявлены у 11 новорожденных, что составляет 31,4% от общего количества новорожденных, прошедших второй этап скрининга, 0,16 % от количества новорожденных, прошедших первый этап скрининга и 0,04% от общего количества живорожденных.

Среди них нейросенсорная тугоухость зафиксирована у 6 новорожденных, а кондуктивная тугоухость отмечается у 5 детей. Среди пациентов с диагнозом нейросенсорная тугоухость у 5 из них двусторонняя тугоухость, у 1 односторонняя. У новорожденных с кондуктивной тугоухостью отмечается двусторонняя форма [4] чаще по сравнению с односторонней формой [1].

ВЫВОДЫ

1. Эффективность программы аудиологического скрининга заключается в раннем выявлении потери слуха. Проведенная работа позволила выявить нарушение слуха у 11 новорожденных, что составило 0,45 на 1000 новорожденных. Среди них нарушение слуха глубокой степени по нейросенсорному обнаружено 0,08 на 1000 новорожденных, нарушение слуха по кондуктивному типу 0,2 на 1000 новорожденных. Данные цифры позволяют планировать как экономические затраты (закуп слуховых аппаратов и кохлеарных имплантов), также реабилитационные мероприятия, необходимые для детей с нарушением слуха.

На неэффективную работу программы скрининга слуха влияют организационные факторы:

- неполный охват скринингом на первом этапе. По проведенному анализу данная цифра составила всего 90 %. По результатам работы неполный охват новрожденных скринингом в 50,1% случаев за счет выборочного отбора целевой группы (перевод новорожденных в ОАРИТ), отсутствие прибора проведения скрининга слуха (прибор находился на ремонте) – в 35% случаях и отсутствие персонала, проводящего скрининг слуха новорожденных 12%.

- не полное направление на второй этап новорожденных с отрицательным результатом на первом этапе. От организаций ПМСП направленны на второй этап скрининга 67,5% новорожденных; 27,5% были приглашены на прием по телефону к специалисту сурдологического кабинета. Данный факт указывает о не действии или бездействии специалистов ПМСП по своевременному направлению на 2-этап скрининга новорожденных с отрицательными результатами на 1-этапе.

2. Выявление низкой эффективности программы аудиологического скрининга новорожденных требует пересмотра комплексной программы и обучения врачей, медсестер ПМСП и населения.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Королева И.В. Диагностика и коррекция нарушений слуховой функции у детей раннего возраста. – СпБ: «Каро», 2005. -288 с.

2. Grundlagen der Qualitätssicherung eines universellen Neugeborenen-Hörscreenings – Empfehlungen der Deutschen Gesellschaft für Phoniatrie und Pädaudiologie/ Neumann K., Nawka T., Wiesner T. et al. - 2009.

3. Northern J. L., Downs M. P. Hearing in children// Lippincott Williams & Wilkins, Baltimore, Maryland, 2002. - P. 29.

4. Phoniatrisch-pädaudiologischer Konsensus zu einem universellen Neugeborenen-Hörscreening in Deutschland/ Wiesner T., Gross M., Nawka T. et al. – 2009. - 2.0.1. Deutsche Gesellschaft für Phoniatrie und Pädaudiologie e. V. (Hrsg.). In: http://www.dgpp.de/Profi/index_Profi.htm, 27.09.2010.

5. World Health Organization (2010): Neonatal and infant hearing screening. Current issues and guiding principles for action. Outcome of a WHO Informal consultation held at WHO Head-quarters, Geneva, Switzerland, 09-10 November, 2009. WHO, Geneva, Switzerland, ISBN 9789241599946

6. American Academy of Pediatrics, Joint Committee on Infant Hearing (2007): Year 2007 position statement: Principles and guidelines for early

7. Joint Committee on Infant Hearing /Year 2000 position statement: Principles and guidelines for early hearing detection and intervention programs//American Journal of Audiology. – 2000. – V. 9. – P. 9-29.

ТҮЙІН

А.Б. Галиева[1], С.Ж. Джандаев[1], У.М. Адилханова[2]
[1]«Астана Медициналық университеті» АҚ, Астана қ.
[2]«Республикалық диагностикалық орталық» АҚ, Астана қ.

АСТАНА қ. БОЙЫНША НӘРЕСТЕЛЕРДІҢ АУДИОЛОГИЯЛЫХ СКРИНИНГІ БАҒДАРЛАМАСЫНА АНАЛИЗ

Зерттеудің мақсаты Астана қаласы бойынша қолданылып жатқан нәрестеледрдің аудиологиялық скринингі бағдарламасын талқылау және осы арқылы ауырлық деңгейі мен есту кемістігінің түріне байланысты нәрестелер арасында есту қабілеті мүкістігінің жиілігін анықтау болып табылды.

Нәрестелердің жақсы ұйымдастырылған аудиологиялық скрининг бағдарламасы бір жасқа дейінгі сәбилердің есту кемістігін ерте анықтауға мүмкіндік береді, сол арқылы есту кемістігін барынша ерте анықтап уақтылы қажет емді белгілеу – есту аппараттарымен протездеу немесе кохлеарлық имплант орнату сияқты іс-шараларды ұйымдастыруды бақылауға мүмкіндік туғызады. Бағдарламаның тиімді жұмыс атқаруында ең маңызды рөл басқару факторлары болып табылады.

RESUME

A. Galiyeva[1], S. Znandayev[1], U. Adilkhanova[2]
[1]JSC «Astana Medical university», Astana city
[2]JSC «Republican diagnostic center», Astana city

ANALYSIS OF NEWBORN HEARING SCREENING PROGRAMME IN ASTANA

The aim of the study was to examine the newborn hearing screening programme in Astana city by cross-sectional study to identify the frequency of hearing loss by severity and form of hearing loss in newborns for 2014.

Properly organized service hearing screening will identify the number of newborns with different degrees of hearing loss at an early stage, which will need hearing aids and/or cochlear implant. Thereby this will help to plan the cost-effectiveness. Organization of screening-center would be a great solution.

УДК 616.284.14-008.14 - 616.315-007.254-089.168.1

Д.М. Куатбекова[1], Т.Н. Буркутбаева[1], М.М. Умарова[2]
[1]Казахский медицинский университет непрерывного образования, Алматы
[2]Городская клиническая больница № 5 г. Алматы

ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОЕ ВЕДЕНИЕ ПАЦИЕНТОВ ПОСЛЕ УРАНОСТАФИЛОПЛАСТИКИ С ЭКССУДАТИВНЫМИ ОТИТАМИ

Аннотация

По данным литературы, врожденные расщелины неба составляют 86,9% от всех врожденных пороков развития лица.

Интерес оториноларингологов к таким детям обусловлен частотой выявления ЛОР – патологии от (89 до 100%) у данного контингента пациентов. Распространенным заболеванием у таких больных является экссудативный средний отит и вызванная им кондуктивная тугоухость. Данное исследование проводилось в период с 2004 по 2014годы на кафедре оториноларингологии Каз. МУНО в клинической базе ГККП на ПХВ «Городской клинической больницы № 5 г. Алматы», в отделениях детской челюстно – лицевой хирургии и детской оториноларингологии.

Дети с врожденной расщелиной неба в сочетании с экссудативным отитом: основу клинического материала составили данные обследования 188 больных, в возрасте от года до 15 лет включительно. Для достижения максимальных функциональных результатов у данных пациентов проведен комплексный хирургический и консервативный подход, а также последующие послеоперационные профилактические мероприятия. В 94,9% врожденный дефект неба был устранен. В 84,6% случаях, по данным отомикроскопии, и в 69,2%, по данным тимпанометрии, а также у 89,7% пациентов восстановление слуха при тональной аудиометрии были хорошими и удовлетворительными. Одновременно доказаны высокие показатели эффективности предложенного алгоритма диагностики и лечения детей с врожденной расщелиной неба в сочетании с экссудативным средним отитом.

Ключевые слова: врожденная расщелина неба, экссудативный средний отит, тугоухость.

АКТУАЛЬНОСТЬ

Проблема реабилитации детей с врожденной расщелиной неба (далее ВРН) остается актуальной задачей в научных медицинских кругах. По данным современных источников литературы в практическом здравоохранении Республики Казахстан не уделяется должного внимания состоянию ЛОР – органов у детей с ВРН и, в частности, патологии среднего уха. Нет настороженности педиатров, челюстно-лицевых хирургов, ортодонтов и родителей в том, что у детей с ВРН более чем в 70% случаев выявляется патология среднего уха. Анатомические и функциональные изменения, встречающиеся при врожденной расщелине неба, приводят как к острым, так и хроническим заболеваниям ЛОР – органов. Причины возникновения среднего отита могут быть самыми разнообразными: острые респираторные и вирусные инфекции, деформации носа и перегородки носа, аденоидит и т.д., нередко возникающие как вследствие смешанного ротоносового дыхания, попадания пищи из полости рта в полость носа и носоглотку. В связи с этим развиваются условия для заброса секрета из носоглотки в слуховую трубу, что может привести к развитию мукоциллиарной недостаточности.

По данным статистики отмечается высокая заболеваемость среднего уха, диагностика которой в детском возрасте представляет серьезные трудности из-за отсутствия болевого синдрома и скудной клинической симптоматики. Позднее лечение приводит к возникновению тугоухости, которая в 45-55% приобретает смешанный характер, что часто приводит к социальной дезадаптации больного. Даже одностороннее длительное снижение слуха до 30-35дБ у детей первых лет жизни значительно влияет на развитие когнитивной и речевой функции [1,2].

Несмотря на еще имеющиеся расхождения во взглядах на сроки выполнения операции, в последнее время определяется четкая тенденция – хирургическое лечение расщелин неба целесообразно проводить в более ранние сроки. Возросшее качество хирургического лечения врожденных расщелин неба на фоне уменьшения травматичности вмешательства, а также совершенствование анестезиологического пособия позволили рекомендовать выполнение ураностафилопластики в более раннем возрасте в зависимости от формы расщелины и соматического состояния ребенка.

Одной из важных проблем отиатрии детского возраста есть и остается лечение экссудативного среднего отита у детей с врожденной расщелиной неба. Лечебные мероприятия, проводимые в послеоперационном периоде, имеют большое значение для конечного результата хирургического вмешательства.

Таким образом, проводимое исследование имеет не только важное научное, но и большое практическое значение.

ЦЕЛИ ИССЛЕДОВАНИЯ

Оптимизация комплекса лечебно – диагностических мероприятий у детей с врожденной расщелиной неба в сочетании с экссудативным средним отитом.

ЗАДАЧИ ИССЛЕДОВАНИЯ

1. Изучена значимость ранней диагностики патологии слуха у детей с врожденной расщелиной неба.

2. Определен алгоритм диагностики, лечения и профилактики кондуктивной и смешанной тугоухости у детей с врожденной расщелиной неба.

3. Внедрение совместно с челюстно-лицевыми хирургами комплексное лечение экссудативного среднего отита у детей с ВРН.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Для достижения поставленной цели были обследованы 188 пациентов в возрасте от года до 15 лет, которые находились на стационарном лечении в ГККП на ПХВ «ГКБ № 5» отделениях: детской челюстно – лицевой хирургии и детской оториноларингологии. Пациенты поступили на стационарное лечение в плановом и экстренном порядке и были разделены на 3 группы:

1 группа - сравниваемая – дети с ВРН (n=65), в эту группу вошли результаты архивного материала;

2 группа - основная – дети с ВРН (n=58), которым проводилось комбинированное лечение (устранение врожденного дефекта и санация среднего уха);

3 группа - дети с экссудативным отитом, но без врожденной расщелины неба (n=65), но с клиникой экссудативного отита.

Проведен анализ обследуемых детей в врожденной расщелиной неба в соответствие с возрастом и полом.

Распределение детей с врожденной расщелиной неба по возрасту и полу.

Возраст	Пол				Всего
	мужской		женский		
	абс.	%	абс.	%	абс.
0 - 1 года	2	2,4±1,67	0	0	2
1 – 3 лет	26	30,9±5,04	10	25,6±6,99	36
3 – 6 лет	29	34,5±5,19	14	35,8±7,68	43

6 – 12 лет	18	21,4±4,47	11	28,2±7,21	29
Старше 12 лет	9	10,7±3,37	4	10,2±4,85	13
Всего	84	100	39	100	123

Определены статистически значимые различия в заболеваниях мальчиков и девочек (Z = -2,023, p=0,043).

Методы обследования

Протокол обследования пациентов включал стандартный осмотр оториноларинголога, челюстно-лицевого хирурга и врача сурдолога, эндоскопическое исследование ЛОР органов, микроскопическая отоскопия наружного слухового прохода, барабанной перепонки и среднего уха**,** тональная пороговая аудиометрия**,** акустическую импедансометрию (в объеме тимпанометрии) рентген и компьютерную томографию височных костей.

Проведен анализ хирургического лечения экссудативного среднего отита у детей без врожденной расщелиной неба с врожденной расщелиной неба.

Определение тактики лечения 123 больных с ЭСО происходило в зависимости от причины заболевания, клинической картины и состояния структур носоглотки.

Таблица - Виды оперативных вмешательств.

Объем оперативного вмешательства	Дети с ЭСО без ВРН	Дети с ВРН и ЭСО	Итого
Септопластика + пластика ННР + тимпанодренаж	9		9 (7,3±2,58%)
Аденотомия + тимпанодренаж	11		11 (8,9±2,82%)
Аденотомия + септопластика + тимпанодренаж	7		7 (5,7±2,30%)
Аденотомия + септопластика + пластика ННР + тимпанодренаж	5		5 (4,1±1,97%)
Аденотомия + тимпанодренаж	25		25 (20,3±3,90%)
Аденотомия + септопластика+ пластика ННР + тимпанодренаж	8		8 (6,5±2,45%)
Уранопластика + тимпанодренаж		27	27 (22,0±4,00%)
Уранопластика + пластика ННР+ тимпанодренаж		18	18 (14,6±3,46%)
Уранопластика + септопластика + пластика ННР +тимпанодренаж		13	13 (10,6±3,03%)
Всего	65	58	123 (100%)

Согласно данным таблицы, у всех пациентов обоих групп была клиника экссудативного среднего отита, поэтому одним из критериев лечения являлось санация среднего уха. И каждое оперативное лечение сопровождалось проведением тимпанодренажа, которое включало в себя парацентез барабанной перепонки или тимпаностомия с установкой вентиляционной трубки.

При проведении анализа таблицы, у пациентов с клиникой экссудативного среднего отита без врожденной расщелины неба преобладало оперативное вмешательство по поводу аденоидных вегетаций 20,3% случаев, 8,9% составила аденотомия с пластикой нижних носовых раковин. Септопластика с коррекцией нижних носовых раковин встречалось в 7,3%, а аденотомия с микрогайморотомией, пластикой нижних носовых раковин наблюдалось в 5,7% случаев. У детей с врожденной расщелиной неба и клиникой экссудативного отита чаще всего встречалось оперативное лечение по закрытию врожденного дефекта –

ураностафилопластика в 21,95, коррекция патологии верхних дыхательных путей: пластика нижних носовых раковин наблюдалось чаще 14,6%, чем септопластика 10,6% случаев.

Оценивался послеоперационный период у пациентов с экссудативным средним отитом с и без врожденной расщелины неба. Лечебные мероприятия, проводимые в послеоперационном периоде, имеют большое значение для конечного результата хирургического вмешательства.

Ранний послеоперационный период начинается от момента завершения оперативного вмешательства.

В раннем послеоперационном периоде улучшение показателей лечения экссудативного среднего отита мы наблюдали у 19 детей после ураностафилопластики и у 25 детей после оперативного лечения верхних дыхательных путей. Все пациенты получили курс консервативного лечения по поводу экссудативного среднего отита.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Целью нашей работы явилась разработка своевременной ранней диагностики, лечения и профилактики экссудативного среднего отита у детей с врожденной расщелиной неба.

Известно, что вид врожденной расщелины неба влияет на степень выраженности патологии ЛОР – органов, а также определяет частоту рецидива того или иного заболевания. Нами изучена частота встречаемости патологии верхних дыхательных путей у детей с врожденной расщелиной неба. Анализ данных обследования показал, что у больных с ВРН заболевания ЛОР органов встречались чаще, чем у детей без врожденного дефекта неба. Это обусловлено особенностями анатомии ВРН, тесной связью ротовой и носовой полостей. Компенсация организма приспособится сложившимся условиям, приводит к многочисленным патологическим изменениям в тканях стенок полости рта, носа и носоглотки, поэтому большое значение имеет проведение ранней ураностафилопластики. По мнению ученых, если у детей до 5 лет изменения Лор – органов носят обратимый характер, то в более старшем возрасте, особенно у несвоевременно оперированных, они нередко носят необратимый характер.

В своей работе, мы сравнивали частоту встречаемости патологии ЛОР – органов у детей с врожденным пороком и без него. У пациентов с ЭСО, но без клиники ВРН патология ЛОР органов встречалась чаще. У детей с ЭСО, возникшем на фоне врожденной расщелины неба, сочетанная травма преобладала почти в два раза. Чаще встречалась патология ЛОР органов, таких как смещенная носовая перегородка, гипертрофический ринит, хронический тонзиллит, чаще всего встречалась патология органов слуха. Из этого следует, что профилактику заболеваний ЛОР – органов у детей с ВРН необходимо проводить в раннюю профилактику, чтобы избежать развития воспалительного процесса и переход его в хроническую форму.

Одной из задач нашей работы являлось определение лечебной тактики при лечении экссудативного среднего отита у детей с ВРН. Тактика лечения ЭСО у детей без врожденного порока начинается с санации верхних дыхательных путей, как первичную причину развития заболевания. Чтобы разработать алгоритм лечения у детей ЭСО с ВРН, мы провели клиническое и аудиологическое исследование всем пациентам основной группы (n = 58) перед ураностафилопластикой. У всех пациентов были выявлены различной степени выраженности экссудативного среднего отита, осложненные соответствующей формой тугоухости. 58 детям проводилась 2-хсторонняя тимпаностомия одномоментно с ураностафилопластикой и с коррекцией санации ВДП. При динамическом наблюдении за этой группой пациентов в течение года, было отмечено полное восстановление слуха до нормы у большинства детей 89,7%. Отсюда можно сделать вывод, что проведение ранних уранопластик является не только лечебным фактором, но и важным профилактическим методом предупреждения развития кондуктивной тугоухости.

Санация верхних дыхательных путей у детей с ВРН проводилась одномоментно с ураностафилопластикой. Но нельзя забывать о ограниченных показаниях к традиционной аденотомии у детей с ВРН, так как удаление мягкотканого образования носоглотки может привести к нарушению функции небно-глоточного кольца, восстановление которой очень трудный процесс, не редко требующий повторной хирургической коррекции. Поэтому, перед каждым оперативным вмешательством у детей с ВРН и с аденоидными вегетациями необходимо согласовать с челюстно-лицевыми хирургами. Лечения по поводу ЭСО в независимости от стадии заболевания проводилось всем детям: II (n=58) и III (n=65) группы. Во II-й группе, куда входили дети с врожденным пороком и ЭСО, всем сначала проводилась оперативное вмешательство: ураностафиллопластика с тимпаностомией и установкой титановых шунтов, в III группе пациентов, где присутствовал ЭСО, без ВРН проводилась оперативное лечение по показаниям на патологию ВДП и парацентез барабанной перепонки, при необходимости установкой шунтов. После оперативного лечения все пациенты получали консервативное лечение. Пациентам, перенесших операцию по поводу ВРН, проводилось удаление тампонов из полости рта на вторые сутки после операции. А также проводилась санация и обработка швов в полости рта антисептиками. Детям обоих групп делали анемизацию слизистой оболочки полости носа и устьев слуховой трубы, аспирацию отделяемого из полости носа и наружного слухового прохода, продувание слуховых труб, пневмомассаж барабанных перепонок, физиотерапию. Оценка эффективности лечения определялась данными эндоскопического ЛОР осмотра, импедансометрии и тотальной аудиометрии.

В послеоперационном периоде у больных на вторые сутки после удаления тампонов из полости рта снижается реактивный отек слизистой полости носа. Аспирация отсосом сукровичного отделяемого из полости носа не доставляет болевых ощущений ребенку, что позволяет предотвратить расхождение швов, которые могут возникнуть во время плача. Шунты в барабанной перепонке позволяет снять послеоперационное напряжение в барабанной полости, которое возникает из–за воспалительного процесса в среднем ухе и послеоперационного отека в носовой полости. Использование титановых шунтов позволяет санировать среднее ухо, а также ведение лекарственных средств непосредственно к очагу воспаления.

В комплекс лечение использовали препарат «флуимуцил антибиотик ИТ» в виде ингаляций, позволяет разжижать вязкий секрет.

Для контроля эффективности лечения всем детям проводился клинический осмотр и аудиологический контроль через 1 год. Для диагностики эффективности хирургического лечения пациентам проводилась отоскопия и аудиометрическое исследование.

Наиболее успешным хирургическое лечение было у детей с II стадией ЭСО – в 100% случаев, отмечено полное восстановление слуховой функции до нормы. Рецидив ЭСО выявлен у 16% случаев через 1-1,5 года после тимпаностомии и был связан с ранним выпадением вентиляционных трубок.

Таким образом, всем детям с врожденной расщелиной неба перед оперативным лечением должно быть проведено аудиологическое исследование, для своевременного выявления экссудативного среднего отита. В комплексное лечение всех больных должно включаться санация верхних дыхательных путей, восстановление функции слуховой трубы, а также удаление секрета из барабанной полости. Проведение санации патологии верхних дыхательных путей необходимо согласовывать с челюстно-лицевыми хирургами. Хирургическое лечение проводиться совместно челюстно-лицевыми и ЛОР хирургами, для проведения одномоментной ураностафило-пластики и тимпанотомии с введением вентиляционной трубки. Всех детей подвергших оперативному лечению необходимо взять на диспансерный учет, для контроля эффективности лечения. Ежемесячное проведение микроотоскопии, для визуального

контроля над состоянием барабанной перепонки, с целью предотвращения возникновения ретракций. Лишь полное восстановление слуховой функции после комбинированного лечения позволяет снять с диспансерного учета ребенка с экссудативным средним отитом и врожденной расщелиной неба.

ОБСУЖДЕНИЕ

В нашей стране в родильных домах является обязательным условием проведение всем новорожденным отоакустическую эмиссию, для раннего выявления патологии слуха, что позволяет во время оказать высоко специализируемую медицинскую помощь.

Проведенный анализ показал, что одной из главных причин возникновения тугоухости у детей с врожденной расщелиной неба является экссудативный средний отит. Поэтому необходимо внедрить в стандарт обследования новорожденных пункт, в котором оговаривается, что информация о родившихся детях с врожденной расщелиной неба должна из роддома поступать в специализированный сурдологический центр.

Нами разработан алгоритм ведения больного с врожденной расщелиной неба в сочетании с экссудативным средним отитом.

Новорожденные от 0-1 месяца:

1. Подать информацию о рождении ребенка с врожденной патологией в сурдологический центр для постановки на учет.
2. Проведение обязательного скрининга на выявление тугоухости в роддоме и через 1 месяц в сурдологическом центре.
3. Осмотр дополнительных специалистов: врача ортодонта, челюстно-лицевого хирурга, врача оториноларинголога и сурдолога.
4. Составление протокола комплексной реабилитации ребенка.
5. При наличии сопутствующей патологии, наблюдение у дополнительных специалистов.
6. Начало ортодонтического лечения.

Грудные дети до 1 года:

1. Ортондотическое лечение продолжать.
2. Соматическое оздоровление ребенка по необходимости.
3. Хирургическое лечение по поводу велопластики.
4. Обследование у сурдолога и оториноларинголога, проведение: микроотоскопии, аккустической импедансометрии, КСВП, ВОАЭ. При выявлении дисфункции слуховой трубы и развития экссудативного среднего отита необходимо решать вопрос об раннем проведении комбинированного лечения (ураностафилопластики, тимпанотомии с введением вентиляционной трубки с последующим курсом консервативной терапии);
5. При наличии сопутствующей патологии, наблюдение у дополнительных специалистов.

Дети в возрасте 1-3 лет:

1. Ортондотичсекое лечение.
2. Соматическое оздоровление ребенка по необходимости
3. Логопедическое обучение.
4. Обследование у сурдолога и оториноларинголога, проведение: микроотоскопии, акустической импедансометрии, КСВП, ВОАЭ.
5. Проведение хирургического лечения: ураностафилопластика, тимпанотомия с введением вентиляционной трубки с последующим курсом консервативной терапии.
6. При выявлении у детей с экссудативным средним отитом и врожденной расщелиной неба по показаниям провести санацию патологии верхних дыхательных путей.

От 3 до 6 лет и старше:

1. Соматическое оздоровление ребенка.
2. Ортодонтическое лечение.
3. Логопедическое обучение.
4. Проведение по показаниям реконструктивных операций.
5.Динамическое наблюдение слуховой функции у сурдолога и оториноларинголога.

В случаях выявления патологии – курс консервативного или хирургического лечения по показаниям. Необходимо помнить, что дети с врожденной расщелиной неба и экссудативным средним отитом после проведенного лечения нуждаются в диспансерном наблюдении оториноларингологом и сурдологом, так как экссудативный средний отит склонен к рецидиву. Все дети должны проходить обязательный аудиологический контроль 2 раза в год, родители должны быть предупреждены, что при рецидиве заболевания среднего уха необходимо оповестить врача, так как повторное воспаление может спровоцировать рецидив заболевания.

Своевременная диагностика нарушения функции слуха у детей с врожденной расщелиной неба позволяет провести адекватное лечение, которое направленное на одномоментную коррекцию врожденного порока и восстановление слуховой функции. Полученные результаты лечения показывают высокую эффективность предложенного лечения, что в свою очередь позволяет рекомендовать его для использования в своей практике врачам сурдологам, оториноларингологам и челюстно-лицевым хирургам. А также ежегодно проводить статистический анализ о детях с врожденной расщелиной неба, осложненных развитием тугоухости, их диагностики, лечении и профилактических мерах в определенных городах и в стране целом.

Все дети с врожденной расщелиной неба с экссудативным средним отитом и без него подлежат длительной реабилитации, в которое входит динамический осмотр оториноларинголога и аудиометрический контроль сурдолога.

ВЫВОДЫ

1. Раннее выявление экссудативного среднего отита у детей с врожденной расщелиной неба оптимизирует комплексное лечение данной патологии и позволяет провести профилактические мероприятия в развитии тугоухости.

2. Разработан алгоритм диагностики и лечения экссудативного среднего отита у детей с врожденной расщелиной неба, который способствует снижению развития тугоухости: проведенная тимпанотомия с введением вентиляционной трубки одномоментно с ураностафилопластикой с последующим консервативным лечением позволяет добиться стойкой вентиляции барабанной полости и сосцевидного отростка и снизить влияние реактивных процессов в носоглотке после операции.

3. Профилактика тугоухости у детей с врожденной расщелиной неба может быть успешной, только в случае совместного лечения ЛОР врача, сурдолога и челюстно-лицевого хирурга.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Экссудативный средний отит/Савенко И.В., Бобошко М.Ю., Лопотко А.И., Цвылева И.Д. - СПб, 2010. – 80 с.

2.Гаращенко Т.И., Котов Р.В., Полунин М.М. Эндоскопическая хирургия слуховой трубы и среднего уха у детей с экссудативным средним отитом// Рос. отоларингология. - 2009. - № 3. - С. 34-41.

ТҮЙІН

Д.М. Қуатбекова[1], Т.Н. Буркутбаева[1], М.М. Умарова[2]
[1]Қазақ медициналық үздіксіз білім беру университеті, , Алматы
[2]№ 5 Қалалық клиникалық аурухана, Алматы

ЭКССУДАТИВТІ ОТИТІ БАР НАУҚАСТАРДЫ УРАНОСТАФИЛОПЛАСТИКА ОТАСЫНАН КЕЙІН ЖҮРГІЗУ

Бұл мақалада туа біткен таңдай жарығы мен экссудативті ортаңғы отиті бар 58 балаға комплексті емдеу алгоритмі көрсетілген. Оларға жасалған бір мезгілде вентиляционды түтүкше енгізумен тимпанотомия ураностафилопластикамен әрі қарай консерватиті ем дабыл қуысының және емізік тәрізді өсіндінің тұрақты вентиляциясын және отадан кейін мұрынжұтқыншақтағы реактивті процестердің төмендеуін қамтамасыз етеді. Бұл өз кезегінде таңдай жарығы мен экссудативті ортаңғы отиті бар балаларда есту төмендеуін алдын алады. Алдын алу шаралары отриноларинголог, сурдолог және бет жақ хирургінің бірлесіп емдеу нәтижессінде ғана тиімді болады.

RESUME

D. Kuatbekova[1], T. Burkutbayeva[1], M. Umarova[2]
[1]Kazakh medical university of continuing education , Almaty
[2]`City hospital № 5 Almaty

MANAGEMENT OF PATIENTS AFTER URANOSTAFILOPLASTIKS WITH EXUDATIVE OTITIS

This article presents the results of a comprehensive treatment algorithm exudative otitis media in 58 children with congenital cleft, which held tympanotomy with the introduction of a ventilation tube simultaneously with uranostafiloplastiks followed by conservative treatment allows for rack ventilation of the tympanic cavity and mastoid and reduce the impact of reactive processes in the nasopharynx after surgery, subsequently allows for preventive measures in the development of hearing loss in children. This can be successful only in the case of joint treatment of ENT doctor, audiologist and maxillofacial surgeon.

УДК 616.284-002-08-089-053.2

В.П. Ситников, А.А. Имангалиева
Казахстанско-Российский медицинский университет, Алматы

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ КОНСЕРВАТИВНОГО И ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ДЕТЕЙ С ЭКССУДАТИВНЫМ СРЕДНИМ ОТИТОМ

Аннотация

В статье приведены сравнительные данные консервативного и хирургического лечения 230 детей в возрасте от 1 до 10 лет страдающих экссудативным средним отитом (ЭСО) за период с 2011 по 2015 гг. Оценены сравнительные морфофункциональные результаты консервативного и хирургического лечения детей с ЭСО. Установлена зависимость эффективности лечения ЭСО у детей от способа применения вида терапии, объема и характера хирургического вмешательства.

Ключевые слова: экссудативный средний отит, тимпанограмма, морфофункциональные результаты, консервативное и хирургическое лечение, вентиляционная трубка, аденотомия, аденотонзиллэктомия.

АКТУАЛЬНОСТЬ

Одним из наиболее распространенных заболеваний среднего уха у детей младшего и среднего возраста Республики Казахстан является экссудативный средний отит (далее - ЭСО). По данным ряда авторов, ЭСО составляет 15-17% среди всех заболеваний уха [1,2].

По статистике, около 20% детей в возрасте до 2-х лет имеют хотя бы один эпизод данного заболевания и более 6 эпизодов - до 7 летнего возраста. В США ежегодно по поводу ЭСО делается 15-30 млн. посещений к врачу[3].

Несмотря на многообразные подходы в диагностике и лечении экссудативного среднего отита число детей с рецидивирующим течением заболевания [4,5] неуклонно растет.

Проблема диагностики данной формы нозологии состоит в практическом отсутствии болевого синдрома, вариабельности отоскопических проявлений, незначительных нарушений слуха, особенно при одностороннем процессе. Исходом ЭСО является адгезивный процесс среднего уха, тимпаносклероз, острый и хронический гнойный средний отит, холестеатома со стойким снижением слуха.

Имеется ряд доказанных факторов, способствующих возникновению ЭСО[6].

В мировой литературе в качестве причин заболеваемости упоминается роль инфекционные[7-10], иммунологические [11-13], аллергические [14,15], генетические [16,17] факторы, однако роль дисфункции слуховой трубы в этиопатогенезе заболевания несомненна [18-20].

Особое внимание при обследовании пациентов с ЭСО следует обратить внимание на состояние глоточного устья слуховых труб и патологические изменения в этой области (аденоидиты, назофарингиты, гиперплазия слизистой оболочки и пр.) [21].

Несмотря на достижения в изучении этиологии и патогенеза ЭСО [22-24], проблемы, связанные с его лечением, на сегодняшний день остаются весьма актуальными.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Оценить эффективность консервативного и хирургического лечения детей младшего и среднего возраста, страдающих экссудативным средним отитом.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Проведен анализ результатов консервативного и хирургического лечения 230 детей, страдавших ЭСО. за период - с 2011 по 2015 гг. Возраст больных был от 1 до 10 лет (1-5 лет – 120 детей; 6-10 лет – 110 детей). У 52,2% обследуемых срок заболевания составил до 1 месяца, у 27% - от 1 до 6 месяцев, у 20,9% - свыше 6 месяцев. Консервативное лечение было проведено у 60 (26,1%) человек, хирургическое - у 170 (73,9%)пациентов.

Отбор пациентов на тот или иной вид лечения осуществлялся после традиционного сбора анамнеза, осмотра ЛОР органов, эндоскопии носоглотки, микроотоскопии барабанной перепонки с определением ее подвижности при помощи воронки Зигле, тимпанометрии и аудиометрии. Для диагностики распространённости патологического процесса в полостях среднего уха и прогнозирования эффективности хирургического лечения у ряда пациентов применялась компьютерная томография височных костей.

Эффективность ближайших и отдаленных результатов оценивалась по морфофункциональным показателям, что включало в себя отоскопию, аудиологическое исследование и тимпанометрию.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Основной жалобой родителей детей и/или самих детей было снижение слуха (52%), жалобы на боли в ушах (ухе) составили - 18%, заложенность в ушах (ухе) - 16%, шум в ушах – 14%.

У пациентов со сроком заболевания более 6 месяцев, отоскопическая картина представлялась в виде втяжения, неподвижности барабанной перепонки, у более половины был обнаружен уровень жидкости в барабанной полости.

Показанием к операции служили неэффективность проводимого консервативного лечения в течении 3-х месяцев, тугоухость по кондуктивному и смешанному типу не менее 25-30 дБ, а также разные варианты тимпанограммы типа В (рисунок 1).

При нормальном объёме наружного слухового прохода (Volume, в норме 0,2-2 мл) регистрировались различные вариации кривой типа «В». Амплитуда пика тимпанометрической кривой (Compliance) в отдельных случаях могла иметь «пологий зубец». Были отмечены случаи, когда тимпанометрическая кривая имела восходящую или нисходящую форму от отрицательных значений давления к положительным. Однако все отоскопические признаки указывали на наличие экссудата в полости среднего уха.

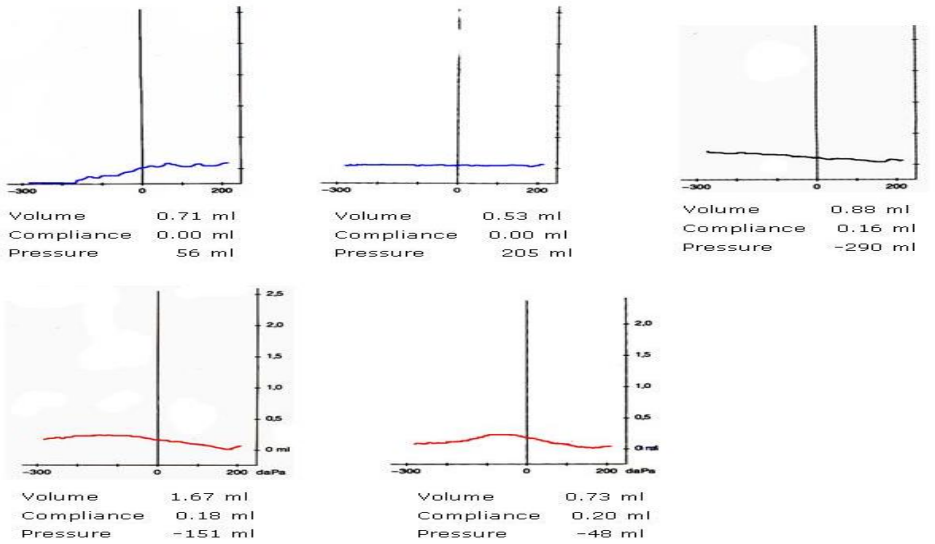


Рисунок 1 - Варианты кривых тимпанограмм типа В у детей, страдающих ЭСО (данные до установки ВТ)

Было установлено, что количество экссудата в полостях среднего уха влияет на уровень комплианса тимпанометрической кривой и уровень слуха (рисунок 2). При этом не установлено достоверной связи между степенью тугоухости и характером экссудата ($p<0,1$).

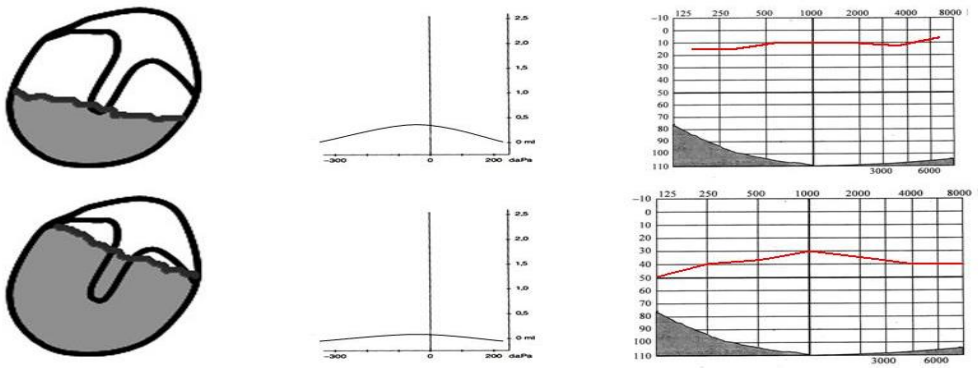


Рисунок 2 – Графическое представление взаимоотношений между комплиансом тимпанограммы, количеством экссудата в среднем ухе и потерей слуха (воздушная проводимость)

Консервативное лечение ЭСО включало в себя: применение антибиотиков широкого спектра действия, блокаторов гистаминовых рецепторов, топических стероидных препаратов, муколитических средств, деконгестантов. В некоторых случаях (при сопутствующих аллергозах или бронхиальной астмы) использовались кортикостероиды системного действия.

Хирургическое лечение включало установку шунта при сочетании с аденотомией или аденотонзиллэктомией. Показанием к аденотомии являлось увеличение глоточной миндалины до II-IIIстепени с блоком глоточных устьев слуховых труб. Тонзиллэктомия проводилась при наличии анамнестических и клинических признаков хронического тонзиллита. Хирургическое вмешательство осуществлялось под общей анестезией. Операция была проведена у 170 пациентов, из которых в 40 случаях была установлена вентиляционная трубка (шунт) (1 группа), 102 случая составили установка шунта с одномоментно проведенной аденотомией (2 группа), 28 случаев - установка шунта с одномоментной аденотонзиллэктомией (3 группа).

По результатам исследования отоскопическая картина нормализовалась у более 75% прооперированных детей, тогда как при консервативном лечении этот критерий был в 2 раза меньше ($p<0,01$).При консервативном лечении втяжение барабанной перепонки отмечалось в половине случаев; уровень экссудата продолжал сохраняться у 25% пациентов. Результаты аудиометрии улучшились более, чем у 80% прооперированных пациентов, тогда как при консервативном лечении показатель улучшения слуха составил лишь 25%. Оценка отдаленных результатов хирургического лечения показала, что тимпанограмма типа «А» была определена около 80% наблюдений (Рисунок 3).

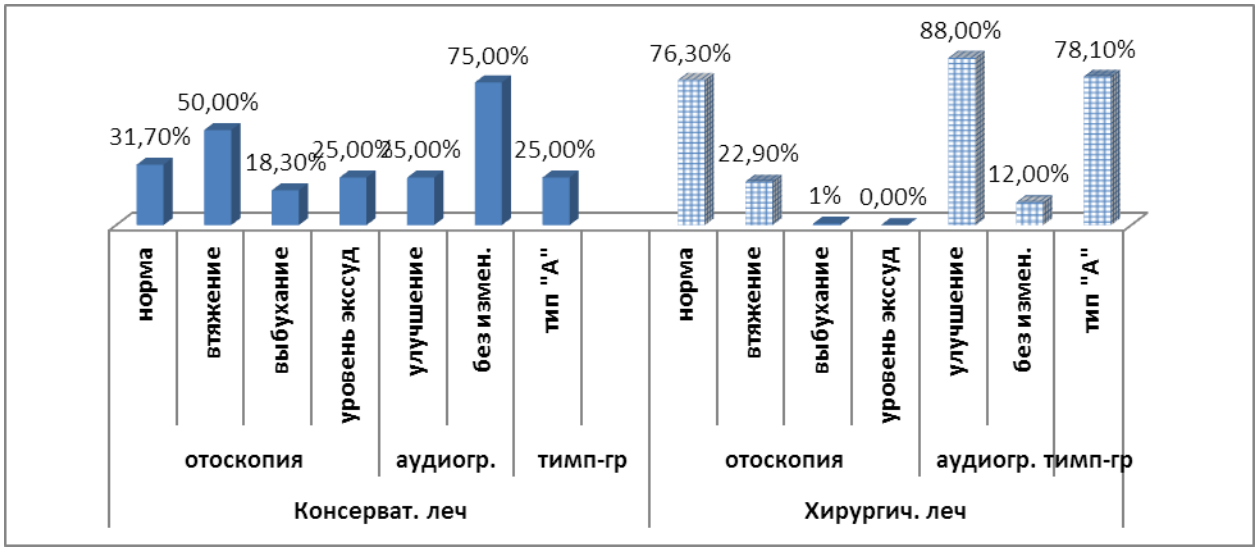


Рисунок 3 –Сравнительные морфофункциональные результаты консервативного и хирургического лечения детей с ЭСО

При сравнительной характеристике хирургических методов лечения было установлено, что наиболее высокие положительные результаты были отмечены при проведенной аденотомии (или аденотонзиллэктомии) с одномоментной установкой шунта ($p<0,01$) (рисунок 4).

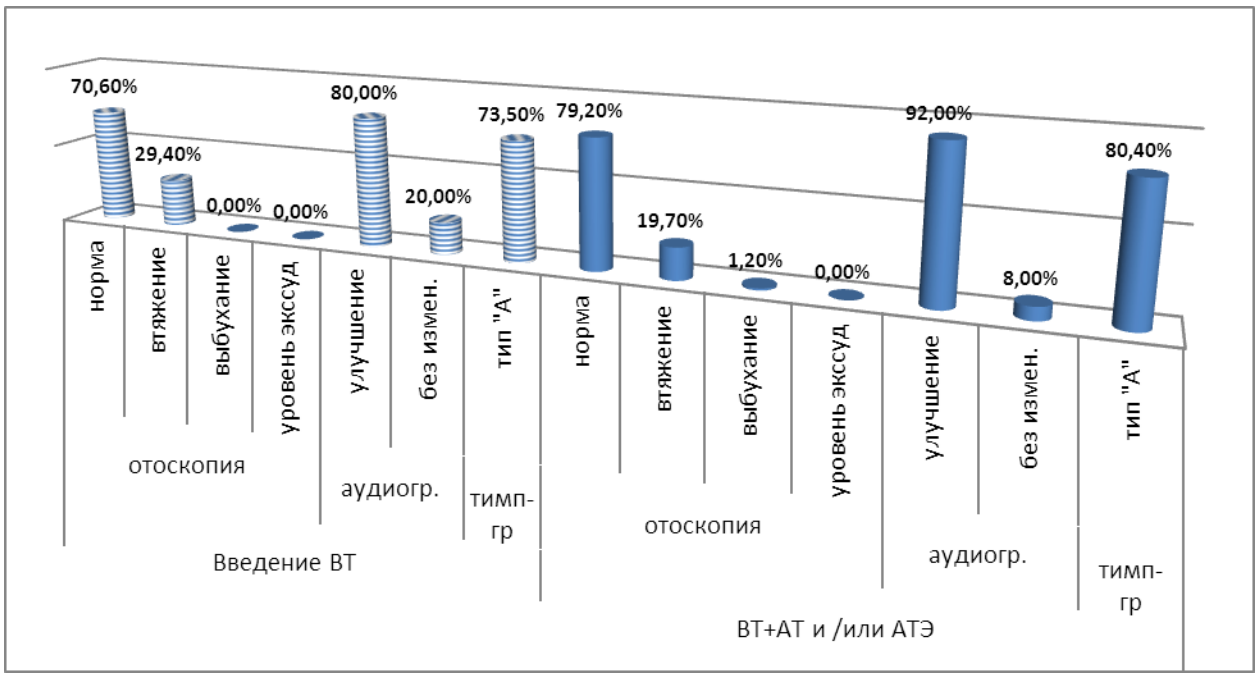


Рисунок 4 - Сравнительные морфофункциональные результаты при 1) введении вентиляционной трубки (ВТ); 2) введении ВТ с одномоментно проведенной аденотонзиллэктомией (АТЭ)

Таким образом, проведенное исследование установило зависимость эффективности лечения ЭСО у детей от способа применения вида терапии, объема и характера хирургического вмешательства.

ВЫВОДЫ

1. Наиболее низкий процент выздоровления у детей отмечается при консервативном лечении ЭСО (около 42%).

2. Высокая эффективность лечения ЭСО наблюдается при хирургическом вмешательстве (90-94%). Отдаленные результаты хирургических методов лечения ЭСО показали, что наиболее высокий процент положительных морфофункциональных результатов отмечен у детей, перенесших аденототомию (или аденотонзиллэктомию) с одномоментной установкой шунта.

3. Статистически значимых различий динамики отоскопической картины и слуховой функции у пациентов при различных видах хирургического лечения не установлено.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Стратиева О.В., Арефьева Н.А. Одномоментная и поэтапная хирургия носа и уха в лечении серомукоидного отита//Новости оториноларингол. и логопатол. – 1998 .- № 4.- С. 93-95.

2. Arbesman C. Secretory Otitis Media. A Review//ActaOtorhinolaringol.(Stockh.). - 1919. - V. 33, № 4. - P. 464-473.

3. Tracy et al. Ann Allergy Asthma Immunol. – 1998. - V. 80. – P. 198; http://www.emedicine.com/ped/byname/otitis-media.htm.

4. Арефьева Н.А., Стратиева О.В. Обоснование выбора тактики лечения экссудативного среднего отита//Вестник оториноларингол. - 1998. - № 2. - С. 24-27.

5. Паутов Н.А. О формах евстахиевой трубы. //Многотомное руководство по оториноларингол. - М., 1960. - ТОМ 2. – С. 68.

6. Экссудативный средний отит в детском возрасте/Кунельская Н.Л., Ивойлов А.Ю., Пакина В.Р., Яновский В.В.//Вестн. оториноларингол. – 2015. - № 1. – С. 75-79.

7. Славинский А.А., Семенов Ф.В. Противоречивые аспекты проблемы экссудативного среднего отита // Вестник оториноларингологии. — 2006. -№ 2. - С. 62-65.

8. Eustachian tube function varies over time in children with secretory otitis media/ Bunne M., Magnuson B., Falk B. et al.// Acta Otolaryngol. — 2000 (Sep). Vol. 120, № 6. - P. 716-723.

9. IgE sensitization, respiratory allergy symptoms, and heritability independently increase the risk of otitis media with effusion/Chantzi F.M., Kafetzis D.A., Bairamis T. et al. // Allergy. 2006 (Mar). - Vol. 61, № 3. - P. 332-336.

10. Gaihede M. Tympanometric Hysteresis Effect and Errors in Middle Ear Pressure Determination — a Preliminary Study in Children with Secretory Otitis Media // ActaOtolaryngol. 2000 (Jan). - Vol. 120, № 1. - P. 58 -60.

11. Бурмистрова Т.В. Современные этиопатогенетические аспекты экссудативного среднего отита // Российская оториноларингология. —2004. -№ 1(8). - С. 25-28.

12. Дроздова М.В., Тихомирова И.А. Иммунологические аспекты формирования экссудативного среднего отита у детей//Российская оториноларингология. — 2006. - № 6 (25). - С. 45-48.

13. Сватко Л.Г., Черепнев Г.В., Рафаилов В.В. Иммунный статус больных экссудативным средним отитом до и после лечения димефосфоном // Вестник оториноларингологии. — 2001. — № 1. - С. 8—11.

14. Роль аллергического воспаления в развитии экссудативного среднего отита/Дайхес Н.А., Бурмистрова Т.В., Корвяков В.С. и др.//Российская оториноларингология. - 2007. — № 5(30). — С. 67-70.

15. Berman S. Management of Otitis Media and Functional Outcomes Related to Language, Behavior, and Attention: Is It Time to Change Our Approach? // Pediatrics. - 2001 (May). - Vol. 107, № 5. - P. 1175-1176.

16.Тимиргалеев М.Х., Шустер М.А., Гавриленко С.JJ. Транстубарная лазеротерапия воспалительных заболеваний слуховой трубы и среднего уха // Вестник оториноларингологии. — 1986. — № 1. — С. 63-66.

17. Yamaguchi T. Direct observation of tympanic cavity by superfine fiberscopy through the eustachian tube // Nippon JibiinkokaGakkaiKaiho. — 1994 (Apr). Vol. 97, № 1. - P. 90-98.

18. Бобошко М.Ю., Александров Н.Ю., Лопотко А.И. Биоэлектрическая активность мышц мягкого неба и функциональное состояние слуховых труб // Российская оториноларингология. 2005. - № 3(16). — С. 3-8.

19. Крук М.Б. Функциональное состояние слуховой трубы при негнойных заболеваниях уха и верхних дыхательных путей: Автореф. дис. . д-ра мед. наук. - М., 1987. - 44 с.

20. Лебедев Ю.А., Шахов В.Ю. Критерии количественной оценки тубарной функции у больных секреторным средним отитом//Вестник оториноларингологии — 1997. — № 3. — С. 30-34.

21. Мащенко А.И. Отдаленные результаты лечения детей с экссудативным средним отитом// Мат. науч.-практ. конф. «Современные вопросы диагностики и реабилитации больных с тугоухостью и глухотой» (Суздаль). - М., 2006. — С. 126.

22. Дмитриев Н.С., Милешина Н.А., Колесова Л.И. Экссудативный средний отит у детей (патогенетический подход к лечению): Методич. указания. - М., 1996. – 22 с.

23. Maw A.R. Development of tympanosclerosis in children with otitis media with effusion and ventilation tubes // J. Laryngol. Otol. — 1991. - Vol. 105, №8. -P. 614-617.

24. White P., Malm L., Enhorning G. Surface tension of secretions from eustachian tube and middle ear // ORL J. Otorhinolaryngol. Relat.Spec. — 1991. -Vol. 53, №1. - P. 27-31.

ТҮЙІН

В.П. Ситников, А.А. Имангалиева
Қазақстан-Ресей медициналық университетінің, Алматы қ.

ОРТАҢҒЫ ЭКССУДАТИВТІ ОТИТІ БАР БАЛАЛАРДЫ КОНСЕРВАТИВТІ ЖӘНЕ ХИРУРГИЯЛЫҚ ЕМДЕУДІҢ НӘТИЖЕЛЕРІН БАҒАЛАУ

Мақалада 2011-2015 ж.ж. 1-10 жас аралығындағы экссудативті ортаңғы отитті (ЭОО) бар 230 баланың консервативті және хирургиялық емнің салыстырмалы мәліметтері берілген. ЭОО консервативті және хирургиялық емнің морфофункционалдық нәтижелері бағаланған. Балаларда ЭОО ем әсерлігінің терапияның түріне, хирургиялық жолдың көлеміне және сипатына тәуелділігі анықталған.

RESUME

Valery Sitnikov, Assel Imangaliyeva
Kazakhstan-Russian Medical University, Almaty city

VALUATING THE EFFECTIVENESS OFCONSERVATIVE AND SURGICALTREATMENT OF CHILDREN WITHOTITIS MEDIAWITH EFFUSION

The article presents comparative data of conservative and surgical treatment of 230 children aged 1 to 10 years suffering from otitis media with effusion (OME) for the period from 2011 to 2015. Evaluate the comparative morphological and functional results of conservative and surgical treatment of children with the OME. The dependence of the efficiency of the OME treatment of children on the application form of therapy, volume and nature of the surgery.

УДК 616.744.4 – 085

С.М. Пухлик, А.П. Щелкунов
Одесский национальный медицинский университет, Украина

ГИПЕРТРОФИЯ ШИЛОВИДНЫХ ОТРОСТКОВ, СИМПТОМАТИКА, ДИАГНОСТИКА, ВАРИАНТЫ ЛЕЧЕНИЯ

Аннотация

Шилоподъязычный синдром – заболевание, причиной которого является раздражение шиловидным отростком височной кости окружающих его нервных, сосудистых и мышечных структур. Синдром проявляется хронической болью в глубоком отделе боковой области лица, иррадиирущей в корень языка, глотку и ухо, дисфагией, симптомами нарушений кровообращения головного мозга. Ввиду малой осведомленности о данном заболевании практических врачей, оно, как правило, не диагностируется. Вместе с тем синдром вызывает тяжелые страдания у больных, резко снижает качество жизни, нарушает трудоспособность, что определяет социальную значимость и актуальность проблемы диагностики и лечения указанного заболевания. Кроме удлинения отростка и оссификации связки, необходимы дополнительные факторы, обусловливающие развитие шилоподъязычного синдрома. В связи с этим для

определения структурных основ патогенеза заболевания особую значимость приобретает изучение особенностей топографических взаимоотношений отростка с сосудами, нервами, мышцами шеи и глоткой при различных вариантах его длины, формы и положения. Отклонения шиловидного отростка кнаружи или вовнутрь приводят к его контакту с одной из сонных артерий и раздражению сонного симпатического сплетения, что обусловливает возникновение соответствующего синдрома. Синдром внутренней сонной артерии проявляется болями в теменной и орбитальной областях, а синдром наружной сонной артерии – болями в нижней части височной и в ретроорбитальной областях. При значительном отклонении шиловидного отростка внутрь его конец может достигать ствола языкоглоточного нерва, а при длине 5 см – капсулы небной миндалины. В таком случае, проникая через верхний констриктор глотки, шиловидный отросток приходит в контакт с небным нервным сплетением, образованным волокнами языкоглоточного и язычного нервов. Диагноз в некоторых случаях можно установить при помощи бимануальной пальпации со стороны глотки и угла нижней челюсти. Для диагностики данного заболевания нами предложено использовать компьютерную томографию с последующей 3D реконструкцией (рисунок 2). В лечении шилоподъязычного синдрома применимы методы как консервативного, так и оперативного лечения. При выборе способа доступа к гипертрофированному шиловидному отростку необходимо учитывать направление его отклонения – медиальное или латеральное. Для консервативного лечения пациентов с шилоподъязычным синдромом нами применяются инъекции 2% раствора лидокаина с дексаметазоном через переднюю небную дужку у нижнего полюса миндалины через день в направлении шиловидного отростка.

Ключевые слова: гипертрофия шиловидногоь отростка, синдром Игла, клинический симптомокомплекс.

АКТУАЛЬНОСТЬ

Шилоподъязычный синдром - заболевание, причиной которого является раздражение шиловидным отростком височной кости окружающих его нервных, сосудистых и мышечных структур. Он проявляется хронической болью в глубоком отделе боковой области лица, иррадиирущей в корень языка, глотку, ухо, дисфагией, симптомами дисциркуляторных нарушений кровообращения головного мозга. Заболевание из-за малой осведомлённости о нём практическими врачами, как правило, не диагностируется. Больные с различными диагнозами лечатся у разных специалистов: стоматологов, оториноларингологов, неврологов, и длительное симптоматическое лечение оказывается неэффективным [1].

Вместе с тем, синдром причиняет тяжелые страдания больным, резко снижает качество жизни, нарушает их трудоспособность [2], что определяет социальную значимость и актуальность проблемы диагностики и лечения этого заболевания.

Трудности в диагностике и неудовлетворительные результаты лечения синдрома обусловлены недостатком систематизированных и научно - обоснованных сведений о его этиологии, патогенезе и клинических проявлениях. В литературе существует мнение, что синдром возникает вследствие удлинения шиловидного отростка височной кости или оссификации шилоподъязычной связки. Это приводит к раздражению окружающих анатомических структур [3]. Однако удлинённые отростки и оссифицированные связки часто обнаруживаются и у здоровых людей. Тогда как заболевание развивается только примерно у 4% лиц, имеющих эти аномалии [4]. Следовательно, кроме удлинения отростка и оссификации связки необходимы какие-то другие факторы для возникновения синдрома. Поэтому для выяснения структурных основ патогенеза синдрома особую значимость приобретает изучение особенностей топографических взаимоотношений отростка с сосудами, нервами, мышцами шеи и глоткой при различных вариантах его длины, формы и положения. Детальное исследование клинической анатомии зоны

расположения элементов шиловидного комплекса необходимо не только для установления механизмов развития синдрома, но и для разработки приемов мануального обследования больных, обоснования оперативного доступа к отростку.

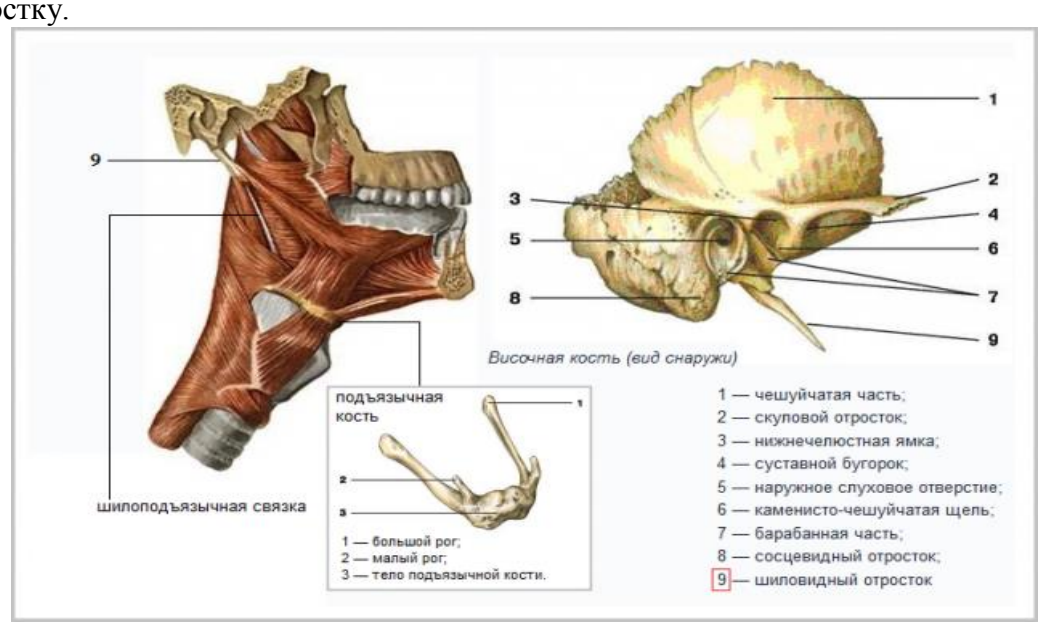


Рисунок 1 - Шиловидный отросток височной кости

Шиловидный отросток берет начало в области барабанной части височной кости. Однако его происхождение генетически не связано с последней, поскольку он формируется из нижней части второй жаберной дуги, в области которой на 3-м месяце внутриутробной жизни появляется эмбриональный хрящ, из средней части которого образуется шилоподъязычная связка, которая с возрастом постепенно окостеневает. У детей шиловидный отросток состоит сплошь из хрящевой ткани, и поскольку к нему прикрепляются три мышцы, осуществляющие постоянную тягу, то при задержке оссификации отростка эта хрящевая ткань удлиняется и совместно с последующим окостенением шило-подъязычной связки образует гигантский шиловидный отросток. По данным литературы удлинение шиловидного отростка встречается в 4% случаев, преимущественно у мужчин и слева, клинические проявления синдрома шиловидного отростка возникают после 30-40 лет жизни. Этот синдром чаще всего проявляется у лиц, ослабленных, психастеников и «у утомленных интеллектуалов» (рисунок 1).

Гигантский шиловидный отросток, направленный своим телом сверху-кпереди и вовнутрь, достигает своим концом нижнего полюса небной миндалины. Он проходит в непосредственной близости от латеральной поверхности лицевого нерва, между наружной и внутренней сонными артериями. Отклонения шиловидного отростка кнаружи или внутрь приводят к его контакту с одной из сонных артерий и раздражению сонного симпатического сплетения, что обусловливает возникновение соответствующих синдромов. *Синдром внутренней сонной артерии* проявляется болями в теменной и орбитальной областях, а *синдром наружной сонной артерии* - болями в нижней части височной и ретроорбитальной областях.

При значительном отклонении шиловидного отростка кнутри, его конец может достигать ствола языкоглоточного нерва, а при длине отростка 5 см он может достигать капсулы небной миндалины. В этом случае, проникая через верхний констриктор глотки, шиловидный отросток приходит в контакт с небным нервным сплетением, образованным волокнами языкоглоточного и язычного нервов.

Клинические проявления этой аномалии развития шиловидного отростка, как уже отмечалось выше, возникают приблизительно к 40-му году жизни и, в зависимости от направления шиловидного отростка, они могут заключаться в болях при глотании

или при поворотах головы. Иногда возникает транзиторная афония. В некоторых случаях конец шиловидного отростка может находиться в непосредственной близости к шейным позвонкам, в этом случае при повороте головы может возникать соприкосновение шиловидного отростка с II или III шейным позвонком, что вызывает у больного ощущение скребущего звука. Раздражение концом шиловидного отростка небного сплетения приводит к так называемой *стилалгии***,** проявляющейся односторонними болями в глотке, иррадиирующими в соответствующие височно-нижнечелюстной сустав и наружный слуховой проход. Боли, иррадиирующие в ухо и возникающие при глотании, обусловлены раздражением языкоглоточного нерва, который проходит по задней поверхности шилоязычной мышцы и заканчивается в основании языка, образуя язычное нервное сплетение, разветвляющееся в области слепого отверстия и концевой борозды языка. Боли в ухе иррадиируют по барабанному нерву, который берет начало в яремном узле языкоглоточного нерва, вступает в барабанный канал, входное отверстие которого находится на нижне-задней стенке каменистой части височной кости, и иннервирует слизистую оболочку, барабанную перепонку и слуховую трубу. Стилалгия по своей выраженности может симулировать эссенциальную невралгию языкоглоточного нерва. Синдром гигантского шиловидного отростка нередко приводит к развитию у больных канцерофобии.

Диагноз в некоторых случаях можно установить при бимануальной пальпации со стороны глотки и угла нижней челюсти: при пальпации слева обследующий устанавливает одноименный указательный палец на область нижнего полюса миндалины позади передней дужки, где пальпируется плотный слегка податливый тяж. Одновременно указательным пальцем правой руки осуществляет давление позади угла нижней челюсти. Производят также и рентгенологическое обследование - боковые рентгенограммы черепа и особенно важные снимки в лобно-носовой проекции, при которой удлиненные шиловидные отростки визуализируются на фоне орбит и верхнечелюстной пазухи.

Анатомически шилоподъязычная связка расположена между основанием черепа и отростком подъязычной кости и тянется между внутренней и наружной сонной артериями. При наличии удлиненного и/или искривленного шиловидного отростка, или обызвествленной шилоподъязычной складки, или удлиненных рогов подъязычной кости происходит чрезмерное давление этих структур на внутреннюю и наружную сонные артерии. За счет этого, в зонах, питаемых сонными артериями, появляется множество, на первый взгляд не связанных между собой, клинических симптомов. Таких как:

1. Ощущение инородного тела в глотке.
2. Хроническое воспаление слизистой оболочки глотки.
3. Боль в области верхнечелюстного сустава.
4. Боль и шум в ушах.
5. Односторонняя и двусторонняя орбитальная или головная боль;
6. «Стреляющая» боль при повороте головы.

Рентгенологическое исследование предоставляет возможность изучения анатомических особенностей отростка. Однако для улучшения диагностики синдрома требуется разработка способа прицельной рентгенографии отростка, который позволил бы гарантировано получать его качественное изображение на снимках. Удлинение отростка, определяемое на рентгенограммах, в литературе считается признаком *синдрома Игла* [4]. Однако оно встречается не только у больных, но и у здоровых людей. Поэтому необходимы поиск дополнительных рентгенологических симптомов заболевания и разработка методики их выявления.

Рентгенологическое исследование, так же не является достаточно достоверным и не позволяет нужным образом визуализировать шиловидный отросток, определить его

длину, углы отклонения, ход по отношению к остистым отросткам позвонков и подъязычной кости.

Для диагностики данного заболевания нами предложено использовать компьютерную томографию, с последующей 3D реконструкцией, что позволяет исключить выше перечисленные недостатки рентгенологического исследования.

Таким образом, у больных шилоподъязычным синдромом возникают дисциркуляторные нарушения кровообращения головного мозга в бассейне внутренней сонной артерии на стороне поражения вследствие дезорганизации приспособительных механизмов его вегетативной регуляции. У некоторых больных имеется односторонний спазм внутренней сонной артерии на стороне локализации синдрома.

Постоянным признаком синдрома является хроническая боль в глубоком отделе боковой области лица, иррадиирущая в ухо, глотку, корень языка, височную и заушно-затылочную области. По клиническим признакам боль является невропатической и связана с раздражением языкоглоточного нерва и симпатических сплетений. Она является главным фактором, нарушающим качество жизни больных. У большого количества больных хроническая боль вызывала канцерофобию и различные признаки депрессии. Часто больные предъявляют жалобы на наличие явлений дисфагии и чувство инородного тела в глотке, ограничение движений головой, головную боль, периодические головокружения, различные парестезии в области головы.

Диагноз синдрома подтверждает наличие у больного обнаруженных в процессе исследования новых специфических признаков этого заболевания. Они проявляются болезненностью при пальпации участков наружных покровов, в проекции которых элементы шилоподъязычного комплекса ближе всего расположены к коже шеи и слизистой оболочке полости рта или глотки и не отделены от них костными образованиями. У большинства больных синдромом обнаружена болезненность при пальпации области позадинижнечелюстной ямки, верхнего края большого рога подъязычной кости в местах прикреплении шилоподъязычных мышцы и связки. Часто отмечается болезненность в поднижнечелюстном треугольнике под углом нижней челюсти в проекции брюшка шилоподъязычной мышцы, реже по ходу сосудисто-нервного пучка шеи.

В полости рта участки болезненности на небно-язычной дужке, соответствующие проекции верхушки удлиненного отростка, обнаружены у большинства обследованных, также боковой поверхности корня языка (место вхождении шилоязычной мышцы). У некоторых пациентов появляется болезненность внутренней и наружной крыловидных мышц при их внутриротовой пальпации. Патогномоничным признаком заболевания является пальпаторное обнаружение верхушки шиловидного отростка через внутреннюю поверхность стенки глотки, что возможно приблизительно у половины больных. Почти у всех страдающих синдромом исчезает или значительно уменьшается боль после введения раствора анестетика в передний отдел окологлоточного пространства (зону расположения шиловидного отростка) по разработанной методике, что подтверждает диагноз.

Симптомокомплекс, наиболее характерный для больных шилоподъязычным синдромом.

1. Боль, парестезии, чувство инородного тела в боковом отделе глотки, кашель, нарушение глотания.

2. Боль в боковом отделе глотки, небной миндалине, корне языка, ухе. Давление верхушки шиловидного отростка на глоточное сплетение и боковую стенку глотки. Давление шиловидного отростка на языкоглоточный нерв. Патологическое раздражение глоточного нервного сплетения. Нарушение чувствительной и двигательной иннервации глотки. Дисфункция глоточных мышц. Раздражение языкоглоточного нерва. Формирование невропатической боли в зонах его иннервации.

3. Напряжение и болезненность при пальпации мышц шиловидного отростка, жевательных и шейных мышц, ограничение поворота головы, давление верхушки шиловидного отростка на прикрепляющиеся к нему мышцы, раздражение мышц, а также двигательных нервных волокон, повышение мышечного тонуса, формирование болевой мышечной дисфункции в мышцах отростка с рефлекторным распространением на жевательные и шейные мышцы.

4. Головная боль, головокружение, боль в проекции сосудисто-нервного пучка шеи, давление отростка на периартериальное симпатическое сплетение, патологическое раздражение симпатических волокон, формирование боли (симпаталгия), рефлекторное нарушение мозгового кровообращения.

Дифференциальная диагностики синдрома должна проводиться со многими заболеваниями. К ним относятся следующие: а) хронический отит с атипичным течением, хронический тонзиллит и фарингит; б) инородные тела и опухоли глотки и окологлоточного пространства, болевая мышечно-суставная дисфункция височно-нижнечелюстного сустава; в) невралгия языкоглоточного и верхнего гортанного нервов; г) невралгия барабанного сплетения; д) невропатия ушно-височного нерва; е) ганглиопатия поднижнечелюстного и подъязычного вегетативных узлов; ж) окклюзионные поражения внутренней сонной артерии; з) остеохондроз шейного отдела позвоночника с клиническими проявлениями.

В дифференциальной диагностике необходимо учитывать, что шилоподъязычный синдром возникает, как правило, у людей старше 35 -40 лет. Это связано с тем, что у части взрослых людей продолжается удлинение отростков и появляется риск заболевания синдромом. Увеличение длины отростков в зрелом возрасте обусловлено нарушением их эмбрионального развития - длительным сохранением в них и прилежащих участках шилоподъязычных связок остатков эмбрионального хряща. Анатомические нарушения в элементах шилоподъязычного комплекса приводят к хронической травматизации отростком соседних нервных, сосудистых и мышечных образований, вызывая их раздражение. Формирование очага раздражения тканей в зоне расположения отростка является тем механизмом, посредством которого структурные нарушения вызывают функциональные изменения в организме больного и клинические проявления заболевания.

Синдром возникает от воздействия комплекса предрасполагающих факторов врожденного и приобретенного характера, которые при определенных сочетаниях друг с другом приобретают патогенные свойства и вызывают заболевание.

Патологические изменения в элементах шилоподъязычного комплекса у большинства больных не вызывают грубых нарушений в соседних структурах в виде пережатия нерва, сужения просвета артерий или глотки. Эти изменения, приводят к формированию очага раздражения в тканях, нередко исполняют роль только пускового механизма для рефлекторных патофизиологических реакций, вызывающих клинические проявления синдрома. Патогенетические подходы к лечению этого заболевания включают медикаментозную блокаду патологической импульсации из очага раздражения или его устранение путем резекции отростка.

Для консервативного лечения синдрома разработана методика введения растворов анестетиков и гормонов в передний отдел окологлоточного пространства (зону расположения шиловидного отростка). После антисептической обработки полости рта больной максимально открывает рот, используется инсулиновый шприц с иглой длиной 2 см. Вкол иглы производится на середине небно-язычной дужки, у её переднего края. Не изменяя направления иглы, выпускается небольшими порциями раствор, игла проводится на глубину 1,5 см. Её конец проникает в окологлоточное пространство. Введение 1% раствора лидокаина в количестве 0,5 мл и 0,5 мл дексаметазона, повторяли через 2 суток, курс лечения включал 3-5 блокад.

Консервативное лечение больных синдромом с использованием разработанной методики приводит к исчезновению или значительному уменьшению боли, улучшению кровообращения в бассейне внутренней сонной артерии и электроактивности мышц. Дополнительное пероральное применение в стандартных дозировках антидепрессантов, транквилизаторов, нестероидных противовоспалительных препаратов способствует купированию хронической боли при синдроме. Исчезновение или значительное уменьшение боли и других симптомов после курса консервативного лечения наступило у всех больных. Положительные результаты терапии сохранялись на протяжении различного протяжения времени. У некоторых больных симптоматика возобновилась, но она стала менее интенсивной, купировалась приемом анальгетиков, поэтому улучшилось качество жизни больных. Показаниями к проведению консервативного лечения служат нерезкая выраженность симптомов заболевания у больного, отказ от оперативного вмешательства или наличие противопоказаний к его выполнению.

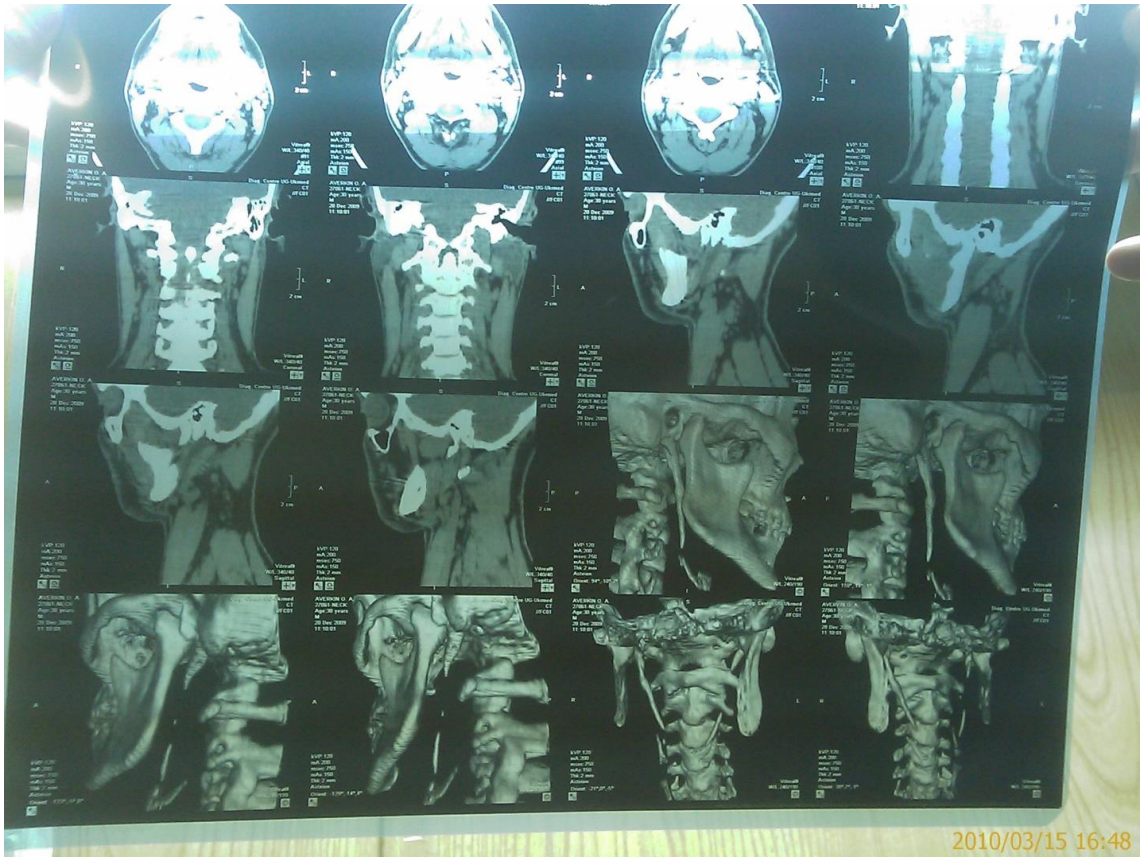


Рисунок 2 - Компьютерная томограмма гипертрофии шиловидного отростка

На представленной томограмме (рис.2) показан вариант выраженной гипертрофии шиловидного отростка (мегастилоид). Больной А. обратился с жалобами на выраженную боль в правой половине ротоглотки, усиливающуюся при поворотах и наклонах головы, при глотании твёрдой пищи. С левой стороны симптоматика отсутствовала, по- видимому, из за неполной осификации шилоподъязычной связки (фрагментация шиловидного отростка). Справа верхушка отростка пальпировалась в области основания надгортанника.

При настолько выраженной гипертрофии шиловидного отростка, показано оперативное лечение.

ВЫВОДЫ

1. Важное значение в диагностике шилоподъязычного синдрома имеет сбор анамнеза. Наличие таких симптомов, как ощущение инородного тела в глотке, хроническое воспаление слизистой оболочки глотки, боль в области верхнечелюстного

сустава, боль и шум в ушах, односторонняя и двусторонняя орбитальная или головная боль, «стреляющая» боль при повороте головы, позволяют предположить наличие гипертрофии шиловидных отростков. Нами не выявлено превалирования какой-либо стороны гипертрофии.

2. Достоверная диагностика гипертрофированных шиловидных отростков достаточно сложна, требует специальных методов исследования – КТГ с 3Д реконструкцией, что позволяет определить размер отростков, углы их наклона.

3. При выявлении гипертрофии шиловидных отростков, наличии клиники шилоподъязычного синдрома, вначале применяется консервативное лечение, которое заключается в блокадах с применением 2% раствора лидокаина и дексаметазона, в некоторых случаях добавляются нестероидные противовоспалительные и седативные препараты.

4. При не эффективности консервативного лечения возможно оперативное лечение. Доступ осуществляется через переднюю нёбную дужку, либо через нишу удалённой миндалины. Шиловидный отросток можно полностью не удалять, достаточно резецировать его участок, то есть фрагментировать. В результате прерывается ось давления шиловидного отростка на близлежащие структуры.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. Врачу необходимо помнить, что среди пациентов старше 35-40 лет, предъявляющих жалобы на боль и функциональные нарушения в органах головы и шеи, большую часть составляют больные с гипертрофией шиловидного отростка.

2. Основанием для предположения о наличии шилоподъязычного синдрома служит несоответствие между выраженностью жалоб и незначительностью органических изменений в органах головы и шеи, обнаруживаемых при клиническом обследовании больных.

3. При невозможности выполнить компьютерную томографию, мы рекомендуем проводить больным бимануальное исследование. Указательным пальцем одной руки проводим исследование глотки от верхнего полюса миндалины до нижнего. Пальцами другой руки осуществляем давление за углом нижней челюсти. В большинстве случаев удаётся прощупать увеличенный отросток.

4. Проведение блокады является как лечебной, так и диагностической процедурой, у всех больных с шилоподъязычным синдромом блокады давали положительный результат разной степени выраженности и длительности.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Ghosh L.M., Dubey S.P. The syndrome of elongated styloid process // Auris Nasus Larynx. – 1999. – V. 26 (2). - P. 169-175.

2. Eagle's syndrome (elongated styloid process)/ Balbuena L. Ir., Hayes D., Ramirez S.D., Johnson R. // South. Med. J. - 1997. - Vol. 90, № 3. - P. 331-334.

3. Elongated styloid process and Eagle's syndrome/ Montalbetti L., Ferrandi D., Pergami P., Savoldi F.// Cephalalgia. - 1995. - Vol. 15, № 2. - P. 80-93.

4. Eagle W.W. The symptoms, diagnosis and treatment of the elongated styloidVprocess II//Am. Surg. - 1962. - № 28. - P. 1-5.

ТҮЙІН

С.М. Пухлик, А.П. Щелкунов
Одесса ұлттық медицина университеті, Украина

БІЗТӘРІЗДІ ӨСІНДІЛЕРДІҢ ГИПЕРТРОФИЯСЫ: СИМПТОМАТИКА, ДИАГНОСТИКА, ЕМДЕУ ТҮРЛЕРІ

Бізтіласты синдромы – себепшісі самайсүйектің бізтәрізді өсіндісі айналасындағы нервілік, тамырлық және бұлшықеттік құрылымдарды тітіркендіруден

болатын ауру. Синдром беттің бүйір аумағының терең бөліміндегі, тіл түбіріне, жұтқыншаққа және құлаққа дейін таралатын созылмалы ауырсындырумен, дисфагиямен, ми қанайналымының бұзылуымен көрінеді. Практика дәрігерлерінде аталған ауру жөнінде мәлімет аз болғандықтан оған диагноз қойылмайды. Сонымен қатар синдром науқастарда аталған аурудың диагностикасын және емдеу мәселелерінің әлеуметтік маңыздылығы мен өзектілігін анықтайтын ауыр зардаптарды туындатады, өмір сүру сапасын күрт төмендетеді, еңбекке қабілеттілігін нашарлатады. Өсіндінің ұзаруынан және байламдардың оссификациясынан бөлек бізтіласты синдромының дамуына негізделген қосымша факторлар қажет. Осыған орай ауру патогенезінің құрылымдық негіздерін анықтауда өсіндінің тамырлармен, нервілермен, мойын бұлшықеттерімен және ұзындығы, пішіні және орналасуы әртүрлі нұсқаларда топографиялық қарым-қатынастың ерекшеліктерін зерттеу ерекше маңыздылыққа ие болады. Бізтәрізді өсіндінің сыртқа немесе ішке қарай ауытқуы оның күретамырдың бірімен жанасуына және симпатикалық өрімнің тітіркенуіне алып келеді. Бізтәрізді өсіндінің ішке қарай айтарлықтай ауытқуы кезінде оның ұшы тіл-жұтқыншақ нервінің діңгегіне дейін жетуі мүмкін, ал ұзындығы 5см болғанда таңдай бадамшасы капсуласына дейін жетеді. Мұндай жағдайда, бізтәрізді өсінді жұтқыншақтың жоғарғы констрикторы арқылы өтіп, тіл-жұтқыншақ және тіл нервілерінің талшықтарынан пайда болған таңдай нерв өрімімен жанасады. Кейбір жағдайларда жұтқыншақ тұсын және төменгі жақсүйек бұрышын екі қолмен пальпациялау арқылы диагнозды қоюға болады. Біз бұл аурудың диагностикасын жасау үшін 3D реконструкциясы бар компьютерлік томографияны қолдануды ұсындық. Бізтіласты синдромын емдеу үшін консервативті, сонымен қатар оперативті емдеу әдістері қолданылады. Гипертрофияланған бізтәрізді өсіндіге кіру әдісін таңдау кезінде оның медиальдық немесе латералдық ауытқу бағытын ескеру қажет. Бізтіласты синдромы бар пациенттерді консервативтік емдеу үшін күн ара дексаметазонмен бірге 2% лидокаин ерітіндісі инъекциясын бадамшабездің төменгі полюсіндегі алдыңғы таңдай доғасы арқылы бізтәрізді өсіндіге қарай бағыттап саламыз.

RESUME

S. Pukhlik, A. Schelkunov
Odessa National Medical University, Ukraina

HYPERTROPHY OF THE STYLOID PROCESS: SYMPTOMS, DIAGNOSIS, TREATMENT OPTIONS

Styloid process syndrome - a disease which is caused by irritation of the styloid process of the temporal bone surrounding the nerve, vascular and muscle structures. The syndrome is manifested by chronic pain in deep division of the facial area referred to the root of the tongue, throat and ear, dysphagia, symptoms of circulatory disorders of the brain. Because of the low awareness of the disease, practitioners,usually miss the diagnoses. However, the syndrome causes severe pain in patients dramatically reduces the quality of life, ability to work. Which determines the social importance and urgency of the problem of diagnosis and treatment of this disease. Besides elongation process and ossification of ligaments, additional factors that contribute to the development of shilopodyazychnogo syndrome. It is necessary to determine the structural basis of the pathogenesis of the diseases. It is particularly significance to study the topographical features of the relationship of the process with vessels, nerves, muscles of the neck and throat in different variants of its length, shape and position. Deviations styloid outwards or inwards, leads to its contact with one of the carotid arteries and irritation and stimulation of the sympathetic plexus, which gives rise to a corresponding syndrome (syndrome internal carotid artery is manifested by pain in the parietal and orbital areas and syndrome external carotid artery - pain in the lower part of the

temporal and retro-orbital areas). With a significant deviation of the styloid process medially, it can reach the end of the trunk of the glossopharyngeal nerve, and with a length of 5 cm - and the tonsil capsule. In this case, penetrating through the upper pharyngeal constrictor, styloid process by coming into contact with the palatine nerve plexus formed fibers and glossopharyngeal lingual nerve. .Diagnose in some cases, can be determined by bimanual palpation of the throat and angle of the mandible. For the diagnosis of the disease prompted us to use a CT scan followed by 3D reconstruction in determining the syndrome.Treatment methods are applicable both conservative and surgical treatment. When choosing a method of access to the hyper styloid process, we should take into account the direction of its origine- or medio-lateral or lateral access. Conservative treatment of patients with the syndrome shilopodyazychnym - apply the injection of 2% lidocaine with dexamethasone through the front palatal handles at the lower pole of the amygdala in the direction of the styloid process ones a day.

УДК 616.286-07

С. А. Карпищенко, А. Н. Александров, А. Ю. Пинежская, А. Э. Шахназаров
ГБОУ ВПО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова», Санкт-Петербург, Российская Федерация

ВАРИАНТЫ ДИСФУНКЦИЙ СЛУХОВОЙ ТРУБЫ

Аннотация
Описываются современные представления о причинах дисфункции слуховой трубы, методы диагностики нарушений функции слуховых труб. Подробно рассмотрены типы дисфункции.

Ключевые слова: слуховая труба, дисфункция, методы диагностики.

Слуховая труба является органом, выполняющим вентиляционную, дренажную, защитную и слуховую функции. Вентиляционная функция играет существенную роль в обеспечении поддержания атмосферного давления в барабанной полости, и как следствие, необходимую податливость механических структур среднего уха. В спокойном состоянии слуховая труба закрыта. Считается, что механизм открытия трубы активный, происходит в момент сокращения мышц мягкого неба. В то время как механизм закрытия – пассивный процесс, обусловленный эластичностью хрящевого отдела трубы и перитубарных тканей, а также свойствами слизистой оболочки. В осуществлении вентиляционной функции важное место занимает моторная и вегетативная иннервация слуховой трубы, регулирующая просвет трубы и влияющая на тонус сосудов слизистой оболочки. Дренажная и защитная функции осуществляются мукоцилиарным путем. При нарушении физиологических механизмов возникает нарушение функции слуховой трубы [1].

Согласно современным представлениям, существует три типа дисфункции слуховой трубы:

1 – «продолжительная» дисфункция слуховой трубы;

2 - дисфункция слуховой трубы, вызванная изменением атмосферного давления;

3 – синдром зияния слуховой трубы.

В свою очередь, «продолжительная» дисфункция слуховой трубы может быть вызвана:

1 – функциональной обструкцией;

2 – динамической дисфункцией (мышечная недостаточность);

3 – анатомической обструкцией.

Синдром окклюзии слуховой трубы представляет собой симптомокомплекс, обусловленный нарушением функций слуховой трубы – вентиляционной, дренажной, защитной и слуховой. Причиной таких нарушений могут быть разные факторы: воспалительные и аллергические заболевания слизистой оболочки, гиперплазия лимфоидной ткани, доброкачественные и злокачественные новообразования, травмы, гастроэзофагальный рефлюкс и др. [2].

Синдром зияния слуховой трубы характеризуется постоянным расширение и зиянием просвета слуховой трубы. Причины возникновения такого патологического состояния разнообразны: атрофические заболевания носоглотки, уменьшение перитубарной жировой ткани (при нервной анорексии, в бариатрической практике), изменение мышечного тонуса мягкого неба, применение некоторых лекарственных препаратов (диуретики, амантадин), гемодиализ и др. [3].

Для постановки диагноза дисфункция слуховой трубы существует ряд критериев. У пациента должны присутствовать симптомы – ощущение «полноты» / «треска», дискомфорта или боли в пораженном ухе. Пациенты также могут предъявлять жалобы на ощущение давления, заложенности в ушах, звон, аутофонию.

Острой «продолжительной» дисфункции слуховой трубы часто предшествует инфекции верхних дыхательных путей, а иногда обострением аллергического ринита, который предположительно вызывает воспаление в евстахиевой трубе или устье слуховой трубы. Некоторые пациенты могут иметь в анамнезе средний отит [2].

Для дисфункции слуховой трубы, вызванная изменением атмосферного давления характерны симптомы «полноты» / ощущения «лопающихся пузырьков», а также дискомфорт или боль в ушах, возникающие при атмосферном или в условиях меняющегося давления. Обычно симптомы проявляются при дайвинге или на спуске с высоты, но также могут произойти и в условиях менее выраженных колебаний атмосферного давления. Как правило, симптомы прекращаются при возвращении к уровню земли, однако значительное изменение давления может привести к появлению выпота в среднем ухи или гематотимпануму.

При зиянии слуховой трубы основными жалобами пациентов будут ощущение «полноты» в ухе и аутофония. Некоторые больные отмечают уменьшение симптомов, или их исчезновение, в положении «лежа». Это связано с тем, что в таком положении увеличивается венозный застой и происходит пассивное сжатие евстахиевой трубы. Или во время респираторной инфекции, сопровождающееся отеком слизистой оболочки. В то же время, симптомы могут усилиться во время физической нагрузки [4].

Первичная клиническая оценка дисфункции слуховой трубы должна включать в себя следующее:

- отоскопии или отомикроскопия;
- тимпанометрия;
- опыты Ринне и Вебера или аудиометрия;
- эндоскопия носоглотки (визуализация глоточного устья Евстахиевой трубы).

Радиологическая оценка обычно играет менее важную роль в диагностике дисфункции евстахиевой трубы, и используется при подозрении на сочетанную патологию [5].

Таким образом, сочетание клинических симптомов и некоторых диагностических признаков позволяет создать алгоритм для выявления и классификации дисфункции евстахиевой трубы.

Важно помнить, что некоторые заболевания могут проявляться симптомами, похожими на дисфункцию слуховой трубы. К примеру, пациенты с кохлеарной водянкой могут описывать периодическое ощущение одностороннего давления с изменением слуха, которое обычно длится несколько часов. Также пациенты с дисфункцией височно-нижнечелюстного сустава могут описывать дискомфорт «внутри

уха», как правило, односторонний, а в некоторых случаях щелчки или хлопающий шум, звон в ушах с изменением слуха. И хотя нет четких диагностических критериев для дисфункции височно-нижнечелюстного сустава, усиление боли или дискомфорта при движении нижней челюсти является кардинальным признаком. При диагностике зияния слуховой трубы следует рассматривать и другие причины аутофонии, в том числе фистулу внутреннего уха, например, при дегисценции верхнего полукружного канала. Феномен Туллио может помочь диагностировать фистулу внутреннего уха, хотя изолированно это признак не является надежным для диагностики [6].

Таким образом, приведенные критерии диагностики дисфункций слуховой трубы могут быть использованы в клинической практике. Необходимо подробное изучение эпидемиологии дисфункции слуховой трубы, усовершенствование методов объективной оценки функций слуховой трубы, а также разработка вариантов лечения различных дисфункций слуховой трубы.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Бобошко М. Ю., Лопотко А. И. Слуховая труба. - Санкт-Петербург: Диалог, 2014. – С. 93 – 113.

2. Eustachian tube dysfunction: consensus statement on definition, types, clinical presentation and diagnosis / Schilder, A.G.M. [et al.] // Clinical Otolaryngology. – 2015. – № 40. - P. 407– 411.

3. The Patulous Eustachian Tube: Management Options / R. Kent Dyer [et al.] // Otolaryngology. Head and Neck Surgery. – 1991. – Vol. 105. – P. 832.

4. Involvement of pterygoid venous plexus in patulous eustachian tube symptoms / T. Oshima [et al.] // Acta Otolaryngol. – 2007. – Vol. 127, № 7. – P. 693-700.

5. Interventions for adult Eustachian tube dysfunction: a systematic review/ Llewellyn A., Norman G., Harden M. et al.// Health Technol. Assess. – 2014 – № 18. - P. 1–180.

6. Adil E. & Poe D. What is the full range of medical and surgical treatments available for patients with Eustachian tube dysfunction?// Otolaryngol. Head Neck Surg. – 2014. – № 22. - P. 8–15.

ТҮЙІН

С.А. Карпищенко, А.Н. Александров, А.Ю. Пинежская, А.Э. Шахназаров
«Академик И.П. Павлов атындағы Бірінші Санкт-Петербург мемлекеттік медицина университеті» ЖКБ МББМ, Санкт-Петербург, Ресей Федерациясы

ЕСТУ ТҮТІГІНІҢ ДИСФУНКЦИЯ ТҮРЛЕРІ

Есту түтігі дисфункцияларының себептері жөнінде қазіргі заманғы түсініктері, есту түтігі функцияларының бұзылу диагностикасының әдістері көрсетілген. Дисфункция түрлері жан-жақты қарастырылған.

RESUME

C. Karpishenko, A. Alexandrov, A. Pinejhskaya, A. Shahnazarov
GBOU VPO «The first Saint-Petersburg State Medical University named by acad. I.P. Pavlov», Saint Petersburg, Russian Federation

DYSFUNCTION OPTIONS OF EUSTACHIAN TUBE

Describes modern concepts of the causes of Eustachian tube dysfunction, diagnosing methods of dysfunction hearing tubes. Considered in details the types of dysfunction.

УДК 616.28-008.14-057(470.43):[61:519.23]

Н.В. Еремина[1], М.Н. Попов[2]

[1] Северо-Западный государственный медицинский университет имени И.И. Мечникова, Санкт-Петербург, Россия

[2] Самарский государственный медицинский университет», Самара, Россия

ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ПРОФЕССИОНАЛЬНОЙ НЕЙРОСЕНСОРНОЙ ТУГОУХОСТИ В КРУПНОМ АГРОПРОМЫШЛЕННОМ РЕГИОНЕ РОССИИ

Аннотация

В статье представлены результаты изучения основных показателей профессиональной заболеваемости в Самарской области за период 2009—2014 гг. Рассмотрены вопросы распространенности профессиональной нейросенсорной тугоухости на предприятиях Самарской области.

Ключевые слова: профессиональные заболевания, нейросенсорная тугоухость.

Оптимизация диагностических и лечебных мероприятий, направленных на сохранение и укрепление здоровья работающего населения, является одной из приоритетных государственных задач, отраженных в концепции долгосрочного социально-экономического развития РФ. Поэтому важной задачей оториноларингологии является исследование эпидемиологических особенностей патологии ЛОР-органов, связанных с воздействием неблагоприятных производственных факторов.

Вредные и опасные условия труда вносят значительный вклад в неблагополучные показатели здоровья работающего населения России, являются причиной большого числа профессиональных заболеваний: в условиях повышенной запыленности и загазованности работают 2 млн. 263 тыс. человек; шума, ультра- и инфразвука – 2 млн. 270 тыс. человек; вибрации – 579 тыс. человек. На начало 2014 года практически каждый третий работник в Российской Федерации трудился во вредных условиях [1,2].

Имея высокий процент лиц, работающих во вредных и опасных условиях, Россия характеризуется низким уровнем профессиональной заболеваемости. Показатель профессиональной заболеваемости в целом по Российской Федерации – 7,2 на 10 000 работающих. Если анализировать официальную статистику, в РФ регистрируется в 40 раз меньше профзаболеваний, чем в Дании, и в 25 раз меньше чем в США [2,3].

Самарская область является одним из наиболее экономически развитых регионов Российской Федерации. Занимая территорию свыше 50 000 кв. км, административно Самарская область включает 11 городов и 27 административных районов. В регионе функционирует более 95 000 предприятий и организаций различных отраслей экономики. За последние 5 лет отмечается рост их числа, как в сфере сельского хозяйства, так и в промышленности [4]. Показатели профессиональной заболеваемости на 10 000 работающих Самарской области составили в 2009 г., 2011 г. и 2012 г. соответственно 3,13; 2,56 и 5,1.

ЦЕЛЬ

Определить распространенность и особенности профессиональной нейросенсорной тугоухости в Самарской области, её вклад в структуру профессиональной патологии региона.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Анализ состояния профессиональной заболеваемости Самарской области проводился по результатам работы областного центра профпатологии на основе экспертного, отчетного и статистического методов. Были изучены и обобщены отчетные материалы основных показателей профессиональной заболеваемости в Самарской области за период 2009-2014 гг.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

За период 2009−2014 гг. в Самарском регионе выявлено 3 206 случаев профзаболеваний. В 2009 г. профессиональная патология впервые выявлена у 371 человек, при этом у установлено 538 профессиональных диагнозов. В 2010 г. — у 312 человек (установлено 452 диагноза). В 2011 г. — у 378 человек (установлено 557 диагнозов). В 2012 г. — у 354 человек (установлено 544 диагноза). В 2013 г. — у 363 человек (установлено 477 диагнозов, из них 256 у мужчин и 107 у женщин). В 2014 г. – у 452 человек (установлено 638 диагнозов, из них 324 у мужчин и 128 у женщин).

У одного пациента, как правило, выявлялось сочетание нескольких видов профессиональной патологии, так как в большинстве случаев имело место комплексное воздействие различных по своей природе профессиональных вредностей. Структура профессиональной патологии, впервые установленной в 2009—2014 годах в Самарском центре профпатологии, представлена в таблице 1.

Таблица 1- Структура профессиональной патологии г. Самары и Самарской области, впервые установленной в 2009 – 2014 гг.

	Нозология	2009 г		2010г		2011г		2012		2013		2014
		Абсс.	%	Абсс	%	Абс	%	Абс	%	Абс	%	Абс
1.	Нейросенсорная тугоухость	204	37,9	169	37,4	204	36,6	213	39,2	215	45,1	283
2.	Патология нервной системы и костно-мышечной систем	84	15,6	112	24,8	145	26,0	174	32.0	145	30,4	208
3.	Вибрационная болезнь	102	18,9	73	16,2	83	14,9	79	14,5	50	10,5	45
4	Варикозная болезнь	6	1,1	5	1,1	10	1,8	2	0,4	0	0,0	0
5.	Хронические бронхиты	67	12,4	34	7,5	31	5,5	38	6,9	28	5,9	41
6	Пневмокониозы, силикозы	7	1,3	5	1,1	23	4,1	5	0,9	9	1,9	10
7	Хронические ринофаринголарингиты	36	6,69	22	4,9	20	3,6	19	3,5	14	2,9	24
8	Бронхиальная астма	13	2,4	16	3,5	14	2,5	7	1,3	10	2,1	12
9	Экзогенный альвеолит	0	0,0	0	0,0	1	0,2	0	0,0	0	0,0	0
100	Хронические интоксикации	5	0,9	0	0,0	7	1,3	4	0,73	3	0,6	1
11	Экзема, крапивница, дерматит	4	0,7	6	1,4	10	1,8	1	0,2	1	0,2	7

12	Туберкулез	4	0,7	8	1,8	4	0,7	0	0,0	0	0,0	3
13	Вирусный гепатит	6	1,1	2	0,4	5	0,9	2	0,4	2	0,4	4
	Всего	538	100,0	452	100,0	557	100,0	544	100,0	477	100,0	638

Среди впервые установленных диагнозов профессиональных заболеваний в Самарском регионе доминирует нейросенсорная тугоухость, на втором месте следует патология, связанная с физическими перегрузками и функциональным перенапряжением отдельных органов и систем, представленная, главным образом, заболеваниями нервной системы, на третьем месте — вибрационная болезнь и вегетативно-сенсорная полинейропатия от воздействия комплекса вредных производственных факторов.

Нейросенсорная тугоухость в Самарской области, как и в Российской Федерации, стабильно занимает первое место в общей структуре профессиональной патологии и составляет в среднем 40,06%. Наибольшее число впервые установленных диагнозов нейросенсорной тугоухости было отмечено в 2014 г. – 44,3% и в 2015 г. – 45,1% случаев. Наименьшее количество случаев в 2011 г. – 36,6% и в 2010 г. – 37,4%.

В Самарском центре профпатологии в большинстве случаев диагностирована II степень нейросенсорной тугоухости — 54% (I степени — 14,3%, II - III степень — 10%, III степень — 11,5% случаев). Наиболее часто нейросенсорная тугоухость регистрировалась в профессиях, связанных с вождением различных транспортных средств — 47,5% (машинист спецавтотехники, водитель автомобиля, пилот). При этом имело место воздействие производственного шума и общей (транспортной) вибрации.

В 19% случаев у больных диагностирована нейросенсорная тугоухость в сочетании с вибрационной болезнью от действия общей вибрации, и в 10% — от локальной вибрации

Удельный вес нейросенсорной тугоухости в структуре профессиональной заболеваемости региона представлен в таблице 2.

Таблица 2 - Впервые диагностированная нейросенсорная тугоухость в структуре профессиональной заболеваемости в Самарской области РФ с 2009г. по 2014 г. (абсолютные и относительные показатели).

Годы показатели	2009 г		2010г		2011г		2012		2013		2014
	Абс.	%	Абс	%	Абс	%	Абс	%	Абс	%	Абс
Всего профзаболеваний	538	100,00	452	100,00	557	100,0	544	100,0	477	100,0	638
Нейросенсорная тугоухость	204	37,9	169	37,4	204	36,6	213	39,2	215	45,1	283

При оценке среднего возраста больных с впервые диагностированной нейросенсорной тугоухостью шумовой этиологии установлено, что в период с 2009 г. по 2014 г. более четверти таких пациентов были в возрасте от 50 до 54 лет (в 2009 г. - 29,3%; в 2010 г. - 27,6%; в 2011 г. - 28,2%; в 2012 г. – 28,6%; в 2013 г. – 28,5%; в 2014 г. – 29,7%) (таблица 3). Наименьшие число работников с установленным диагнозом профессиональной тугоухости были в возрасте до 45 лет (в 2009 г. - 14,2%; в 2010 г. - 14,3%; в 2011 г. - 12,6%; в 2012 г. – 10,7%; в 2013 г. – 9,1%; в 2014 г. – 6,3%).

Таблица 3 - Распределение больных со впервые диагностированной профессиональной нейросенсорной тугоухостью по возрастным группам (%).

Возраст	2009	2010	2011	2012	2013	2014
До 45 лет	14,2	14,3	12,6	10,7	9,1	6,3
45-49 лет	16,4	17,9	15,4	17,2	18,6	16,5
50-54 лет	29,3	27,6	28,2	28,6	28,5	29,7
55-59 лет	18,8	18,2	18,6	20,0	20,2	23,9
60 и более лет	21,3	22,0	25,2	23,5	23,6	23,6

В Самарском регионе работники с установленным диагнозом «Профессиональная нейросенсорная тугоухость», наиболее часто встречались в летной и космической промышленности, сельском хозяйстве, энергетической промышленности, химической промышленности, машиностроении, строительной индустрии.

ВЫВОДЫ

1. В крупном агропромышленном регионе России – Самарской области, заболевания от воздействия физических факторов шума и вибрации занимают лидирующее место.

2. Нейросенсорная тугоухость за последние 5 лет занимает первое место в общей структуре профессиональной патологии, а также среди заболеваний, связанных с воздействием физических факторов.

3. В большинстве случаев нейросенсорная тугоухость диагностируется в профессиях, связанных с вождением различных транспортных средств - водители, машинисты, пилоты.

4. Наиболее часто среди впервые выявленных заболеваний регистрируется 2 и 3 степень нейросенсорной тугоухости, что указывает на позднее направление пациента для диагностики профессиональной патологии, когда имеются нарушения здоровья, ограничивающие трудоспособность.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. О состоянии профессиональной заболеваемости в Российской Федерации в 2011 году: Информационный сборник статистических и аналитических материалов. – М.: Федеральный центр гигиены и эпидемиологии Роспотребнадзора, 2012. – 48 с.

2. Измеров Н.Ф. Сохранение здоровья работающих России как основа государственной стратегии в решении проблемы трудовых ресурсов // Доклад на Всероссийском конгрессе «Профессия и здоровье», г. Москва, 27.11.2009.

3. Бушманов А.Ю. Состояние профпатологической службы в субъектах Российской Федерации и пути ее совершенствования //Доклад на Всероссийском конгрессе «Профессия и здоровье», г. Москва, 2010.

4. Социально-экономическое положение Самарской области. 2013 г. //Самарский статистический ежегодник: Официальное издание. – Самара, 2013. – С. 79-109.

ТҮЙІН

Н.В. Еремина[1], М.Н. Попов[2]

[1]И.И. Мечников атындағы Солтүстік-Батыс мемлекеттік медицина университеті, Ресей, Санкт-Петербург қ.,

[2]«Самара мемлекеттік медицина университеті» Ресей, Самара қ.

РЕСЕЙДІҢ ІРІ АГРО-ӨНЕРКӘСІП АЙМАҒЫНДАҒЫ КӘСІПТІК НЕЙРОСЕЗІМТАЛ САҢЫРАУЛЫҚТЫҢ ЭПИДЕМИОЛОГИЯЛЫҚ ЕРЕКШЕЛІКТЕРІ

Экономикасы дамыған көптеген елдерде нейросезімтал саңыраулық шудың әсерінен кәсіптік аурулар құрылымында басым орынға ие болады. Ресей

федерациясында шудың жоғары деңгейімен байланысқа түсетін шамамен 4 миллиондай қызметкер шудың негативті әсер ету қауіпіне ұырауда. Ресейдің қызмет етуші тұрғындарының денсаулық көрсеткіштерінің нашар болуына еңбектің зиянды және қауіпті шарттары айтарлықтай өз үлесін қосып жатыр. Мақалада Самара аймағының кәсіптік ауруларының негізгі көрсеткіштері қарастырылған. Кәсіптік тұрғыдан пайда болған есту қабілеті бұзылыстарын анықтаудың тұрақты өсуі жөнінде мәліметтер келтірілген.

RESUME

N. Eremina[1], M. Popov[2]

[1]North-Western State Medical University named after II Mechnikov, St. Petersburg, Russia
[2]Medical University "Samara State Medical University", Samara, Russia

EPYDEMIOLOGICAL FEATURES OF PROFESSIONAL SENSORINEURAL HEARING LOSS IN LARGE AGROINDUCTRIAL RUSSIA REGION

In most developed countries sensorineural hearing loss from noise exposure is a priority in the structure of occupational diseases. In the Russian Federation around 4 million workers exposed to high noise levels are at risk of its negative effects. Harmful and hazardous working conditions contribute significantly disadvantaged health indicators of the working population of Russia. The article describes the main indicators of occupational diseases in the Samara region. The data on the sustainable growth of detection of hearing impairment of professional origin.

УДК 616.286-008-072.7

В.В. Пак
Кыргызско-Российский славянский университет, Бишкек, Кыргызстан

К ВОПРОСУ О ДИАГНОСТИЧЕСКИХ КРИТЕРИЯХ ДИСФУНКЦИИ СЛУХОВОЙ ТРУБЫ

Аннотация

В данной статье представлены результаты обследования 56 пациентов с интактной барабанной перепонкой, выявлены особенности импедансометрии и функции слуховой трубы.

Ключевые слова: дисфункция слуховой трубы, тимпанометрия, евстахиевая труба, ETF

Слуховая труба представляет собой потенциальную связь между носоглоткой и средним ухом. В покое просвет слуховой трубы закрыт и открывается периодически на короткий промежуток времени посредством сокращения m. tensor veli palatini и возможно m. levator veli palatini. Эти периодические акты позволяют выравнивать давление и производить газообмен между средним ухом и носоглоткой [1,2].

Существует множество тестов определения функции слуховой трубы при интактной барабанной перепонке, включающее модификации тимпанометрии, сонотубометрию, опыт Вальсальвы, опыт Тоинби, эндоскопию носоглотки. Однако большинство этих тестов обеспечивают ограниченную или выборочную информацию о функции слуховой трубы, наилучшие результаты для некоторых получены в барокамере, которая является дорогой и труднодоступной [3-7].

Большинство информативных тестов требуют неинтактной барабанной перепонки и отсутствие гноетечения, результаты этих тестов обычно представлены распределением результатов в исследуемой подгруппе с установленным шунтом барабанной перепонки без исследования здорового населения [8]. В других исследованиях где тесты производились у пациентов без гноетечения и без наличия воспалительных заболеваний среднего уха в анамнезе информация ограничивалась ответами Да/Нет при открытии слуховой трубы во время определенных маневров и, обычно, частота положительных ответов сравнивалась в основной и контрольной группах или между различными методами в одной группе. Такие виды сравнений не отражают в достаточной мере клинические принципы, где необходим фокус на диагностике наличия или отсутствия дисфункции слуховой трубы, определение непосредственной причины и где возможно разработка плана лечения дисфункции.

В литературе недостаточно данных, где бы ETF тест регулярно использовался в клинической практике или являлся основанием для постановки диагноза, даже там где это возможно.

ЦЕЛЬ

Сравнительная оценка информативности тональной пороговой аудиометрии и ETF теста у пациентов с клиническими признаками дисфункции слуховой трубы.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Нами представлены результаты обследования 56 пациентов с дисфункцией слуховой трубы в возрасте от 17 до 63 лет, прошедших обследование и получавших лечение в ЛОР отделении Национального госпиталя КР и Центре слуха «Фонотек». Двусторонний процесс наблюдался у 14 больных, односторонний у 42 пациентов. Правосторонняя форма – у 19, левосторонняя – у 23 больных. Значительных различий зависимости патологии от пола не было выявлено: 30 мужчин, 26 женщин.

Всем пациентам проводилась отоскопия, тональная пороговая аудиометрия, ETF (Eustachian tube function) на аппарате Interacoustics AT235.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Сравнительный анализ не выявил достоверных различий жалоб в зависимости от длительности заболевания. Основными жалобами явились снижение слуха (76%), постоянная или периодическая заложенность уха (90,7%), шум в ухе или аутофония (81,4%).

По данным тональной аудиометрии, кондуктивная тугоухость 1 степени наблюдалась у 14 больных (25%), кондуктивная тугоухость 2 степени – у 5 больных (8,9%), смешанная тугоухость – у 10 (17,8%). Обращает на себя внимание факт, что у 27 больных (48,3%) при тональной пороговой аудиометрии пороги восприятия были в пределах нормы.

При импедансометрическом исследовании выявлено, что в подавляющем большинстве (75%) регистрировалась тимпанограмма типа А (Jerger) с вариантами (типы A_D, A_s). Тип тимпанограммы A_D – тот же тип А, в котором пик очень высокий и может быть за пределами шкалы прибора или бланка тимпанограммы. Пик в пределах давления тимпанограммы А 50daPa. Это может указывать на расслабленную барабанную перепонку. Пики и выемки могут выходить за пределы тестового диапазона. Тип тимпанограммы A_s – Это тот же тип А тимпанограммы, в котором пик значительно ниже, чем обычно, при том же давлении, что и в тимпанограмме А 50 daPa. Патология может быть связана с иммобилизацией системы за счет отосклеротической фиксации стремени (нет рефлексов), некоторыми формами отита, утолщением или рубцовым изменением барабанной перепонки или быть вариантом нормы.

Следует указать, что в период острого течения среднего отита регистрировалась тимпанограмма - тип С (14,2%), что вероятнее всего связано с развитием отрицательного давления в барабанной полости при вирусном поражении слизистой

оболочки полости носа, сопровождаемой явлениями отека при отсутствии экссудата (скопление транссудата).

Кроме того, нами отмечены особенности жалоб, предъявляемые больными с повышенным внутрибарабанным давлением, которые описывали свои жалобы как «чувство распирания в ухе», диплокузию или аутофонию. Тогда как пациенты с пониженным давлением в барабанной полости предъявляли жалобы на шум в ухе и чувство переливания жидкости, флюктуацию при движении головы.

В 10,7% случаев показатели импедансометрических данных проявлялись в виде тимпанометрической кривой типа В. Характеристикой этого типа тимпанограмм является значительное снижение амплитуды тимпанометрической кривой без выраженного пика подвижности барабанной перепонки при резко расширенном градиенте либо тимпанометрическая кривая плоская, параллельная оси абсцисс (минимум импеданса не определяется). Такой тип импеданса указывает на полную неподвижность барабанной перепонки. При тимпанограмме с типом В отоскопически барабанная перепонка втянутая, неподвижная при нагрузочных пробах на евстахиевую трубу. В ряде случаев (27,3% случаев) определялось выбухание в нижних отделах тимпанальной мембраны.

При проведении ETF (тест функции слуховой трубы) тест был отрицательным в 76,8% случаев - когда все три пиковые значения давления были равны либо 2 из 3, это показывало, что пациент не может использовать свою слуховую трубу для изменения давления в среднем ухе. Это означало, что слуховая труба временно или постоянно не функционирует.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, выявлены ряд особенностей диагностических критериев дисфункции слуховой трубы, определение которых позволит практикующему врачу оториноларингологу в определение тактики дальнейшего лечения и прогноза. Так, сочетание отоскопических и импедансометрических показателей может предположительно указывать на прогноз заболевания и более адекватную коррекцию выбираемой терапевтической тактики. Так, при остром среднем отите с положительным внутрибарабанным давлением, признаками дисфункции слуховой трубы не рекомендуется проводить продувание слуховых труб или катетеризации последней ввиду неэффективности этих процедур. Таким образом, при туботите с повышенным внутрибарабанным давлением лечение, направленное на купирование вазомоторных и воспалительных изменений в полости носа, околоносовых пазухах и носоглотке, позволяет добиться нормализации состояния среднего уха. Исходя из наших наблюдений, определено, что у достаточно большого числа пациентов (48,3%) при тональной аудиометрии дисфункция слуховой трубы не определялась. Тогда как при проведении ETF отрицательный результат составил 76,8%.

Таким образом, объективные диагностические критерии определения функции евстахиевой трубы (ETF) являются более чувствительными и играют значительную роль не только в своевременной диагностике, но и в выборе правильной тактики лечения и улучшении прогноза заболевания.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Eustachian tube function in adults without middle ear disease/ Swarts J.D., Alper C.M., Mandel E.M. et al.//Ann Otol Rhinol Laryngol. Apr. – 2011. – V. 120 (4). – P. 220–225.

2. Петухова Н.А. Дисфункция слуховой трубы и эндотелиальная дисфункция: современный взгляд на проблему//Вестник оториноларингологии. – 2012. - № 6. – С. 103-108.

3. The improvement of middle ear ventilation by laser ablation of the epipharyngeal eustachian tube: a prospective study/Sedlmaier B., Pomorzev A., Haisch A. et al.//Lasers Med Sci. – 2009. – V. 24. – P. 793–800.

4. Cause of eustachian tube constriction during swallowing in patients with otitis media with effusion/ Takahashi H., Miura M., Honjo I., Fujita A. //Ann Otol Rhinol Laryngol. Sep. – 1996. – V. 105 (9). – P. 724–728.

5. Yung M.W., Arasaratnam R. Adult-onset otitis media with effusion: results following ventilation tube insertion//J Laryngol Otol.. – 2001. – V. 115. – P. 874–878.

6. Давидян Е.Д. Клиникоаудиологические особенности туботита при накачивающем эффекте слуховой трубы: Автореферат диссертации на соискание ученой степени канд. мед. наук. – С-Пб, 2007.

7. Comparison of a eustachian barotubometer with a tympanometer to evaluate eustachian tube function in chronic suppurative otitis media/ Bhat V.K., Kumar P.R., Nag M., Hegde J.//J Otolaryngol Head Neck Surg. Aug. – 2009. – V. 38 (4). – P. 456–46.

8. Полшкова Л.В., Аникин М.И. Влияние ОРВИ на изменение внутрибарабанного давления у детей//Актуальные вопросы военной и практической медицины/ VII Всеросс. научно-практич. конф. врачей ПУВО. – Оренбург, 2006. – С. 644-646.

ТҮЙІН

В.В. Пак

Қырғыз-Ресей Славян университеті, Бішкек, Қырғызстан

ЕСТУ ТҮТІГІ ДИСФУНКЦИЯСЫНЫҢ ДИАГНОСТИКАЛЫҚ КРИТЕРИЙЛЕРІ ЖӨНІН ДЕГІ МӘСЕЛЕГЕ

Аталған мақалада дабыл жарғағы өзгермеген 56 пациенттің тексеру нәтижелері ұсынылған, импедансометрия және есту түтігі функцияларының ерекшеліктері айқындалған.

RESUME

V.V. Pak

Kyrgyz-Russian Slavic University, Bishkek, Kyrgyzstan

THE DIFFERENTIAL APPROACH TO THE DIAGNOSTIC CRITERIA OF EUSTACHIAN TUBE DISFUNCTION

This article presents the results of examinations of 56 patients with intact eardrum, impedansometry and function of the auditory tube.

УДК 616.214.8-008.1-072.7

С. В. Морозова, Д. М. Савватеева, В.М. Свистушкин, Л.А. Топоркова
ГБОУ ВПО «Первый Московский Государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова», Москва, РФ

ЗНАЧЕНИЕ ОЛЬФАКТОМЕТРИИ В КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ ВРАЧА-ОТОРИНОЛАРИНГОЛОГА

Аннотация
Расстройства обоняния в настоящее время встречается в среднем у 1-2% населения. Актуальным является поиск ольфактометрического теста, который был бы удобен в клинической практике и мог всесторонне оценить обонятельную функцию у пациентов с дизосмией. Целью исследования было оценить эффективность использования Сниффин стикс теста в ежедневной клинической практике в условиях ЛОР-отделения. «Сниффин стикс тест» позволяет детально оценить состояние обонятельной функции, определить вклад кондуктивного и перцептивного компонента в случае с каждым конкретным пациентом.

Ключевые слова: обоняние, дизосмия, ольфактометрия, сниффин-стикс тест.

ВВЕДЕНИЕ

Расстройства обоняния в настоящее время достаточно широко распространены: они встречаются в среднем у 1-2% населения [1] и приводят к нарушению биологической роли обонятельных сигналов: аттрактантов (привлекающие), репеллентов (отталкивающие), феромонов (летучие вещества, которые выделяются организмом животного, часто с помощью специализированных желез), в связи с чем становится невозможным выполнение пахучими веществами сигнальных функций, таких как пищевая, половая, охранительная, ориентировочная [2,3].

В ряде случаев, нарушение обоняния вызывает значительное снижение качества жизни пациентов. К примеру, для людей таких профессий, как парфюмер, повар, сомелье, технолог и т.д., это может послужить причиной потери работы и социальной дезадаптации. Пациенты, в течение многих лет страдающие затруднением носового дыхания и заложенностью носа, также часто жалуются на снижение или отсутствие обоняния. Прогнозирование возможности восстановления обоняния после хирургического или медикаментозного лечения – важный момент работы практического врача. Для таких серьезных заболеваний головного мозга, как болезнь Альцгеймера, рассеянный склероз, болезнь Паркинсона, снижение или потеря обоняния может быть первым симптомом, причем, основные клинические проявления этих патологических состояний могут наблюдаться через десятки лет после появления первых жалоб на нарушение обоняния [4]. Учитывая вышесказанное, нарушение обоняния нужно рассматривать как междисциплинарную проблему, требующую участия оториноларингологов, неврологов, психиатров и прочих специалистов [5-10].

В зависимости от характера нарушений, дизосмии подразделяют на количественные (гиперосмия, гипосмия, аносмия, пресбиосмия) и качественные (паросмия, фантосмия, субъективная какосмия, псевдосмия, обонятельная агнозия, селективная аносмия и обонятельная непереносимость) [1,2,5]. Актуальной проблемой является поиск ольфактометрического теста, который был бы удобен в клинической практике и с помощью которого возможно всесторонне оценить обонятельную функцию у пациентов с дизосмией.

Существуют объективные и субъективные методы оценки обонятельного анализатора [10,11]. К объективным методам относятся регистрация обонятельных

вызванных потенциалов, электроэнцефалография (ЭЭГ), электроольфактография (ЭОГ), выявление ольфактопупиллярного рефлекса [12] и прочие. Однако, они слишком громоздки и, как правило, в клинической практике не используются. Гораздо удобнее для диагностики обонятельных расстройств использовать субъективные методы.

Очень часто для субъективной оценки пациентов уровня обоняния используется визуально-аналоговая шкала (ВАШ). Метод достаточно прост, совершенно не затратен и не занимает много времени, однако, результат его во многом зависит от эмоционального фона пациента и его склонности к аггравации и диссимуляции.

Наиболее широкое распространение в отечественной клинической практике оториноларингологов до сих пор имеет набор пахучих веществ в соответствии со шкалой Бернштейна, включающей 8 компонентов, прогрессивно усиливающихся по интенсивности. Недостатком этой тест-системы является то, что, по сути, оценивается лишь способность пациента идентифицировать запахи, и этот тест позволяет выявить лишь грубые обонятельные расстройства.

В странах Северной Америки в качестве ольфактометрического теста используется UPSIT-тест (University of Pennsylvania Smell Identification Test), во время которого используется 40 запахов, микрокапсулированных на бумаге и становящихся ощутимыми при трении карандашом. Недостатками является одноразовость теста и выявление с его помощью только нарушений идентификации запахов.

В странах Западной Европы наибольшую популярность имеет *Sniffin' sticks test,* разработанный в Германии [11,13]. Существует два варианта этого теста.

Скрининг-тест позволяет ориентировочно определить, нормальное ли у пациента обоняние или обонятельная функция снижена. В зависимости от результатов этого теста, может быть проведено более детальное исследование II уровня. Скрининг-тест так же включает 4 бутылочки с жидкостями, представляющими основные вкусы: сладкий, кислый, соленый и горький.

Тест состоит из 8 пробирок. Пробирки с 1 по 7 содержат пахучие вещества, пробирка 8 пахучего вещества не содержит. Первые 3 пробирки (с 1 по 3) содержат пахучие вещества, избирательно стимулирующие N. olfactorius. Следующие 3 пробирки (с 4 по 6) содержат вещества, стимулирующие как N. olfactorius, так и N. trigeminus. Пробирка 7 также содержит вещество, стимулирующее оба нерва, но преимущественно воздействует на С-волокна N. trigeminus, что проявляется ощущением жжения в носу. Эти ощущения могут возникать так же у пациентов с аносмией. Скрининг-тест дает ориентировочное представление о том, есть ли обоняние у пациента, а также демонстрирует способность пациента распознавать запахи. Стоимость скринингового теста составляет 48€.

Расширенная тест-система состоит из трех этапов: определения порога обоняния, способности человека распознавать и идентифицировать запахи.

Исследование порогов обоняния: пациенту предлагаются триплеты пахучих веществ; каждая пробирка из этих триплетов подается с интервалом в 5 секунд. Только одна из трех пробирок содержит пахучее вещество (n-бутанол), в то время как другие две пробирки содержат только беззапаховый растворитель. Пациента просят идентифицировать пробирку, которая содержит пахучее вещество. Пациенту представляют пробирки с увеличивающейся концентрацией пахучего вещества, до тех пор, пока пациент правильно ее не идентифицирует. Шаг концентрации считается идентифицированным правильно, когда пробирка с пахучим веществом дважды правильно узнается в ряду. Исследование заканчивается, когда найдены 7 возвращений на шаг (включая также и начальную точку), т.е. когда на листе появится семь отметок. Порог восприятия рассчитывается как среднее арифметическое последних 4 возвратов на шаг (например, когда измерение начинают с разведения 9, а возвраты найдены в разведениях 10, 11, 9 и 8, порог восприятия будет равен 9,5).

Исследование на распознавание запахов: пациенту представляют 16 триплетов; две пробирки содержат одинаковое пахучее вещество, и только одна из трех пробирок имеет другой запах. Пациентов просят назвать пробирку, которая отличается по запаху от двух других.

Исследование на идентификацию запахов: с интервалом 30 сек пациентам представляют 16 пробирок с различными пахучими веществами (апельсином, кожей, корицей, перечной мятой, бананом, лимоном, лакрицей, скипидаром, чесноком, кофе, яблоком, гвоздикой, ананасом, розой, анисом, рыбой). Для того чтобы идентифицировать пахучие вещества, каждый пациент получает маленький буклет, содержащий 16 листов по 4 пункта в каждом. Он должен выбрать тот пункт, который лучше всего описывает запах, который ему представляют.

На каждом этапе исследования пациент может набрать максимум 16 баллов, т.е. за время всего исследования – максимум 48 баллов. Если пациент набрал всего 16 баллов или менее, считается, что у него функциональная аносмия. На проведение всего теста требуется около 40 минут. Стоимость расширенной тест-системы составляет 367€.

Авторами этой тест-системы получены нормативные значения по порогам обоняния, распознаванию и идентификации запахов. Отдельно для мужчин и женщин четырех возрастных групп: 1) 5-15 лет, 2) 16-35 лет, 3) 36-55 лет и 4) старше 55 лет (T. Hummel et al., 2007).

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Оценить эффективность использования Сниффин стикс теста в ежедневной клинической практике в условиях отоларингологического отделения.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В исследование было включено 250 человек (155 женщин, 95 мужчин), находившихся на лечении в отоларингологическом отделении Первого МГМУ им. И.М. Сеченова в период с 2008 по 2013 гг. Возраст пациентов колебался от 16 до 73 лет, в среднем составил 35,2 года. Всем пациентам, кроме стандартного оториноларингологического осмотра, проводилось эндоскопическое исследование полости носа, в том числе области обонятельной щели, компьютерная томография околоносовых пазух, и ольфактометрия методом «Сниффин стикс тест», расширенный вариант. Ольфактометрия проводилась в три этапа: сначала определялся порог обоняния, затем способность пациента распознавать и идентифицировать запахи.

Результаты из 250 пациентов у 75 расстройство обоняния носило преимущественно кондуктивный характер, что проявлялось в повышении порога обонятельной чувствительности. У 25 пациентов был установлен диагноз острый или хронический риносинусит, у 40 – искривление перегородки носа, у 10 – аллергический или вазомоторный ринит. У 45 пациентов расстройство обоняния носило перцептивный характер, что проявлялось в нарушении различения и идентификации запахов, из них у 33 дизосмия развилась после острого вирусного заболевания, у шести – после черепно-мозговой травмы, у одного – на фоне рассеянного склероза, у остальных пяти человек причина дизосмии осталась невыясненной. У 130 пациентов дизосмия носила смешанный характер. Среди них у 95 был диагностирован полипозный риносинусит или хронический гнойный полисинусит, у 15 причиной послужила вирусная инфекция, у 20 пациентов четкой причины выявить не удалось.

Выбор лечебной тактики определялся характером выявленных обонятельных нарушений. Использовали комплекс лечебных мероприятий, включающий рефлексотерапию, массаж биологически активных точек на лице, гидроаэроионизацию, фармакотерапию (системные или топические глюкокортикостероиды, нейротропные, антигистаминные, мукоактивные препараты).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Ольфактометрия методом «Сниффин стикс тест» позволяет детально оценить состояние обонятельной функции, определить вклад кондуктивного и перцептивного компонента в случае с каждым конкретным пациентом. Расширенное исследование функции обоняния (определение порога обонятельной чувствительности, различения и идентификации запахов) является важным элементом диагностического поиска, позволяющим предположить преобладающую причину обонятельного расстройства, своевременно провести дополнительные методы исследования и назначить адекватное лечение.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Овчинников Ю.М., Морозова С.В., Минор А.В. Нарушения обоняния (вопросы теории, диагностики, лечения). – М., 1999. – 155 с.

2. Минор А.В. Вопросы физиологии обоняния// Успехи физиол. наук . – 1970. – Т.1(2). – С.113-114.

3. Бронштейн А.А. Обонятельные рецепторы позвоночных. – Л., 1977.

4. Морозова С.В., Савватеева Д.М., Петрова Е.И. Обонятельные расстройства у пациентов с нейродегенеративными заболеваниями// Неврологический журнал. – 2014. – Т. 19, № 1.

5. Gladysheva O.S., Troitskaya V.T. //Advanc Biosc. – 1994. - V. 93. – P. 185-189.

6. Shipley M.T.// Brain Res Bull. – 1985. – V. 15. – P. 129-142.

7. Farbman A.I. //Cell Biology of Olfaction. Cambridge, 1992.

8. Sullivan S.L., Dryer L.// J Neurobiol. – 1996. – V. 30 (1). – P. 20-36.

9. Okuyama S. //Life Sci. – 1997. – V. 60 (21). – P. 1881-1884.

10. Kuan Y.F., Schoefield C.N.// Eur J Pharmacol. – 1986. – V. 130. – P. 273.

11. Cain W.S., Gent G.F. In: Clinical measurement of taste and smell. Eds. H.L. Heiselman, R.S. Rivlin. - New York, 1986. – P. 170-186.

12. Патент #2089093 на изобретение «Способ ольфактометрии»/ Овчинников Ю.М., Морозова С.В., Кудрин А.Н., Ананин В.В. – М., 1997.

13. Mozell M.M., Hornung D.E. In: Clinical measurement of taste and smell. Eds. H.L. Heiselman, R.S. Rivlin. - New York, 1986. – P. 154-169.

ТҮЙІН

С.В. Морозова, Д.М. Савватеева, В.М. Свистушкин, Л.А. Топоркова
И.М. Сеченов атындағы Бірінші Мәскеу Мемлекеттік медицина университеті ЖКБ МББМ

ДӘРІГЕР-ОТОРИНОЛАРИНГОЛОГТІҢ КЛИНИКАЛЫҚ ПРАКТИКАСЫНДАҒЫ ОЛЬФАКТОМЕТРИЯНЫҢ МӘНІ

Иіс сезудің бұзылуы қазіргі кезде орта есеппен тұрғындардың 1-2% кездеседі. Сондықтан, ольфактометриялық тестіні іздеу өзекті болып саналады, бұл клиникалық практикада қолайлы болар еді және дизосмиямен ауыратын пациенттердің иіс сезу функциясын жан-жақты бағалауға мүмкіндік берер еді. Зерттеудің мақсаты ЛОР-бөлімше жағдайында күнделікті клиникалық практикада Сниффин стикс тестіні пайдалану тиімділігін бағалау болды. Снифин стикс тест иіс сезу функциясының жағдайын толық бағалауға, әрбір нақты пациент үшін дизосмияның кондуктивтік және перцептивтік компонентінің үлесін анықтауға мүмкіндік береді.

RESUME

S. Morozova, D. Savvateeva, V. Svistushkin, L. Toporkova

I. M. Sechenov First Moscow State Medical University Department of diseases of the ear, nose and throat, Moskou, Russia

IMPORTANCE OF OLFACTOMETRIC EXAMINATION IN ENT CLINICAL PRACTICE

Dysosmia occurs in 1-2% of the population. Is important to search olfactometric test, which would be useful in clinical practice and can fully assess olfactory function in patients with dysosmia. The aim of the study was to evaluate the effectiveness of using Sniffin Sticks test in daily clinical practice in the ENT Department. Sniffin Sticks test can detailed evaluation of the olfactory function, detect the presence of conductive and perceptive component of dysosmia in the case of each individual patient.

УДК 616.212.53

А. Н. Славский, Л. А. Топоркова, И.Ю. Мейтель
ГБОУ ВПО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова, Москва, Россия

ОБОСНОВАНИЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ НОСОВЫХ КРОВОТЕЧЕНИЙ У ПАЦИЕНТОВ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

Аннотация

Носовые кровотечения (НК) – экстренное состояние, с которым часто сталкиваются не только ЛОР-врачи, но и специалисты другого профиля. Носовое кровотечение является чрезвычайно актуальной междисциплинарной проблемой в медицине. От 3 до 14% госпитализированных в ЛОР-стационар – пациенты с носовыми кровотечениями. По современным данным чаще всего эпизоды носового кровотечения возникают у пациентов с гипертонической болезнью. До сих пор существует спор, считать ли НК отдельной нозологией, или всего лишь симптомом гипертонической болезни (ГБ). На сегодняшний день сведения о патогенезе НК при ГБ в отечественной и зарубежной литературе немногочисленны и противоречивы. В процессе критического анализа литературных данных последних лет и нашего собственного исследования выявлено, что основным элементом патогенеза носовых кровотечений при гипертонической болезни является локальное внутрисосудистое свертывание.

Ключевые слова: носовое кровотечение, артериальная гипертензия, гипертоническая болезнь, патогенез, фибриноген, локальное внутрисосудистое свертывание.

ВВЕДЕНИЕ

Носовые кровотечения – экстренное состояние, с которым часто сталкиваются не только ЛОР-врачи, но и специалисты другого профиля. От 3 до 14% госпитализированных в ЛОР-стационар – пациенты с носовыми кровотечениями. Следует помнить, что носовые кровотечения всегда нужно рассматривать как симптом какого-либо заболевания, но не как отдельную нозологию. Так, причиной носовых кровотечений может являться травма носа в анамнезе, заболевания системы крови, опухоли полости носа и околоносовых пазух, однако, самой частой причиной является гипертоническая болезнь [1-3]. На сегодняшний день существует мало исследований, посвященных вопросу патогенеза носовых кровотечений при гипертонической болезни. Знание патогенеза носового кровотечения при гипертонической болезни чрезвычайно важно как для эффективного лечения, так для первичной и вторичной медикаментозной профилактики [4-6]. Основным лечением носового кровотечения является базовая

терапия гипертонической болезни и тщательный мониторинг и коррекция изменений гематологических показателей. При неэффективности консервативного лечения показаны хирургические пособия остановки носового кровотечения, которые выполняются в ЛОР-стационаре.

ЦЕЛЬ

Проанализировать литературные данные, посвященные патогенезу носового кровотечения при гипертонической болезни. Привести собственный опыт анализа взаимосвязи и взаимовлияния указанных патологий.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Ретроспективный анализ историй болезни 63 пациентов, находившихся на лечении в Клинике болезней уха, горла и носа Первого МГМУ им. И.М. Сеченова в 2010-2014 гг., анализ литературных данных, посвященных этиологии и патогенезу носовых кровотечений.

РЕЗУЛЬТАТЫ

В ходе проведенного нами анализа литературы выяснилось, что основным механизмом патогенеза носовых кровотечений при гипертонической болезни является локальное внутрисосудистое свертывание крови (ЛВС) [1] (рисунок 1).

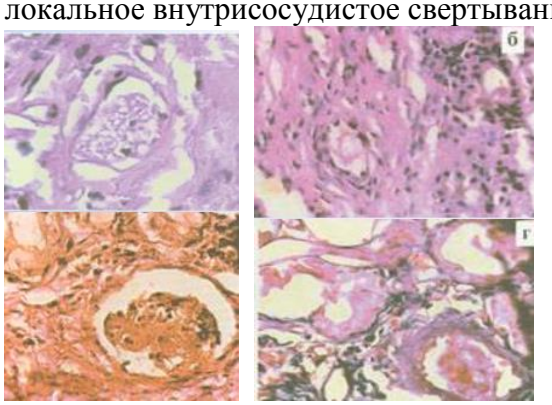


Рисунок 1 - Фибриновые и смешанные тромбы в просвете сосудов полости носа

Данный вывод был сделан на основании результатов анализа крови пациентов с однократным или рецидивирующим кровотечением на фоне гипертонической болезни (таблица 1). В нем было отмечено достоверное повышение уровня фибриногена, растворимых фибрин-мономерных комплексов, а также снижение уровня антитромбина III, по сравнению с группой контроля (здоровые пациенты без эпизодов носового кровотечения в анамнезе), что соответствует фазе гиперкоагуляции локального внутрисосудистого свертывания крови. Предположительно, в фазу гипокоагуляции и наблюдаются носовые кровотечения у данных пациентов.

Таблица 1 - Результатов анализа крови пациентов с однократным или рецидивирующим кровотечением на фоне гипертонической болезни.

Показатели	Однократные НК	Рецидивирующие НК	Здоровые
Количество тромбоцитов 10*9 г/л	231, 9+-21.3	214.1+-30.2	221.5+-37.4
АЧТВ, сек	43.81+-2.57	42.75+_ 3.64	43.56+_2.53
Протромбиновое время, сек	16.1+_0.76	15.5+_0.57	15.6+_0.94
Тромбиновое время, сек	15.53+_0.68	12.82+_0.61	14.28+_0.41
Фибриноген, г/л	3.6+_0.91	5.2+_0.89*	2.2+_0.9
РФМК мг%	4.8+_0.85*	5.6+_0.94*	2.7+_0.92
Антитромбин	76.0+_3.69	69.0+_3.98*	88.4+_3.6

III,%			

Показатели коагулограммы пациентов с носовым кровотечением при гипертонической болезни.

Однако остается непонятным, почему же кровотечение наблюдается именно из сосудов слизистой оболочки полости носа, а не из других. В ходе исследования также оценивался уровень катехоламинов в крови этих пациентов [1] (таблица 2).

Таблица 2 - Уровень катехоламинов в крови.

Клиническая группа		Дофамин (мкг/л)	Норадреналин (мкг/л)
Пациенты с ГБ без НК	До ФН	3,76+-0,64	0,584+-0,072
	После ФН	3,95+-0,84	0,783+-0,089
Пациенты с ГБ и однократным НК	До ФН	2,05+-0,31*	0,402+-0,098
	После ФН	2,28+-0,46	0,696+-0,104*
Пациенты с ГБ и рецидивирующим НК	До ФН	1,72+-0,22*	0,573+-0,120
	После ФН	2,49+-0,31	0,371+-0,095*

Показатели дофамина и норадреналина у пациентов с НК при ГБ до и после физической нагрузки (ФН).

Было обнаружено, что у пациентов с носовым кровотечением при гипертонической болезни наблюдается истощение запасов катехоламинов, в частности, дофамина и норадреналина. Как известно, эти вещества являются основными регуляторами сосудов полости носа. Это и объясняет их уязвимость.

Однако, почему далеко не у всех пациентов с гипертонической болезнью мы наблюдаем носовые кровотечения? Рядом авторов высказываются предположения о влиянии вируса папилломы человека (ВПЧ) как этиологического фактора при возникновении носовых кровотечений - при гистологическом исследовании слизистой оболочки носа были выявлены плоские кондиломы и сосудисто-эпителиальные розетки, питающие их (рисунок 2).

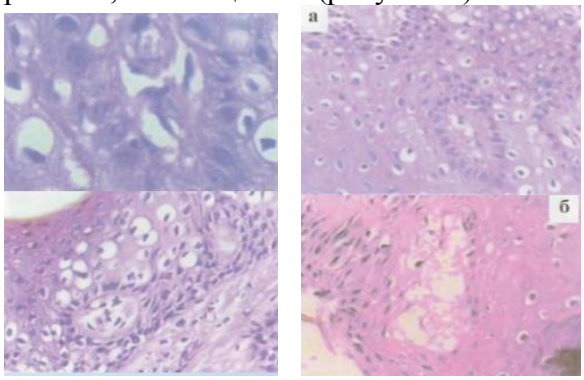


Рисунок 2 - Плоские кондиломы слизистой оболочки полости носа и сосудисто-эпителиальные розетки.

Особенность строения сосудисто-эпителиальных розеток заключается в следующем: они состоят из 3-5 извитых сосудов, неодинакового диаметра на всем протяжении, которые глубоко врастают в плоскую кондилому, следовательно, находятся близко к поверхности слизистой оболочки. Их строение предрасполагает к оседанию тромбов на стенках. Тромбонекротические изменения в этих сосудах соответствуют ЛВС, которое манифестируется носовыми кровотечениями. Это объясняет то, что у части пациентов носовые кровотечения учащаются в холодное

время года и не всегда имеют четкую временную связь с подъемами артериального давления.

Нами также был проведен анализ историй болезни 63 пациентов, находившихся на лечении в Клинике болезней уха, горла и носа Первого МГМУ им. И. М. Сеченова с диагнозом: «Носовое кровотечение». 9 пациентов были в возрасте от 20 до 39 лет, 14 - в возрасте от 40 до 59 лет и 40 - в возрасте от 60 до 80 лет (рисунок 3).

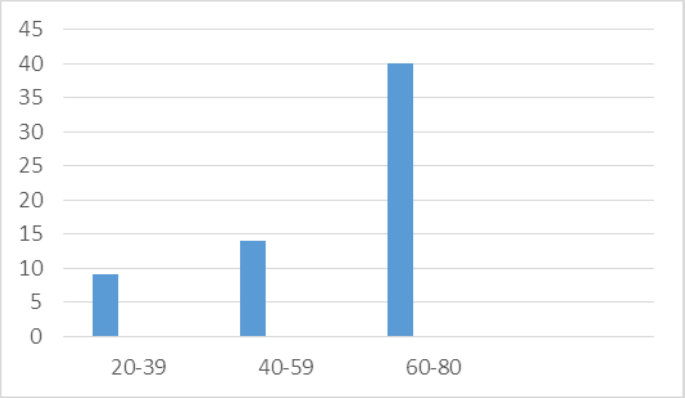


Рисунок 3 - Распределение пациентов по возрастным категориям

Критерием включения был установленный диагноз «гипертоническая болезнь» и наличие в анамнезе хотя бы одного эпизода носового кровотечения. Критериями исключения было наличие тромбоцитопатий и прочих заболеваний, нарушающих функцию свертывающей системы крови, прием антиаггрегантов, а также болезнь Рандю-Ослера. Было отмечено, что рецидивирующий характер носовых кровотечений наблюдался у 97% пациентов. По нашим данным, средний уровень фибриногена у пациентов составил 3.99 г/л, мода = 4. Также выявлено снижение агрегации тромбоцитов, индуцированной коллагеном, среднее значение составило 77,4%.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Лечение носовых кровотечений при гипертонической болезни должно быть патогенетически обоснованным. Знание патогенеза носового кровотечения дает возможность не только эффективно бороться с этим состоянием, но и проводить медикаментозную профилактику рецидивов. Основным лечением является терапия артериальной гипертензии и коррекция изменений гематологических показателей (кровоостанавливающие препараты, препараты, нормализующие микроциркуляцию и снижающий проницаемость сосудистой стенки). При неэффективности вышеизложенного показаны хирургические пособия остановки носового кровотечения по стандартным протоколам [7-9].

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Волков А., Бойко Н., Киселев В. Носовые кровотечения. – Джангар, 2002. – С. 100-276.

2. Pond F., Sizeland A. Epistaxis. Strategies for management// Australian Family Physician. – 2000. – V. 29 (10). – P. 933–938.

3. Middleton P. M. Epistaxis. //Emergency Medicine Australasia. – 2004. – V. (5-6). – P. 428–440.

4. Otorhinolaryngology emergency unit care: the experience of a large university hospital in Italy/Gallo A., Moi R., Minni A. et al.//Ear, Nose and Throat Journal. – 2000. – V. 79 (3). – P. 155–160.

5. Vis E., van den Berge H. Treatment of epistaxis without the use of nasal packing, a patient study//Rhinology. -2011. – V. 49 (5). – P. 600–604. doi: 10.4193/rhino11.008.

6. Wang L., Vogel D. H. Posterior epistaxis: comparison of treatment//Otolaryngology—Head and Neck Surgery. – 1981. – V. 89 (6). – P. 1001–1006.

7. Rockey J. G., Anand R. A critical audit of the surgical management of intractable epistaxis using sphenopalatine artery ligation/diathermy//Rhinology. – 2002. – V. 40 (3). – P. 147–149.

8. Shargorodsky J., Bleier B. S., Holbrook E. H. Outcomes analysis in epistaxis management: development of a therapeutic algorithm//Otolaryngology—Head and Neck Surgery. – 2013. – V. 149 (3). – P. 390–398.

9. Kucik C. J., Clenney T. Management of epistaxis//American Family Physician. – 2005. – V. 71(2). – P. 305–312.

ТҮЙІН

А.Н. Славский, Л.А. Топоркова, И.Ю. Мейтель
И.М. Сеченов атындағы Бірінші Мәскеу Мемлекеттік медицина университеті ЖКБ МББМ, Москва, Ресей

АРТЕРИЯЛЫҚ ГИПЕРТЕНЗИЯМЕН АУЫРАТЫН ПАЦИЕНТТЕРДЕ МҰРЫННАН ҚАН КЕТУДІ ПАТОГЕНЕТИКАЛЫҚ ДӘЛЕЛДІ ЕМДЕУ ТИІМДІЛІГІНІҢ НЕГІЗДЕМЕСІ

Мұрыннан қан кету – шұғыл жағдай, онымен тек ЛОР-дәрігерлер емес, сонымен қатар басқа бейінді мамандар да ұшырасады. Мұрыннан қан кету медицинадағы аса өзекті пәнаралық проблема болып табылады. 3-тен 14%-ға дейін ЛОР-станционарға госпитализацияланған науқастар – мұрнынан қан кеткен пациенттер. Қазірге деректерге сүйенсек, мұрыннан қан кету көрінісі гипертониялық аурумен ауыратын науқастарда кездеседі. Қазіргі уақытқа дейін МҚК-нің жеке нозология болып саналатыны немесе ГА-ның жай ғана симптомы болып табылатыны белгісіз. Қазіргі кезде ГА кезіндегі МҚК патогенезі туралы мәліметтер отандық және шетелдік әдебиетте көп емес және қарама-қайшы келеді. Соңғы жылдардағы әдебиеттерді критикалық талдау және өз зерттеуіміз барысында гипертониялық ауру кезінде мұрыннан қан кету патогенезінің негізгі элементі қанның тамыр ішінде жергілікті ұюы екені анықталды.

RESUME

A. Slavsky, L. Toporkova, I. Meytel
I. M. Sechenov First Moscow State Medical University
Department of diseases of the ear, nose and throat, Moskow, Russia

EVALUATION OF THE EFFECTIVENESS OF PATHOGENETIC THERAPY OF EPISTAXIS IN HYPERTENSION

Epistaxis is an emergency condition, which often face not only ENT doctors but also specialists of different profile. Epistaxis is extremely important multidisciplinary problem. From 3 to 14% of hospitalized in ENT-hospital – patients with epistaxis. For modern data, most episodes of epistaxis occur in patients with hypertension. There is still dispute as to whether epistaxis as a separate nosology, or just a symptom of hypertension. To date information about the pathogenesis of epistaxis in hypertension in domestic and foreign literature are scarce and controversial. By the critical analysis of the literature data of recent years and our own research revealed that the main element of the pathogenesis of epistaxis in hypertension is a local intravascular coagulation.

UDC 616-005.1-08:616.714.3-006.31-053.7-089.168.1

T. Zakirov
Kyrgyz State Medical Academy, Bishkek, Kyrgyzstan

CHITOSAN THERAPY IN PATIENTS WITH EXUDATIVE MAXILLARY SINUSITIS

Abstract

Based on the results of clinicohistologic study of patients with exudative genyantritis, the author has developed the optimum way to correct the morphological and functional disorders in structure of mucous membrane in the nasal cavity and maxillary sinus using Chitozan agents.

Key words: maxillary sinusitis, therapy, Chitozan.

In recent years, the prevalence of diseases of the nose and paranasal sinuses has noticeably grown. Now this pathology predominates in otorhinolaryngology both in out-patient departments and in hospitals.

The problem of conservative treatment of sinusitis represents the certain difficulties. It is associated with the constant change of a spectrum of pathogenes of paranasal sinusitis and the growing resistance of microorganisms. The positive advantage of anti-bacterial drugs for local administration, such as high and stable concentration, is substantially levelled by their depression of the function of ciliary epithelium of the nasal mucosa, and the allergization of the population. Currently we observe a tendency to the recurring genyantritis.

Occurrence and clinical course of the inflammatory diseases of paranasal sinuses is associated with various factors. Many researchers traditionally specify that the microbial agent is the determinating factor in occurrence of purulent process of accessory sinuses of nose [1-4]. The pattern of the inflammation course is defined by many conditions: a condition of the general reactivity of an organism, a tonus of all protective (protectively-adaptable) systems, presence and a degree of sensibilization of an organism, timeliness and rationality of medical actions. The background processes also play a certain role: a chronic inflammation in the lymphoid apparatus of nasopharynx, disturbance of architectonics of nasal cavities, endocrine and trophic disturbance, dysfunction of vegetative nervous system [5,6].

Thus, the current methods of both conservative and surgical treatment of sinusites are not always effective, that defines a tendency to the chronization of inflammatory process in paranasal sinuses. In this relation the search of essentially new agents and methods for treatment of sinusites is of the current importance. The analysis of reasons and conditions for development and chronization of sinusites gives a direction of searching the agents that could decrease the inflammatory factor, activate the local immune mechanisms, stimulate the processes of neogenesis of the mucosal architectonics. Studying the effect of Chitozan agents having all the qualities mentioned above with the aim to correct the morphofunctional disturbances of tissues

in inflammatory processes in paranasal sinuses is not only a topical but also a perspective issue to solve this problem.

MATERIAL AND METHODS

On the basis of studying the action of Chitozan gel on a ciliary epithelium of the nasal cavity and maxillary sinus mucosa in rats it has been stated that lymphotropic therapy has the expressed anti-inflammatory effect and stimulation of the local immunity. It also makes more active the processes of reparation of the ciliary epithelium tissue. Based on the results of the experimental and clinicohistologic studies we have developed and proved the optimum way for the corrections of morphofunctional disturbances of structure of the mucosa of the nasal cavity and maxillary sinuses.

The wound healing action of Chitozan is a basis on which the normal tissue architecture is being organized. The structural bases of the stimulating effect of Chitozan in early terms of treatment are as follows:

- high-grade restoration of the protective barrier;
- speeding-up the formation of the granulation tissue, first of all micro-vessels;
- and also the formation of a reclaim that approximates to the intact tissue by the morphological properties [7,8].

We controlled the efficiency of treatment by the clinical observations (subjective sensations and objective rhinoscopic picture) and the bacteriological and rhinocytologic investigation of the discharge from the maxillary sinuses received by a puncture.

In addition, the criteria of the efficiency of treatment included also the normalization of parameters of the clinical blood test, considering also a recovery rate; respiratory and olfactory function of the nose, and the maxillary sinus volumetry.

RESULTS

We have analyzed the results of treatment of 125 patients with exudative genyantritis who have been divided into 3 groups:

Group I received the conventional treatment.

Group II - only Chitozan gel.

Group III - Chitozan gel + a combination of specific agents worked out by the author.

Comparing the results of treatment in all three groups it has been evident that Group III patients who received the combined modality treatment (Chitozan gel + pharmaceuticals) achieved the clinical recovery much sooner. In the majority of Group III patients the painful syndrome has disappeared and the general condition has normalized after 2-3 days. During the course of treatment we observed the involution of the local reactive phenomena, disappearance of the tenderness at the palpation of the maxillary sinus projection. The anterior rhinoscopy showed the decrease of the edema of the nasal cavity mucosa on the 2^{nd} or 3^{rd} day after the beginning of treatment. By the 4^{th} –5^{th} day the pathological discharge from the nose and sinuses stopped, and the nasal respiration was restored.

The study of the peripheric blood picture during treatment also confirmed the involution of the inflammatory process in paranasal sinuses. It was expressed by the normalization of leucocytes number, blood sedimentation rate, and stab neutrophils number.

Dynamics of the elimination of the microbial agent in patients with exudative forms of genyantritis treated by various methods is shown in Table I.

Table I - Dynamics of elimination of staphylococcosis in patients with exudative maxillary sinusitis after different therapies (in per cents).

Terms of taking the material	Clinical groups of patients		
	Control group (received the conventional therapy)	Combined modality treatment	Chitozan alone
24 hours	10*/20 (59.0 ±11.0)	12*/20 (57.0±10.0)	30/68 (45.3±7.1)
72 hours	2/18 (11.1±3.6)	4/20 (14.6±6.9)	8/67 (10.9±4.0)

Note: * (numerator) A number of patients with the positive bacteriological result; (denominator) General number of patients.

CONCLUSIONS

As the data have shown, the best technique of treatment is the combined usage of the Chitozan gel with the pharmaceuticals that has resulted in the fast disappearance of clinically objective and subjective syndromes of the inflammation.

Thus, the combined modality treatment of rhinosinusites is much more effective in comparison with the conventional methods that allows to recommend it for the clinical practice.

REFERENCES

1. Korneyev S.T. Bacterial flora of the nose and maxillary sinuses in genyantrites and its sensitivity to antibiotics. Zhurn. Ushn.,Nos .i Gorl bolez//J. ENT diseases. – 1976. – V. *6. – P. 8-12.*

2. Evdoshenko E.A. On etiology and therapy of acute rhinitis and rhinosinusitis. Zhurn. Ushn.,Nos. i Gorl bolez. //J. ENT diseases. – 1980. – V. 4. – P. 9-12.

3. Kolomijtsev V.P., Minin yu. V., Bilj N.E. (1981) Clinical-microbiological parallels in chronic sinusitis. Zhurn. Ushn.,Nos.i Gorl bolez//J. ENT diseases. – 1980. – V. 4. – P. 13-19.

4. Piskunov S.Z., Piskunov G.Z. Diagnostics and therapy of different types of the inflammatory processes of the nasal and paranasal sinuses mucosa. - Voronezh, Russia, 1991. - 182 pp.

5. Chuchalin A.G. Mechanisms of the respiratory system protection// Pulmonology. – 1992. – V. 2. – P. 8-15.

6. Masycheva V.I., Vasilenko S.K. Study of the specific action of “Chitogel”: the report. - Novosibirsk, 1998, Russia. - P. 7-12.

7. Eremin S.P., Trushinskaya E.P. Peculiarities of the epidemic process of purulent-septic infections in the otorhinolaryngologic hospital. In Hospital epidemiology. Scientific Proceedings. - Leningrad, 1989. – P. 70-75.

8. Masycheva V.I., Vasilenko S.K. Study of the safety of the Chitozan gel: the report. - Novosibirsk, 1998, Russia. – P. 1-18.

ТҮЙІН

Т.М. Закиров

И.К. Ахунбаев атындағы Қырғыз мемлекеттік медицина академиясы, Бішкек, Қырғызстан

ГАЙМОРИТТІҢ ЭКССУДАЦИЯЛЫҚ ТҮРІМЕН АУЫРАТЫН НАУҚАСТАРҒА ХИТОЗАНДЫ ҚОЛДАНУ

Гайморитті экссудациялық түрімен ауыратын науқастарды зерттеудің клиникалық-гистологиялық нәтижелеріне негізделіп, хитозан агенттерді пайдалана отырып, мұрын қуысы мен гаймор қуысының сілемейлі қабығының морфологиялық және функциялық бұзылыстарын жақсартудың оңтайлы тәсілдері әзірленген.

РЕЗЮМЕ

Т.М. Закиров

Кыргызская государственная медицинская академия имени И.К. Ахунбаева, Бишкек, Кыргызстан

ПРИМЕНЕНИЕ ХИТОЗАНА У БОЛЬНЫХ С ЭКССУДАТИВНОЙ ФОРМОЙ ГАЙМОРИТА

Основываясь на клинико-гистологических результатах исследования больных с экссудативной формой гайморита, разработан оптимальный способ улучшения

морфологических и функциональных расстройств слизистой оболочки полости носа и гайморовой пазухи, используя хитозан агенты.

UDC 616-005.1-08:617.714.3-006.31-053.8-089.169.3

T. Zakirov
I.K.Ahunbaev Kyrgyz State Medical Academy, Bishkek, Kyrgyzstan

MICRODEBRIDER IN CHRONIC HYPERTROPHIC RHINITIS

Abstract

The author presents the data on endoscopic minimally invasive rhino-sinusitis surgery used for the first ever time in Kyrgyzstan, and also the results of using microdebrider in surgical treatment of the chronic hypertrophic rhinitis in comparison with the control group. He briefly reviews his results in 283 patients.

Key words: microdebrider, rhino-sinusitis surgery, vasoconchotomy, polysinusotomy.

INTRODUCTION

In connection with the adverse ecological conditions which have developed for last decades caused by environmental contamination by difficult chemical aerosols, metals, products of processing and incomplete combustion of oil, gas and diesel fuel, and other factors smoking, allergy increase, unreasonable application of various medicaments have led to a considerable growth of chronic forms of rhinitis. In the structure of ENT diseases, according to a number of authors, the hypertrophic rhinitis makes from 6 % to 16 %.

The obstruction of nasal ways caused by hypertrophy of nasal turbinate, not only worsens quality of life of the patient, but also can lead to serious pathological conditions from the upper and lower respiratory tract, to cardiovascular infringements and CNS diseases. Pathological changes of the mucous membrane of the nasal cavity break its major function - protection against aggressive factors of an environment: viruses, bacteria, fungi, allergens, opening ways for their further spread.

There are many methods for treatment of the hypertrophic rhinitis: various kinds of coagulations, cryotherapy, use of laser beams, various surgical methods, however, there is an evidence for a dissatisfaction with the received results. Each method, along with positive properties, has a certain disadvantage.

The surgical treatment directed on reduction of nasal turbinate size, often means damage of the epithelial layer - the most important in the functional relation. At the same time, according to a number of authors, sparing surgical tactics at this disease not always leads to expected clinical effect, which frequently demands repeated surgical intervention. In the concept of the modern rhinosinusosurgery, assuming sparing relation to the nasal mucous membrane and nasal structures, a choice of an optimum surgical method for treatment of hypertrophic rhinitis based on etiopathogenesis and clinical-morphological forms of the disease presents a special interest. It is necessary to notice that endoscopic minimally invasive rhinosinusosurgery as much as possible keeps a principle of sparing surgical intervention in the nasal cavity and perirhinal sinus thus achieving high efficiency and shorter terms of treatment.

MATERIAL AND METHODS

In the ENT unit of the I.K. Ahunbaev Kyrgyz State Medical Academy Medical Center surgical interventions for nose, nasopharynx and perirhinal sinus diseases have been performed in 283 patients.

The age of patients varied from 4 to 60 years, of those female were 173, male - 110.

Distribution of patients, according to diagnoses is presented in Table.

Table - Distribution of patients, according to diagnoses.

DIAGNOSIS	No of patients	%
Vasomotor rhinitis (allergic or neurovisceral form)	94	33.3
Chronic hypertrophic rhinitis	88	31
Curvature of the nasal partition	41	14.5
Polypous rhinosinusitis	20	7
Chronic recurrent maxillary sinusitis	2	0.7
Adenoid vegetations	38	13.5
In total	283	100

All patients have received surgical treatment using endoscopic technology. This has allowed to provide the maximum correction of pathological changes of anatomic structures without unnecessary «ectomies» and excessive radicalism.

Besides, for carrying out of operative intervention special tools - powered microdebrider instrumentation have been applied. Endoscopic intranasal operations were carried out in a prone position on the back, usually under local anesthesia with preliminary introduction of analgetics and sedative agents. The microdebrider is inserted into a nasal cavity in parallel to an endoscope, and all manipulations were performed under direct visualization. It provides accuracy of movements of the surgeon and the minimum defeat of the mucous membrane. Anemisation, the control of arterial pressure, constant use of aspirator provide the good review of the operational field. We'd like to note the advantage of microdebrider instrumentation in surgical treatment of vasomotor and hypertrophic rhinites, polypous rhinosinusites etc. The microdebrider represents the last generation of rhinosinusosurgical tools, the tip of which consists of a hollow motionless part and a blade rotating inside of it. A suction device is connected to one of the handle channels and the tissue subject to removal is being crushed by a rotating blade and aspirated into the suction reservoir. Even more important is that the correct use of microdebrider in primary interventions practically does not leave any wound surfaces. During performing submucosal vasoconchotomy, half-sinusotomy and micro maxillary sinusotomy we used the above-stated technique as the basic tool, which allowed to remove the polyps, the changed mucous membrane, to expand natural anastomoses of maxillary sinus. After treatment the patients stayed in hospital on the average 1-2 days under supervision, then they were discharged with recommendations; the control survey was appointed on 7^{th} and 14^{th} days of treatment.

It is necessary to note that to arrest the nasal bleeding at the postoperative period we applied tampons made of the punched latex filled with 5 % synthomycin emulsin. The technique of imposing the tampon consisted in the following: the tampon was placed "cigar-shaped" within a nasal cavity, removed from the cavity next day after operation. Control group have made 10 patients with chronic and vasomotor rhinitis forms, 10 persons with recurrent purulent maxillary sinusitis, 10 - with a curvature of nasal partition and 10 persons with polypous rhinosinusitis.

Operative treatment was provided to all patients of the control group by « the traditional technique», the arrest of nasal bleeding with application of a gauze - ointment tampon. We carried out the estimation of efficiency of used methods according to data of visual survey (rhinoscopy, oral-pharyngoscopy); estimated the general condition (the complaint, body temperature).

RESULTS AND DISCUSSION

Stable improvement of nasal breath in the basic group was observed already on the first days after operation in 263 patients, 17 persons had the full normalization of nasal breath on 3^{rd} or 4^{th} days, while in all patients of the control group the stuffiness in nose was

observed during 7-12 days. This condition is an evidence for reactive restoration of tissues in the postoperative period, which has been proved by the rhinoscopic picture. Insignificant manifestations of local edema and earlier epithelization of the operational wound in the patients who underwent endoscopic intranasal interventions have allowed to reduce time of stay of patients in hospital, on the average for 3-4 days.

In the postoperative period the persons who have received treatment by a "traditional" standard technique also had complaints of dryness in the nose, formation of a crust and periodic feeling of burning in the nose cavity.

During the examination of patients on the 7^{th} -14^{th} days after hospitalization, the steady effect from the surgical intervention has been observed in absence of complaints, satisfactory nasal breath, confirmed by the data of rhinomonometry in all representatives, both in the basic, and the control group

C**ONCLUSIONS**

Thus, in chronic hypertrophic rhinitis minimally invasive methods, such as submucosal microdebrider conchotomy, and microdebrider portioned conchotomy under endoscopic control are effective minimally invasive methods of the surgical treatment for chronic hypertrophic rhinitis, which allow to delete selectively only pathologically changed tissues, saving the epithelial integument that provides faster restoration of functional mucous membrane.

The in-patient treatment terms have been shortened by 2-3 days, on the average.

ТҮЙІН

Т.М. Закиров
И.К. Ахунбаев атындағы Қырғыз мемлекеттік медицина академиясы, Бішкек, Қырғызстан

СОЗЫЛМАЛЫ ГИПЕРТРОФИЯЛЫ РИНИТПЕН АУЫРАТЫН ПАЦИЕНТТЕРГЕ МИКРОДЕБРИДЕРДІ ҚОЛДАНУ

Автор Қырғызстанда бірінші рет пайдаланылатын риносинуситтер хирургиясының азинвазиялы, эндоскопиялық әдістері туралы деректер, сонымен қатар бақылау тобымен салыстырғандағы гипертрофиялы түрдегі созылмалы ринитті хирургиялық емдеуде микродебридерді пайдалану нәтижелерін ұсынады. 283 пациентті зерттеу нәтижелері көрсетілген.

РЕЗЮМЕ

Т.М. Закиров
Кыргызская государственная медицинская академия имени И.К. Ахунбаева, Бишкек, Кыргызстан

ПРИМЕНЕНИЕ МИКРОДЕБРИДЕРА У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКИМ, ГИПЕРТРОФИЧЕСКИМ РИНИТОМ

Автор представляет данные о малоинвазивных, эндоскопических методов хирургии риносинуситов, используемых впервые в Кыргызстане, а также результаты использования микродебридера в хирургическом лечении хронического ринита гипертрофической формы в сравнении с контрольной группой. Представлены результаты исследования 283 пациентов.

УДК 616.211-089

А.Б. Амангалиев Г.Е. Амангалиева
Центральная клиническая больница МЦ УДП РК г. Алматы

ПЛАСТИКА ПЕРФОРАЦИИ ПЕРЕГОРОДКИ НОСА ДВОЙНЫМ АУТОТРАНСПЛАНТАТОМ

Аннотация

В статье описан метод эндоскопической пластики перфорации перегородки носа двойным аутотрансплантатом. Операция является очень трудоемкой, но в тоже время органосохраняющей, т.к. позволяет восстановить целостность перегородки носа и сохранить основную функцию носа – дыхательную. Восстановление перегородки носа, путем закрытия перфорационного отверстия, помогает предотвратить возникновение нежелательных осложнений таких, как носовое кровотечение, сухость и наличие корок в носу, которые постоянное приносят дискомфорт пациенту и непосредственно влияют на качество жизни человека.

Ключевые слова: перфорация перегородки носа, аутотрансплантат, височная фасция.

АКТУАЛЬНОСТЬ

Перфорацию перегородки носа можно считать не такой частой патологией, которая встречается среди ринологических заболеваний. Закрытие перфорации является сложным и трудоемким процессом, который не всегда дает положительный результат, поэтому хирурги редко уделяют этой проблеме пристальное внимание.

ЦЕЛЬ

Оценить эффективность применения аутотрансплантата при пластике перфорации перегородки носа.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Под наблюдением находилось 7 пациентов, у которых перфорация находилась в хрящевой части перегородки носа. Возраст пациентов варьировал от 23 до 40 лет, преимущественно были пациенты мужского пола.

Поставленная цель достигалась тем, что под эндотрахеальным наркозом и инфильтрационной анестезией под контролем производился забор хрящевого аутотрансплантата, если было не достаточно фрагментов хрящей перегородки носа, из трагуса ушной раковины, соответствующий размеру перфорации. Затем производилась сепаровка мукоперихондрия перегородки носа с обеих сторон, как при типичной септопластике для полного обзора перфорационного отверстия. Проводилась также отслойка слизистой дна полости носа с субпериостом, начиная с инфратурбинальной части. Далее следовал забор височной фасции, как при тимпанопластике.

Следующим этапом без натяжения сближаем края слизистой и накладываем швы с внутренней стороны с обеих сторон. Хрящевой аутотрансплантат укладывался между двумя поверхностями височной фасции. В этом дуплете, данная конструкция помещалась в область дефекта так, чтобы края ложились примерно на 0,3 мм глубже субперихондрально по всей окружности перфорации. Операция заканчивалась установкой назальных сплинтов, фиксированных П-образным сквозным швом, длительностью до 21 дня.

РЕЗУЛЬТАТЫ

На сегодняшний день нами прооперировано 7 пациентов, послеоперационный период протекал гладко.

Наблюдение за пациентами в течение полугода показало: полное заживление у 6 пациентов, у 1 – перфорация закрылась практически полностью, оставив незначительный дефект с размером до 0,2 мм.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, анализ результатов операций, выполненных нами по этому поводу, позволяет считать его оправданным, так как устраняется дефект перегородки носа с восстановлением его функции. Метод считается альтернативным и может быть использован хирургами для улучшения результатов оперативного лечения.

ТҮЙІН

А.Б. Аманғалиев. Г.Е. Аманғалиеваның
Орталық клиникалық ауруханасы Қазахстан Республикасы Президентінің Іс басқармасының Медициналық орталығы, Алматы қ.

ЕКІ ЖАҚТЫ АУТОТРАНСПЛАНТАТПЕН МҰРЫН ДАЛДАСЫ ПЕРФОРАЦИЯСЫНЫҢ ПЛАСТИКАСЫ

Мақалада екі жақты аутотрансплантатпен мұрын далдасы перфорациясының эндоскопиялық пластикасы әдісі сипатталған. Операция көп еңбекті қажет етеді, бірақ органды сақтап қалады, себебі мұрын далдасының тұтастығын қалпына келтіруге және мұрынның негізгі – тыныс алу қызметін сақтап қалуға мүмкіндік береді. Перфорациялық тесікті жабу арқылы мұрын далдасын қалпына келтіру емделушіге қолайсыздық туғызатын және өмір сүру сапасына тікелей әсер ететін мұрыннан қан кету, мұрын ішінің құрғауы мен қабықшалардың пайда болуы сияқты асқынулардың алдын алуға көмектеседі.

RESUME

A. Amangaliyev, G. Amangaliyeva
Central Clinical Hospital Medical Center Office of President of the Republic Kazakhstan, Almaty city

PLASTIC PERFORATION OF THE NASAL SEPTUM WITH DOUBLE AUTOTRANSPLANT

The article describes the method for endoscopic nasal septum perforation plastic with double autotransplant. The operation is very labor-intensive, but at the same time it allows to restore the integrity of the nasal septum and to maintain the basic function of nose - breathing. Restoration of nasal septum, by closing the perforation helps to prevent unwanted complications such as epistaxis, dryness and presence of crusts in the nose that constantly bring discomfort to the patient and directly affect the quality of human life.

УДК 616.211-006.5

Э.К. Исмагулова, Б.А. Жапалаков, В.В. Железнова, Б.А. Шагатаева[1]
Западно-Казахстанский государственный медицинский университет имени Марата Оспанова, Актобе

ПОСТОЯННЫЙ ЭЛЕКТРИЧЕСКИЙ ТОК МАЛОЙ СИЛЫ В ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ ПОЛИПОЗНЫМ РИНОСИНУСИТОМ

Аннотация

Актуальность разработки новых методов лечения полипозных риносинуситов обусловлена как недостаточной эффективностью существующих способов лечения, так

высокой частотой рецидивирования, которая, по данным разных авторов, достигает до 60-80%. Предложен способ лечения полипозных риносинуситов постоянным электрическим током малой силы. Способ лечения полипозного риносинусита включал в себя воздействие постоянным электрическим током на слизистую оболочку полипов носа при силе тока 20 мкА по 10 минут ежедневно в течении 10-12 дней. Целью исследования являлся анализ отдаленных результатов лечения больных полипозным риносинуситом постоянным электрическим током малой силы. Наряду с клиническим улучшением, в результате проводимого лечения отмечена нормализация всасывательной и транспортной функции слизистой оболочки полости носа, а также улучшение ее микроциркуляции. Этот метод лечения представляется эффективной альтернативой хирургическому лечению полипозного риносинусита.

Ключевые слова: полипозный риносинусит, постоянный электрический ток малой силы, микроциркуляция, гистологическое исследование, морфология полипа.

АКТУАЛЬНОСТЬ

Лечение больных полипозным риносинуситом продолжает оставаться одной из нерешенных проблем клинической ринологии [1,2]. Это обусловлено как недостаточной эффективностью существующих способов лечения полипозного риносинусита, так и частым рецидивом полипозного риносинусита. Актуальность полипозного риносинусита объясняется и высокой распространенностью данной патологии. Так по данным Европейских рекомендаций лечения полипозного риносинусита от 2 до 4% жителей планеты страдают данным заболеванием [1-3,5-7]. Причем , в последние годы отмечается неуклонный рост числа пациентов с указанной патологией. Полипозный риносинусит в основном выявляется у лиц в наиболее трудоспособном возрасте старше 30 лет, но в настоящее время число пациентов до 20 лет увеличилось в 2 раза [10]. 84,5% экспертов II Международной консенсусной конференции, проходившей в 2002 году, считают, что лечение полипозного синусита следует начинать с интраназальных кортикостероидов. По мнению C. Bachert [11], при отсутствии эффекта от медикаментозной терапии (местной и системной кортикостероидов), необходимо проводить оперативное лечение с последующей противорецидивной кортикостероидной терапией. Однако, недостаточная эффективность существующего традиционного хирургического способа лечения указанной патологии, негативное воздействие хирургической травмы на психоэмоциональное состояние пациента, а порой и резкое ухудшение течения заболевания после операции, высокая частота рецидивирования, обусловливают актуальность разработки эффективных методов лечения. По данным различных авторов после проведенного хирургического лечения у 60 % больных наблюдались рецидивы полипозных риносинуситов [5-9]. В связи с этим заслуживает внимание разработка перспективных методов лечения указанной патологии, в частности, с применением различных физиологических факторов. Экспериментальные исследования, проведенные нами ранее показали , что постоянный электрический ток малой силы позволяет ликвидировать воспаление, а вместе с тем значительно улучшить микроциркуляцию, транспортную функцию мерцательного эпителия и резорбтивную функцию слизистой оболочки полости носа [4]. Основываясь на собственных наблюдениях по применению постоянного микросилового электротока при патологии ЛОР - органов [4], а также на том ,что одной из причин полипозного риносинусита являлись вазомоторные расстройства, мы разработали и применяем в течение нескольких лет свой способ лечения указанной патологии.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Анализ отдаленных результатов лечения больных полипозным риносинуситом постоянным электрическим током малой силы.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

По разработанной методике лечение проведено 25 пациентам полипозным риносинуситом (женщин -12, мужчин -13). Большинство больных было трудоспособного возраста – от 24 до 52 лет. Длительность заболевания колебалась от двух до десяти лет. Всем пациентам проводилось: 1) общее клиническое исследование; 2) эндоскопические исследования слизистой оболочки полости носа; 3) исследование всасывательной функции слизистой оболочки полости носа по методике О. Божика; 4) исследование транспортной функции слизистой оболочки полости носа; 5) биомикроскопическое исследование сосудов конъюнктивы; 6) КТ околоносовых пазух; 7) бактериологическое исследование. Гистологическое исследование послеоперационной полипозной ткани проводилось пациентам, у которых после проведенного лечения не отмечено эффекта. Сущность метода заключается в следующем. Стерильный электрод специальной конструкции вводили в область среднего или верхнего носового хода, в зависимости от того, откуда исходят полипы. Поверхность активной части электрода плотно прижимали к поверхности полипов. Электрод подключали к положительному полюсу гальванического аппарата. Другой электрод укрепляли на коже предплечья данной стороны и подключали к отрицательному полюсу аппарата. Лечение проводили ежедневно током силой 20 мкА в течение 10 минут. Курс лечения включал 10-12 ежедневных процедур.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

При поступлении пациенты предъявляли жалобы на затрудненное носовое дыхание, выделения из носа, периодически возникающий кашель, повышенную утомляемость. У всех больных при эндоскопическом исследовании были выявлены различных размеров полипы. От средней величины до крупных, которые полностью обтурировали полость носа. При правильно подобранных параметрах процедуры уже во время проведения сеанса лечения пациенты чувствовали значительное облегчение, отмечали улучшение общего состояния. В начале процедуры у тех пациентов, у которых полипоз носа протекал на фоне выраженных вазомоторных изменений слизистой оболочки, отмечалось непрерывное чихание, слезотечение, истечение из носа светлой жидкости. При появлении головокружения, общего дискомфорта, даже при отсутствии отрицательной реакции со стороны слизистой оболочки носа силу тока и длительность процедуры оставляли на первоначальном уровне. Кроме того, силу тока и длительность процедуры изменяли в зависимости от эффективности лечения. К концу процедуры указанные явления значительно ослабевали или совсем исчезали. После сеанса электролечения все пациенты чувствовали себя хорошо. При осмотре полости носа сразу после процедуры отмечалось уменьшение отека слизистой оболочки. Длительность положительного эффекта от процедуры к процедуре постепенно увеличивалась. Заметные позитивные сдвиги у 5 пациентов наступили после 4-5 процедур, а у 16 пациентов – после 8 процедур. Параллельно восстановлению носового дыхания происходила и нормализация окраски слизистой оболочки. В результате лечения полное исчезновение полипов и восстановление носового дыхания наблюдалось у 12 пациентов, у 9 пациентов полипы значительно уменьшились в объеме, у 4 пациентов эффекта не получено, полипы уменьшились в объеме незначительно. Пациентам, у которых отсутствовал эффект проведено оперативное лечение. Весь послеоперационный материал, а именно носовые полипы и полипозная ткань околоносовых пазух, полученные в результате оперативного вмешательства подвергались гистологическому исследованию. При гистологическом исследовании определялся поврежденный метаплазированный эпителий. В строме полипов были выявлены клеточные элементы, такие как нейтрофилы, лимфоциты, плазматические клетки, либо эозинофилы. У всех пациентов, у которых отсутствовал эффект выявлен фибринозный тип полипов. Всем пациентам было проведено исследование микроциркуляции сосудов конъюнктивы. Во время проведения биомикроскопии сосудов конъюнктивы обращали внимание на изменение сосудов микроциркуляторного русла, а

именно, на извитость их стенки, микроаневризмы, величину артерио-венулярного соотношения, количество функционирующих капилляров, определяли периваскулярные изменения (периваскулярный отек и геморрагии), васкулярные изменения, интраваскулярные изменения (состояние кровотока, агрегацию эритроцитов стаз крови). У всех пациентов полипозным риносинуситом отмечались существенные изменения функции микроциркуляции сосудов бульбарной конъюнктивы, которые выражались в наличии периваскулярного отека микрососудов, геморрагий, в замедлении скорости кровотока, наличии внутрисосудистой агрегации эритроцитов, изменении состояния диаметра артериол и венул за счет увеличения диаметра последних. Причем, с увеличением длительности заболевания указанные изменения усиливались. Указанные изменения микроциркуляции соответственно отражались на показателе общего конъюнктивального индекса, который был значительно выше аналогичного показателя в контроле /$КИ_о$ 2,143±0,17/ и составил $КИ_о$ 14,4±0,9. Полученные данные свидетельствуют о том, что при полипозном риносинусите происходят глубокие изменения микроцикуляции. После проведенного лечения наблюдались благоприятные сдвиги конечного кровотока, которые происходили в основном за счет уменьшения или исчезновения периваскулярного отека и геморрагий, запустевания капилляров, нормализации артериоло-венулярных соотношений, исчезновения внутрисосудистой агрегации, причем, эти сдвиги происходили в большей степени через время после проведенного лечения. Это подтверждается и значительным снижением показателя общего конъюнктивального индекса, который снизился до $КИ_0$ 9,1$\pm$0,7. Таким образом, воздействие постоянным электрическим током малой силы на слизистую оболочку способствует значительному улучшению микроциркуляции, чем, по-видимому, в известной мере и обусловлен клинический эффект. Всасывательная функция слизистой оболочки полости носа исследовалась по методике О. Божика. При этом нами было выявлено, что у здоровых лиц, входивших в контрольную группу (10) время всасывания 0,1 % раствора атропина из полости носа составило 35 минут. У больных полипозным риносинуситом время всасывания до лечения равнялось в среднем 20 минутам, что свидетельствовало об ускорении всасывательной функции. После проведенного лечения показатель этой функции стал равен в среднем 25 минутам. Следовательно, постоянный электрический ток малой силы оказывает лишь небольшое влияние на всасывательную функцию.

Транспортная функция мерцательного эпителия слизистой оболочки полости носа оценивалась по времени перемещения угольного порошка из передних отделов полости носа в задние. Выявлено, что до лечения показатель транспортной функции мерцательного эпителия составил 39,7$\pm$0,5 минут, превысив аналогичный показатель данной функции в контроле (13 минут) в 2,5 раза, после проведенного лечения время перемещения активированного угля составило 24,9$\pm$0,4 минут. Это говорит о значительном улучшении состояния слизистой оболочки полости носа после проведенного лечения и о благоприятном влиянии постоянного электрического тока малой силы на транспортную функцию мерцательного эпителия слизистой оболочки у больных полипозным риносинуситом.

Таким образом, при лечении полипозного риносинусита, постоянным электрическим током малой силы, наряду с клиническим улучшением, происходит нормализация всасывательной функции и повышение транспортной активности мерцательного эпителия и микроциркуляции слизистой оболочки полости носа. Через год после проведенного лечения постоянным электрическим током малой силы полипы не обнаружены у 11 пациентов, уменьшившиеся в объеме полипы сохранились у 7 пациентов. У двух пациентов выявлено увеличение полипов, а у одного пациента полипы появились вновь. Анализ результатов лечения показал, что отсутствие эффекта и рецидивы возникли у лиц только с фибринозным типом полипов.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, полученные данные показывают, что применение постоянного электрического тока малой силы позволяет большинству больных полипозным риносинуситом добиться стойкого клинического эффекта без применения хирургического вмешательства. Этот метод лечения представляется эффективной альтернативой хирургическому лечению. Предложенный способ лечения полипов носа позволяет избежать травмы и реактивных изменений слизистой оболочки носа и связанных с ними осложнений.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Безрукова Е.В., Хмельницкая Н.М., Калашникова О.В. Системный подход в диагностике хронического полипозного риносинусита//Материалы XVIII съезда оториноларингологов России. - 2011. - Том 3. - С. 25-29.

2. Бондарева Г.П., Туровский А.Б., Семкина О.В. Участие эозинофильного воспаления в формировании полипозного синусита: Материалы XII Российского конгресса оториноларингологов// Вестник оториноларингологии – 2013. - № 5. - С. 109-110.

3. Винникова Н.В. Особенности микрофлоры полости носа больных полипозным риносинуситом //Российская ринология. – 2015. - № 1. - С. 13-15.

4. Постоянный электрический ток малой силы в лечении некоторых ЛОР заболеваний/Григорьев В.П., Железнова В.В., Жапалаков Б.А., Исергужина А.К.//Оториноларингология. Бас, Мойын. Хирургиясы. – 2011. - № 3-4. - С. 25-26.

5. Енин И.П., Карпов В.П., Енин И.В. Частота рецидивов полипозных риносинуситов в зависимости от проведенного лечения в послеоперационном периоде//Российская ринология. - 2011. - № 2. - С. 23.

6. Коваленко С.Н., Лапченко А.С., Муратов Д.Л. Патогенетическая обоснованность хирургического лечения полипоза носа // Вестник оториноларингологии. - 2010. - № 5. - С. 174-175.

7. Лопатин А.С. Риносинусит в России. Современный взгляд на проблему // Архив газеты. - 2007. - № 33 (418).

8. Марченко А.А., Моренко В.М. Цитологическая картина слизистой полости носа у пациентов хроническим полипозным риносинуситом//Вестник оториноларингологии. - 2012. - № 5. - С. 185-186.

9. Маметова А.В. Медикаментозная терапия полипозного риносинусита: Материалы XII Российского конгресса оториноларингологов // Вестник оториноларингологии. – 2013. - № 5. - С. 136-137.

10. Половозрастные особенности полипозных риносинустов в современном мегаполисе/Машинец О.О., Давыдов Р.С., Карташова К.И., Салий О.В. //Российская ринология. – 2011. - № 2. - С. 24.

11. Bachert C. et al. Rhinosinusitis and asthma: a link for asthma severity //Curr Allergy Asthma Rep. – 2010. – May. Vol. 10, № 3. – P. 194-201.

ТҮЙІН

Э.К. Исмағұлова, Б.А. Жапалақов, В.В. Железнова, Б.А. Шағатаева
Марат Оспанов атындағы Батыс-Қазақстан мемлекеттік медицина университеті,
Ақтөбе қаласы

ПОЛИПОЗДЫ РИНОСИНУСИТТІ ЕМДЕУІНДЕ КҮШІ АЗ ТҰРАҚТЫ ЭЛЕКТР ТОҒЫН ҚОЛДАНУ

Полипозды риносинуситтің емдеу әдісі күнделікті, 10-12 тәулік бойы, мұрын полиптерінің кілегей қабатына 20мкА тоқ күшімен 10 минут уақыт әсер етуді құраған. Сол әсерден, клиникалық жақсаруымен бірге, мұрын кілегей қабатының микроциркуляциясы және мерцальды эпителийдің тасымалдау қызметінің қалыптануы

байқалды. Осы жұмыс қорытындысы бойынша, күші аз тұрақты электр тоғын полипозды риносинуситті емдеу барысында қолдану, көптеген науқастарда хиругиялық емсіз тұрақты клиникалық нәтижесіне алып келуін көрсетеді.

RESUME

E. Ismagulova, B. Zhapalakov, V. Zheleznova, B. Shagataeva
West Kazakhstan State Medical University named after Marat Ospanov, Aktobe city

CONSTANT ELECTRIC CURRENT OF SMALL FORCE IN THE TREATMENT OF PACIENTS WITH POLYPOID RHINOSINUSITIS

A method for treating polypoid rhinosinusitis included the impact of a constant electric current to the mucosa of nasal polyps at a current of 20 mA for 10 minutes daily for 10-12 days. At the same time, along with clinical improvement, normalization of absorptive function and increasing transport activity of ciliated epithelium and microcirculation of nasal mucosa. These data show that the use of direct electric current of low strength allows most patients polypous rhinosinusitis achieve stable clinical effect without the use of surgery.

УДК 616.216.053

Х.Э. Карабаев[1], М.Т. Насретдинова[2], Ш. Усманов
[1]Ташкетский педиатрический медицинский институт
[2]Самаркандский медицинский институт

КОМПЛЕКСНАЯ КОРРЕКЦИЯ АНТИОКСИДАНТНОЙ СИСТЕМЫ У ДЕТЕЙ С ХРОНИЧЕСКИМ ГНОЙНЫМ РИНОСИНУСИТОМ

Аннотация

В последние годы широко обсуждается вопрос о возможности выделения группы так называемых «свободнорадикальных видов патологии». Высокая чувствительность тестов, отражающих метаболические реакции мембранного уровня при хронических синуситах, объясняется состоянием мембран клеток и обладает большей информативностью для оценки тяжести патологического процесса.

Ключевые слова: риносинусит, свободно-радикальное окисление, антиоксидантная защита.

АКТУАЛЬНОСТЬ

В последние годы широко обсуждается вопрос о возможности выделения группы так называемых «свободно-радикальных видов патологии», при которых развитие окислительного стресса является важным патогенетическим звеном развития болезни. Многочисленными исследованиями доказано патогенетическое значение адаптационных реакций организма при различных вирусных и бактериальных инфекциях, в том числе и при синуситах. К настоящему времени получены многочисленные данные, свидетельствующие о том, что окислительный стресс сопровождается активацией процессов перекисного окисления липидов (ПОЛ) и снижением антиоксидантной защиты. Известно, что характер метаболических процессов в организме во многом зависит от состояния тиолдисульфидной системы антиоксидантной

защиты (ДОЗ), которая является самым чувствительным звеном в ОЗ и первая реагирует на воспаление [1-4].

Исследованиями показано значение антиоксидантной недостаточности как пускового механизма в нарушении процессов гомеостаза в организме. В соответствии с выдвинутой концепцией развития воспаления, в ответ на действие экзогенных и эндогенных факторов возрастает интенсивность адаптивных реакций, результатом побочного действия которых является увеличение количества свободных радикалов [1,4].

Проводились отдельные исследования по изучению окислительно-восстановительных процессов при хроническом синусите у взрослых в различные сроки заболевания и возможность проведения корригирующей терапии с целью снижения частоты обострений и возможных осложнений синусита [2,4]. Вместе с тем, комплексных исследований по изучению характера изменений ДОЗ и степени дефицита антиоксидантов у детей, страдающих хроническим синуситом в различные сроки терапии, не проводилось. В литературе недостаточно данных о терапевтической коррекции нарушений в системе АОЗ у детей с хроническим заболеванием околоносовых пазух. В свете современных данных перспективным является изучение роли тиоловых соединений ДОЗ и продуктов ПОЛ в патологических процессах при хроническом синусите у детей [2,5,6].

ЦЕЛЬ

Изученить антиоксидантную защиту у детей при хроническом гнойном синусите и оценка клиническую эффективность препарата «Актовегин» как метаболического корректора.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Проведено обследование и лечение 48 детей в возрасте от 5 до 15 лет с обострением различных форм хронического гнойного синусита. Методологической основой проведенного исследования являлся системный подход на уровне всего организма в целом. С этой целью разработан диагностический алгоритм, включающий анамнез; клинические данные; функциональные параметры слизистой оболочки полости носа; данные рентгенологического, ультразвукового КТ (по показаниям) исследований околоносовых пазух. Исследование компонентов антиоксидантной защиты: сульфгидрильных (SH) групп, дисульфидных групп (SS), коэффициента SH/SS, активность каталазы в сыворотке крови, а также исследование продуктов перекисного окисления липидов: уровень малонового диальдегида (МДА) и диеновых конъюгат (ДК).

Все дети были распределены на две группы: основная (26 ребенка), контрольная (22 детей). Детям основной и контрольной групп назначалась стандартная традиционная терапия, по показаниям проводилась пункция и зондирования околоносовых пазух, хирургическая коррекция. Детям основной группы в добавлении к стандартной терапии назначали препарат «Актовегин», согласно возрастной дозировки. Детям контрольной группы актовегин не назначали.

Оценку клинической эффективности проводили на основании субъективных (головные и лицевые боли, количество и характер отделяемого, затруднение носового дыхания, состояние обоняния) и объективных (дыхательная функция, транспортная функция мерцательного эпителия, эндоскопические, рентгенологические и УЗИ данные) данных. Так же изучали показатели ДОЗ (сульфгидрильных (SH) групп, дисульфидных групп (SS), коэффициента SH/SS и активность каталазы в сыворотке крови) и продуктов ПОЛ (МДА, ДК) на 10, 20 день лечения и через год. Оценку тиоловых соединений проводили по методике В.В.Соколовского, активность каталазы в сыворотке крови определяли по методике Гаврилова-Мажуль с тиобарбитуровой кислотой (ТБК), продуктов диеновых конъюгантов (ДК) в сыворотке крови по методу Стальной.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Все больные дети и родители отмечали хорошую переносимость препарата, каких-либо неприятных ощущений не испытывали. Аллергической реакции не отмечали.

У относительно здоровых детей не наблюдалось значительного снижения восстановленных тиолов (490±5) и увеличение содержания окисленных форм (145±4) а, следовательно, тиодисульфидный коэффициент находился в пределах нормальных значений. Проведенные исследования у детей основной группы, страдающих хроническим гнойным синуситом, выявили до лечения снижение уровня SH-группы в сыворотке крови до 350±5 мкмоль/л, что соответствовало уменьшению в 1,4 раза по сравнению с относительно здоровыми детьми (450-500 мкмоль/л). У детей контрольной группы также отмечено снижение уровня SH-группы до 348±5 по сравнению с относительно здоровыми детьми. Так же выявлено до лечения у детей основной и контрольной групп глубокое снижение каталазы сыворотки крови с 336±6 мм/г.с. до 190+5 мм/г.с. Одновременно отмечено достоверное увеличение продуктов перикисного окисления липидов. По отношению к здоровым детям (345±14 нмоль/мл) выявили у всех исследуемых детей с хроническим гнойным синуситом (ХГС) возрастание диеновых конъюгантов (ДК) до 495±18 нмоль/мл сыворотки крови, возрастание содержания малонового диальдегида (МДА) с 0,76±0,01 нмоль/мл до 1,89±0,11 нмоль/мл (таблица 1).

Таблица 1 - Состояние систем перекисного окисления липидов и антиоксидантной защиты у детей с хроническим гнойным синуситом.

Показатели ПОЛ и АОЗ	Основная группа (n=26)	Контрольная группа (n=22)	Норма
SH (мкмоль/л)	348±5	346±5*	450-500
SS, (мкмоль/л)	157±6	144±4	100-130
К SH/SS	2,3±0,5	2,5±0,5*	3,5-5,0
Каталаза, мм\г.с.	188±5	167±6	336-342
МДА, нмоль/мл	1,87±0,11	1,7±0,1	0,71-0,76
ДК, нмоль/мл	493±18	487±14	384-411

Таким образом, оценивая антиоксидантную активность при обострении ХГС у детей, следует отметить угнетение антиоксидантной системы. Хорошо прослеживается недостаточность антиоксидантной роли каталазы при ХГС (188±5 мм/г.с.), что на 1,8 раз ниже нормы.

Анализируя результаты биохимических исследований сыворотки крови у детей с ХГС, можно заключить, что уровень накопления продуктов ПОЛ достигает максимальных значений.

Исследования в динамике показали, что к 10 дню лечения наблюдалось незначительное компенсаторное увеличение содержания SH-группы в сыворотке крови 394±5 мкмоль/л у 13 (54,2%) детей основной группы и 372±5 мкмоль/л у 8 (40%) детей контрольной группы. Однако их уровень был снижен в среднем в 1,4 раза по сравнению с относительно здоровыми детьми. Показатели тиол-дисульфидного обмена свидетельствовали об имеющемся дисбалансе окислительно-восстановительных процессов в организме. На фоне применения препарата Актовегина у детей основной группы видна отчетливая картина угнетения пероксидации: понижение количества МДА до 1,60±0,02 нмоль/мл у 14 (58,3%) детей основной группы, у 9 (45%) детей контрольной группы только до 1,72 нмоль/мл (таблица 2).

Таблица 2 - Состояние систем перикисного окислении липидов и антиоксидантной защиты на 10 день лечения у детей с хроническим гнойным синуситом.

Показатели ПОЛ и АОЗ	Основная группа (n=26)	Контрольная группа (n=22)	Норма
SH (мкмоль/л)	394±5	372+5*	450-500
SS, (мкмоль/л)	142±4	145±5	100-130
К SH/SS	2,5±0,5	2,3±0,6*	3,5-5,0
Каталаза, мм\г.с.	201±2	174±4	336-342
МДА, нмоль/мл	1,60±0,02	1,72±0,01	0,71-0,76
ДК, нмоль/мл	493±18	488±14	384-41 1

На 20 день лечения наблюдался еще более значительный регресс окисли-тельно-восстановительных процессов у детей основной группы 20 (83,3%), у детей контрольной группы 13 (65%). К концу курса лечения выявили повышение SH-группы в сыворотке крови по сравнению с исходными концентрациями, нарастание тиолдисульфидного коэффициента. Так же отмечено достоверное

угнетение пероксидации и активация ДОЗ у 19 (79,1%) детей основной группы и у 12 (60%) контрольной группы (табл. 3).

Таблица 3 - Состояние систем перекисного окисления липидов и антиоксидантной защиты на 20 день лечения у детей с хроническим гнойным синуситом.

Показатели ПОЛ и АОЗ	Основная группа (n=26)	Контрольная группа (n=22)	Норма
SH (мкмоль/л)	448±4	394±4*	450-500
SS, (мкмоль/л)	134±4	146±5	100-130
К SH/SS	3,4±0,5	2,9±0,6*	3,5-5,0
Каталаза, мм\г.с.	329±2	225±3	336-342
МДА, нмоль/мл	0,80±0,01	1,24±0,01	0,71-0,76
ДК, нмоль/мл	415±16	479±13	384-411

Клиническая эффективность лечебного воздействия выявила у большинства больных в основной и контрольной группах отличные и хорошие результаты. Отличные результаты достигнуты у 13 (54,1%) детей основной группы, хорошие у 9 (37,5%), удовлетворительные у 2 (8,3%); контрольная группа: отличные - 9 (45%), хорошие - 7 (35%), удовлетворительные - 2 (10%). При катамнестическом наблюдении через год выявлено у 2 (8,3%) детей основной группы один рецидив, от двух до трех рецидивов у 6 (30%) детей контрольной группы.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, отмечается положительная динамика клинической эффективности лечебного воздействия в обеих исследуемых группах, в большей степени в основной группе детей с хроническим гнойным синуситом. Из полученных результатов можно предположить, что высокая чувствительность тестов, отражающих метаболические реакции мембранного уровня при хронических синуситах, объясняется структурно-функциональным состоянием мембран клеток и обладает большей информативностью для оценки тяжести патологического процесса. А также исследование показало не только высокую терапевтическую эффективность Актовегина, но и доказывает его антиоксидантный эффект, который ведет к снижению числа рецидивов заболевания после проведенной терапии, что дает возможность рекомендовать его как необходимое средство в комплексную терапию при хронических заболеваниях околоносовых пазух.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Баркаган З.С., Момот А.П. Диагностика и контролируемая терапия нарушений гемостаза. - М.: Ньюдиамед, 2001. - С. 119-128.

2. Карпова Е.Н., Усеня Л.И., Байкова В.Н. Биохимическая оценка процессов свободнорадикального перекисного окисления липидов и антиоксидантной защиты у детей с хроническим гнойным верхнечелюстным синуситом // Российская ринология. - 2005. - № 2. - С. 185.

3. Никонович Н.В., Говорун М.И., Гофман В.Р. Фармакологическая коррекция оксидативного стресса у больных острыми синуситами //Рос. ринология. - 2003. - № 2. - С. 34-35.

4. Чеснокова Н.П., Мареев О.В., Капустина Н.Ю. Характер и механизмы развития метаболических расстройств при хроническом синусите // Современные наукоемкие технологии. – 2008. – № 3 – С. 34-37.

5. Пискунов Г.З., Пискунов С.З. Клиническая ринология. - М.: Миклош, 2002. - 390 с.

6. Активация свободнорадикального окисления - эфферентное звено типовых патологических процессов/ Чеснокова Н.П., Понукалина Е.В., Бизенкова М.Н. и др. – Изд-во СГМУ, 2006. - 177 с.

ТҮЙІН

Х.Э. Карабаев[1], М.Т. Насреддинова[2], Ш. Усманов
[1]Ташкент қаласының педиатриялық медицина институты
[2]Самарқан қаласының медицина институты

ІРІҢДІ СОЗЫЛМАЛЫ РИНОСИНУСИТПЕН АУЫРАТЫН БАЛАЛАРДАҒЫ АНТИОКСИДАНТТЫҚ ЖҮЙЕНІ КЕШЕНДІ ТҮЗЕТУ

Соңғы жылдары «патологияның еркін радикалды түрлері» деп аталатын топтың шығу мүмкіндігі туралы мәселе талқылануда. Созылмалы синусит кезіндегі мембраналық деңгейдің метаболизмдік реакцияларын көрсететін тестілердің жоғары сезімталдығы жасушалар мембраналарының жағдайымен түсіндіріледі және оның патологиялық процестің ауырлық деңгейін бағалау үшін ақпараттылығы көп.

RESUME

H. Karabayev[1], M. Nasretdinova[2], Sh. Usmanov
[1]Tashkent Pediatric Medical Institute, Uzbekistan
[2]Samarkand Medical Institute, Uzbekistan

ANTIOXIDANT COMPLEX CORRECTION IN CHILDREN WITH CHRONIC PURULENT RHINOSINUSITIS

In recent years it has been widely discussed the possibility of allocating a group of so-called “free radical types of pathology”. The high sensitivity of the tests that reflect the metabolic reaction membrane level in chronic sinusitis is due to the state of cell membranes and is more informative to assess the severity of the pathological process.

УДК 616.839+616.211-002.193-056.3-053

А.Г. Далиев
Андижанский государственный медицинский институт, Узбекистан

СОСТОЯНИЕ ВЕГЕТАТИВНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ У ДЕТЕЙ КРУГЛОГОДИЧНЫМ АЛЛЕРГИЧЕСКИМ РИНИТОМ

Аннотация

В статье проведены исследование вегетативного обеспечения деятельности проводили методом дозированной физической нагрузки, при которой регистрировали изменение параметров сердечно-сосудистой системы. Качественном отношении клинических проявлений изменения ВНС и количественном – показателей ИН показал, что независимо от типа ИВТ у больных персистирующим течением КАР были более выражены по сравнению с ее интермитирующем течением заболевания ($p<0,05$).

Ключевые слово: вегетативная, сердечно-сосудистая, нервная система, дети.

АКТУАЛЬНОСТЬ

В течение последних 10-15 лет аллергические заболевания стали занимать одно из первых мест в структуре заболеваемости детей во многих странах мира. Аллергический ринит (АР) относится к числу наиболее распространенных среди них и имеет тенденцию к росту [1,2]. До настоящего времени остаются мало изученными многие факторы, оказывающие влияние на механизм развития, течение АР [3]. В частности к таковым значимым факторам можно перечислить роль вегетативной нервной системы (ВНС) в развитии аллергических заболеваний. ВНС может оказывать разностороннее влияние на течение и исход заболеваний. Вариабельность и степень вегетативных расстройств при различных заболеваниях во многом определяется типом и исходным тонусом ВНС [4]. Представляет научный и практический интерес детальное изучение состояния исходного тонусом ВНС у детей аллергическим ринитом с учетом формы и клинического течения заболевания.

ЦЕЛЬ

Изучить состояние ВНС у детей круглогодичным аллергическим ринитом (КАР).

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Всего были обследованы 51 больных КАР в возрасте от 7 до 18 лет. Контрольную группу составили 20 здоровых детей. При постановке диагноза АР и определении её формы придерживались МКБ -10 и классификации ВОЗ [5].

Среди обследованных больных 39 (76,4 %) были персистирующей и 12 (23,7%) – интермитирующей формой КАР. Комплекс обследования больных включал сбор анамнеза, эндоскопическое исследование ЛОР-органов, клинико-аллергологическое обследование согласно медицинским стандартам (протоколам) диагностики и лечения больных с аллергическими заболеваниями и нарушениями иммунной системы [6]. Оценку состояния ВНС проводили в период ремиссии заболевания на основе исследования исходного вегетативного тонуса (ИВТ) с использованием специальных таблиц и интегральному показателю кардиоинтервалограммы (КИГ) – индекса напряжения [4,7]. Таблица включает основные симптомы, характеризующие состояние симпатического и парасимпатического отделов ВНС. Она составлена из наиболее достоверных тестов, легко выполнимых и не требующих специальных условий и средств (таблица). После суммирования полученных результатов, преобладание того или иного вегетативного тонуса определяется по количеству установленных признаков, характерных для того или иного типа ИВТ. Вегетативная реактивность оценивали по отношению индекса напряжения (ИН) в ортоположении ($ИН_2$) к индексу напряжения в положении лежа ($ИН_1$).

$$ИН = \frac{Амо\ (х\%)}{2Мо \quad \Delta X}$$

где Мо – мода – величина наиболее частого показателя $R_1 – R_2$ (в секундах); АМо – амплитуда моды – наибольшая частота самого распространенного показателя $R_1 – R_2$ (в секундах); ΔX – разброс показателя $R_1 – R_2$ (максимальный – минимальный).

Исследование вегетативного обеспечения деятельности проводили методом дозированной физической нагрузки, при которой регистрировали изменение параметров сердечно-сосудистой системы (ЧСС, АД). Полученные данные оценивались по показателю М – среднего значения наиболее частого показателя R – R выраженного в секундах и S (дисперсия) – мерой разброса интервала R – R около среднего значения.

Статистический анализ полученных результатов проведен методом вариационной статистики, с вычислением среднего квадратичного отклонения и

средней арифметической ошибки по способу моментов (M±m), критерия достоверности различий Стьюдента (t) и степени достоверности (P) с помощью пакета программы Microsoft Office Excel-2003.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Нами у 28 (54,9%) детей КАР выявлено состояние преобладание парасимпатикотонии (ваготония), 14 (27,4%) - эйтонии (сбалансированное состояние ВНС в покое) и – 9 (17,6%) симпатикотонии.

Эйтония была выявлена у 12 (30,8%) больных персистирующим и 2 (16,7%) – интермитирующим течением КАР. ИН был в пределах 30 – 90 усл. ед. Нормальное вегетативное обеспечение у больных эйтонией выражалось значением М в пределах 0,7-0,9 и S – 0,15-0,40 с, что недостоверно отличалось от показателей контрольной группы.

Ваготонический тип ИВТ определен у 22 (56,4%) из 45 детей при персистирующем и 6 (50%) интермитирующем течении КАР. Следует отметить, что клинические признаки вегетативной дисфункции в выраженной манифестной форме проявлялись у больных при персистирующем течении КАР. Среди них наиболее часто регистрировались стойкая, выраженная заложенность носа, зуд в носу, красный дермографизм, пастозность тканей, склонность к к аллергическим реакциям, отекам по утрам, к апатии, депрессии, ипохондричность. Изменения параметров КИГ характеризовались прежде всего, низким показателем АМо и повышением значений МО и ΔХ. ИН был ниже 30 условной единицы (УЕ). У данной категории больных вегетативное обеспечение деятельности оценивалось как избыточное (сдвиги интенсивнее, чем в контрольной группе), что выражалось значением М от 1,0 до 1,2 с и колебаниями (S) - 0,40 с.

ИВТ по симпатикотоническому типу выявлено у 8 (20,5%) персистирующим и 1 (8,3%) из 12 интермитирующим течением КАР. У них выявлено достоверное преобладание симпатикотонических клинических признаков (P<0,05) по сравнению с больными эйтонией и здоровыми лицами. У них ярко были выражены такие кардинальные признаки симпатикотонии – зуд в носу, склонность к тахикардии и повышению АД, белый дермографизм, психоэмоциональное состояние в виде рассеянности, быстрой отвлекаемости, бессонница, ощущение сердцебиения. КИГ у данной категории больных характеризовалось высокими значением АМо и снижением показателей Мо и ΔХ. ИН был у 10 больных в пределах 90 – 160 усл. ед., а у 19 выше 160 усл. ед., что расценивается как состояние гиперсимпатикотонии. При симпатикотонии вегетативное обеспечение деятельности оценивалось как недостаточное (по отношению к контрольной группе), что выражалось значением М от 0,5 до 0,7 с и S - менее 0,1 с.

Анализ в качественном отношении клинических проявлений изменения ВНС и количественном – показателей ИН показал, что независимо от типа ИВТ у больных персистирующим течением КАР были более выражены по сравнению с ее интермитирующем течением заболевания (P<0,05).

Лица контрольной группы были распределены в следующем порядке: эйтония - 11 (55,0%), ваготония - 5 (25,0%) и симпатикотония - 4 (20,0%). Для состояния эйтонии характерно констатация не более 6 (5,39 ± 0,61) ваготонических и 2 (1,8 ± 0,2) симпатикотонических признаков.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

У детей АР выявлены различного характера изменения деятельности ВНС. Анализ полученных клинико-инструментальных исследований показывает, что центральные (надсегментарные) вегетативные нарушения характеризуются полиморфизмом с учетом типа ВНС и превалируют по частоте встречаемости и выраженности клинических симптомов над периферическими нарушениями. Это было показано ранее другими авторами [8,9]. В основе нарушения деятельности ВНС лежит

изменение характера реагирования ее центральных (надсегментарных) церебральных структур или их извращенная реакция в ответ на сочетание аллергической реакции организма в целом и обструкция носового дыхания, что является характерной для АР. На наличие четкой взаимосвязи указывает тот факт, что независимо от типа ИВТ у больных при персистирующем течении обеих форм АР проявления вегетативных расстройств были более выражены по сравнению с интермиттирущем ее течении. Как следует из полученных результатов у большинства больных КАР не зависимо от клинического течения имеет место идентичные изменения параметров КИГ, которые характеризуются прежде всего, низким показателем АМо, отражающий парасимпатическую направленность деятельности ВНС по отношению к контрольной группе (различия во всех группах больных по отношению к контрольной группе статистически достоверны – $P<0,001$). Таким образом, в целом КАР не зависимо от его формы, характеризуется повышением напряженности парасимпатических механизмов ВНС. Данный феномен имеет свое логическое обоснование, поскольку именно парасимпатические механизмы способны обеспечить адекватный уровень реакции адаптационно - компенсаторных механизмов ВНС и организма в целом на аллергические процессы. Исходя из положения о том, что значения ИН представляют собой интегральные показатели состояния адаптивных механизмов, можно заключить, что по своей сути при КАР адаптивные механизмы организма детей испытывают значительные колебания. Это подтверждается тем, что различия между показателями ИН у здоровых и больных КАР характеризуется достоверностью ($P<0,001$).

Таким образом, КАР характеризуется преобладанием парасимпатикотонических признаков, которая оказывает влияние на клиническое течение и исход заболевания. Это диктует учитывать это в при диагностике и возможность включения в комплекс терапии различных средств влияющих на ВНС.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Скучалина Л.Н., Нуреписов Т.Н. Распространенность аллергических ринитов у детей по программе «ISSAC» научной издание // Вестн. ассоц. пульмонологов центр Азии. – 2005. – Вып. 8. – № 1-4. – С. 69-72.

2. Хасанов. С.А., Мухамеджанов У.Х. Клинико - эпидемиологическая характеристика аллергического ринита у детей школьного возраста // Стоматология (Ташкент). - 2005. - № 1-2. - С. 96.

3. Аллергология и иммунология. Клинические рекомендации для педиатров /Под ред. Баранова А.А. и Хаитова Р.М. /Союз педиатров России. - Москва, 2008. – 248 с.

4. Вегетативные расстройства (клиника-диагностика-лечение)/Под редакцией А.М. Вейна. – М.: Медицинское информационное агентство, 2000.

5. Validation of the classification of ARIA (allergic rhinitis and its impact on asthma)/ Demoly P., Allaert F.A., Lecasble M., Bousquet J.// Allergy. - 2003. – V. 58. – № 7. – P. 672-675.

6. Медицинские стандарты диагностики и лечения больных с аллергическими заболеваниями и нарушениями иммунной системы //Под ред. Хаитова Р.М. – М., 2001. – 117 с.

7. Далиев А.Г. Улучшение эффективности лечения острого ларинготрахеита у детей: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Ташкент, 2010. -20 с.

8. Пухлик С.М. Вазомоторный ринит – роль вегетативной нервной системы в патогенезе. Методы диагностики и лечения //Российская ринология. – 1999. - № 3. – С. 23-29.

9.Умаров Р.Х. Показатели вегетативного обеспечения организма детей, больных хроническим гломерулонефритом // Лік.справа. - 2001. - № 4 (1059). - С. 70-73.

А.Г. Далиев
Андижан қаласының Мемлекеттік Медицина Институты, Андижан, Өзбекстан

ЖЫЛБОЙҒЫ АЛЛЕРГИЯЛЫ РИНИТІ БАРБАЛАЛАРДЫҢВЕГЕТАТИВТІКНЕРВТІКЖҮЙЕСІНІҢ ЖАҒДАЙЫ

7 жастан 18 жасқа дейін жыл бойғы аллергиялық риниті (ЖАР) бар 51 науқас зерттелді. Бақылау топты 20 сау бала құрады. Зерттелген науқастар арасында 39-да (76,4 %) ЖАР-тіңұзақ сақталаған (персистирленген)және 12-де(23,7%) – интермитирленген түрі болды. Жүйенің вегетативтік қамтамасыз етіліуін мөлшерленген денеге түсірілген ауырлық әдісімен зерттелді, ол кезде жүрек-тамыр жүйесінің параметрлерінің өзгергені тіркелді. Вегетативтік нервтік жүйесінің өзгерістеріклиникалық көріністерінің сапалық жағынан және сандық жағынан – кернеу индеск көрсеткіші келесіні көрсетті: науқастардың алғашқы вегетативтік тонусының түріне байланыссыз ұзақ сақталаған (персистирленген) ағымында интермитирленген ағымымен салыстырғанда ЖАРайқындау көрінді (p<0,05).

RESUME

A. Daliev
A. Andizhan State Medical Institute, Andizhan, Uzbekistan

THE STATE OF VEGETATIVE NERVOUS SYSTEM IN CHILDREN PERENNIAL ALLERGIC RHINITIS

Only 51 patients were examined using CT aged 7 to 18 years. The control group consisted of 20 healthy children. Among 39 patients (76.4 per cent) were persistent, and 12 (23.7 per cent) – intermittent form CT. A study of the vegetative provision of activity carried out by the method of dosed physical load, which registered a change of parameters of the cardiovascular system. Quality of the clinical manifestations of changes in the ANS and quantitative indicators JOHN has shown that regardless of the type of IVT in patients with a persistent course CT were more pronounced compared with its intermittent course of the disease (P<0,05).

ӘӨЖ 616.211-089

С.Ж. Джандаев, Е.Е. Имангалиев, Д.С. Касенова, Д.С. Джандаев, Г. Толеуханова
«Астана медицина унивеситеті» АҚ, Астана қ.

МҰРЫН ЖАРАҚАТЫ КЕЗІНДЕ ХИРУРГИЯЛЫҚ ЕМДЕУ ТИІМДІЛІГІН БАҒАЛАУ

Дерексіз

Мұрынның травматикалық деформациясы ерте кезеңде де науқастардың өмір сапасына психикалық және физикалық тұрғыдан әсер етеді. Біз мұрынның травматикалық деформациясының ерте кезеңінде модифицирленген қысқыштарды қолдануды ұсындық және ұсынылған әдістің клиникалық артықшылықтарын қарастырдық.

Кілт сөздері: мұрынның жарақаттық ауруы, сыртқы мұрынның деформациясы, функционалды эндоскопиялық риносинусохирургия, мұрын сүйектерін

мобилизациялау әдісі, жарақаттың зақымдалуылар, хирургиялық емдеу тиімділігін бағалау.

Соңғы он жылда заманауи медицинада онкологиялық және жүрек-қантамыр ауруларымен қатар өзекті мәселелердің бірі жарақаттық зақымдалулар болып табылады. ЛОР ауруларын жалпы алғанда бет сүйектері жарақатының ішінде мұрын жарақаты едәуір орын алады және М.С. Плужников пен авт. [1] бойн. J. Corry et al. [2] мәліметтері бойынша 10,0% тен 12,5% құрайды.

Клиникалық тәжірибеге мұрын және мұрын маңы қойнауларын жаңа ақпараттық зерттеу әдістері, яғни ригидті және фиброоптикалық эндоскопия, ЯМРТ, компьютерлік томография және т.б, енгізілу арқасында сыртқы мұрын деформациясының этиопатогенезі туралы ұғым айтарлықтай кеңіді. Зерттеушілердің көбі жарақаттан кейін ағзада пайда болатын патологиялық және қалыптасқан өзгерістердің жиынтығын жарақаттық аурурлар деп аталуы керек деп санайды, яғни басқа да медицина салаларының теориясы мен тәжірибесіне мұрынның механикалық жарақатын емдеу туралы нозологиялық қағида енгізілуі тиіс [1,3,4].

Клиникалық тәжірибеде мұрын және мұрын маңы қойнауларының аралас патологиялары жиі кездеседі. Көбінесе мұрын қуысының және сыртқы мұрынның басқа да өзгерістерімен бірге бірнеше синустардың зақымдалуы болады. Кейбір жағдайларда қалпына келтіретін хирургиялық оталармен қатар қосымша сыртқы мұрын деформациясын түзетумен толықтырылуы мүмкін [5,6].

Ең көп таралған косметикалық араласу түріне жататын ринопластика - әртүрлі материалдар, техникалық элементтер мен әдістерді қолданумен сипатталатын және ринохирургтан жан-жақты дайындықты талап ететін қызметтің ауыр саласы болып табылады.

Мұндай науқастардың емдеу қорытындысының едәуір пайызы нәтижесіне қанағаттанбағанын айғақтайды [7].

Біздің зерттеуіміздің мақсаты болып – мұрынның жарақаттық ауруы (МЖА) бар науқастарды хиуругиялық емдеу тиімділігін бағалау және клинико-патологиялық негіздеу.

МАТЕРИАЛДАР МЕН ӘДІСТЕРІ

Астана қаласының ГККП «Қалалық аурухана №2» ЛОР бөлімшесінде біз сыртқы мұрынның әртүрлі деформациясына емдеу қабылдаған 232 науқастарды 189 (89%) ерлер және 43 (18%) әйелдер) зерттедік.

Жұмыстың клиникалық бөліміне негізгі шағымдарды, ауру тарихын жинау және жалпы қабылданған әдістемелерге сай оториноларингологиялық зерттеулер өткізу жатады.Одан басқа, біз «Олимпус» (Жапония) фирмасының эндоскоптары және «Карл Шторц» (Германия) фирмасының қатты эндоскоптары көмегімен эндофиброриноскопия жүргіздік, сонымен қатар мұрын және беттің басқа да бөліктерінің анатомиялық элементтерінің жалпы қатынасын бағалауға негізделген ринометрия өткіздік. Рентгенрадиологтармен бірлесіп, EOR-750B (Венгрия) құрылғысында бүйір, мұрыниекті және аксиалды проекциялардағы сәулелі диагностиканың мәліметтерін бағаладық.

Кейбір ауыр жағдайларда диагнозды дәлелдеу үшін компьютерлік томография және ЯМРТ өткіздік.

Мұрын және өкпелік қарсыласуды өлшеу үшін «Юлтон» (Ұлыбритания) фирмасының флоуметрі қолданылды, ол арқылы инспираторлы және экспираторлы ауа ағымының көлемдік жылдамдығын бағалауға мүмкіндік берді.

Мұрынның шырышты қабатының функционалдық жағдайын зерттеу әдістерінің бірі ретінде біз мұрын секретінің pH метриясы, мукоцилиарлы клиренсті зерттеу, мұрын қуысы шырышының термометриясын қолдандық.

Сырқы тыныс алу қызметін зерттеу жүргіздік: бронхиалды қарсыласу (Raw) және бронхтардың салыстырмалы өткізгіштігі (Sgaw) анықталды, «Magna 88»

(Ұлыбритания) компьютер экранына кабинадан келетін сигналдарды тіркейтін «Morgan» (Ұлыбритания) фирмасының изокөлемді плетизмографы қолданылды. «Эрих Ягер» (Германия) фирмасының пневмоскринімен бронхиалды ағаштың әртүрлі деңгейдегі өткізгіштігін бағалау үшін ағым-көлемдік ілмекті талдау жүргізілді. Ауаөткізгіштік жолдардың холинергиялық рецепторларын зерттеу үшін ацетилхолинмен ингаляционды тест пайдаланылды. Бронхиалды обструкцияның қайтымдылығын беротек ингаляциясы көмегімін анықталды.

Мұрынның жарақаттық ауруы бар (МЖА) науқастардың вегетативті жүйке жүйесінің жағдайын кешенді зерттеу үшін, біз жүрек ырғағының математикалық талдауына негізделген вариационды пульсометрия әдістемесін пайдаландық. Ол вегетативті статусты объективті бағалауға және емдеу үрдісі кезінде оның динамикасын зерттеуге мүмкіндік береді.

НӘТИЖЕЛЕРІ

Шағымдарды және субъекті сезімдерді талдау арқылы жеке шағымдардың жиілігі МЖА-ның орналасуына байланысты екендігін көрсетті. Сонымен, мұрынның сүйекті және сүйекті-шеміршекті бөлігінің деформациясы бар науқастар өздерінде мұрынмен тыныс алу және иіс сезу қабілетінің бұзылуын жиі байқаған, сонымен қатар тұмаумен жиірек ауырып тұратыны көрсетілген (80-90%).

Ринометриялық зерттеу кезінде, бізбен зерттелген МЖА бар науқастардың мұрын деформациясында жиірек кездесетіні сыртқы мұрынның фронтальды жазықтықта қисаюы – риносколиоз (87% зерттелгендер), сирек – мұрын пішінінің сагитальды жазықтықта қисаюы – ринокифоз және ринолордоз (27,1%) болып табылады.

Пациенттердің көбісінде мұрын пішінінің айқын өзгерістерін (3дәреже) байқауға болады. Оның ішінде 52 науқастар (22,4±4,0%) ЛОР бөлімшеге алғашқы 12 айда, 87 науқастар (37,5±4,4%) одан кешірек уақытта (1,5 жылдан 6 жылға дейін аралықта), науқастардың көп бөлігі 93 (40,1±4,7%) – ЛОР дәрігерге бірінші рет кеңес алуға келген, яғни жарақаттан кейін 7 жыл және одан да көп уақыт өткен соң.

Эндоскопиялық көріністі талдау барысында, МЖА бар зерттелген 110 науқастарда мұрынішілік құрылымдар бұзылыстарының басым түрі болып мұрын аралықтың деформациясы (89,1±3,0%), одан сиректеу мұрын қалқаның ұлғаюы (40,0±4,7%), сонымен қатар колумелланың дислокациясы (31,8±1,3%) байқалған. Пациенттердің шамалы бөлігінде мұрын қанатының коллапсы (8,2±1,3%), науқастардың аз бөлігінде 1,8±1,3% -де мұрын кіреберісінің толық емес атрезиясы анықталған.

МЖА бар науқастардың басым бөлігінде (78,2%) мұрын қуысының анатомиялық элеметтерінің зақымдалуы аралас сипатты алған.

50 рентгенограмманы талдау кезінде бізбен ығысусыз жай көлденең және қиғаш сынықтар белгілі болды, сонымен қатар (құс тұмсығы) тәрізді сынықтар, талай көрінерлік ығысуы жоқ көпсынықты сынықтар байқалған, бірақ жиі әртүрлі бағытта айқын ығысуы, яғни аралық сүйектерінің сынуымен бірлесіп жүретін түрі анықталған. Бұл науқастарда сүйектік бітісу өте баяу жүреді. Сынықтардың кеш кезеңінде (бірнеше жыл) сынық болған жерде толық сүйектік бітісу рентгенологиялық анықталды. МЖА бар 45 (90,0±2,4%) науқастардың ММҚ (мұрын маңы қойнауларының) түрлі айқындық өзгерістері байқалды. Көп жағдайларда рентгенологиялық өзгерістер жоғарғы жақсүйек қойнауларда (69,1±4,9%), сирек – маңдай қойнауларында (10,2±4,8%) және торлы сүйектің жасушаларында кездеседі.

Ринологиялық зерттеулер арқылы аурудың мерзімі ұлғайған сайын патологолиялық өзгерістердің өсуінің заңдылығын көрсетті (1 кесте).

МЖА бар науқастардың рефлекторлық ринобронхиалдық қатынасын зерттеу мақсатында клиникалық физиологиялық базасының зертханасында 142 науқастар зерттелді. Зерттелгендердің ішінде қосалқы өкпе патологиясы жоқ 87 науқастар сыртқы

мұрынның аралас жарақаттарымен, 35-і риносколиозбен, 20-сы мұрын аралығының қисаюы анықталды.

Алынған мәліметтерді талдау барысында, бір топтағы науқастар провокациялық стимулға әртүрлі әсер көрсетті. Бізбен тіркелген жауапты әсерлер бронхоконстрикция және бронходилатация түрінде көрінді.

Зерттеулердің көрсетуі бойынша, қосарлы өкпе патологиясы жоқ мұрын аралығының қисаюы бар 35% науқастарда өкпенің желдеткіш қабілетінің шамалы ғана обструктивті өзгерістері байқалды. Ескеретін жағдай, зерттелген науқастар тобында риносколиозбен өкпенің желдеткіш қабілетінің өзгерісі тек қана 25,7% жағдайда (мұрынның аралас жарақаттары бар науқастармен 81,6% салыстырғанда) көрініс табады. Нәтижесінде мұрын аралықтың қисаюын белгілі мөлшерде, яғни өкпенің функционалдық өзгерістерін дамытуға әкелетін бейімдегіш фактор ретінде қарастыруға болады.

Ағым – көлем ілмегін талдау кезінде мұрын аралығының қисаюы бар науқастарда өзгерістер орташа және кіші бронхтар дәрежесінде (Ve50-15%; Ve75- 25% науқастар) тіркелген, ал мұрынның аралас жарақатымен риносколиозы бар науқастарда кіші бронхтар дәрежесінде анықталды.

Қорытындылай келе, жүргізген зерттеулер арқылы қосалқы өкпе аурулары жоқ мұрын сүйектерінің деформациясы бар науқастардың бронхтарында гиперсезімталдық және гиперреактивтік байқалды.

МЖА – ның жүрек ырғағы құрылымына әсері вариационды пульсометрия мәліметтері бойынша дәлелденді, яғни вариоцонды қағыс (ΔX) үлкеюімен және мода амплитудасының төмендеуімен бірге мода кардиоинтервалограммасының оңға ығысуын куәлендіреді (кесте 2). Анықталған өзгерістер парасимпатикалық ретінде, яғни ацетилхолин әсерінен калий үшін мембрананың өткізгіштігі жоғарлағанын сипаттады, бұл арқылы диастолалық деполяризацияның дамуын бәсеңдетіп және ырғақтың сиреуіне немесе автоматияның өзгерісіне әкеліп соқтырады.

Туа пайда болған және жүре пайда болған мұрын деформациясы бар науқастарды хирургиялық емдеу барысында жалпы және жергілікті анестезия жағдайында эндоназальды құрылымдарға (мұрын аралық, қалқан) және мұрынның сүйек- шеміршекті пирамадасына бірмезеттік оталау ұстанымын ұстаған жөн. Риносколиоз кезінде мұрын сүйектерінің остеотомиясын долотамен жүргізетін дәстүрлі әдістерден басқа, біз Ю.А.Устьянов (1997) бойынша мұрын сүйектерін мобилизациялау әдісін қолдандық, ол біз арқылы модифицирленген.

2002 - 2008 жылдар аралығында әр түрлі мұрын патологиясы бар 342 науқастар ринохирургиялық оталар жасалды. Хирургиялық емдеуге алынған мұрын жарақат ауруының сипаты 3 кестеде көрсетілген.

Науқастарды отадан кейінгі кезеңде зерттеу отадан кейін жақын мерзімде, ауруханадан шығарар күні жүргізілді, сонымен қатар отадан кейінгі бөлек мерзімдерде: 2 – 6 айлардан кейін, және 1,2,3 пен 5 жылдан соң жүргізілді.

Отадан кейінгі кезеңді әр түрлі мерзімде сахаринді тест көмегімен мукоцилиарлы клиренсті анықтау кезінде бақылау топпен (7,9±1,1), сонымен қатар отадан кейін ($p>0,05$) 30-ыншы күні тіркелген көрсеткіштермен салыстырғанда айтарлықтай өзгеріс анықталмады.

Мәліметтерді талдай келе, 4 кестеде көрсетілгендей мұрын аралығын шырышасты алып тастау кезінде шамалы инспираторлы өзгерістер барысында экспираторлы ағымның айқын жақсаруы болады, яғни отаға дейінгі жағдайдан айтарлықтай жақсы. Біздің көзқарасымыз бойынша, ерте отадан кейінгі кезеңді мұрын қуысының реактивті көріністермен түсіндіруге болады.

Мұрын сүйектерін қалпына келтіретін отадан кейін 3 күні айқын экспираторлы мұрындық және инспираторлы мұрындық ағымдардың жақсаруы дәлелденді, бірақ бұл

әсер 5 күні жойылды, оны отадан кейінгі жарақат әсеріне жауап ретінде шырыштың ісінуімен түсіндіруге болады.

Алдыңғы топтар науқастарынан айырмашылығы, остеотомиядан кейінгі науқастарда эскпираторлы өкпелік және инспираторлы өкпелік ағымдардың жақсарғанын айқын көрсетті, ол ауа өтуіне келтіретін кедергіні жоюымен байланысты болуы мүмкін.

Науқастарды отадан кейінгі әртүрлі мезімде бақылау (3 айдан 3 жылға дейін) барысында, отадан кейін 6-8 айлар аралығында аллергиялық этиологиялы обстурктивті бронхит ағымына кешенді емдеу оң әсер көрсеткені бекітілді. Кейін, ауру медикаментозды емдеуді қажет етеді.

5 кестеде көрсетілгендей 87% жағдайда «жақсы» және «қанағаттанарлық» болған. Қанағаттанбаған нәтижелерді талдай келе, біз қайта қарастыру керектігін және МЖА емдейтін бар әдістерді соңына дейін өңдеу қажеттігін қорытындыладық.

ҚОРЫТЫНДЫ

1. Жарақаттан кейін бастапқы сағаттар мен күндерде дамитын мұрын қуысының шырышты қабатының спецификалық патологиялық өзгерісі және соған сәйкес клиникалық көрінісі, сонымен қатар кеш кезеңінде болатын өзгерістер жарақаттық аурулар шеңберіне жатады. Осыған байланысты мұрын жарақаттарын жіктеу үшін этиопатогенді тәсіл керек және ары қарай функционалды мен желдеткіш эндоскопиялық риносинусохирургияны есепке ала отырып хирургиялық араласудың тиімді әдісін қолдану.

2. Сыртқы мұрынның деформациясы 81,6% жағдайда өкпенің желдеткіш қасиетінің өзгерісіне және 95,1% жағдайда парасимпатикалық әсер басым бола жүрек ырғағы құрылымдарының өзгерісіне әкеліп, ринобронхиалды және ринокардиалды рефлекстің болуын растайды.

3. Бірмезеттік функционалды эндоназальды хирургиялық араласу әдістері 87% оталанған науқастарда жақсы және қанағаттанарлық нәтиже алуға, сонымен қатар емдеу мерзімін қысқартуға мүмкіндік береді.

1 кесте - Ринологиялық зерттеулер нәтижелері.

Функционалды көрсеткіштер	Бақылау топ	Мұрын аралығының қисаюы	Ринолордоз	Ринокифоз	Ринолордоз	МЖА қосарлы
	I	II	III	IV	V	VI
pH – метрия	6,9±0,2	7,2±0,3	7,3±0,3	7,3±0,3	7,5±0,5	8,1±0,4
Мукоцилиарлы клиренс	11,9±0,8	13,8±4,4	23,3±3,05	17,6±3,08	22,1±0,8	26,1±4,5
-		p<0,01	p<0,01	p<0,01	p<0,01	p<0,01
Флоуметрия, инспираторлы ағым	210±15,6	101,7±24,6	88,6±22,4	68,8±22,2	42,5±9,6	36,9±11,1
		p<0,01	p<0,01	p<0,01	p<0,01	p<0,01

2 кесте- МЖА бар науқастардың вариационды пульсометриясының нәтижелері.

	Бақылау топ	Мұрын аралығының қисаюы	Мұрын сүйектерінің ерте сынығы	Мұрын сүйектерінің кеш сынығы	Мұрын сүйектерінің аралас сынығы

	I	II	III	IV	V
Мо (с)	0,769±0,041	0,856±0,036	0,893±0,09	0,941±0,12	0,978±0,123
АМо (%)	27,3±3,16	23,6±2,47	19,3±2,19	15,5±3,16	12,2±3,59
ΔХ	0,185±0,017	0,195±0,015	0,228±0,03	0,26±0,034	0,229±0,028
ИН	94,7±16,8	71,7±11,6	50,4±10,7	33,9±12,3	22,0±8,98
АМо/ΔХ	174,0±24,2	123,0±17,7	89,2±15,8	61,3±18,8	41,1±13,4

3 кесте - Мұрын жарақат ауруының сипаттамасы.

Деформация сипаты	Науқастар саны	%
1. Сыртқы мұрын деформациясы мен мұрын аралығының қосарлануы:		
А) мұрын аралығының қисаюы + риносколиоз	80	23,4
Б) мұрын аралығының қисаюы + ринокифоз	23	6,7
В) мұрын аралығының қисаюы + ринолордоз	18	5,3
Г) мұрын аралығының қисаюы + мұрынның аралас деформациясы	178	52,0
2. Мұрын қанатының дефектісі	17	5,0
3. Мұрын аралығының қисаюсыз сыртқы мұрынның деформациясы	26	7,6
Барлығы:	342	100,0

4 кесте - Ринохирургиялық араласудан кейінгі флоуметрия (ИА) және өкпелік экспираторлы ағым (ЭА) көрсеткіштері (л/мин).

Диагноз	Науқастар саны	Ота атауы	Көрсеткіш	Отаға дейінгі көрсеткіштер	Флоуметрия және өкпелік экспираторлы ағым көрсеткіштері	
					Отадан кейін 3 күн	Отадан кейін 5 күн
Мұрын аралығының қисаюы	30	Шырышасты мұрын аралықты алып тастау	ИА	114,6±14,5	44,0±3,1	80,0±6,4
			ЭА	304,2±18,0	391,7±12,5	470,0±14,3
Риносколиз	36	Репозиция	ИА	42,2±3,2	62,0±2,7	43,3±0,9
			ЭА	207,9±13,3	322,0±9,0	253,3±9,0
Мұрын жарақатының қосарланған түрі	34	Остеотомия	ИА	50,3±41	110,6±11,1	100,8±10,8
			ЭА	267,5±11,2	295,0±10,1	305,0±14,5

5 кесте - МЖА-ның қосарланған түрін емдеудің тікелей және шалғай нәтижелері (%).

Нәтижесі	Тікелей емдеуден соң	Емдеуден шалғай мерзімде

	Абс.	%	Абс.	%
«Жақсы»	41	55,4	32	43,2
«Қанағаттанған»	25	33,8	30	40,6
«Қанағаттанбаған»	8	10,8	12	16,2
Барлығы:	74	100,0	74	100,0

ӘДЕБИЕТТЕР ТІЗІМІ

1. Консервативные и хиругические методы в ринологии /Под ред. Заслуженного деятеля наук РФ, проф. М.С. Плужникова. – Санкт-Петербург: Диалог, 2005 – 440 с.

2. Corry J., Kucik L.T., MC, USN // American family Physician. – 2004. – Vol. 70, (7). – P. 1315-1320.

3. Дерябин И.И., Насонкин О.С. Травматическая болезнь. – Л: Медицина, 1987 – 304 с.

4. Cox Aj. Nasal Fractures – the details Facial Plast//Surgery. – 2000. -№ 16 – P. 87-94.

5. Пискунов Г.З., Пискунов С.З. Клиническая ринология. – М.: «Миклош», 2002 – 390 с.

6. Rohrich R.J., Adams W.P. Jr. Nasal Fracture management: minimizing secondary nasal derormities // Plast Reconstr. Surgery. – 2000. – V. 106. – P. 2668-2677.

7. Гюсан А.О. Восстановительная риносептопластика. - Санкт-Петербург: «Диалог», 2000 – 192 с.

RESUME

S. Dzhandaev, E. Imangalieva, D. Kasenova, D. Dzhandeav, G. Tleukhanova
JSC “Astana medical university”, Astana city

SURGICAL TREATMENT OF NASAL INJURY EVALUATION

Even in early terms traumatic nasal deformity has it’s psychological and physical influence on patient’s quality of life. We offered to use modified forceps in early terms of traumatic nasal deformity and considered clinical advantages of this method.

РЕЗЮМЕ

С.Ж. Джандаев, Е.Е. Имангалиев, Д.С. Касенова, Д.С. Джандаев, Г. Толеуханова
АО «Медицинский университет Астана», Астана

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ТРАВМ НОСА

Травматическая деформация носа даже в ранние сроки имеет влияние на психический и физический аспекты качества жизни пациентов. Мы предложили применять модифицированные щипцы в ранние сроки травматической деформации носа и рассмотрели клинические преимущества предложенной методики.

УДК 616.34:616.093

М.У. Дусмагамбетов[1], А.М. Дусмагамбетова[1], Н.А.Нарымбетов[2]
[1]АО «Медицинский университет Астана», Астана
[2]ГКП на ПХВ «Городская детская больница № 2», Астана

ЭТИОЛОГИЧЕСКАЯ РОЛЬ И ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТЬ К АНТИМИКОТИКАМ ГРИБОВ РОДА *CANDIDA* У ДЕТЕЙ С ИНФЕКЦИЕЙ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ

Аннотация

Микрофлора дыхательных путей является наиболее уязвимым нормоценозом человеческого организма. В норме микрофлора зева состоит из эпидермального стафилококка, зеленящего стрептококка, небольшого количества грибов *Candida*, а также неболезнетворных нейссерий и пневмококков. Целью нашей работы явилось изучение этиологической значимости грибов рода *Candida* в инфекции дыхательных путей у детей и определение их чувствительности к антимикотикам.

Ключевые слова: микрофлора, нормоценоз, дрожжеподобные грибы рода *Candida*, инфекции дыхательных путей, чувствительность к антимикотикам.

АКТУАЛЬНОСТЬ

Микрофлора организма - высокоинформативный и доступный метод оценки состояния здоровья человека, коррелирующий с другими клиническими и лабораторными показателями. Микрофлора дыхательных путей является наиболее уязвимым нормоценозом человеческого организма, поскольку постоянно контактирует с биотическими и абиотическими факторами окружающей среды. Под воздействием неблагоприятных факторов качественный и количественный состав микрофлоры дыхательных путей может изменяться, приводя к различным нарушениям биоценоза [1-3].

Из патогенных микроорганизмов чаще выявляются дрожжеподобные грибы *C. albicans*, β-гемолитический стрептококк группы А, возбудитель коклюша, дифтерийная палочка [4,5].

Кандидоз часто наблюдают как острую и хроническую инфекции при первичных и приобретенных дефектах иммунитета, а также при местных нарушениях противогрибковой резистентности. Из дрожжеподобных грибов рода *Candida* наиболее патогенным для человека признан вид *C. albicans,* на втором месте, особенно для детей, - *C. tropicalis*. Следует учитывать, что грибы рода *Candida* относятся к условно-патогенным микробам, поэтому в патогенезе кандидозной инфекции решающую роль играют не столько патогенные факторы грибов, сколько состояние макроорганизма, его иммунной системы. Кандидоз развивается при снижении местного или общего иммунитета. Этому способствуют частые инфекции, хронические заболевания, витаминная недостаточность. Кандидоз нередко возникает у больных, получающих антибиотики широкого спектра действия [6-8].

ЦЕЛЬ

Провести сравнительный анализ частоты высеваемости грибов рода *Candida* из биоматериала дыхательных путей больных детей в период 2013 - 2014 гг. и анализ их чувствительности к антимикотическим препаратам.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В работе использовались микроскопический и микологический методы исследования. Проведено исследование следующего биоматериала: мазок из зева, мокрота, промывные воды бронхов, плевральная жидкость.

Посев исследуемого материала производили методом «тампон - петля» на среду Сабуро, в целях ингибирования роста сопутствующей микрофлоры в среду Сабуро добавляли 2% раствор теллурита калия. Посевы инкубировали в течение 1 суток в термостате при температуре 37°С, а затем в течение 4 суток – при комнатной температуре.

Идентификацию выделенных культур проводили на основании культуральных признаков и микроскопии мазков. Критериями диагностики кандидоза были клинические симптомы в сочетании с положительными результатами микологических и микроскопических исследований: наличие почкующихся дрожжевых клеток, псевдомицелия *Candida spp.* в мазках, окрашенных по Граму.

Определение чувствительности выделенных штаммов дрожжеподобных грибов рода *Candida* проводили диско-диффузным методом согласно Методическим указаниям по определению чувствительности микроорганизмов к антибактериальным препаратам.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

В 2013 году всего исследовано 1284 образцов биоматериала от детей с инфекционным поражением дыхательных путей (из них в 22% исследуемых проб выделены дрожжеподобные грибы рода *Candida*), в 2014 г. – 1364 образца (16% проб содержат дрожжеподобные грибы).

Известно не менее 17 видов грибов рода *Candida*, связанных с заболеваниями человека, но наиболее часто вызывают инфекции *C.albicans, C.glabrata, C.parapsilosus, C.tropicalis, C.krusei* и *C.lusitaniae.* Для лечения большинства заболеваний кандидозной этиологии применяют амфотерицин В, флуцитозин, итраконазол, вориконазол, каспофунгин.

Результаты исследований чувствительности к антимикотическим препаратам представлены на рисунке 1.

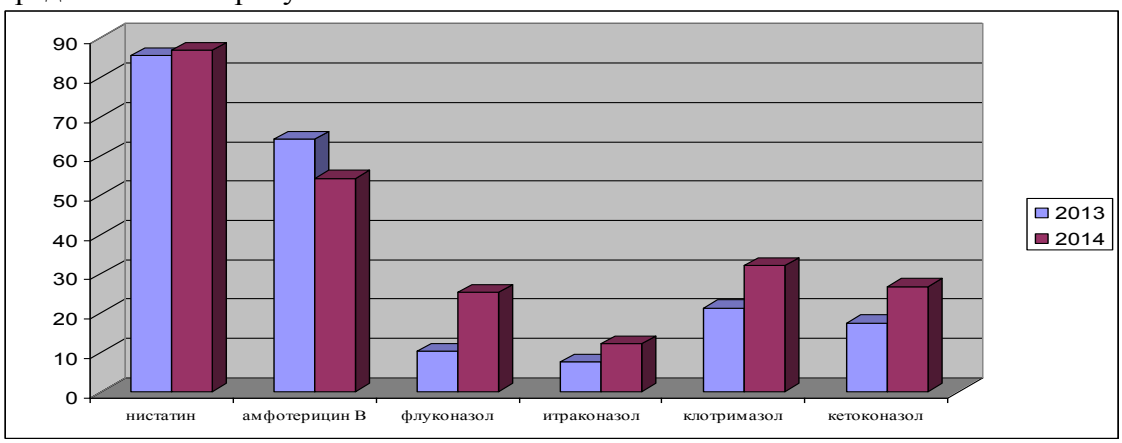


Рисунок 1 – Чувствительность грибов рода *Candida* к антимикотикам.

Анализ чувствительности к антимикотикам показал, что наибольшее число выделенных грибов рода *Candida* чувствительны к нистатину (86,1% штаммов, выделенных в 2013 г. и 87,8% штаммов, выделенных в 2014 г). К амфотерицину В проявили чувствительность 63,4% и 55,0% выделенных штаммов (2013 г. и 2014 гг. соответственно), третье место по чувствительности занимает клотримазол – 17,4% (2013 г.) и 33,0% (2014 г.) выделенных грибов. В связи с тем, что выделенные грибы рода *Candida* проявляют меньшую чувствительность к флуконазолу, для достижения оптимального терапевтического эффекта требуется применение повышенных доз препарата (800 мкг/сутки). Кроме того, в результате проведенного анализа получено,

что более 80% всех выделенных в 2013 – 2014 гг. грибов рода *Candida* устойчивы к итраконазолу и кетоконазолу.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, проведенный анализ показывает, что дрожжеподобные грибы рода *Candida* являются возбудителями инфекционного процесса дыхательных путей только в 16,0 – 22,0% случаев.

Вместе с тем, наряду с развитием фармацевтической промышленности, появлением новых антимикотических антибиотиков, препаратами выбора, по-прежнему, остаются полиеновые антибиотики – нистатин и амфотерицин В.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Нормофлора и дисбактериозы человека/ Под ред. А.Л.Котовой. - Алматы, 2008 – 512 с.

2. Билялова К.И., Машкеев А.К., Каламкарова А.К. Особенности микробиоценоза детей в норме и патологии. – Алматы, 2002. – 113 с.

3. Бондаренко В.М., Мацулевич Т.В. Дисбактериоз кишечника как клинико-лабораторный синдром: современное состояние проблемы. – М.: ГЕОТАР – Медиа, 2006. – 304 с.

4. Климко Н.Н. Микозы: диагностика и лечение: Руководство для врачей. – М., 2007. – С. 129 – 130.

5. Anaissie E. J., McGinnis M. R. and M. A. Pfaller. 2003. *Clinical Mycology.* Churchill Livingstone, Philadelphia, Pa.

6. Дусмагамбетова А.М, Дусмагамбетов М.У. Частота выделения *Candida spp.* при дисбиозе кишечника//Проблемы медицинской микологии. – 2014. - Том 16, № 2. – С. 65.

7. *Candida glabrata:* review of epidemiology, pathogenesis, and clinical disease with comparison to C. *Alblcans/* Fidel, P. L., Jr., J. A. Vazquez, and J. D. Sobel//*Clin. Microblol. Rev.* - 1999. – V. 12. – P. 80-96.

8. Naglik J.R. ,Moyes D.L., Wachtler B. *Candida albicans* interactions with epithelial cells and mucosal immunity// Microbes and infection.- 201l. - Vol. 13, № 12 - 13. - P. 963 - 976.

ТҮЙІН

М.Ө. Досмағамбетов[1], А.М. Досмағамбетова[1], Н.А. Нарымбетов[2]

[1]«Астана медицина университеті» АҚ

[2] ШЖҚ «№ 2 қалалық балалар ауруханасы» МКК

БАЛАЛАРДЫҢ ТЫНЫС ЖОЛДАРЫ ИНФЕКЦИЯСЫНДАҒЫ CANDIDA ТУЫСТЫҒЫНДАҒЫ САҢЫРАУҚҰЛАҚТАРДЫҢ АНТИМИКОТИКТЕРГЕ СЕЗІМТАЛДЫҒЫ ЖӘНЕ ЭТИОЛОГИЯЛЫҚ РӨЛІ

2013 – 2014 жж. ауру балалардың тыныс жолдарындағы биоматериалдардан *Candida* туыстығындағы саңыраукұлақтардың бөліну жиілігіне және антимикотиктерге сезімталдығына салыстырмалы талдау жүргізілді. Нәтижесінде көпшілік *Candida* туыстығындағы саңыраукұлақтар нистатин және В амфотерицинге сезімтал екенін көрсетті.

RESUME

M. Dusmagambetov[1], A. Dusmagambetova[1], N. Narymbetov[2]

[1] JSC "Astana Medical University",

[2]DKP for PVC "City Children's Hospital № 2»

ETIOLOGIC ROLE AND SENSITIVITY TO ANTIMYCOTICS FUNGI OF THE GENUS CANDIDA IN CHILDREN WITH RESPIRATORY TRACT INFECTIONS

A comparative analysis of the frequency of the isolation of *Candida* from the respiratory tract biomaterial sick children during the 2013 - 2014 y.y. and analysis of their susceptibility to antifungal preparations. It is shown that an overwhelming number of *Candida* fungi are sensitive to nystatin and amphotericin B.

УДК 616.216.1-089.844

В.А. Насыров, Б.А. Бакиев, И.М. Исламов, Н.Н. Беднякова
КГМА им. И.К. Ахунбаева, Бишкек, Кыргызстан

СПОСОБ АНТРОПЛАСТИКИ ПРИ ХИРУРГИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ ОДОНТОГЕННОГО ВЕРХНЕЧЕЛЮСТНОГО СИНУСИТА

Аннотация

В данной работе авторы описывают предложенный ими способ пластики ороантральной фистулы при хирургическом лечении одонтогенного верхнечелюстного синусита.

Ключевые слова: одонтогенный верхнечелюстной синусит, ороантральный свищ, антропластика.

ВВЕДЕНИЕ

Хронический синусит занимает первое место среди всех хронических заболеваний ЛОР–органов. Существенная роль в возникновении хронического воспаления в верхнечелюстном синусе принадлежит заболеваниям зубов верхней челюсти. Одонтогенные гаймориты - проблема, стоящая на стыке таких специальностей, как оториноларингология, стоматология и челюстно-лицевая хирургия. По данным стоматологов, одонтогенный гайморит обнаруживается у 12-50% больных хроническим синуситом [1-3]. По наблюдениям оториноларингологов, частота одонтогенных гайморитов колеблется в среднем от 2 до 25% от общего числа больных с патологией верхнечелюстных пазух.

В последние годы наблюдается устойчивая тенденция к увеличению числа больных одонтогенными синуситами, особенно их перфоративными формами. По данным ряда авторов перфорация верхнечелюстных пазух занимает в этиологии одонтогенного гайморита ведущее место - от 41,2 до 91,7%, и тенденция к снижению числа перфораций верхнечелюстных пазух, в том числе и осложненных, не наблюдается [1,2,4].

До сих пор не мало вопросов вызывает тактика лечения таких синуситов, так как хирургическая помощь ориентирована на выполнение радикальной гайморотомии, после которой часто возникают осложнения (в 32,4-80% наблюдений) [1,4]. В большинстве стоматологических и ЛОР - клиниках страны доминирующим методом лечения по-прежнему остается радикальная операция на верхнечелюстной пазухе по методу Колдуэлл-Люка. Однако более чем столетний опыт показал, что метод травматичен, не физиологичен и при его применении не анализируются данные состояния остиомеатального комплекса, изменение структур которого, приводит к нарушению вентиляции и дренажа верхнечелюстной пазухи, что способствует хронизации процесса в ней. Поэтому не случайно стали появляться работы, посвященные щадящим методам хирургического лечения больных хроническими одонтогенными перфоративными верхнечелюстными синуситами.

Проблематичен и вопрос устранения ороантральных перфораций и свищей. В литературе описано более трех десятков способов их закрытия, но статистические данные показывают, что рецидивы возникают в 9-50% случаев [2,4,5]. Несмотря на большое количество предлагаемых методов, недостаточно освещены вопросы костной пластики ороантральных свищей и фистул, направленной на тканевую регенерацию и возмещение потери костной ткани. Различные методы хирургической пластики приводят к рубцовой деформации полости рта, требующие трудоемких операций и подчас длительных процессов заживления донорской раны.

Учитывая приведенные сведения, приходится констатировать, что вопросы хирургического лечения хронических одонтогенных перфоративных верхнечелюстных синуситов нельзя считать решенными.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Эндоскопическая микрогайморотомия/радикальная гайморотомия по Кальдвеллю-Люку и антропластика свищевого хода при одонтогенном верхнечелюстном синусите была выполнена 27 пациентам в возрасте от 29 до 56 лет, из них 12 мужчин и 15 женщин соответственно. Все пациенты находились на лечении в ЛОР-отделении Медицинского Центра Кыргызской Государственной медицинской академии им. И.К. Ахунбаева в период с 2010 по 2012 годы.

Для постановки диагноза и уточнения характера заболевания помимо стандартных методов исследования полости рта и носа, проводилась рентгенография в носо-подбородочной проекции, пантооротомография, КТ носа и придаточных пазух носа и эндоскопическое исследование полости носа. Распределение диагнозов представлено в таблице 1.

Таблица 1 - Распределение диагнозов в зависимости от клинической ситуации.

Клиническая ситуация	Количество больных	
	Абс.	%
Инородные тала в полости верхнечелюстной пазухи (корни зубов, кусочки пломбировочного материала)	4	14,8
Одонтогенная киста	3	11,1
Грибковое тело	4	14,8
Полипы, грануляции	6	22,3
Сочетанная форма	10	37,0
Всего:	27	100

Методика операции. Производится выкраивание, окаймляющий свищевой ход лунки зуба трапециевидный слизисто-надкостничный лоскут, начиная от твердого неба и обращенный основанием к скуловой дуге. Слизистая оболочка вместе с подлежащими мягкими тканями и надкостницей отсепаровывается на протяжении альвеолярного отростка и клыковой ямки. Затем в области проекции последней с помощью троакара Красножена трепанируется передняя стенка верхнечелюстной пазухи. После удаления стилета из просвета троакара в него вводится эндоскоп диаметром 4 мм с углом зрения 0^0 или 30^0 для визуализации полости верхнечелюстной пазухи. Проводится эндоскопическая диагностика состояния соустья верхнечелюстной пазухи со стороны ее просвета. Патологически измененная слизистая оболочка в области альвеолярной бухты, соустья верхнечелюстной пазухи в виде полипов, грануляций, кист и инородных тел (пломбировочный материал, грибковое тело) удаляются с применением щадящей шейверной системы и/или хирургического инструментария щипковой группы. Производится кюретаж имеющегося свищевого хода для удаления из него патологически измененных тканей (полипов, грануляций). В просвет очищенной от патологически измененных тканей лунки зуба для его

облитерации вводится обогащенная тромбоцитами плазма крови (ОТПК), расположенная между пластинами ТахоКомба (фибрин-тромбосодержащие пластины) (рис. 1).

Рисунок 1 - Предлагаемый нами материал для антропластики

ОТПК получают путем центрифугирования крови пациента. ОТПК представляет собой взвесь тромбоцитов, лейкоцитов и белков фибриновой группы. Концентрация тромбоцитов в ОТПК выше на 338%, чем в периферической крови, что ведет к ускорению естественных процессов заживления ран. Помимо этого, ОТПК модулирует и регулирует функцию одних факторов роста в присутствии других.

ТахоКомб являются абсорбирующим гемостатическим средством для местного использования. Складывается из коллагеновой пластины, покрытой с одной стороны компонентами фибринового клея (высококонцентрированного фибриногена и тромбина), что способствует сворачиванию крови. При контакте с кровоточивой раной факторы сворачивания (фибриноген, тромбин, апротинин), которые содержатся в покрывающем слое, высвобождаются и тромбин преобразовывает фибриноген в фибрин, апротинин препятствует преждевременному фибринолизу плазмином. За счет реакции полимеризации фибринового покрытия пластина ТахоКомб склеивается с раневой поверхностью, в период этого процесса (приблизительно 3 – 5 минут) коллаген образовывает водо- и воздух непроникающий слой. Компоненты пластины не проникают в кровоток и всасывание не проистекает.

Затем сформированный трапециевидный слизисто-надкостничный лоскут укладывается на свищевое отверстие и по его периметру фиксируется швами из шелка (патент на изобретение №1722 от 31.03.15).

Этапы оперативного вмешательства (рисунки 2-7).

Рисунок 2.

Рисунок 3.

Рисунок 4

Рисунок 5

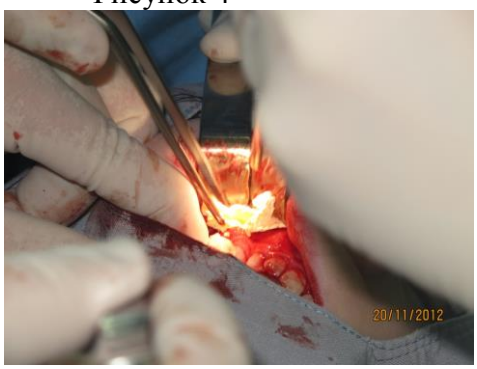


Рисунок 6

Рисунок 7

В послеоперационном периоде этиотропное лечение (антибактериальная терапия), патогенетическое и симптоматическое лечение. Пациенты выписывались из стационара на 3-и сутки для амбулаторного наблюдения.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Послеоперационное течение у всех пациентов было гладким, без осложнений. Швы сняты на 5-е сутки, вместо 7-10-ти при стандартной методике. Динамический осмотр подтвердил, более раннее образование костной ткани в области костного дефекта (начало остеообразования определялось рентгенологически уже через месяц после операции).

Таким образом, проведенное нами исследование позволяет выделить следующие положительные моменты предложенного способа антропластики:

- введение в свищевой канал для его полной облитерации обогащенной тромбоцитами плазмы крови между платинами ТахоКомба препятствует образованию патологических тканей (полипов, грануляций) и, следовательно, значительно снижается риск рецидива заболевания;
- применение данного способа антропластики укорачивает сроки заживления раны за счет наличия тромбоцитарных тканевых гормонов;
- стимулирующее воздействие на процесс остеогенеза (за счет высокого содержания факторов роста), при этом не наблюдается токсических и иммунных реакций;
- отмечается местное антибактериальное действие (за счет содержания лейкоцитов);
- данный способ антропластики позволяет добиться идеальной герметичности свищевого хода;
- позволяет производить оперативное вмешательство при наличии общего и местного фона (например, воспалительный процесс в оперируемой области).

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Дифференцированный подход к лечению лиц одонтогенным гайморитом/Балабанцев А.Г., Богданов В.В., Гончарук В.П. и др.// Журнал ушных, носовых и горловых болезней. – 2000. - № 2. - С. 121-124.

2. Лопатин А.С., Сысолятин С.П., Сысолятин П.Г. Хирургическое лечение одонтогенного верхнечелюстного синусита//Российский стоматологический журнал. - 2001. - № 3. - С. 25-29.

3. Тимофеев А.А. Руководство по челюстно–лицевой хирургии и хирургической стоматологии. – К., 2004. - 126 с.

4. Шульман Ф.И. Особенности клинической картины хронических верхнечелюстных синуситов, развившихся в результате проникновения в пазуху пломбировочного материала//Матер. VII международной конференции челюстно-лицевых хирургов и стоматологов. - СПб., 2002. - С. 170-171.

5. Ботабаев Б.К. Клинический опыт применения обогащенной тромбоцитами и фибрином плазмы крови, как источника аутогенных факторов роста при направленной тканевой регенерации в имплантологической и пародонтологической практике//Проблемы стоматологии. - 2006. - № 1 (31). - С. 49-53.

ТҮЙІН

В.А. Насыров, Б.А. Бакиев, И.М. Исламов, Н.Н. Беднякова
И.К. Ахунбаев атындағы ҚММА, Бішкек, Қырғызстан

ЖОҒАРҒЫ ЖАҚСҮЙЕКТІК ОДОНТОГЕНДІ СИНУСИТКЕ ХИРУРГИЯЛЫҚ ЕМ ЖАСАҒАНДА ҚОЛДАНЫЛАТЫН АНТРОПЛАСТИКА ТӘСІЛІ

Авторлар аталған мақалада жоғарғы жақсүйектік одонтогенді синуситке хирургиялық ем жасағанда қолданылатын ороантральды фистула пластикасының тәсілін көрсетті.

RESUME

V. Nasyrov, B. Bakiev, I. Islamov, N. Bednyakova
I.K. Ahunbaeva National Kyrgyz Medical Academy, Bishkek, Kyrgyzstan

ARTHROPLASTY METHOD IN THE SURGICALTREATMENT OF ODONTOGENETIC MAXILLARY SINUSITIS

In this work authors are describe the offer by them method of the plastic arts of oroantral fistula at surgical treatment of dental causes supramaxillary sinuitis.

УДК 616.216.2-002

В.А. Насыров, И.М. Исламов, Н.В. Солодченко
Кыргызская государственная медицинская академия им. И.К. Ахунбаева, Бишкек, Кыргызская Республика

ПИОМУКОЦЕЛЕ ЛОБНОЙ ПАЗУХИ. СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ

Аннотация
В данной работе приведен случай из практики по истории болезни пациента с пиомукоцеле лобной пазухи.

Ключевые слова: хронический синусит, пиомукоцеле.

В настоящее время одной из важнейших проблем ринологии являются синуситы. Различными формами синусита страдают от 5 до 15% взрослого населения, а за последнее десятилетие рост заболеваемости увеличился в 3 раза [1]. Учитывая и дальнейший продолжающийся рост этого заболевания, и утяжеление его течения, с каждым годом эта проблема становится все более актуальной.

В России, по данным С.З. Пискунова и Г.З. Пискунова [2], только за период с 1991 г. по 2001 г. число случаев синусита на 1000 населения выросло с 4,6 до 12,2 и продолжает расти в настоящее время. Удельный вес пациентов с заболеваниями носа и, околоносовых пазух, госпитализированных в ЛОР-стационар, ежегодно увеличивается на 1,5-2% и составляет 52,7%.

Воспалительные заболевания околоносовых пазух относятся к числу самых распространенных заболеваний. По данным разных авторов, от 14,0 до 25,0% взрослого населения страдают различного вида синуситами [3-6]. С каждым годом происходит увеличение количества диагностируемых синуситов. Заболеваемость хроническим синуситом за последние 10 лет увеличилась в 2 раза, а удельный вес госпитализированных в России по поводу заболеваний носа и ОНП возрастает на 1,5—2,0% ежегодно [7,8].

Лобные пазухи поражаются реже, чем верхнечелюстные и решетчатые, а воспалительный процесс в них чаще переходит в хронический [9,10]. Лобные пазухи по своему строению весьма вариабельны, и это приводит к разнообразию клиники фронтитов.

Мы располагаем наблюдением, которое на наш взгляд имеет существенный клинический интерес для практических врачей.

Пациентка О., 21.02.1957 года рождения, 26.10.2015 г. поступила в ЛОР – отделение Национального госпиталя МЗ КР с диагнозом: Пиомукоцеле левой лобной пазухи и бульбарной клетчатки левой орбиты.

Жалобы при поступлении: на наличие припухлости и смещение глазного яблока книзу и кнаружи с левой стороны, двоение в глазах.

Из истории заболевания: со слов больной заболела остро 4^{x} месяцев назад, когда впервые появились вышеуказанные жалобы.

Общее состояние при поступлении средней степени тяжести. Сознание ясное. Кожа и видимые слизистые оболочки обычной окраски, чистые. Температура тела $36,6^{0}$С, ЧД 18 в минуту, ЧСС 75 в минуту, АД 120/80 мм.рт.ст.

Локальная картина: лицо ассиметрично за счет припухлости в области верхнемедиального угла глазницы и смещения глазного яблока книзу и кнаружи. Пальпаторно передняя стенка левой лобной пазухи без деформации. В области верхнего края орбиты, ближе к внутреннему углу пальпаторно и визуально определяется новообразование мягко-эластичной консистенции, безболезненное, неспаянно с окружающей клетчаткой, с ограниченной подвижностью. За счет последнего глазное яблоко резко смещено книзу и кнаружи. Однако, подвижность глазного яблока в полном объеме.

При передней риноскопии: слизистая оболочка гиперемированная, в правой половине носа определяется гнойное отделяемое.

При осмотре других ЛОР – органов без видимой патологии.

Из результатов обследования:

Анализ крови (20.10.15): Er- 4,0 ^{x} $10^{12}/_{л}$; Hb- 119 г/л; ЦП- 0,8; L- 6,9 ^{x} $10^{9}/_{л}$; Э3%; П4%; С-64%;Л21%; М3%; СОЭ- 15мм/ч; ВСК(Ли-Уайту) н: 3^{30}мин к: 5^{10} мин.

Со стороны других общеклинических исследований без патологии.

На КТ от 25.08.2015 Заключение: КТ- картина образования лобной пазухи с деструкцией стенок и пролабацией в левую орбиту.

На операции: под общим интубационным наркозом + Sol. Novocaini 1% -20,0 произведен разрез кожи по проекции двух третей надбровной дуги слева с переходом

разреза по боковому скату носа до верхней трети. Тщательный гемостаз. Начато вылущивание новообразования из левой глазницы с оставлением части бульбарной клетчатки. По вылущиванию этого образования оказалось, что это образование исходит из слизистой оболочки левой лобной пазухи.

Имеется дефект костной стенки лобной пазухи в области передней и нижней ее стенок. Размер костного дефекта 3х2 см. Вся левая лобная пазуха заполнена нагноившейся кистозной жидкостью. Все патологическое удалено из лобной пазухи вместе с капсулой кисты, проникающую в бульбарную клетчатку левой глазницы. Левое глазное яблоко интимно соприкасается с лобной пазухой, в связи с отсутствием нижней стенки этой пазухи.

Левая лобная пазуха тщательно промыта физиологическим раствором. Полностью облитерирован лобно-носовой канал. Последний вновь сформирован с удалением части клеток решетчатого лабиринта и носовой кости слева. В выполненный лобно-носовой канал введена дренажная трубка, которая выведена через левую ноздрю. Дренажная трубка зафиксирована нитями из лески. Произведено ушивание полости раны в начале кетгутовыми швами, а затем края кожи ушиты нитями из лески. Края раны обработаны спиртом и бриллиантовой зеленью.

На кожу наложена асептическая повязка.

Операция прошла без осложнений. Больная экстубирована, дыхание через естественные пути свободное.

Удаленный материал отправлен на гистологическое исследование.

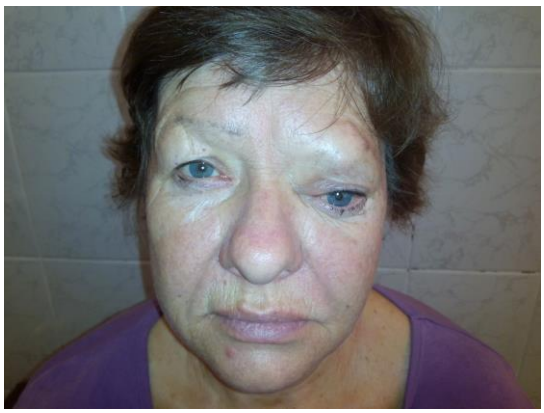
В послеоперационный период получала консервативное лечение:

Пенициллин 2 млн 4 р/д в/м; Гентамицин 0,8 2 р/д в/м; Метрид 100,0 2 в/в кап; Хлористый кальций 10%-10,0 в/в; Димедрол 1%-1,0 в/м;

Дексаметазон 4 мг + Физ. р-р 0,9%-200,0 в/в кап; Анальгин 50%-2,0 + Димедрол 1%-1,0 в/м 3 р/д;

Гистологическое исследование (27.10.15)№112520-2 Заключение: Резковыраженный фронтит с хронизацией воспаления. Опухолевого роста нет.

Послеоперационный период протекал гладко, без осложнений.



СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Пискунов С.З., Пискунов И.С., Лудин А.М. Изолированные поражения, клиновидной пазухи. - Курск: Курский ГМУ, 2004. – С. 76-77.

2. Заболотный Д.И., Яремчук С.Э. Некоторые аспекты эндокринной регуляции и развития полипозов носа // Российская ринология. — 2002. - № 4. – С. 9.

3. Лаврушенкова З.А. Варианты развития лобных пазух по данным рентгенологического исследования // Тр. мед. ин-та. — Смоленск, 1957. - Т. 6. - С. 291-296.

4. Скрипников Н.С. Различия во внешнем строении клеток решетчатого лабиринта у человека: Автореф. дис. … канд. мед. наук. -Харьков, 1967. - 21 с.

5. Huizing E.H. Functional surgery in inflammation of the nose and the paranasal sinuses // Rhinol. - 1988. - Suppl. - № 5. - P. 5-15.

6. Laine F.J., Smoker W.R. The ostiomeatal unit and endoscopic surgery: anatomy, variations, and imaging findings in inflammatory diseases // Am. J. Roentgenol. - 1992. - Vol. 159. - P. 849-857.

7. Пискунов С.З. Некоторые вопросы истории, анатомии, физиологии и патологии носа и околоносовых пазух // Рос. ринология. — 2007. - № 3. - С. 8-11.

8. Клиническое значение искривления носовой перегородки на уровне остиомеатального комплекса/Пискунов С.З., Харченко В.В., Пискунов В.С., Литовко В.Н.//Там же. — 2001. - № 2. - С. 128.

9. Волков А.Г. Лобные пазухи. — Ростов на/Д: Феникс, 2000. - 510 с.

10. Лопатин А.С., Арцыбашева М.В. МРТ в исследовании полости носа и околоносовых пазух // Рос. ринология. 1996. - № 5. - С. 3-14.

ТҮЙІН

В.А. Насыров, И.М. Исламов, Н.В. Солодченко
И.К. Ахунбаев атындағы Қырғыз мемлекеттік медицина академиясы, Бішкек, Қырғыз Республикасы

МАҢДАЙ ҚУЫСЫНЫҢ ПИОМУКОЦЕЛЕСІ. ПРАКТИКАДА КЕЗДЕСКЕН ЖАҒДАЙЛАР

Ұсынылып отырған жұмыста маңдай қуысы пиомукоцелесі бар пациенттің сырқатнамасы бойынша практикада кездескен жағдайлар келтірілген.

RESUME

V. Nasyrov, I. Islamov, N. Solodchenko
I.K. Akhunbaev Kyrgyz State Medical Academy ORI-NHS Chair
Bishkek, Kyrgyz Republic

PIOMUCOCELE OF FRONTAL SINUS. CASE REPORT

In this work the cause of practice by patient with piomucocele of frontal sinus.

УДК 616.216.3-002-06-07

М.В. Насыров[1,2]
[1]КРСУ им. Б.Н. Ельцина, Бишкек, Кыргызстан
[2]Национальный госпиталь при Минздраве КР

РИНОГЕННЫЕ ВНУТРИЧЕРЕПНЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ ПРИ СФЕНОИДИТАХ И НЕКОТОРЫЕ ОСОБЕННОСТИ ИХ ДИАГНОСТИКИ

Аннотация

В данной статье автор приводит МРТ и РКТ признаки сфеноидита, а также некоторые особенности риногенных внутричерепных осложнений при сфеноидитах.

Ключевые слова: основная пазуха, сфеноидит, МРТ, РКТ, внутричерепные осложнения.

ВВЕДЕНИЕ

Внутричерепные риносинусогенные осложнения составляют 10% всех внутричерепных осложнений и выявляются у 0,5% всех больных с различной

патологией носа, в том числе и сфеноидит. Они встречаются в 12-15 раз реже отогенных, но по клиническому течению и прогнозу значительно тяжелее. Несмотря на улучшение диагностики и совершенствование хирургической техники, летальность при гнойных внутричерепных осложнениях еще высока (более 30%). Именно эти патологии являются наиболее частой (23,4%) причиной гибели больных. Менингит и абсцесс мозга составляют 75% риносинусогенных внутричерепных осложнений, экстра- и субдуральные абсцессы передней черепной ямки – 0,75%, тромбоз и флебит мозговых синусов – 6%. При супратенториальной локализации воспаления мозга летальный исход, как правило, обусловлен развитием вентрикулита и менингоэнцефалита с тенториальным ущемлением стволовых структур; при субтенториальной – отеком и дислокацией ствола мозга в большое затылочное отверстие. Tentorium cerebella (палатка или намет мозжечка) отделяет затылочные доли мозга от мозжечка. Его передний свободный край ограничивает отверстие, через которое проходит стволовая часть мозга.

Пути распространения инфекции в значительной мере предопределяются тесной топографической близостью полости носа, околоносовых пазух и черепно-мозговых пространств, общностью кровеносной и лимфатической систем, тесными периневральными связями с головным мозгом, тонкостью костных стенок, формирующих основание передней черепной ямки, с многочисленными отверстиями для кровеносных сосудов и нервов. Инфекция чаще всего проникает в полость черепа через фистулы, контактным путем вследствие деструкции костных стенок при переломах основания черепа, а после операций в носовой полости – через решетчатую пластинку.

Реже наблюдаются гематогенный, лимфогенный, периневральный (по лимфатическим щелям по ходу обонятельного нерва) и периваскулярный пути распространения инфекции. Гематогенному распространению инфекции способствуют стаз и застойные явления, обусловленные воспалительным процессом в полости носа и околоносовых пазухах, в том числе в основной. Однако мы допускаем возможность комбинации различных путей распространения инфекции. Кроме того, важную роль в развитии внутричерепных осложнений играет остеомиелитический процесс в костных стенках околоносовых пазух, прилегающих к твердой мозговой оболочке, особенно при остеомиелите клиновидной кости в области турецкого седла.

Интраадвентициальные и периваскулярные пространства представляют собой анатомические пути, связывающие лимфатическую систему лобной пазухи с полостью черепа, по которым может распространяться инфекция.

Самостоятельных лимфатических путей, связывающих полость носа с полостью черепа, нет. Лимфатические сосуды обонятельной области носа имеют сообщение с субдуральным и субарахноидальным пространствами через тончайшие пери- и эндоневральные анастомозы обонятельного нерва, по которым также возможно распространение инфекции в полость черепа.

Вены околоносовых пазух анастомазируют друг с другом, с венами лица, глазницы, полости черепа и венозными сплетениями (крылонебное, глазничное), некоторые из них посредством глазничных вен связаны с пещеристым синусом и с венозными сплетениями твердой мозговой оболочки. Вены клиновидной пазухи непосредственно несут венозную кровь в пещеристый синус, мелкие вены носа и околоносовых пазух впадают в sinus longitudinalis. Быстрому распространению инфекции способствуют отсутствие клапанов и достаточная ширина венозных сосудов. В одних случаях тромбоз вен становится первым звеном в развитии поражения кости, в других тромбофлебит возникает вторично при поражении кости.

При воспалении решетчатых и верхнечелюстных пазух внутричерепные осложнения возникают обычно на фоне орбитального поражения. А при очагах инфекции в лобной и клиновидной пазухах могут развиваться сразу.

Причиной внутричерепных осложнений могут быть травмы носа и околоносовых пазух, абсцесс перегородки носа, фурункул носа. Кроме того, хотелось бы отметить увеличение распространенности стертых, атипичных, латентных и рецидивирующих форм с ростом числа диагностических ошибок и ухудшением прогноза. В связи с частым необоснованным применением антибиотиков изменились клинические проявления первично гнойного очага и связанных с ним внутричерепных осложнений.

В клиническом течении орбитальных осложнений степень выраженности местных и общих симптомов зависит от многих факторов: от характера и локализации процесса в околоносовых пазухах, возраста больного, сроков обращения и госпитализации. Внутричерепные осложнения отличаются крайней тяжестью течения и отсутствием строгой специфичности. Разделение осложнений по локальному принципу несколько условно, так как одна форма осложнения может переходить в другую, чаще наблюдаются комбинированные осложнения.

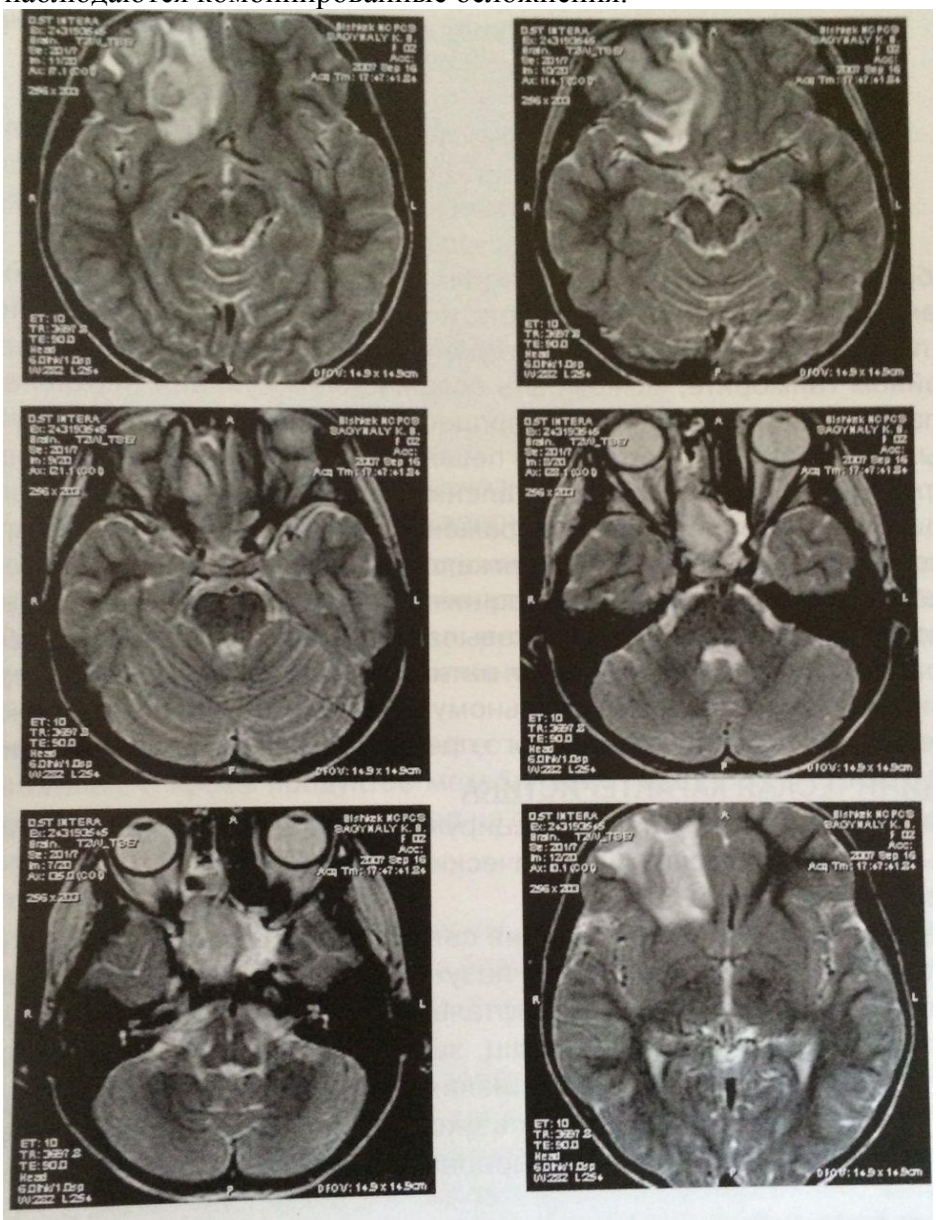


Рисунок 1- Компьютерная томография. Абсцесс лобной доли головного мозга. Сфеноидит

Таблица 1 - Сидромная характеристика ото- и риногенных осложнений со стороны венозных пазух твердой мозговой оболочки (Фейгин Г.А., Кузник Б.И., [1])

Синдом	Основные проявления
Общий	Выраженный субъективный дискомфорт. Повышенная температура тела, выраженные проявления инфекционно-септического процесса: приступы, сопровождающиеся высоким подъемом температуры и ее падением, сочитающиеся с ознобом, обильным потоотделением и слабостью; иногда постоянно высокая температура; метастатические очаги в легкие и другие органы, но чаще изменения их функционального состояния обусловлены блокадой микроциркуляции в связи с ТГС. Воспалительные изменения в крови: лейкоцитоз, сегментоядерный, ускорение СОЭ, диспротеинэмия с увеличением относительного содержания альфа-1, альфа-2, и гамма-глобуллинов; признаки ТГМ, чаще в 1-ой и 2-ой стадиях.
Общемозговой (повышенного внутричерепного давления)	Головная боль, расширение вен и сужение артерий на глазном дне. Учащенное капание или вытекание спинномозговой жидкости струей.
Оболочечный	Плеоцитоз и положительные результаты глобулиновых реакций. Диссоциированный менингиальный симптомокомплекс (ригидность затылочных мышц при отрицательных симптомах Кернига и Брудзинского).
Характерные для поражения пазух сигмовидной	Симптом Гризингера (болезненность и припухлость по заднему краю сосцевидного отростка – место выхода сосцевидного эмиссария). Болезненность верхнего отрезка внутренней яремной вены и по ее ходу. Значительная амплитуда колебаний гнойного экссудата в наружном слуховом проходе, свидетельствующая о контакте его с твердой мозговой оболочкой – экстрадуральном абсцессе задней черепной ямки. Симптом Квекенштедта – истечение спинномозговой жидкости при люмбальной пункции при надавливании на яремную вену не усиливается. Экзофтальм. Отек и краснота век, хемоз. Застойные соски зрительного нерва и признаки его неврита. Неврит отводящего нерва, блоковидного, глазодвигательного и тройничного нерва.
Кавернозной Каменистой	Не имеет специфической симптоматики.
От сдавления и смещения мозга и черепно-мозговых нервов	Появляются только при сочетании синус флебитов с другими внутричерепными осложнениями.

Выявление воспалительных признаков в основной пазухе традиционными рентгенологическими методами очень затруднительно и зачастую не приносит желательного результата. Но и использование таких методов как РКТ и МРТ породило немало разногласий на предмет их диагностической ценности. Так по данным РКТ не всегда удается дифференцировать воспалительное поражение основной пазухи от неоплазматического процесса. Другие авторы считают, что результатам МРТ диагностики нельзя доверять на 100%, т.к. при МРТ исследовании нередко наблюдается их гипердиагностика. Методы эндоскопической диагностики, ввиду близкого расположения основания головного мозга, сонных артерий и зрительных нервов, считаются операциями с повышенной степенью риска для больного.

Также нельзя не отметить, что по нашим наблюдениям, до появления офтальмо-неврологических осложнений сфеноидит зачастую протекает без каких-либо клинических проявлений. В связи с эти картина осложнений часто маскирует картину болезни приведшей к этим осложнениям и как следствие больные не получают адекватной медицинской помощи, что в конечном итоге приводит к инвалидизации пациента или его смерти.

Ниже мы приведем ряд РКТ и МРТ снимков, которые мы проводили как для выявления сфеноидита так и для определения вариантов пневматизации основной пазухи.

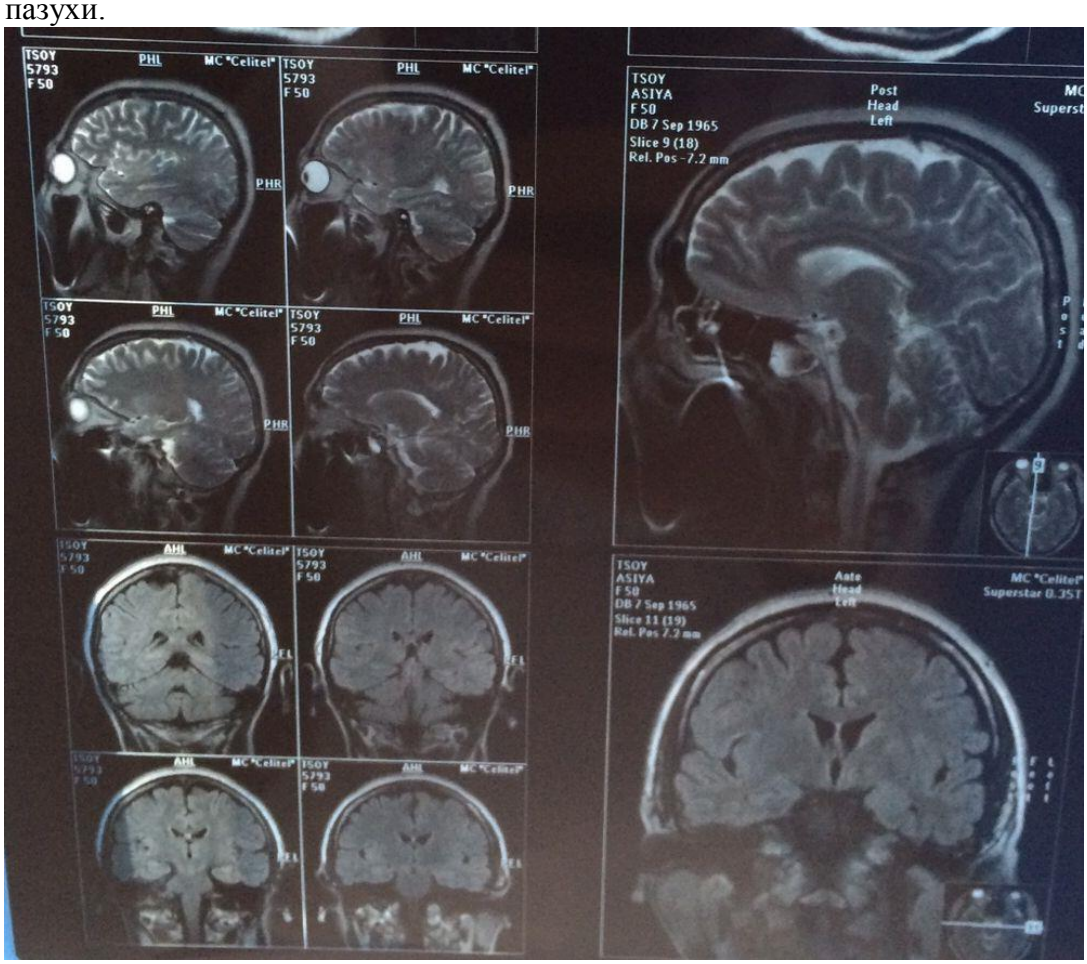


Рисунок 2 - МРТ исследование. Пациент Ц. МР-признаки сфеноидита

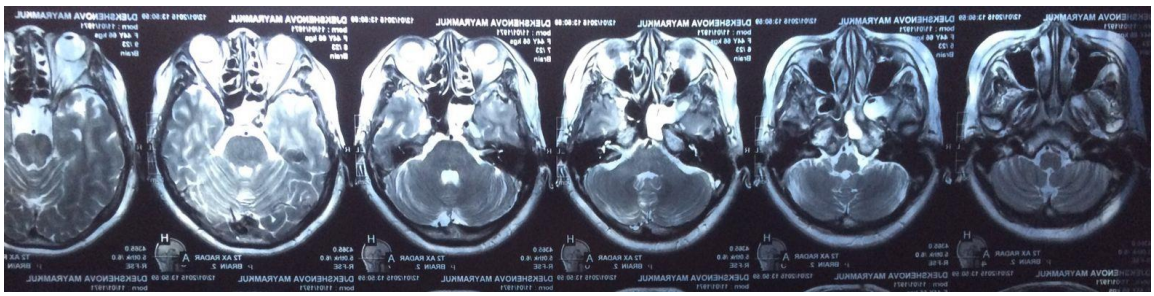


Рисунок 3 - МРТ исследование. Пациент Д. МР-данные экссудативного сфеноидита. Умеренная дилатация наружного ликворного пространства

ВЫВОДЫ

1. Комплексное использование рентгеновской компьютерной и магнитно-резонансной томографии позволяет получить наиболее полную информацию о состоянии клиновидной пазухи. При подозрении на поражение клиновидной пазухи первоначально следует провести рентгеновскую компьютерную томографию, для

выявления затемнения, изменения костных стенок пазухи и выяснения вариантов ее строения.

2. Магнитно-резонансная томография является дополнительным к рентгеновской компьютерной томографии методом исследования клиновидной пазухи.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Фейгин Г.А., Кузник Б.И. Кровотечение и тромбозы при оториноларингологических заболеваниях/АН Кирг. ССР. - Ф.: Илим, 1989. - 252 с.

ТҮЙІН

М.В. Насыров
Б.Н.Ельцин атындағы ҚРСУ ҚР денсаулық сақтау министрлігі жанындағы ұлттық госпиталь

СФЕНОИДИТ КЕЗІНДЕ БАССҮЙЕКІШІЛІК РИНОГЕНДІ АСҚЫНУЛАР ЖӘНЕ ОЛАРДЫ ДИАГНОСТИКАЛАУДЫҢ КЕЙБІР ЕРЕКШЕЛІКТЕРІ

Бұл мақалада автор сфеноидиттің МРТ және РКТ белгілерін, сондай-ақ, сфеноидит кезінде бассүйекішілік риногенді асқынулардың кейбір ерекшеліктерін баяндаған.

RESUME

M. Nasyrov[1,2]
[1]KRSU. B.N. Yeltsin, Bishkek, Kyrgyzstan
[2] National Hospital in the Ministry of Health of the KR

INTRACRANIAL RHINOGENOUS COMPLICATIONS IN SFENOIDITIS AND SOME FEATURES OF THEIR DIAGNOSIS

In article the author gives MRI and CT signs of sfenoiditis, and some features of rhinogenous intracranial complications of sfenoiditis

УДК 616.211- 006.5 -091

С.Б. Безшапочный, Ю.А. Гасюк, В.А. Балинский, А.Г. Подовжний
ВГУЗ Украины «Украинская медицинская стоматологическая академия», Украина

МОРФОГЕНЕЗ НАЗАЛЬНЫХ ПОЛИПОВ

Аннотация

Цель исследования: изучить изменения в эпителии и строме назальных полипов.

В статье представлены оригинальные морфологические исследования, посвященные изучению морфогенеза назальных полипов. Исследования проводились на операционном материале, который получили во время эндоскопических полипотомии носа. В результате исследований установлено, что в ходе развития и роста назальных полипов в их строме происходят последовательные морфологические изменения. Назальные полипы покрыты бокаловидно-измененным многорядным мерцательным эпителием, но в результате непрямой метаплазии, которая возникает в результате фиброзно-цирротических изменений и нарушений кровообращения в

подлежащей строме, на поверхности некоторых из них может формироваться нетипичный многослойный плоский эпителий.

Ключевые слова: назальный полип, морфогенез.

ВВЕДЕНИЕ

Полипозный риносинусит относится к заболеваниям, происхождение которых полностью не изучено, а лечение из-за частых рецидивов, возникающих в 60-80% случаев – малоэффективное [1-4]. Назальные полипы возникают как результат хронического продуктивного Тх-2-зависимомого эозинофильного воспаления, которое приводит к ремоделированию слизистой оболочки носовой полости и околоносовых пазух с последующим формированием полипов [5].

Поэтому поиск новых методов лечения этого заболевания остается одним из наиболее приоритетных направлений научно-практических исследований в оториноларингологии. В последние годы в литературе появились очень интересные и многогранные работы, посвященные этиологии, патогенезу и патоморфологии полипозного риносинусита [6-12].

Наши исследования морфогенеза назальных полипов продолжают эту тему и в будущем позволят оптимизировать лечение этой патологии.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Изучить изменения в эпителии и строме назальных полипов.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Исследования проводились на операционном материале, полученном при эндоскопических шейверных полипотомиях у 43 больных двусторонним хроническим полипозным риносинуситом. В каждом случае параллельно осуществлялся забор биоптатов из разных участков, что позволило изучить различные по «возрасту» и локализации полипы.

Распространенность полипозного риносинусита оценивалась по классификации, рекомендованной [5], то есть: I стадия – полипы в пределах среднего носового хода; II стадия – полипы выходят за пределы среднего носового хода, но не обтурируют носовую полость полностью; III стадия – полипы полностью обтурируют носовую полость.

При сборе анамнеза установлено, что у 24 больных (55,8%) хронический полипозный риносинусит был выявлен впервые, а остальные 19 пациентов (44,2%) имели его рецидивы и в анамнезе перенесли хотя бы одну полипотомию носа.

Из полученного материала, согласно общепринятой методике, изготавливали препараты, которые окрашивали гематоксилин-эозином, пикрофуксином по Ван-Гизону, а также фуксилином по Харту с подкрашиванием пикрофуксином по Ван-Гизону. Препараты также окрашивали гистохимическими окрасками: ШИК-реакция – альциановым синим, ШИК-реакция – альциановым синим с подкрашиванием по способу Бергмана.

При проведении иммуногистохимических исследований использовались моноклональные антитела к кластерам дифференцировки: CD20, CD31 и фактора роста эндотелия сосудов - VEGF. Изучение окрашенных препаратов проводилось на цифровом светооптическом микроскопе «Olympus BX41» фирмы «Olympus Medical Systems Corporation» с использованием объективов ×10, ×20, ×40. Микрофотографирование препаратов производилось на цифровую фотокамеру «Olympus C 4040» той же фирмы с программным обеспечением «Olympus DP-Soft».

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Проведенные комплексные морфологические исследования слизистой оболочки при хроническом полипозных риносинусите позволили определить стадии морфогенеза, то есть последовательность морфологических изменений, которые возникают в ходе развития полипов.

Назальные полипы покрыты многорядным мерцательным эпителием. Однако, в отличие от нормы, мерцательные клетки в нем расположены на различном расстоянии от базальной мембраны. Очевидно, что такие метаморфозы обусловлены его гиперплазией, то есть пролиферацией длинных и коротких вставочных эпителиоцитов.

В многорядном мерцательном эпителии полипов тканевой иммунитет сохранен. Это подтверждается выраженной экспрессией CD6-положительных Т-лимфоцитов, как в строме, так и в самом эпителии. Кроме того, в коротких вставочных и микроворсинчатых клетках определяются следы экспрессии CD6. Это позволяет предположить, что эти Т-активные эпителиоциты тоже играют определенную роль в эпителиальных иммунных реакциях.

В эпителии других полипов на фоне базальноклеточной гиперплазии наблюдается десквамация мерцательных клеток. В них происходят деструктивные процессы, которые проявляются отторжением ресничек, вакуолизацией их цитоплазмы и кариолизисом. Вследствие десквамации части мерцательных клеток эпителий расслаивается, а в подлежащей под ним соединительной ткани наблюдается отек, умеренная воспалительная инфильтрация и явления фиброза.

Некоторые полипы покрыты эпителием, в котором превалируют бокаловидные клетки, то есть наблюдается бокаловидная трансформация (рис. 1). В бокаловидно-измененном эпителии тканевый иммунитет сохраняется лишь частично. Это подтверждается отсутствием CD6-положительных Т-лимфоцитов, а также снижением уровня экспрессии CD6 в Т-активных эпителиоцитах, то есть в коротких вставочных и микроворсинчатых клетках.

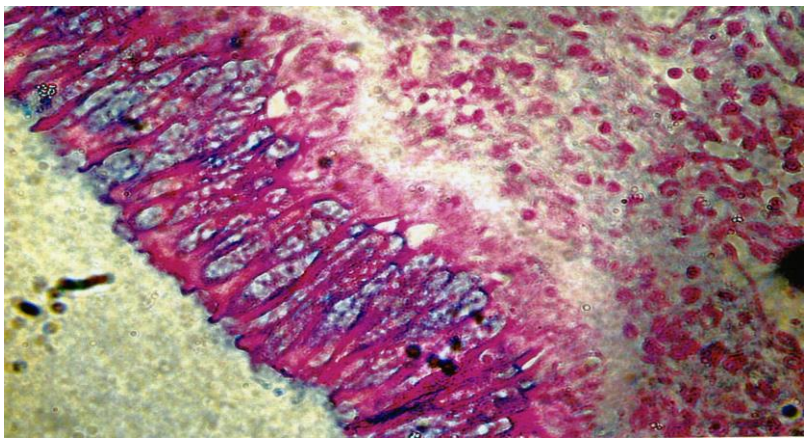


Рисунок 1 - Участок полипа с бокаловидной трансформацией эпителия. Окраска ШИК-реакция - альциановым синим с докраской по способу Бергмана. Ув. 20 × 10.

В эпителиальном покрове некоторых полипов иногда наблюдается плоскоклеточная метаплазия с поэтапным замещением мерцательного эпителия на многослойный плоский. Эта разновидность эпителиальной ткани состоит из базальных, парабазальных и шиповатых клеток, которые проходят поэтапную дифференцировку, в результате которой на его поверхности могут формироватся и десквамироваться роговые чешуйки. В отличие от дифференцированных клеток мерцательного эпителия, которые имеют вертикальный анизоморфизм, то есть перпендикулярную ориентацию ядер по отношению к базальной мембраны, ядра шиповатых эпителиоцитов ориентированы параллельно ей, то есть характеризуются горизонтальным анизоморфизмом (рис. 2).

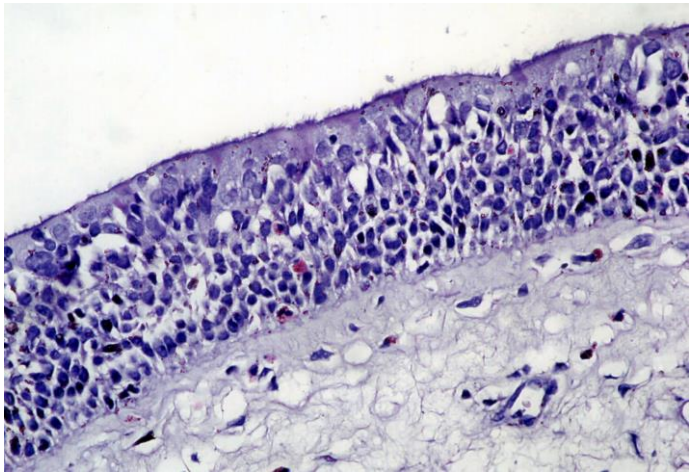


Рисунок 2 - Участок полипа с плоскоклеточный метаплазией эпителия. Окраска гематоксилин-эозином. Ув. 20 × 10

Таким образом, результаты собственных исследований подтверждают данные литературы [6,8,9] о том, что в результате непрямого плоскоклеточной метаплазии на поверхности полипов может формироваться нетипичный для носовой полости и околоносовых пазух многослойный плоский эпителий. Плоскоклеточная метаплазия мерцательного эпителия верхних дыхательных путей относится к фоновым предраковым состояниям, на фоне которых может возникать сначала его локальная пролиферация или дисплазия, а затем – плоскоклеточная карцинома. В связи с этим, можно предположить, что существует определенная вероятность малигнизации назальных полипов.

Поэтому, собственные исследования свидетельствуют об определенной этапности морфологических изменений в эпителии полипов. Одни полипы покрыты гиперплазированым многорядным мерцательным эпителием, в эпителии других наблюдается десквамация мерцательных клеток с последующей бокаловидной трансформацией. Вместе с тем, в результате непрямой метаплазии, на поверхности некоторых полипов может формироваться нетипичный многослойный плоский эпителий.

На основании собственных исследований установлено, что в ходе развития и роста этмоидальних полипов в их строме происходят также последовательные морфологические изменения, которые развиваются по нескольким этапам. На начальной эдематозной стадии в строме полипов наблюдается выраженный отек соединительной ткани, на фоне которого в сосудистом русле происходят существенные морфо-функциональные изменения. Лимфатические сосуды выстланы CD31-позитивным эндотелием, расширены и имеют тонкую стенку, что свидетельствует о явлениях лимфостаза.

Назальные полипы представляют собой ремоделирование слизистой околоносовых пазух, которые прорастают тонкими ножками через их естественные отверстия в носовую полость. Поэтому отек в строме полипов возникает не только вследствие воспалительных явлений, но и в результате динамической недостаточности лимфообращения. Лимфостаз обусловлен механизмом «петли», который возникает в участках естественных отверстий околоносовых пазух, а вертикальное положение человека только увеличивает отечный коллапс слизистой оболочки (рис. 3).

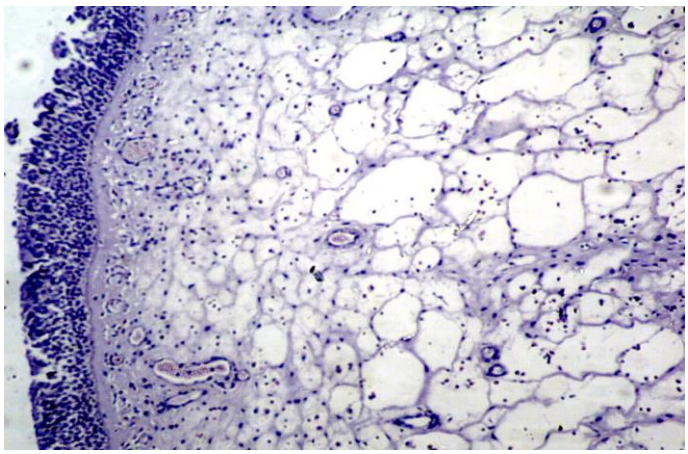


Рисунок 3 - Участок полипа с отеком стромы. Окраска гематоксилин-эозином. Ув. 10 × 10.

В дальнейшем в строме полипов формируются сначала периваскулярные, а затем диффузные воспалительные клеточные инфильтраты. В их состав входят эозинофилы, CD20-позитивные В-лимфоциты, и их производные – плазмоциты. Такой клеточный состав инфильтратов свидетельствует, что в строме полипов происходит аллергическое воспаление.

В результате активации фибробластов в некоторых участках стромы полипов возникают фиброзные изменения, которые в дальнейшем сопровождаются явлениями цирроза. Это подтверждается результатами собственных исследований, которые свидетельствуют, что фибробласты в строме полипов синтезируют коллагеновые и эластичные волокна. В периваскулярных участках разрастаются эластичных волокна, склеиваются коллагеновые волокна. Это приводит к формированию рубцовой соединительной ткани, которая сдавливает артериальные и венозные микрососуды, что является основной причиной редукции кровотока в них.

В ответ на редукцию кровотока в артериолах происходит адаптационная перестройка сосудистой стенки, которая проявляется гиперплазией гладко-мышечного слоя, в результате которой в их просвете иногда образуются клапаноподобные структуры. Эндотелий в таких сосудах имеет гофрировано-образную форму и высокую степень экспрессии CD31. Просветы других артериальных сосудов наоборот расширены, что свидетельствует о повышении кровотока в них. В связи с этим, можно утверждать, что на фоне редукции кровотока в одних микрососудах, в других - возникает компенсаторное его повышения.

В строме некоторых полипов со временем формируются новые кровеносные сосуды. Сначала в подлежащей под эпителием соединительной ткани формируются почковидные скопления VEGF-положительных пролиферирующих эндотелиоцитов. В дальнейшем из них образуются капилляры, которые имеют уже определенный просвет. Параллельно в более глубоких отделах стромы формируются новые артериолы и венулы. Итак, в ходе развития полипов постепенно формируется их ангиогенный потенциал, который реализуется через секрецию VEGF – фактор роста эндотелия сосудов, который в свою очередь стимулирует в них процессы васкулогенез и неоангиогенеза (рис. 4).

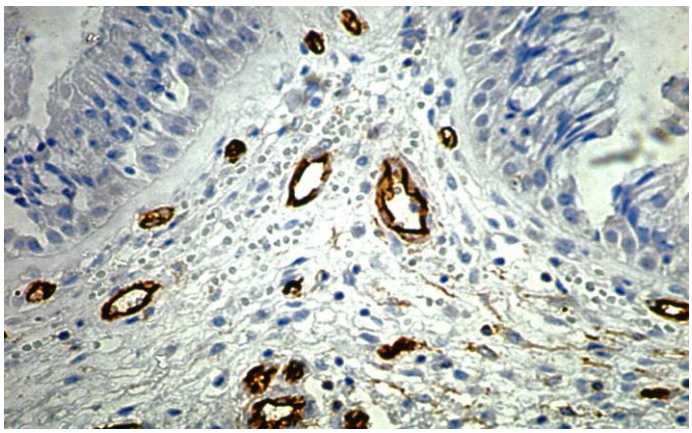


Рисунок 4 - Экспрессия VEGF в строме полипа. ИГХ метод, дополнительная окраска гематоксилином Майера. Ув. 20 × 10.

Согласно результатам собственных исследований, нами предложена классификация, которая выделяет следующие стадии морфогенеза стромы назальных полипов: эдематозную, воспалительной клеточной инфильтрации, фиброзно-цирротических изменений и васкулогенез и неоангиогенеза.

Очевидно, что применение топических глюкокортикостероидов может вызвать регресс полипов только на эдематозной стадии и на стадии воспалительной клеточной инфильтрации. При выраженных фиброзно-цирротических изменениях в строме полипов, а также при неоангиогенез применения глюкокортикостероидов – малоэффективно. В связи с этим, на данных стадиях развития назальных полипов целесообразно хирургическое лечение. Эти утверждения основаны только на морфологических исследованиях и требуют дальнейшей доказательной базы в клинических наблюдениях.

По нашему мнению, нарушения периферического кровообращения в строме полипов может вызвать дисрегенераторные процессы в их эпителиальном покрове. Как свидетельствуют результаты наших исследований, в эпителии назальных полипов иногда наблюдаются явления плоскоклеточной метаплазии, которые сопровождаются замещением мерцательного эпителия на многослойный плоский. Непрямая метаплазия возникает вследствие дистрофических и некробиотических процессов в эпителиоцитах. Поскольку в соединительной ткани, расположенной под участками плоскоклеточной метаплазии эпителия, наблюдаются наиболее выраженные фиброзно-цирротические изменения, то можно предположить, что именно они приводят к редукции кровотока в сосудах и нарушению трофики эпителиоцитов. Сначала дистрофические, а затем некробиотические процессы в эпителиальных клетках вызывают непрямую метаплазию эпителия. Поэтому, на основании собственных исследований можно сделать вывод, что метаплазированый многослойный плоский эпителий на поверхности некоторых «старых» полипов формируется не только в результате длительного раздражения различными внешними факторами, но и в результате фиброзно-цирротических изменений и нарушений кровообращения в их строме.

ВЫВОДЫ

1. В ходе развития и роста назальных полипов в их строме происходят последовательные морфологические изменения, которые развиваются по следующим стадиям: эдематозной, воспалительной клеточной инфильтрации, фиброзно-цирротических изменений и васкулогенез и неоангиогенеза.

2. Назальные полипы покрыты бокаловидно-измененным многорядными мерцательным эпителием, но в результате непрямой метаплазии, которая возникает в результате фиброзно-цирротических изменений и нарушений кровообращения в

подлежащей строме, на поверхности некоторых из них может формироваться нетипичный многослойный плоский эпителий.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Волков А.Г. Трофименко С.Л. Хронические полипозные риносинуситы: вопросы патогенеза и лечения.- Ростов на Дону, 2007. – 46 с.

2. Пискунов Г.З., Пискунов С.З. Клиническая ринология. - М.: Миклош, 2002. – 390 с.

3. Портенко Г.М. Полипозные риносинуситы. - М., 2002. – 158 с.

4. Mygind N., Lidholdt T. Nasal poliposis. Copenhager. - Munskguard, 1997. – 175 p.

5. European Position Paper on Rhinosinusitis and Nasal Polyps group/ Fokkens W.J., Lund V.J., Mullol J. et al./ European Position Paper on Nasal Polyps 2007// Rhinology. – 2007. – V. 45. – P. 131-139.

6. Быкова В.П. Почему и как растут носовые полипы. Морфогенез полипоза полости носа с позиций современной патологии// Folia Otorhinolaryngologiae et Patologiae Respiratiriae. – 1998. – V. 4. – P. 54-61.

7. Ильинская Е.В. Захарова Г.П. Особенности распределения и ультраструктуры иммунокомпетентных клеток в слизистой оболочке больных хроническим полипозным риносинуситом//Российская оториноларингология. – 2005. - № 1. – С. 6-10.

8. Лопатин А.С. Современные теории патогенеза полипозного риносинусита//Пульмонология. – 2003. - № 5. – С. 110-115.

9. Пухлик С.М. Полипозный риносинусит//Клиническая иммунология. Аллергология. Инфектология. – 2010. - № 3. – С. 5-10.

10. Bachert C. Gevaert P., Holtappels G. Nasal polyposis and allergy// Allergologie. – 2000. – V. 8. – P. 418-422.

11. Histological aspects of rhinosinusal polyps/ Couto L.G., Fernades A.M., Brandão D.F. et al. //Rev. Bras. Otorrinolaringol. – 2008. – V. 2. – P. 207-212.

12. Riechelmann H. Different types of nasal polyps: histological classification// Российская ринология. – 2006. - № 2. – С. 29-30.

ТҮЙІН

С.Б. Безшапочный, Ю.А. Гасюк, В.А. Балинский, А.Г. Подовжний
«Украина медицина стоматологиялық академиясы» Украина МЖОО Полтава қ.

МҰРЫН ПОЛИПТЕРІНІҢ МОРФОГЕНЕЗІ

Зерттеу мақсаты: мұрын полиптерінің эпителийіндегі және арқауындағы өзгерістерді зерттеу.

Бұл мақалада мұрын полиптерінің морфогенезін зерттеуге арналған морфологиялық ерекше зерттеулер берілген. Зерттеу мұрынға эндоскопиялық полипотомия жасағанда алынған операциялық материалға жүргізілді. Зерттеу нәтижесінде мұрын полиптерінің дамуы және өсуі кезінде олардың арқауында ретті морфологиялық өзгерістер болатындығы анықталды. Мұрын полиптері бокал тәрізді өзгеріске ұшыраған көпқатарлы жыпылықты эпителиймен қапталған, бірақ, астындағы арқаудың қанайналымының фиброзды-циррозды өзгерістері мен бұзылыстарынан туындайтын жанама метаплазия нәтижесінде олардың кейбірінің үстінде әдеттегідей емес көпқабатты жазық эпителий қалыптасуы мүмкін.

RESUME

S. Bezshapochniy, Y. Gasyuk, V. Balinskiy, A. Podovzniy
University of Ukraine "Ukrainian Medical Dental Academy" Poltava, Ukraine

MORPHOGENESIS OF NASAL POLYPS

The purpose of research: to explore changes in epithelium and stroma of nasal polyps.

At the article presented the original morphological studies devoted to the study of morphogenesis of nasal polyps. Researchers were conducted on the operating material that got during endoscopic polypotomy of nose. At the result of researchers revealed that, during growth and development of nasal polyps in their stroma there are consistent morphological changes. Nasal polyps are covered with goblet-modified multi-row ciliated epithelium, but as a result of indirect metaplasia, which occurs as a result of fibro-cirrhotic changes and circulatory disturbances in the underlying stroma, on the surface of some of them may be formed atypical stratified squamous epithelium.

УДК 616.216.4-002.2-036.11-091

С.Б. Безшапочный, Ю.А. Гасюк, В.А. Балинский, А.Г. Подовжний

ВГУЗ Украины «Украинская медицинская стоматологическая академия», Полтава, Украина

ПАТОМОРФОЛОГОГИЯ ОБОСТРЕНИЯ ХРОНИЧНОГО ЭТМОИДИТА

Аннотация

Цель исследования: изучить морфологические изменения в слизистой оболочке при обострении хронического этмоидита.

В статье представлены оригинальные морфологические исследования, посвященные изучению изменений в слизистой оболочке при обострении хроничного этмоидита. Исследования проводились на операционном материале, который получили при эндоскопических этмоидотомиях. При экссудативном воспалении слизистой оболочки в мерцательном эпителии происходит бокаловидная трансформация, обусловленная его частичной репаративной регенерацией, в результате чего на ее поверхности образуется серозный катар. На стадии слизистого катара на поверхности слизистой образуется экссудат, в состав которого входит секрет преобладающих в эпителии бокаловидных клеток, а также густой ШИК-положительный продукт гиперсекреции мукозные желез. На стадии гнойного катара в отечной соединительной ткани собственного слоя слизистой формируются периваскулярные клеточные инфильтраты, состоящие из CD20-положительных В-лимфоцитов, плазмоцитов, сегментоядерных лейкоцитов и эозинофилов. Часть клеток из инфильтратов мигрирует в эпителий и выходит на его свободную поверхность, где смешиваясь с секретом мукозный желез, образует гнойный экссудат.

Ключевые слова: хронический этмоидит, экссудативное воспаление.

ВВЕДЕНИЕ

Риносинуситы представляют собой одну из важнейших проблем современной оториноларингологии, актуальность которой обусловлена высоким уровнем заболеваемости населения и постоянным увеличением количества госпитализированных и оперированных больных. В последние годы риносинуситы стали самым распространенным хроническим заболеванием, которое охватывает все большие слои населения трудоспособного возраста и приводит к колоссальным экономическим потерям [1-4].

Несмотря на значительные успехи современной оториноларингологии в аспекте исследования этиопатогенеза воспалительных заболеваний параназальных синусов, а также внедрение в практику более совершенных методов диагностики и лечения, острые риносинуситы все чаще рецидивируют и переходят в хроническую форму. Все

вышеизложенное свидетельствует о том, что заболеваемость риносинуситами следует рассматривать не только как медицинскую, но и как важную социальную проблему [1,3,5,6].

Этмоидит является одной из самых распространенных форм синусита. Воспалительный процесс, который начинается в решетчатом лабиринте, часто распространяется на другие околоносовые пазухи и может стать причиной развития орбитальных и внутричерепных осложнений [2,6,7].

Несмотря на интересные работы, опубликованные в последние годы [7-13], этиопатогенез и патоморфология хронического риносинусита сегодня изучены недостаточно. В связи с этим, нами проведены комплексные морфологические исследования слизистой оболочки при обострении хронического этмоидита.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Изучить морфологические изменения в слизистой оболочке при обострении хроничного этмоидита.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Исследования проводились на операционном материале, полученном у 30 больных при выполнении эндоскопической этмоидотомии. Вскрытие клеток решетчатого лабиринта и забор биоптатов проводили строго под контролем эндоскопа. В большинстве случаев больные с обострением хронического синусита имели поражения сразу нескольких пазух. В связи с этим, параллельно с этмоидотомиями, им проводились другие эндоназальные операции: инфундибулотомию, гайморотомию, фронтотомию или сфенотомию. Материал для исследования набирался только из клеток решетчатого лабиринта. После удаления фрагменты слизистой оболочки подвергались дальнейшему морфологическому анализу.

Из полученного материала, согласно общепринятой методике, изготавливали препараты, которые окрашивали гематоксилин-эозином, пикрофуксином по Ван-Гизону, а также фуксилином по Харту с подкрашиванием пикрофуксином по Ван-Гизону. Препараты также окрашивали гистохимическими окрасками: по способу Маллори, ШИК-реакция – альциановым синим, ШИК-реакция – альциановым синим с подкрашиванием по способу Бергмана.

При проведении иммуногистохимических исследований использовались моноклональные антитела к кластерам дифференцировки: CD6, CD20 и CD68. Изучение окрашенных препаратов проводилось на цифровом светооптическом микроскопе «Olympus BX41» фирмы «Olympus Medical Systems Corporation» с использованием объективов ×10, ×20, ×40. Микрофотографирование препаратов производилось на цифровую фотокамеру «Olympus C 4040» той же фирмы с программным обеспечением «Olympus DP-Soft».

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Проведенные комплексные исследования позволили определить последовательность морфологических изменений в слизистой оболочке на разных стадиях обострения хронического этмоидита, а именно: серозного катара, слизистого катара и гнойного катара.

На стадии серозного катара слизистая оболочка имеет гофрированную или складчатую форму. Она покрыта многорядным мерцательным эпителием, который в участках дифференцированных структур выпячивается в виде сосочков, а в участках зон роста – наоборот инвагинирует в подлежащую соединительную ткань. Очевидно, такие изменения возникают в результате сосудисто-мезенхимальной воспалительной реакции, которая имеет неравномерный характер. Так, в участках сосочкообразных выпячиваний в подлежащем собственном слое периваскулярные лимфо-лейкоцитарные инфильтраты более выраженные, а в участках инвагинаций – менее выражены.

В мерцательном эпителии определяется умеренная бокаловидная трансформация, то есть увеличение количества бокаловидных клеток, в результате чего

изменяется нормальное соотношение между ними и мерцательными эпителиоцитами. По нашему мнению, такие метаморфозы обусловлены частичной репаративной регенерацией эпителия или субституцией. Последняя заключается в том, что пролиферирующие вставочные клетки сначала дифференцируются в микроворсинчатые клетки Из которых потом образуются преимущественно бокаловидные эпителиоциты. В дальнейшем эти клеточные элементы превалируют в эпителиальном покрове, поэтому выделяют большое количество жидкого альциан-положительного секрета, в результате чего на поверхности слизистой оболочки образуется серозный катар.

Наряду с бокаловидные трансформацией в эпителии наблюдается существенное увеличение количества CD68-положительных макрофагов и явления базальноклеточный гиперплазии, которая проявляются высокой пролиферативной активностью коротких вставочных клеток. В подлежащем собственном слое слизистой оболочки на фоне гиперемии микрососудов формируются немногочисленные периваскулярные клеточные инфильтраты, состоящие преимущественно из CD20-положительных В-лимфоцитов (рис. 1).

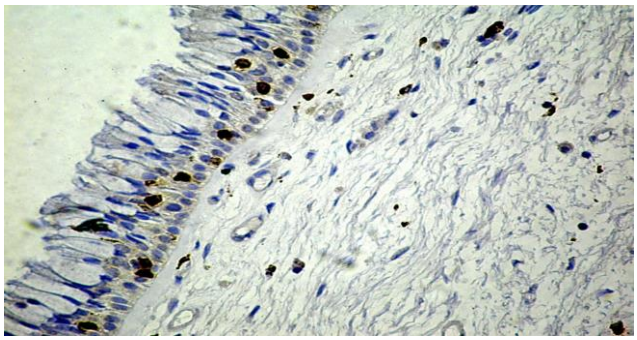


Рисунок 1- Экспрессия CD68-положительных макрофагов в слизистой оболочке при серозной стадии обострения хронического этмоидита. ИГХ метод, дополнительная окраска гематоксилином Майера. Ув. 20 × 10

На стадии слизистого катара при обострении хронического этмоидита происходит дальнейшая деструкция мерцательного эпителия. В нем превалируют бокаловидные эпителиоциты, среди которых определяются лишь единичные мерцательные и микроворсинчатые клетки.

В мерцательно-микроворсинчатом эпителии, покрывающим выводные протоки серозно-мукозных желез, также наблюдаются явления бокаловидной трансформации. В выводных протоках формируются эпителиальные микрополипозные разрастания, частично или полностью обтурирующие их просвет. В этих разрастаниях также превалируют бокаловидные эпителиоциты, отдельные скопления которых поддерживаются микроворсинчатыми клетками. В суженном просвете выводных протоков наряду с альциан-положительным секретом, который выделяют бокаловидные клетки, определяется большое количество ШИК-положительного вещества, что свидетельствует о гиперсекреции мукозный желез. В связи с этим, на поверхности слизистой оболочки в дальнейшем образуется слизистый катар, который состоит из секрета бокаловидных клеток, превалирующих в эпителии и протоках желез, а также густого его компонента – продукта секреции самих мукозных желез (рис.2).

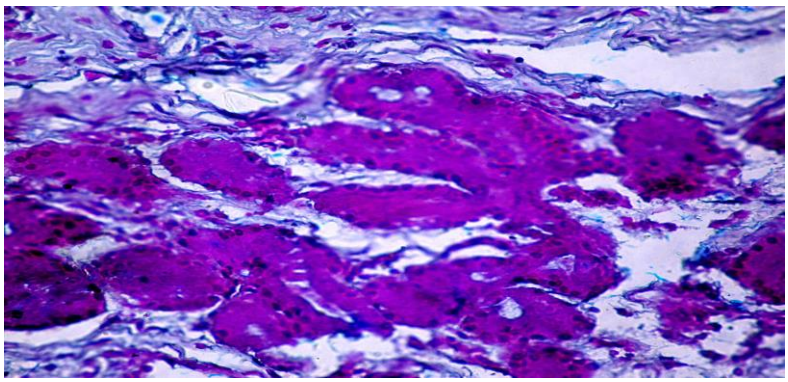


Рисунок 2 - Ацинусы мукозних желез при катаральной стадии обострения хронического этмоидита. Окраска ШИК-реакция - альциановым синим с докраской по способу Бергмана. Ув. 20 × 10.

На стадии слизистого катара в слизистой оболочке происходят также некоторые иммуногистохимические изменения. В эпителии определяется большое количество CD68-положительных макрофагов. Одни из них экспрессируются у базальной мембраны, а другие расположены в межклеточных пространствах среди бокаловидных клеток. Очевидно, что локализация макрофагов в эпителиальных покрове зависит от стадий их фагоцитарной активности. В отличие от серозного катара, в периваскулярных инфильтратах собственного слоя определяется намного больше CD68-положительных макрофагов.

Таким образом, подводя итог проведенным исследованиям можно утверждать, что слизистый катар при обострении хронического этмоидита проходит в несколько этапов. Сначала в ответ на антигенную стимуляцию изменяется резистентный состав CD68-положительных макрофагов как в эпителии, так и в подлежащей соединительной ткани. Фагоцитарная активность макрофагов регулирует процессы пролиферации вставочных клеток и их дальнейшую дифференцировку, а также влияет на формирование в собственном слое периваскулярных клеточных инфильтратов. Деструктивные процессы в мерцательном эпителии, наряду с нарушением регенераторных процессов, обусловливают его дальнейшую бокаловидную трансформацию. Превалирование бокаловидных клеток вместе с гиперсекрецией мукозных желез приводят к формированию на свободной поверхности эпителия слизистого катара.

В ходе дальнейшего развития воспаления возникает стадия гнойного катара. При этом в слизистой оболочке клеток решетчатого лабиринта наблюдаются существенные деструктивные изменения. Прежде всего, они касаются эпителиального покрова, где мерцательные и бокаловидные клетки десквамируются, а в базальных слоях наблюдается выраженная пролиферация коротких и длинных вставочных клеток, расположенных на разрыхленной базальной мембране (рис. 3).

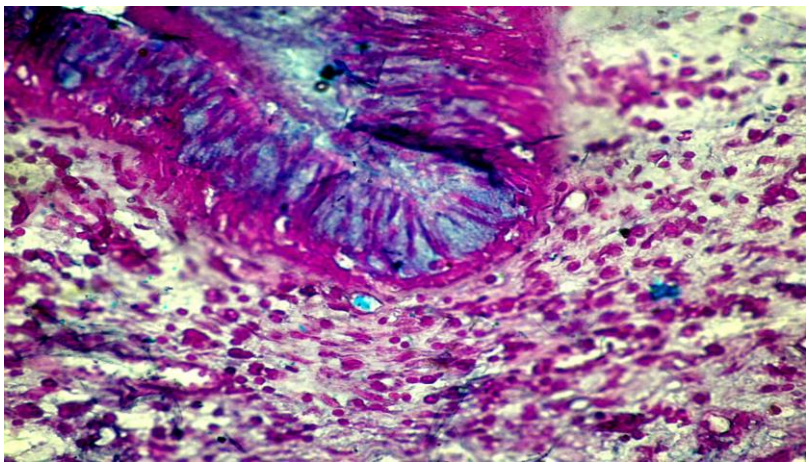


Рис. 3 - Слизистая оболочка при гнойной стадии обострения хронического этмоидита. Окраска ШИК-реакция - альциановым синим. Ув. 20 × 10.

В отечной соединительной ткани собственного слоя вокруг гиперемированных микрососудов образуются массивные диффузные клеточные инфильтраты. Очевидно, что они возникают в результате массовой эмиграции клеток лейкоцитарного ряда за пределы сосудистой стенке. В их состав входят CD20-положительные В-лимфоциты, их производные – плазмоциты, сегментоядерные лейкоциты и эозинофилы. Кроме того, в гнойных инфильтратах определяются единичные лаброциты – клетки с большим ядром и цитоплазмой, содержащей многочисленные гранулы (рис. 4).

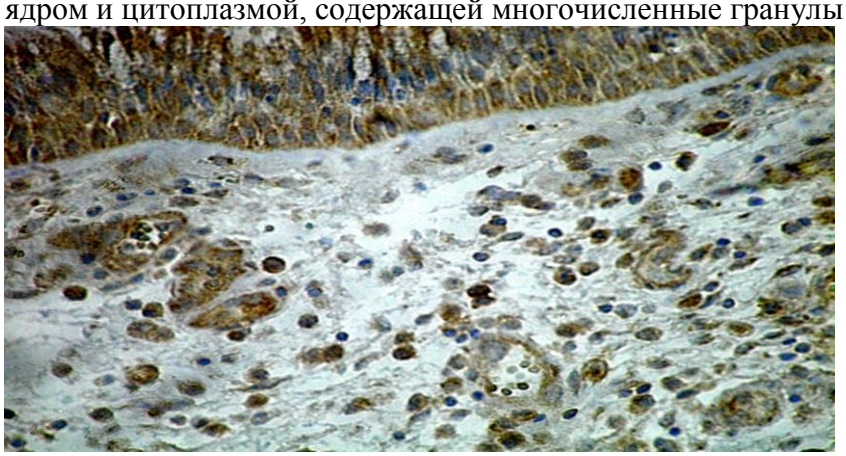


Рисунок 4 - Экспрессия CD20-положительных клеточных элементов в слизистой оболочке при гнойной стадии обострения хронического этмоидита. ИГХ метод, дополнительная окраска гематоксилином Майера. Ув. 20 × 10

Через разрыхленную базальную мембрану часть клеток из воспалительных инфильтратов мигрирует в эпителий. Поэтому в межклеточных пространствах между эпителиоцитами определяются сегментоядерные лейкоциты, которые диффузно инфильтрируют весь эпителиальный слой и даже выходят на его свободную поверхность. Там они частично разрушаются, образуя гнойные тельца, и смешиваясь с ШИК-положительным мукозным секретом, формируют гнойный катар.

1. При экссудативном воспалении слизистой оболочки клеток решетчатого лабиринта в мерцательном эпителии происходит бокаловидная трансформация, обусловленная его частичной репаративной регенерацией, в результате чего на ее поверхности образуется серозный катар.

2. На стадии слизистого катара на поверхности слизистой оболочки образуется экссудат, в состав которого входит секрет преобладающих в эпителии бокаловидных клеток, а также густой ШИК-положительный продукт гиперсекреции мукозных желез.

3. На стадии гнойного катара в отечной соединительной ткани собственного слоя слизистой формируются периваскулярные клеточные инфильтраты, состоящие из

CD20-положительных В-лимфоцитов, плазмоцитов, сегментоядерных лейкоцитов и эозинофилов. Часть клеток из инфильтратов мигрирует в эпителий и выходит на его свободную поверхность, где смешиваясь с секретом мукозных желез, образует гнойный экссудат.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1.Безшапочный С.Б. Гасюк Ю.А., Лобурец В.В. Клинико-морфологические аспекты риносинуситов. - Киев: «Вістка», 2013. – 150 с.

2.Пискунов Г.З., Пискунов С.З. Клиническая ринология. - М.: Миклош, 2002. – 390 с.

3. European Position Paper on Rhinosinusitis and Nasal Polyps group/ Fokkens W.J., Lund V.J., Mullol J. et al./ European Position Paper on Nasal Polyps 2007// Rhinology. – 2007. – V. 45. – P. 131-139.

4. Summary Health Statistics for U.S. Adults: National Health Interview Survey/ Schiller J.S., Lucas J.W., Ward B.W. et al./2010 National Center for Health Statistics//Vital and Health Statistics. – 2012. – V. 10. – P. 207.

5.Пальчун В.Т., Лучихин Л.А, Магомедов М.М. Практическая оториноларингология. – М.: Мед. информ. агентство, 2006. – 367 с.

6.Пискунов С.З., Пискунов Г.З., Харченко В.В. Функциональная анатомия и хирургия носа и околоносовых пазух. - Курск, 2004. – 115 с.

7.Baraniuk J.N. Maibach H. Pathophysiological classification of chronic rhinosinusitis//Respir. Res. – 2005. – V. 6. – P. 149-151.

8.Bhattacharyya N.L. The role of infection in chronic rhinosinusitis//Curr. Allergy Asthma Rep. – 2002. – V. 6. – P. 500-506.

9. Chronic rhinosinusitis with and without nasal polyps: what is the difference/ Huvenne W., Bruaene N.van, Zhang N. et al.//Curr. Allergy Asthma Rep. – 2009. – V. 9. – P. 213-220.

10. Role of mast cells and basophils in chronic rhinosinusitis/ Pawankar R., Lee K.H., Nonaka M. et al.// Clin. Allergy Immunol. – 2007. – V. 20. – P. 93-101.

11.Van Cauwenberge P., Hoecke H. Van, Bachert C. Pathogenesis of chronic rhinosinusitis //Curr. Allergy Asthma Rep. – 2006. – V. 6. – P. 487-494.

12. Mucociliary Transport Function and Damage of Ciliated Epithelium/ Yang T., Majima Y., Guo Y. et al.//Am. J. of Rhinology. – 2002. – V. 4. – P. 215-219.

13. Different types of T-effector cells orchestrate mucosal inflammation in chronic sinus disease/ Zhang N., Zele T. Van, Perez-Novo C. et al.//J. Allergy Clin. Immunol. – 2008. – V. 122. – P. 961-968.

ТҮЙІН

С.Б. Безшапочный, Ю.А. Гасюк, В.А. Балинский, А.Г. Подовжний
«Украина медициналық стоматологиялық академиясы» Украина МЖОО
Полтава қ.

СОЗЫЛМАЛЫ ЭТМОИДИТ ӨРШУІНІҢ ПАТОМОРФОЛОГИЯСЫ

Бұл мақалада созылмалы этмоидит өршігенде сілемейлі қабықтағы өзгерістерді зерттеуге арналған морфологиялық ерекше зерттеулер берілген. Зерттеу эндоскопиялық этмоидотомия жасағанда алынған операциялық материалға жүргізілді. Сілемейлі қабық экссудативті қабынған жағдайда жыпылықты эпителийде трансформация жүріп, ішінара өң бітіп, бокал тәрізді қалыпқа келеді. Соның нәтижесінде сілемейлі қабық бетінде сірнелі талаурау пайда болады. Сілемейлі талаурау кезінде сілемейлі қабық бетінде экссудат түзіледі, оның құрамына эпителийдегі басым бөлігін құрайтын бокал тәрізді жасушалардың секреті, сондай-ақ мукозды бездердің гиперсекреция позитивті-ШИК қою өнімі кіреді. Іріңді талаурау

кезінде сілемейлі қабықтың дәнекер тінінде периваскулялық жасушалық инфильтраттар қалыптасады. Олар CD20 позитивті В-лимфоциттерден, плазмоциттерден, сегментядролы лейкоциттерден және эозинофилдерден құралады. Жасушалардың бір бөлігі инфильтраттардан эпителийге орын ауыстырып, оның бос бетіне шығады. Мұнда мукозды бездердің секретімен араласып, іріңді экссудат түзеді.

RESUME

S. Bezshapochniy, Y. Gasyuk, V. Balinskiy, A.Podovzniy
University of Ukraine "Ukrainian Medical Dental Academy" Poltava, Ukraine

PATHOMORPHOLOGY OF EXACERBATION OF CHRONIC ETHMOIDITIS

The purpose of research: to explore morphological changes of an exacerbation of chronic ethmoiditis.

At the article presented the original morphological studies devoted to the study of morphological changes of an exacerbation of chronic ethmoiditis. Researchers were conducted on the operating material that got during endoscopic ethmoidotomy. During exudative inflammation of mucosa in the ciliated epithelium occurs goblet-cell transformation caused by its partial reparative regeneration and thus on its surface is formed serous catarrh. At the stage of mucous catarrh on the surface of mucosa is formed exudate, which consists of secret of predominant in the epithelium goblet cells and thick PAS-positive product of hypersecretion of mucosal gland. At the stage of purulent catarrh in edematous connective tissue form perivascular cell infiltrates consisting of CD20-positive B-lymphocytes, plasmocyte, segmentonuclear leukocytes and eosinophils. Some of cells migrate from infiltrates into the epithelium and come to its free surface where mixing with the secret of mucosal glands form a purulent exudate.

УДК 616.24-008.444-085

С.А. Карпищенко, А.Н. Александров, А.В. Червинская, О.Н. Сопко, И.Г. Арустамян
ГБОУ ВПО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова», Санкт-Петербург, Российская Федерация

ВОЗМОЖНОСТИ ГАЛОТЕРАПИИ В ЛЕЧЕНИИ ХРАПА И СИНДРОМА ОБСТРУКТИВНОГО СОННОГО АПНОЭ НА ФОНЕ НОСОВОЙ ОБСТРУКЦИИ

Аннотация
В статье проведен анализ изменений носовой проходимости и индекса апноэ/гипопноэ у пациентов с храпом и обструктивным сонным апноэ на фоне галотерапии.

Ключевые слова: храп, синдром обструктивного сонного апноэ, галотерапия, носовая проходимость.

АКТУАЛЬНОСТЬ

Хороший сон, бесспорно, является важной составляющей здоровья. Не выспавшийся человек чувствует себя уставшим и «разбитым», снижается концентрация его внимания, что может приводить к серьезным инцидентам, например, дорожно-транспортным происшествиям. К тому же, на сегодняшний день доказано пагубное влияние нарушений сна на организм в целом. В нашей работе мы рассмотрим

такие расстройства сна, как храп и синдром обструктивного апноэ сна (СОАС). С давних пор храп считался признаком богатырского здоровья, но, к счастью, в настоящее время отношение к данному вопросу кардинально изменилось. На сегодняшний день проблема храпа и СОАС, зачастую ведущая к тяжелым последствиям, широко освещается в научной и популярной литературе, благодаря чему значительно увеличилась обращаемость пациентов к специалистам (терапевту, кардиологу, неврологу, оториноларингологу, сексопатологу, психиатру и другим).

Многие врачи общей практики, терапевты и кардиологи, зная о тесной взаимосвязи обструктивного сонного апноэ и сердечно-сосудистой патологии, направляют пациентов к оториноларингологам для дообследования и подбора комплексной терапии.

Негативное влияние звукового феномена храпа на сон, в том числе на сон окружающих, сказывается на качестве жизни человека, приводя к проблемам социального характера, а это не может не беспокоить общество, что также послужило причиной повышения обращаемости больных с патологией храпа и СОАС к врачам.

По данным литературы распространенность ронхопатии достигает 30 % взрослого населения [1], что делает храп существенной проблемой отечественного здравоохранения.

Существенное значение в генезе храпа и синдрома обструктивного апноэ сна играет сужение и коллапс верхних отделов дыхательных путей. Мы подробнее остановимся на обструкции полости носа. Уменьшение просвета дыхательных путей на уровне носа непременно влечет за собой возникновение турбулентного движения проходящей струи воздуха, в результате которого возникает вибрация мягкого неба и храп. Кроме того, носовая обструкция инициирует нефизиологическое ротовое дыхание, что неблагоприятно сказывается на тяжести обструктивного сонного апноэ [8]. Поэтому именно ринологические аспекты ронхопатии и синдрома обструктивного сонного апноэ являются весьма актуальными в решении этой проблемы. Учитывая этот факт, следует уделять большее внимание терапии носовой обструкции [2,3].

Для коррекции носовой проходимости существуют консервативные и хирургические методики лечения. Гигиена сна, отказ от курения и употребления спиртных напитков, диетотерапия, позиционное лечение, использование специальных внутриротовых и интраназальных устройств, гимнастика для мышц глотки и языка, медикаментозная терапия и CPAP-, BiPAP-терапия представляют консервативные методы лечения.

Оперативные методики подразумевают коррекцию структур полости носа и околоносовых пазух, операции на орофарингеальных структурах, на нижней и верхней челюсти, подъязычной кости, оперативные способы коррекции веса. Известно более 90 различных методик хирургии храпа и синдрома обструктивного сонного апноэ с применением ультразвукового и крио- воздействия, лазерного излучения, аргоноплазменной коагуляции, кобляции, микродебридера [4,5]. Ранее применялся даже такой способ лечения, как наложение трахеостомы!

Оперативное лечение всегда подразумевает ряд проблем [6,7]. К ним относятся и пребывание в стационаре, и психоэмоциональные нагрузки, и риск кровотечения, и пр. Кроме того, тяжелая сопутствующая патология и возраст больных могут являться ограничением для хирургии. Долгосрочный опыт хирургического лечения храпа и СОАС показал, что результаты, особенно в отдаленном периоде, весьма неоднозначны, и порой состояние пациента не только не улучшается, а даже ухудшается. В литературе в последнее время появляются работы, в которых прослеживается разочарование авторов относительно оперативного лечения [8]. Существующее огромное количество различных способов и техник хирургии храпа и обструктивного апноэ сна свидетельствует о том, что поиск оптимального решения проблемы продолжается. Кроме того, часто причинами носовой обструкции могут быть состояния, которые

носят исключительно преходящий характер, и нуждаются в коррекции на фоне обострения, что побуждает нас к поискам нехирургических способов лечения. Поэтому совершенно очевидно, что лечение должно быть не столько радикальным, сколько рациональным, а иногда именно консервативная терапия является методом выбора, в ряде случаев ее можно рекомендовать как первый этап перед оперативным лечением.

Высокая распространенность храпа и синдрома обструктивного апноэ сна, значительное негативное влияние на физическое и психологическое состояние здоровья пациентов, обращаемость которых к специалистам неуклонно увеличивается [9], ставят задачу перед исследователями в поиске новых безопасных способов коррекции ронхопатии и СОАС.

Галотерапия – это немедикаментозный метод лечения, основанный на применении искусственного микроклимата, близкого по параметрам к условиям подземных соляных спелеолечебниц. Основным ее лечебным фактором является аэродисперсная среда, насыщенная сухим аэрозолем натрия хлорида [10]. Галотерапия оказывает противовоспалительный, местный иммуностимулирующий, бактерицидный, муколитический эффекты и противоотечный, чем способствует уменьшению носовой обструкции.

ЦЕЛЬ

Разработать и обосновать метод галотерапии у больных с храпом и синдромом обструктивного сонного апноэ в ринологии.

ЗАДАЧИ

1. Оценить эффективность галотерапии для коррекции синдрома храпа и обструктивного апноэ сна на фоне носовой обструкции.

2. Определить показания для указанной терапии больных с храпом и синдромом обструктивного апноэ сна.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

На кафедре оториноларингологии ПСПбГМУ им. И.П. Павлова в настоящее время обследована 9 пациентов (7 мужчин и 2 женщины в возрасте от 27 до 60 лет), обратившихся с жалобами на храп и остановки дыхания во сне, у всех больных наблюдалось затруднение носового дыхания.

Пациентам было проведено следующее обследование: 1) оториноларингологический осмотр с применением адреналиновой пробы; 2) ригидная эндоскопия полости носа и носоглотки при помощи эндоскопов 0 и 30 градусов Шторц; 3) компьютерная передняя активная риноманометрия («Ринолан», Россия) в вертикальном и в горизонтальном положениях больного до и после консервативного лечения. Последняя выполнялась для оценки значений носового сопротивления и носовой проходимости [11]. Оценка состояния околоносовых пазух заключалось в проведении трехмерной компьютерной томографии Sirona лицевого отдела головы. Также пациентам осуществлялось кардиореспираторное мониторирование для диагностики расстройств дыхания во время сна до и после галотерапии. В данное обследование не включались пациенты с острым гнойно-воспалительным процессом в пазухах, патологией рото- и гортаноглотки, приводящей к обструкции верхних дыхательных путей, выраженной деформации перегородки носа. Больные получали галоингаляции сухого аэрозоля хлорида натрия в течение 14 дней.

Полученные результаты: исследование показало, что на фоне галотерапии носовой обструкции улучшается носовая проходимость, что подтверждается данными передней активной риноманометрии (586,75 ±74,15 до лечения и 656,25 ±71,50 после лечения). Было установлено уменьшение индекса апноэ/гипопноэ (от 15,2±3,7 событий в час до 5,3±2,2 событий в час по результатам кардиореспираторного мониторирования), что свидетельствует об уменьшении степени тяжести синдрома обструктивного апноэ сна.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Из полученных результатов следует, что галотерапия является эффективным методом в борьбе с носовой обструкцией, одной из ведущих патогенетических механизмов ронхопатии и синдрома обструктивного апноэ сна. Учитывая хорошие полученные результаты, можно утверждать, что галоингаляции сухим аэрозолем натрия хлорида могут эффективно использоваться в лечении храпа и обструктивного сонного апноэ в качестве монотерапии или в комплексе с другими методами лечения. Высокая эффективность метода, отмеченная на начальном этапе работы, свидетельствует о необходимости продолжения и углубления начатых исследований.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Блоцкий А.А., Плужников М.С. Феномен храпа и синдром обструктивного сонного апноэ. - Спб.: СпецЛит, 2002. - 176 с.

2. Пискунов Г.З. Некоторые вопросы хирургического лечения обструктивного апноэ во сне // Пульмонология. – 1995. - № 21.- С. 65- 68.

3. Deangelo A., Mysliwiec V. Resolution of severe sleep-disordered breathing with a nasopharyngeal obturator in 2 cases of nasopharyngeal stenosis complicating uvulopalatopharyngoplasty // Sleep Breath. - 2004. - V. 8, № 1. - P. 49 - 55.

4. Владыкина Е.В. Аргон-плазменная электрохирургия в комплексном лечении храпа и синдрома обструктивного апноэ во сне : Автореф. дис. … канд. мед. наук. - М., 2004. - 30 с.

5. Гапанович В.Я., Глинник В.О. О лечении храпа. Криотерапия // Вестн. оториноларингологии. - 1988. - № 2. - С. 82.

6. Effects and side-effects of surgery for snoring and obstructive sleep apnea--a systematic review/Franklin K.A., Anttila H., Axelsson S. et al. // Sleep. - 2009. - Vol. 32 (1). - P. 27 – 36.

7. Walker R.P., Gopalsami H. Laser-assisted uvulopalatoplasty: Postoperative complications // Laryngoscope. 1996. - Vol. 106. - P. 834 — 838.

8. Laser-assisted uvulopalatoplasty for snoring: does it meet the expectations?/ Larrosa F., Hernandez L., Morello A. et al. // Eur Respir. - 2004. - Vol. 24 (1). - P. 66-70.

9. Сопко О. Н. Ринологические аспекты расстройств дыхания во сне: Автореферат дис. ... канд. мед. наук. - СПб., 2011. - 4 с.

10. Червинская А.В. Галотерапия в профилактике и восстановительном лечении болезней органов дыхания//Современные технологии восстановительной медицины / Под. ред. Труханова А.И. – М.: Медика, 2004. – С. 137-158.

11. Риноманометрия - объективный метод оценки эффективности лечения заболеваний носа и околоносовых пазух/Александров А.Н., Сопко О.Н., Болознева Е.В., Арустамян И.Г. //Folia otorhinolaryngologiae et pathologiae respiratoriae. – 2012. – № 4. – С. 59 – 60.

ТҮЙІН

С.А. Карпищенко, А.Н. Александров, А.В. Червинская, О.Н. Сопко, И.Г. Арустамян

«Академик И.П. Павлов атындағы Бірінші Санкт-Петербург мемлекеттік медицина университеті» ЖКБ МББМ, Санкт-Петербург, Ресей Федерациясы

МҰРЫН ОБСТРУКЦИЯСЫ АЯСЫНДА ҚОРЫЛДЫ ЖӘНЕ ОБСТРУКЦИЯЛЫ ҰЙҚЫ АПНОЭСІ СИНДРОМЫН ЕМДЕУДЕ ГАЛОТЕРАПИЯНЫҢ МҮМКІНДІКТЕРІ

Мақалада галотерапия аясында қорылдайтын және обструкциялы ұйқы апноэсі бар пациенттердің мұрын өткізгіштігінің және апноэ/гипопноэ индексінің өзгеру анализі келтірілген.

RESUME

S. Karpishenko, A. Alexandrov, A. Chervinskaya, O. Sopco, I. Arustamyan
GBOU VPO «The first Saint-Petersburg State Medical University named by acad. I.P. Pavlov», Saint Petersburg, Russian Federation

FACILITIES OF CHEMOTHERAPY IN THE TREATMENT OF SNORING AND OBSRUCTIVE SLEEP APNEA SYNDROME ON THE BACKGROUND NASAL OBSTRUCTION

In article the analysis of changes of nasal possibility and an index apnoe/hypopnoe at patients with snore and obstructive sleepy apnoe against halotherapy is carried out.

УДК 616.22-006.5-072.1

И.И. Нажмудинов, М.З. Саидов, Н.А. Дайхес, И.Ю. Серебрякова, И.И. Гусейнов

ФГБУ НКЦ Оториноларингологии ФМБА России

ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ И ИММУНОГИСТОХИМИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ИССЛЕДОВАНИЯ ОПЕРАЦИОННОГО И БИОПСИЙНОГО МАТЕРИАЛА ПРИ ПРЕДРАКОВЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ГОРТАНИ

Аннотация

В статье рассматривается проблема стандартизации и прогноза вероятности малигнизации хронического гиперпластического ларингита, приводятся результаты патоморфологического и иммуно-гистохимических исследования операционного и биопсийного материала пациентов с хроническим гиперпластическим ларингитом. Иммуно-гистохимические показатели, представленные в данном исследовании, отражают изменившиеся современные представления о принципах функционирования системы иммунитета.

Ключевые слова предраковые заболевания гортани, хронический гиперпластический ларингит, малигнизация, иммуногистохимические исследования, патоморфология.

АКТУАЛЬНОСТЬ

Сложившийся в настоящее время стандарт оценки тяжести и вероятности малигнизации предраковых заболеваний гортани на основании анализа степени дисплазий/гиперплазий слизистой оболочки не теряет своей актуальности, прежде всего, в клиническом отношении [1-3]. Констатация степени дисплазий/гиперплазий и анализ других патоморфологических изменений поставляет уникальную информацию по патогенезу и степени тяжести заболевания в каждом конкретном случае. Практически всеми исследователями признаётся двоякая роль хронического продуктивного воспаления в генезе предраковых заболеваний гортани, впервую очередь, хронического гиперпластического ларингита (ХГЛ), и вероятности их трансформации в рак. С учётом тесной взаимосвязи процессов воспаления и индукции антиген-специфического иммунного ответа in situ [4-6], иммуно-гистохимические исследования операционного и биопсийного материала также являются необходимыми для понимания роли системы иммунитета, а точнее противоопухолевого иммунитета, в патогенезе и исходе предраковых заболеваний гортани. Иммуно-гистохимические показатели, представленные в нашем исследовании, отражают изменившиеся современные представления о принципах функционирования системы иммунитета, в соответствии с которыми система врождённого иммунитета (экспрессия TLR-, NOD- и RIG-рецепторов) и адаптивного иммунитета (CD-позитивные клетки) являют собой единое целое, начиная с распознавания антигена и кончая эффекторным звеном АГ-специфического иммунного ответа [7-10].

ЦЕЛЬ

Комплексный анализ патоморфологических данных и результатов иммуно-гистохимических исследований клеточного состава воспалительного инфильтрата, а также онкомаркёров in situ при хроническом гиперпластическом ларингите.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Исследованный нами операционный и биопсийный материал 81 пациента с ХГЛ отличался незначительно выраженным клеточным инфильтратом. Тем не менее, продукция про- и противовоспалительных цитокинов, ростовых факторов и факторов

ангиогенеза и апоптоза, очевидны и существенны при предраковых заболеваниях гортани.

Типичная патоморфология биоптатов слизистой оболочки гортани при ХГЛ в исследованных нами случаях сводись к следующим изменениям. В большинстве случаев определялось утолщение (гиперплазия) многослойного плоского эпителия (часто с образованием сосочковых выростов) на всем протяжении за счет шиповатого и рогового слоев, на некоторых участках отмечалось разрыхление рогового слоя с появлением в клетках палочковидных ядер, исчезновение зернистого слоя (явления паракератоза). Роговой слой был значительно утолщен (явления гиперкератоза), встречались случаи его незначительного разрыхления (рисунок 1).

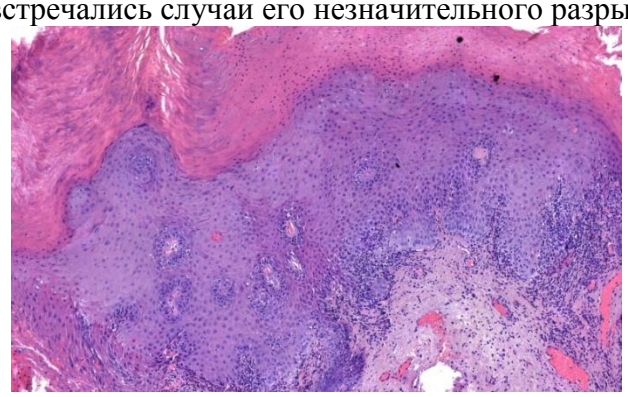


Рисунок 1 - Слизистая оболочка гортани при ХГЛ

Гематоксилин – эозин, увеличение Х 100

Определялись фокусы акантоза – остроконечные тяжи многослойного плоского эпителия, погруженные в собственную пластинку слизистой оболочки, клетки эпителия в этом участке - с крупными гиперхромными ядрами, митозами, нарушением полярности. Подобные изменения относили к дисплазии 1 степени, согласно классификации ВОЗ. Встречались случаи истончения (атрофии) многослойного плоского эпителия. В собственной пластинке слизистой оболочки определялась воспалительная инфильтрация с наличием лимфоцитов, плазматических клеток и моноцитов, очагами склероза, явлениями слабого отека, расширенными сосудами (рисунок 2). В обследованной нами группе больных ХГЛ дисплазия I степени определялась в 35% случаев.

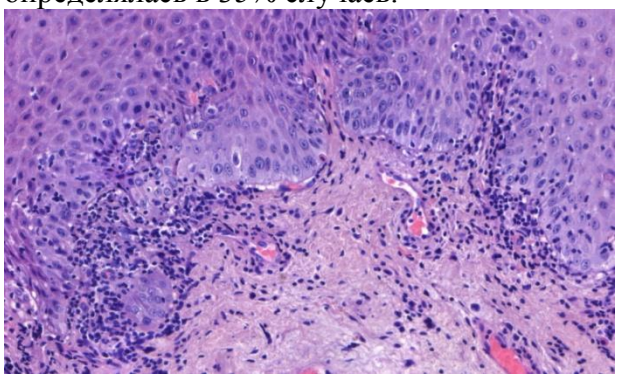


Рисунок 2 - Дисплазия слизистой оболочки гортани I степени при ХГЛ

Гематоксилин – эозин, увеличение Х 400

Иммуно-гистохимические исследования состава воспалительного инфильтрата при ХГЛ показали наличие в нём основных клеток адаптивного и врождённого иммунитета, за исключением CD4+лимфоцитов. Результаты подсчёта DAB-позитивных клеток воспалительного инфильтрата представлены в таблице.

Таблица - CD-позитивные клетки в слизистой оболочке гортани при ХГЛ (n=9) и при раке гортани (n=7), иммуно-гистохимические данные, Me (25; 75 процентили).

CD-маркёры	Ткань слизистой оболочки при ХГЛ (n=9)	Рак гортани (n=7)	Контроль (n=4)
CD 3+	20 (10;25)	4 (2,5;15,5)	5-20
CD 4+	0	0	2-15
CD 8+	10 (9;17)	2,5 (0,7;8,2)	5-14
CD 20+	8 (3;10)	20 (10;30)	5-20
CD 56+	1-3	0	0-7
CD 68+	4,5 (4;5,7)	9 (3;22,5)	0-3

CD+ лимфоциты представлены в виде абсолютного количества DAB-позитивных клеток в п/з при увеличении 400; в контроле представлен диапазон количества DAB-позитивных клеток в п/з при увеличении 400; 0 – отсутствие DAB-позитивных клеток.

Как видно из данных таблицы, наибольшей плотностью отличалась общая популяция Т-лимфоцитов (CD3+клетки), а также Т-цитотоксические лимфоциты (CD8+клетки). Количество В-лимфоцитов (CD20+клетки) и макрофагов (CD68+клетки) было незначительным, также определялись единичные естественные киллеры (CD56+клетки). Отметим, что все исследованные клетки иммунной системы являются активными участниками противоопухолевого иммунитета, а их активированные формы – источником регуляторных и эффекторных растворимых факторов АГ-специфического противоопухолевого иммунного ответа in situ. В этой же таблице представлены результаты ИГХ–исследований группы больных раком гортани, взятой в качестве группы сравнения. Видно, что уровень основных клеток адаптивного иммунитета у этих больных был ниже по сравнению с ХГЛ, за исключением CD20+ и CD68+ клеток. Однако достоверных различий зарегистрировано не было.

Исследования экспрессии TLR рецепторов на клетках воспалительного инфильтрата и эпителии слизистой оболочки гортани при ХГЛ показали позитивную иммуногистохимическую реакцию эпителия на TLR5, TLR7 и TLR8 рецепторы. Кроме этого тестировались единичные TLR4+ и TLR9+ макрофагоподобные клетки. В этой связи вполне обосновано заключение об активном участии врождённого иммунитета в процессах гиперплазии/дисплазии эпителия гортани при ХГЛ.

Важно было изучить экспрессию цитокератинов in situ, поскольку известно значение этого семейства белков как маркёров степени дисплазии слизистой оболочки гортани. Кроме этого, весьма интересно было оценить корреляцию экспрессии цитокератинов in situ с уровнем онкомаркёра Cyfra21-1 в сыворотке крови больных ХГЛ. Результаты иммуногистохимических исследований экспрессии цитокератинов in situ свидетельствуют о том, что слабо позитивная реакция эпителия слизистой оболочки определялась по отношению к цитокератину 19 (Cyfra21-1) и кератину 16. Экспрессия кератина 6 практически отсутствовала. Примечательно, что уровень сывороточного Cyfra21-1 у обследованных больных ХГЛ определял тенденцию к снижению этого показателя по сравнению с контрольной группой.

Таким образом, патоморфологические изменения при ХГЛ, отражающие ту или иную степень гиперплазии/дисплазии слизистой оболочки гортани дополняются иммуно-гистохимическими данными об активном участии адаптивного и врождённого иммунитета в патогенезе изменения слизистой. На этом фоне определяется экспрессия цитокератинов 19 и 16 in situ. Сравнительный анализ этих результатов с уровнем сывороточного онкомаркёра Cyfra21-1 является важным этапом при разработке критериев тяжести течения и прогноза ХГЛ.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Резюмируя в целом результаты патоморфологических и иммуногистохимических исследований больных с ХГЛ, можно заключить, что

типичные патоморфологические изменения дополняются, в большинстве случаев, данными иммуногистохимии, подтверждающими патогенетическую значимость системы адаптивного и врождённого местного иммунитета при предраковых заболеваниях гортани. Определяется некоторая взаимосвязь степени экспрессии конкретных видов цитокератинов in situ с плотностью CD-позитивных и TLR-позитивных клеток, а также с уровнем Cyfra21-1 в сыворотке крови. Это даёт основания включить полученные данные в рекомендуемые схемы оценки тяжести течения и прогноза ХГЛ.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1.Барадулина М.Г., Гош Т.Е., Орлов Г.М. Предраковые процессы в гортани. - Москва, 1980 – 72 с.

2.Осипов В.Д. Роль неспецифических опухолевых маркёров и клинико-морфологические показатели в диагностике и лечении предрака и раннего рака гортани: Дис. ….докт. мед. наук. – Томск, 2006 – 288 с.

3. Неспецифические опухолевые маркёры и клинико-морфологические показатели в диагностике и лечении предрака и раннего рака гортани /А.В. Шелковникова, В.Д. Осипов, И.Ю. Герасимова и др. // Вестник оториноларингологии. – 2008. – № 5. (Приложение). – С. 307-308.

4.Опухолевые маркеры и их обследование //IMMUNOTECH. - 2010. – 48 с.

5.Хаитов Р.М. Иммунология. – М.: Изд. группа «Гэотар-Медиа», 2006. - 246 с.

6.Черешнев В.А., М.В.Черешнева Иммунологические механизмы локального воспаления // Медицинская иммунология. – 2011. – Т. 13, № 6. – С. 557-568.

7. Молекулярные маркёры злокачественных опухолей /В.М.Шелепова, З.Г.Кодагидзе, В.Е.Шевченко и др.//Патологическая физиология и экспериментальная терапия. – 2008. – № 4. – С. 1-6.

8. Cyfra 21-1 as a tumor marker for follow-up of patients with squamous cell carcinoma of the oropharynx./ K. Alkotyfan, S. Wiegand, H.H. Müller et al.// Anticancer Res.- 2010. –V. 30 (6). – P. 2291-2296.

9. Laryngeal dysplasia. A clinicopathologic study /K.E. Blackwell, Y.S. Fu, T.C. Calcaterra et al.// Cancer. – 1995. – V.75 (2). – P. 457-463.

10. The problems and question marks in precancerous lesions of the larynx /M. Wierzbicka, T. Pastusiak, J. Kaczmarek et al. // Otolaryngol. Pol. - 2007. – V.61 (1). – P. 47-51.

ТҮЙІН

И.И. Нажмудинов, М.З. Саидов, Н.А. Дайхес, И.Ю. Серебрякова, И.И. Гусейнов.
Оториноларингология ФМБМ ҒКО ФМБА Ресей

КӨМЕЙДІҢ ОБЫРАЛДЫЛЫҚ АУРУЛАРЫ КЕЗІНДЕ ОПЕРАЦИЯЛЫҚ ЖӘНЕ БИОПСИЯЛЫҚ МАТЕРИАЛДЫ ЗЕРТТЕУДІҢ ПАТОМОРФОЛОГИЯЛЫҚ ЖӘНЕ ИММУНОГИСТОХИМИЯЛЫҚ ЕРЕКШЕЛІКТЕРІ

Мақалада созылмалы гиперпластикалы ларингиттің малигнизациялану ықтималдығының болжамы және стандартизация проблемасы қарастырылады, созылмалы гиперпластикалы ларингитпен ауыратын пациенттердің операциялық және биопсиялық материалын зерттеудің патоморфологиялық және иммуногистохимиялық нәтижелері келтірілген. Осы зерттеуде келтірілген иммуногистохимиялық көрсеткіштер иммунитет жүйесінің қызмет етуінің принциптері туралы қазіргі түсініктерді береді.

RESUME

I.Najmudinov, M. Saidov, N. Daihes, U. Serebryakova, I.Guseinov
Federal NCC Otorhinolaryngology FMBA Russia

PATHOMORFOLOGICAL AND IMMUNOHISTOCHEMICAL RESEARCH FEATURES OF OPERATIONAL AND BIOPSY MATERIALS OF THROAT PRECANCER DISEASES

In this paper was observed the problem of standardization and prediction of malignancy in case of chronic hyperplastic laryngitis, the results of pathological and immuno-histochemical study of operational and biopsy material of patients with chronic hyperplastic laryngitis. Immunohistochemical figures presented in this study reflect the changed current understanding of the principles of the functioning of the immune system.

УДК 616.327.2-006.31

И.И. Нажмудинов, А.С. Юнусов, Б.З. Абдуллаев, И.Ю. Серебрякова, А. А. Бахтин
ФГБУ «НКЦ оториноларингологии ФМБА России», Москва, Россия

ОСОБЕННОСТИ ХИРУРГИЧЕСКОГО ПОСОБИЯ У БОЛЬНЫХ С ЮНОШЕСКОЙ АНГИОФИБРОМОЙ НОСОГЛОТКИ

Аннотация

В статье авторы проводят анализ эндоскопического подхода к хирургическому лечению ювенильной ангиофибромы и сравнивают опыт применения перевязки наружной сонной артерии с методикой суперселективной ангиографии с эмболизацией сосудов опухоли.

В качестве показания к эндоскопическому удалению юношеской ангиофибромы носоглотки приводят клинический пример.

Ключевые слова: юношеская ангиофиброма носоглотки, эндоскопическая хирургия, перевязка наружной сонной артерии.

АКТУАЛЬНОСТЬ

Хирургическое лечение юношеской ангиофибромы носоглотки (ЮАН) требует высокой квалификации хирурга, т.к. склонность некоторых опухолей к раннему и обширному экспансивному росту представляет серьезные сложности в тактике и методологии оперативного пособия. Такие опухоли имеют тенденцию к агрессивному росту с прорастанием в крылонебную и подвисочную ямку, на челюстную область, околоносовые пазухи, орбиту, в основание черепа, что в сочетании с обильным кровоснабжением делает удаление этих опухолей травматичным и опасным для жизни [1-3].

Юношеская ангиофиброма носоглотки – доброкачественное новообразование производная нескольких тканей мезенхимального происхождения, характеризующаяся сочетанием сосудистой и волокнистой соединительной ткани, изначально заполняющая задние отделы полости носа и носоглотку [1]. В соответствии с Международной классификацией опухолей (1971) относится к опухолям мягких тканей (фиброматозам).

ЮАН является доброкачественной опухолью только по гистологическому строению, но клиническое течение, достаточно злокачественно. Разрастаясь, опухоль и разрушает костные и хрящевые структуры. Из носоглотки ЮАН, изначально,

распространяются по линии наименьшего сопротивления – в нос или глотку, обычно и в нос и в глотку. Разрастаясь, ЮАН дает в окружающие полости отходящие отростки, но составляют с отростками одно целое, характерное для доброкачественных новообразований [1,3].

Диагностика такого рода новообразований представляет определённую сложность, обусловленную сходством ранних клинических проявлений с симптомами других гипертрофических и воспалительных процессов носа и околоносовых пазух, столь частых у детей и подростков [1,3,4].

Основным симптомом, заставляющим, больного обратится за помощью, является кровотечение. Кровотечение обычно бывает носовое или из носоглотки. Данный симптом проявляется на ранних этапах развития болезни. При значительном разрастании опухоли кровотечение может носить обильный характер.

В начальной стадии развития новообразования полости носа, околоносовых пазух и носоглотки представляют определённые диагностические трудности, так как характеризуются неспецифическими признаками, в связи, с чем зачастую остаются без внимания, как пациентами, так и врачами.

Существуют различные хирургические доступы для удаления ЮАН: через решётчатый лабиринт по Денкеру и Муру; трансназальный, трансоральный, трансмаксилярный, при интракраниальном распространении опухоли используются различные виды нейрохирургических базальных доступов. Традиционно, для профилактики интра-, послеоперационного кровотечения при удалении ЮАН проводят перевязку наружной сонной артерии (НСА). Удаление таких опухолей всегда сопровождается обильной кровопотерей и значительной хирургической травмой, а нередко инвалидизацией больного, и даже летальным исходом. По данным некоторых отечественных и большинства зарубежных авторов методика суперселективной ангиографии с эмболизацией сосудов опухоли позволяет значительно снизить интраоперационную кровопотерю, обеспечить хороший обзор операционного поля; позволяет применить эндоскопическую технику при удалении не только небольших ЮАН (I-IIa стадии по классификации Radkowski), но и более крупных опухолей [4-6]. Распространение опухоли в крыло-нёбную или подвисочную ямки ранее рассматривалось как противопоказание к эндоскопическому их удалению. Но в своих работах R. Carrau et al., считают возможным эндоназальное удаление и более распространённых ЮАН под эндоскопическим контролем.

Остается без внимания тот факт, что говоря об эндоскопическом подходе к хирургическому пособию на поздних стадиях ЮАН, производится как широкое вскрытие верхнечелюстной пазухи, так и, зачастую, частичная резекция сошника, т.е. объём травматизации достаточно широк и мало отличается от классических подходов при данной патологии.

Не умаляя достоинств суперселективной ангиографии с внутрисосудистой эмболизацией опухоли, следует отметить, что авторы не акцентируют внимания на достаточно частых и грозных осложнениях данного метода. Опять же нельзя оставить без внимания резко возрастающую себестоимость оперативного вмешательства в данном случае.

ЦЕЛЬ

Выявить показания для эндоскопической хирургии ЮАН

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

За период с 2005 по 2015 нами было прооперировано 15 пациентов с ЮАН

Всем пациентам проводилась компьютерная томография околоносовых пазух во фронтальной, краниальной и сагиттальной проекциях, а также магнитно-резонансная томография. Помимо стандартного клинико-лабораторного обследования проводилось

эндоскопическое исследование полости носа и носоглотки с видеофиксацией результатов на жёстком диске.

Хирургическое вмешательство, в зависимости от распространённости опухолевого процесса, производилось по Денкеру, Муру и эндоскопически.

Эндоскопическое удаление ЮАН проводилось при частичном пролабировании в крыло-нёбную ямку и отсутствии прорастания опухоли в полость черепа.

В качестве примера приводим следующее наблюдение.

Больной Н. 20 лет поступил в ФГБУ «НКЦО ФМБА России» в плановом порядке с диагнозом: Новообразование носоглотки.

Жалобы: на головные боли, затруднение носового дыхания, частые насморки.

An. morbi: со слов, вышеуказанные жалобы отмечает около 2 месяцев, когда стал отмечать головную боль, затруднение носового дыхания, 28.07.15 обратился к участковому терапевту, осмотрен ЛОР врачом, неврологом, произведено МРТ головного мозга где выявлено опухолевидное образование полости носа слева. Направлен на консультацию в ФГБУ «НКЦО ФМБА России».

Anamnesis vitae: Родился и развивался соответственно возрасту. Аллергоанамнез не отягощен. Наследственность не отягощена.

Состояние больного при поступлении удовлетворительное. В сознании. Кожные покровы бледно розовые. Телосложение правильное, питание удовлетворительное.

Пальпация, перкуссия области проекции околоносовых пазух безболезненна. Носовое дыхание слева резко затруднено, справа – снижено незначительно. При передней риноскопии: определяется незначительная девиация перегородки носа. Слизистая оболочка полости носа чистая, розовая, влажная, нижние носовые раковины гипертрофированы.

В общих носовых ходах скудное слизистое отделяемое. При эндоскопии: в левой половине носа визуализируется образование, исходящее из среднего носового хода, занимающее весь средний носовой ход, бледного цвета, при пальпации пуговчатым зондом плотной консистенции (рисунок 1); в носоглотке, при эндоскопии через правую половину носа определяется новообразование.

На серии МР-томограмм околоносовых пазух – МР картина объемного образования полости носа, носоглотки с частичным поражением крыло – нёбной ямки размером 4,0х3,0х3,0 см.

Другие ЛОР – органы в пределах физиологической нормы.

По плану обследования, больному была произведена компьютерная томография околоносовых пазух. На серии томограмм в аксиальной, а также в реформированных фронтальной и сагиттальной плоскостях получены изображения полости носа и околоносовых пазух. Правая половина полости носа и носоглотки заполнена мягкотканным образованием (рисунок 2).

Клинический анализ крови без особенностей.

Под ИВЛ+ТВА в плановом порядке произведено удаление ЮАН с использованием эндоскопической техники с предварительной перевязкой наружной сонной артерии слева.

Первым этапом выполнен разрез кожи и подкожной клетчатки слева по переднему краю грудино-ключично-сосцевидной мышцы, мягкие ткани отсепарованы, мышца отодвинута, выделен сосудисто-нервный пучок, наружная сонная артерия взята на лигатуру и перевязана. Гемостаз по ходу операции осуществлялся электрокоагулятором. Наложена наружная асептическая повязка.

Следующим этапом, под эндосокопическим контролем, эндоскопом 0^{o} фирмы «Karl Storz», произведена анестезия слизистой полости носа раствором Артикаина 6 мл. Образование визуализируется из под среднего носового хода слева. Занимает средний носовой ход и заднюю треть средней носовой раковины.

Отступя 0,7 см от переднего края, частично резецирована средняя носовая раковина. Естественное соустье верхнечелюстной пазухи расширено кзади и кпереди путем частичного удаления щипцами Бексли медиальной и задней стенок левой верхнечелюстной пазухи.

Выделена ветвь крыловидно-небной артерии, биполярно коагулирована.

Зубчатыми щипцами, одним фрагментом, опухоль удалена. Кровотечение остановлено электрокоагуляцией, введены гемостатические тампоны Surgerycel и Merocel.

Кровопотеря 150 мл. Материал направлен для гистологического исследования.

Больной в удовлетворительном состоянии переведен в отделение реанимации и интенсивной терапии под наблюдение.

Результаты гистологического исследования операционного материала: Ювенильная ангиофиброма состоит из двух основных компонентов: соединительно-тканного и сосудистого. Сосудистые элементы опухоли распределены хаотично, представлены сосудистыми щелями, а также венами и артериями с различной толщиной стенки (рисунок 3). В зависимости от строения сосудистых щелей и их плотности в опухоли можно выделить центральную и периферическую зоны. В центральной части опухоли сосуды крупнее, встречаются артерии и вены с хорошо развитым медиальным слоем. в части сосудов отмечается локальное утолщение интимы с формированием «эндотелиальных подушек». В периэндотелиальной области некоторых сосудов отмечается неправильно сформированный мышечный слой незрелого вида (рисунок 4). Строма состоит из фиброзной ткани с явлениями миксоматоза с различным соотношением клеток и коллагена. Клеточный состав стромы представлен крупными фибробластами вытянутой, неправильной формы, часто встречаются клетки лимфоцитарно-плазмоцитарного ряда.

Больной в удовлетворительном состоянии выписан домой под наблюдение ЛОР – врача.

При контрольной эндоскопии полости носа и носоглотки через 1,5 месяца после хирургического вмешательства признаков новообразования не выявлено (рисунок 5).

Особенностью данного наблюдения является атипичное клиническое течение юношеской ангиофибромы носоглотки и основания черепа – отсутствие носовых кровотечений, позднее развитие заболевания (20 лет).

Ранняя диагностика ЮАН, в течение двух месяцев от начала развития патологического процесса, позволила избежать кровопотери и полностью удалить новообразование, максимально сохранив архитектонику полости носа и околоносовых пазух.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

- ранняя диагностика доброкачественных опухолей указанной локализации остаётся лучшей тактикой лечения ЮАН;
- выбор хирургического подхода при ЮАН должен оставаться за хирургом, как непосредственным участником процесса;
- эндоскопическое удаление новообразования показано на ранних стадиях ЮАН, т.к. только в этом случае позволяет полностью сохранить архитектонику полости носа;
- перевязка НСА, наряду с внутрисосудистой эмболизацией опухоли остаётся полноценным методом подготовки к удалению сосудистых новообразований.

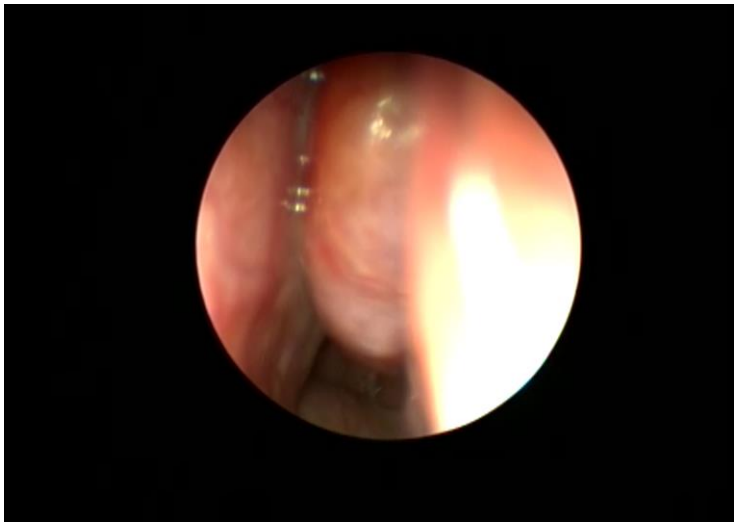


Рисунок 1 - Эндоскопическая картина полости носа слева при ЮАН

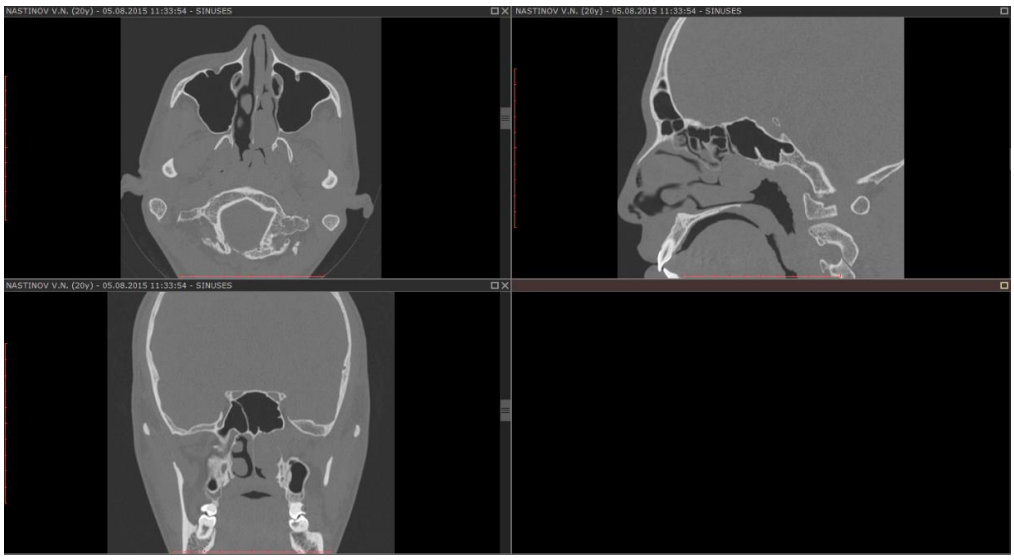


Рисунок 2 - Серия компьютерных томограмм в краниальной, фронтальной и сагиттальной проекциях при ЮАН

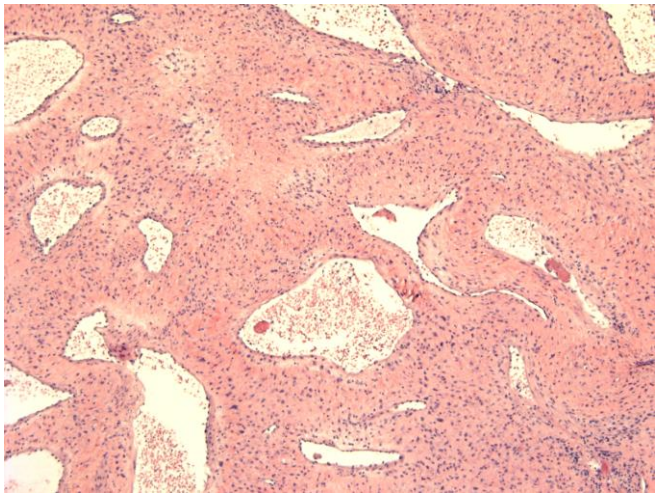


Рисунок 3 - Морфологическая картина ювенильной ангиофибромы в фазе активного роста

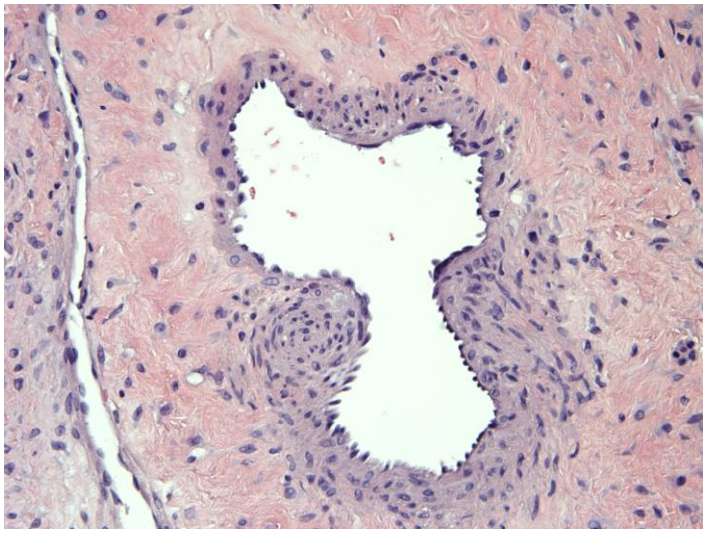


Рисунок 4 - Морфологическая картина неправильно сформированного мышечного слоя незрелого вида

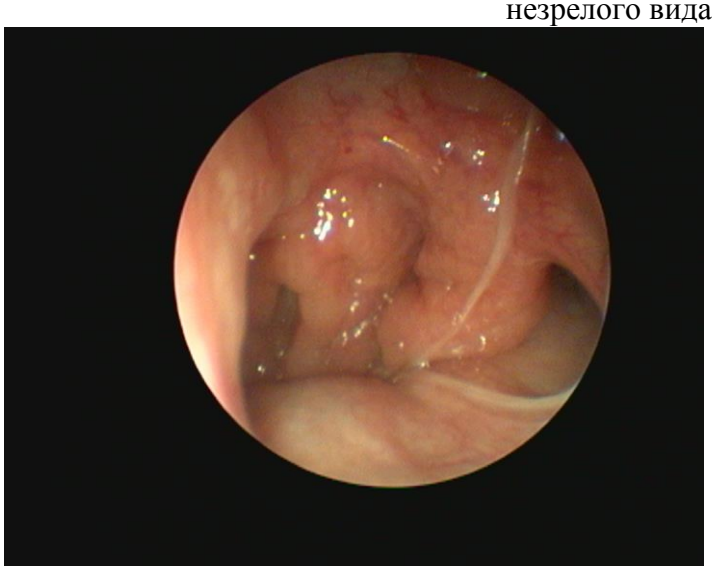


Рисунок 5 - Контрольная эндоскопия полости носа и носоглотки

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Батюнин И.Т. Юношеская ангиофиброма носоглотки (клиника и лечение): Автореф. дис…кан. мед. наук. – М., 1964 – 24 с.

2. Доброкачественные опухоли полости носа, околоносовых пазух и носоглотки у детей/ Н.А. Дайхес, С.В. Яблонский, Х.Ш .Давудов, С.М. Куян. – М. Медицина, 2005. – 245 с.

3. Коновальчиков Г.Д. Лечение больных с юношеской ангиофибромой носовой части глотки // Журн. ушн., нос. и горл болез. – 1982. - № 6 – С. 41-44.

4. Акулич И. И., Лопатин А. С., Капитанов Д. Н., Дыбунов И.Г. / Особенности хирургического лечения пациентов с опухолями околоносовых пазух и основания черепа // Кремлевская медицина. Клинический вестник. - 2011. - № 4. - С. 98 - 101.

5. Endoscopic sphenopalatine artery ligation is an effective method of treatment for posterior epistaxis/ Snyderman C.H., Goldman S.A., Carrau R.L. et al.//Am J Rhinol. – 1999. – Vol. 13. – P. 137–140.

6. Therapeutic percutaneous em-bolization in intractable epistaxis/ Sokoloff J., Wickbom I., McDonald D. et al.//Radiology. – 1974. – Vol. 111. – P. 285–287.

ТҮЙІН

И.И. Нажмудинов, А.С. Юнусов, Б.З. Абдуллаев, И.Ю. Серебрякова, А.А. Бахтин
«Оториноларингология ҒЗО ФМБА Ресей» ФМБМ, Мәскеу

МҰРЫН-ЖҰТҚЫНШАҚТЫҢ ЖАСӨСПІРІМДІК АНГИОФИБРОМАСЫМЕН АУЫРАТЫН НАУҚАСТАРҒА БЕРІЛЕТІН ХИРУРГИЯЛЫҚ НҰСҚАУЛЫҚТЫҢ ЕРЕКШЕЛІКТЕРІ

Мақалада авторлар жасөспірімдер арасында кездесетін ангиофиброманы хирургиялық емдеудің эндоскопиялық тәсілдеріне талдау жасайды және сыртқы ұйқы артериясын таңу тәжірибесін ісік тамырларының эмболизациясымен суперселекциялық ангиография әдістемесімен салыстырады.

Мұрын-жұтқыншақтың жасөспірімдік ангиофибромасын эндоскопиялық алып тастауға көрсетім ретінде клиникалық мысалдар келтіреді.

RESUME

I. Najmudinov, A. Unusov, B. Abdulaev, I. Serebryakova, A. Bahtin

Federal NCC Otorhinolaryngology FMBA Russia

PECULARITIES OF SURGICAL PROSEDURES IN PATIENTS WITH JUVENILE NASOPHARYNGEAL ANGIOFIBROMA

In the article the authors analyze the endoscopic approach to surgical treatment of juvenile angiofibroma and compare the experience of using ligation of the external carotid artery with the technique of superselective angiography with embolization of tumor vessels. As the indications for endoscopic removal of juvenile angiofibroma of the nasopharynx lead clinical example

УДК 615.2:616.322-002

Ю.В. Филиппова, А.И. Смолягин, Е.И. Шульга, Н.М. Лившиц, И.А. Шульга
ГБОУ ВПО «Оренбургский государственный медицинский университет», Россия

ВЛИЯНИЕ ПРОБИОТИКА BION 3 НА ИММУННЫЙ СТАТУС БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ТОНЗИЛЛИТОМ

Аннотация

Проведено исследование эффективности влияния BION 3 на иммунологические параметры крови слюны у больных хроническим тонзиллитом в возрасте 18-37 лет. Выявлена положительная динамика содержания цитотоксических лимфоцитов (CD-8). Усиление фагоцитарного звена, выражающееся в увеличении фагоцитарного показателя и фагоцитарного индекса, функционально-метаболической активности нейтрофилов в спонтанном и стимулированном НСТ-тесте. Тенденции к увеличению

IgA и sIgA в слюне.

Ключевые слова: хронический тонзиллит, иммунный статус, BION 3

АКТУАЛЬНОСТЬ

Известно, что хронический тонзиллит – воспалительное полиэтиологическое заболевание, приводящее к изменению параметров иммунной системы [1]. Лечение хронического тонзиллита является сложной задачей в связи с частым рецидивированием несмотря на широкое применение современных хирургических методик и длительный прием различных лекарств [2]. Поэтому поиск новых методов лечения, направленных на коррекцию некоторых звеньев патогенетических механизмов остается актуальной проблемой. Контроль эффективной терапии при тонзиллите невозможен без коррекции нарушения иммунной системы с помощью соответствующих иммунотропных средств [3]. Одним из новых иммунокорректоров является препарат BION 3, в состав которого входят пробиотические культуры *Lactobacillus gasseri, Bifidobacterium bifidum, Bifidobacterium longum*, витамины в дозе, близкой к суточной потребности, минеральные вещества и микроэлементы. Показано положительное влияние BION 3 при различной патологии [4]. Учитывая аспекты иммунопатогенеза хронического тонзиллита, целью настоящей работы было определение влияния BION 3 на иммунный статус больных хроническим тонзиллитом.

Проведено обследование 80 пациентов с хроническим тонзиллитом в возрасте 18-37 лет. Из исследования были исключены лица с заболеванием носа и околоносовых пазух, хроническим отитом. Все пациенты были разделены на 2 группы: 1-ая – 40 пациентов, получавших в течение месяца BION 3; 2-ая - 40 пациентов, получавших в течение месяца плацебо. Обследование пациентов проводилось до приема препаратов и после. В качестве контроля использованы региональные нормативы для здоровых людей. Для оценки иммунного статуса у больных определялись показатели клеточного и гуморального иммунитета. Наряду с определением числа лейкоцитов и суммарных лимфоцитов в периферической крови, изучен субпопуляционный состав лимфоцитов (CD3, CD4, CD8, CD20), фагоцитарный показатель (ФП), фагоцитарный индекс (ФИ) и метаболическая активность сегментоядерных нейтрофилов периферической крови (НСТ-спонтанный, НСТ-стимулированный), содержание иммуноглобулинов классов A, M, G, секреторного IgA (sIgA) в слюне.

При оценке иммунного статуса всех пациентов, до лечения установлено значимое повышение уровня лейкоцитов (7,0±0,23 против 6,22±0,19×10^9 в контроле), относительного (40,2±1,55 против 35,33±0,62% в контроле) и абсолютного (2,86±0,13 против 2,19±0,07×10^9 в контроле) количества лимфоцитов. Напротив, достоверное уменьшение относительного количества с/я нейтрофилов соответственно (51,8±1,61 против 56,94±0,51% в контроле).

При оценке фагоцитарной активности у всех больных тонзилллитом, выявлено увеличение значений ФИ (4,88±0,17 против 3,67±0,08 в контроле) и стимулированного НСТ-теста (37,8±0,87 против 14,16±0,87% в контроле).

Исследование Т-звена иммунной системы у больных до лечения показало снижение основных ее параметров по сравнению с контролем. Так, было установлено снижение уровня относительного содержания CD3- (52,9±1,04 против 62,61±0,74% в контроле), CD4- (37,9±0,97 против 42,12±0,71% в контроле) и CD8- (21,9±0,79 против 24,24±0,43% в контроле) лимфоцитов. Вместе с тем, у больных наблюдалась достоверная тенденция к увеличению относительного (16,7±0,65 против 14,22±0,46% в контроле) и абсолютного (0,48±0,033 против 0,31±0,01×10^9 в контроле) уровня CD19-лимфоцитов, одного из главных параметров В-системы иммунитета.

Важно подчеркнуть, что увеличение уровня В-лимфоцитов в периферической крови сопровождалось достоверным повышением содержания иммуноглобулинов в слюне: IgA (0,14±0,009 против 0,07±0,002 мг/мл в контроле,) и IgG (0,048±0,005 против

0,007±0,0004 мг/мл в контроле). Существенных изменений уровня IgM не установлено. Изменения концентрации sIgA в слюне имели тенденцию к некоторому снижению его уровня у больных тонзиллитом (208,4±16,3 против 245±23,0 мг/л в контроле).

У больных первой группы после лечения с включением BION 3 отмечалась положительная динамика относительного содержания цитотоксических лимфоцитов (CD-8) и усиление фагоцитарного звена врожденного иммунитета, выражающееся в увеличении фагоцитарного показателя и фагоцитарного индекса, функциональной метаболической активности нейтрофилов в спонтанном и стимулированном НСТ-тесте. Кроме того, отмечалась тенденция к увеличению IgA и sIgA в слюне. Частотный анализ показал более выраженную положительную динамику после лечения относительного содержания CD4, CD8 клеток у больных первой группы. Выявлена положительная динамика фагоцитарного звена врожденного иммунитета (увеличение ФП, ФИ, НСТ-спонтанного и НСТ-стимулированного) после лечения с включением BION 3. Частотный анализ фагоцитарных показателей показал, что у 25 пациентов 1 группы имелось повышение ФП (больше 57%) после лечения BION 3, тогда как увеличение данного параметра наблюдалось у 18 больных второй группы. Аналогичным было нарастание ФИ после лечения у 21 больного 1 группы и 12 пациентов 2 группы.

В слюне у больных обеих групп до лечения выявлено уменьшение уровня sIgA и повышение содержания IgA и IgG. Восстановление синтеза sIgA после лечения отмечено у 6 больных 1 группы и 3 пациентов 2 группы. Уровень IgM – одного из основных показателей, характеризующих процесс воспаления, у больных тонзиллитом не был повышен. Аналогичным было снижение у подавляющего числа больных обеих групп IgG после проведенного лечения (M±m уменьшено в 2 раза). Уровень IgA в слюне был изначально повышен у больных обеих групп, и сохранялся увеличенным у большинства больных. Это также может свидетельствовать о влиянии микрофлоры на данный параметр. Установлено повышение фагоцитарных параметров крови и содержания иммуноглобулинов в слюне вне зависимости от этиологии хронического тонзиллита при лечении BION 3 [5].

В основе влияния BION 3 на показатели врожденного иммунитета лежит стимулирующее действие витаминов и микроэлементов, входящих в состав данного препарата [4]. Полученные результаты обосновывают целесообразность применения препарата BION 3 в комплексном лечении пациентов с хроническим тонзиллитом.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1.Азнабаева Л.Ф., Арефьева Н.А. Иммунологические аспекты хронического тонзиллита//Вестник оториноларингологии. – 2013. - № 4. - С. 4-9.

2.Быков И.М., Есауленко Е.Е., Самойлик Н.И. Гипертрофия небных миндалин: особенности иммунологии и терапии//www.science-education.ru/pdf/2015/3/103.

3. Руководство по клинической иммунологии, аллергологии, иммуногенетике и иммунофармакологии (для врачей общеклинической практики)/ Михайленко А.А., Коненков В.И., Базанов Г.А., Покровский В.И./ Под ред. В.И. Покровского. - Тверь: ООО «Издательство «Триада», 2005. - Т. 2. - 560 с.

4.Винклер П., Да Врезе М. Международный журнал по Клинической Фармакологии и Терапевтике, 2005. - Том 47. - № 7. - С. 318-326.

5. Комплексная оценка микрофлоры миндалин и иммунного статуса у больных хроническим тонзиллитом/Михайлова Е.А., Ермолина Е.В., Шульга И.А. и др.// Российский иммунологический журнал. – 2015. - Том 9 (18), № 2(1). - С. 288-290.

ТҮЙІН

Ю.В. Филиппова, А.И. Смолягин, Е.И. Шульга, Н.М. Лившиц, И.А. Шульга

Орынбор мемлекеттік медицина университеті ЖКБ МББМ, Ресей

BION 3 ПРОБИОТИГІНІҢ СОЗЫЛМАЛЫ ТОНЗИЛЛИТКЕ ШАЛДЫҚҚАН НАУҚАСТАРДЫҢ ИММУНДЫҚ СТАТУСЫНА ТИГІЗЕТІН ӘСЕРІ

Жүргізілген зерттеулер BION 3-тің созылмалы тонзиллитке шалдыққан 18-37 жас аралығындағы науқастардың қанындағы және сілекейіндегі иммунологиялық параметрлеріне әсер етуінің тиімділігі цитотоксиндік лимфоциттердің (CD-8) позитивті динамикасының болуын, фагоциттік көрсеткіштің және фагоциттік индекстің артуында көрсетілетін фагоциттік топтың күшеюін, НКТ-тестіндегі спонтанды және стимуляцияланған нейтрофилдердің функциялық метаболизмдік белсенділігін және сілекейде IgA және sIgA арту үрдісін айқындады.

RESUME

Y. Filippova, A. Smolyagin, E. Shulga, N. Livshits, I. Shulga
Orenburg State Medical University, Ukraina

THE INFLUENCE OF THE BION 3 ON THE IMMUNE STATUS OF THE PATIENTS WITH CHRONIC TONSILLITIS

The study of efficiency of influence BION 3 on immunological parameters in the blood and saliva of patients with chronic tonsillitis aged 18-37 years revealed a positive dynamics of the content of cytotoxic lymphocytes (CD-8), increased % of active phagocytes and phagocytic index, metabolic function neutrophil activity in spontaneous and stimulated NBT-test and the trend to an increase in IgA and sIgA in saliva.

УДК 615. 45: 616. 322-002. 828

М.Т. Насретдинова, Ф.А. Нурмухамедов, Ш.С. Салимова
Самаркандский медицинский институт, Самарканд, Узбекистан

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ПРЕПАРАТА ФУЦИС (ФЛУКОНАЗОЛ) ПРИ ЛЕЧЕНИИ ФАРИНГОМИКОЗА

Аннотация

Проблема выявления и рационального лечения фарингомикозов приобретает важное значение. Установлена отчетливая зависимость эффективности лечения от длительности заболевания. Проведенное исследование не позволило выявить взаимосвязи между результативностью лечения и видом гриба - возбудителя заболевания. По-видимому, фуцис обладает фунгицидным действием на все виды Candida, которые были выявлены как возбудители фарингомикоза в настоящем исследовании. Следует отметить хорошую переносимость препарата. При приеме фуциса не было зарегистрировано каких-либо побочных реакций и проявлений аллергии.

Ключевые слова: фарингомикоз, ЛОР-патология, клинические исследования.

АКТУАЛЬНОСТЬ

В настоящее время значительно возросла роль грибковой инфекции при воспалительных заболеваниях ЛОР-органов, в связи с чем, проблема медицинской ЛОР-микологии остается актуальной. Все большее значение приобретают микозы в

оториноларингологии[1,2]. Особенно в последние годы возросла заболеваемость фарингомикозами. Слизистая оболочка глотки, в том числе и миндалин, служит входными воротами для грибковой инфекции. Основными возбудителями микозов слизистой оболочки ротоглотки являются различные виды дрожжеподобных грибов рода Candida. Частота кандидозного фарингита и кандидозного тонзиллита за последние 10 лет резко возросла и составляет 30-45% в структуре инфекционных поражений глотки и миндалин [1,3]. Рост числа больных фарингомикозами обусловлен существенным увеличением факторов риска их развития, среди которых ведущие позиции занимают ятрогенные, иммунодефицитные состояния, возникающие вследствие массивной антибиотикотерапии, длительного использования глюкокортикоидных и иммуносупрессивных препаратов при онкозаболеваниях, болезнях крови, СПИДе, при трансплантации органов [4-6]. При этом создаются оптимальные предпосылки для развития фарингомикоза, возбудителями которого являются оппортунистические грибы рода Candida, которые могут сапрофитировать на слизистой оболочке ротоглотки и в окружающей среде и при вышеперечисленных условиях активно размножаются, становятся патогенными.

Проблема выявления и рационального лечения фарингомикозов имеет значение не только вследствие их все более широкого распространения, но также и потому, что грибковые хронические тонзиллиты и фарингиты протекают тяжелее, чем другие воспалительные процессы той же локализации. Кроме того, они могут явиться первичным очагом диссеминированного висцерального микоза, либо стать причиной грибкового сепсиса.

Несмотря на создание и внедрение в клиническую практику большого числа местных и ряда системных противогрибковых препаратов, лечение кандидозного фарингита и кандидозного тонзиллита представляет собой достаточно сложную задачу. При этом проблематичным представляется подбор терапии для больных со сформировавшейся резистентностью грибов к различным антимикотическим средствам. Во многом это обусловлено естественной устойчивостью определенных видов грибов рода Candida к используемым в клинической практике противогрибковым препаратам. Большинство из них обладают в основном фунгистатическим действием, что и способствует формированию устойчивости к антимикотикам [3,7].

Как и другие препараты группы азолов, фуцис угнетает образование эргостерола, основного компонента клеточной мембраны грибов, действуя на фермент 14а-деметилазу, входящий в систему цитохрома Р450. Нарушение биосинтеза мембраны обусловливает фунгистатический эффект препарата, а в более высоких концентрациях - повреждения мембраны, в ходе перекисного окисления и других процессов приводит к гибели клетки гриба (фунгицидный эффект) [8,9].

В отличие от других азольных препаратов фуцис обладает высокой специфичностью по отношению к зависимым от цитохрома Р450 ферментам гриба.

ЦЕЛЬ

Оценить эффективность препарата «Фуцис» в лечении кандидозных заболеваний ротоглотки.

Фуцис - представитель класса триазольных противогрибковых средств - является мощным селективным ингибитором синтеза стеролов в клетке грибов. Для того чтобы ингибиторы эргостеролового синтеза начали действовать, необходимо обеспечить условия для их проникновения внутрь грибковой клетки, накопления в достаточной концентрации, перемещения к микросомам, на которых расположен фермент-мишень, и связь с этим ферментом [10]. Фуцис разработанный компанией «Кусум Хелтхкер.Лтд.» (Индия), высоко эффективен при оппортунистических микозах.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Нами были проведены клинические испытания фуциса в ходе терапии 44 больных с фарингомикозом, из них 28 человек - с грибковым хроническим фарингитом и 16 - с грибковым хроническим тонзиллитом. В число 28 пациентов с грибковым фарингитом входили 16(57%) женщин и 12(43%) мужчин в возрасте от 17 до 53 лет. Длительность заболевания составляла от 2 мес до 7 лет. Из 16 больных с хроническим грибковым тонзиллитом были обследованы 9(56%) женщин и 7(44%) мужчин в возрасте от 32 до 58 лет. Длительность заболевания - от 3 до 15 лет. Всем больным были проведены общие клинические и микологические исследования. Диагностика заболевания включала анализ результатов следующих исследований:

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Клиническое течение фарингомикоза у таких больных характеризовалось рядом особенностей. При хроническом грибковом тонзиллите основными жалобами больных являются боли в горле, ощущения инородного тела, покалывание, зуд в горле, жжение. Объективно: гиперемия, отечность дужек (как передней, так и задней) без видимой инфильтрации, что отличает грибковый процесс от бактериального; сами миндалины гиперемированы, лакуны расширены, слизистая оболочка частично эрозирована. Одним из характерных объективных признаков микотического заболевания миндалин является наличие налетов, как на миндалинах, так и на дужках; иногда налеты распространяются и на другие отделы ротоглотки. Налеты образуются не только в период обострения, но и при отсутствии обострения хронического тонзиллита. Чаще всего они небольшого размера, точечные или островчатые, расположены около лакун миндалин, они беловатого цвета, творожистого характера, мягкие, легко снимаются. Для грибкового хронического тонзиллита характерны частые обострения (от 2 до 10 раз в год).

Грибковые хронические фарингиты отличаются от микоза миндалин в основном локализацией патологического процесса. Характерным клиническим признаком хронического фарингита грибковой этиологии является неравномерная гиперемия и инфильтрация слизистой оболочки задней стенки ротоглотки. На фоне субатрофии отмечаются увеличение боковых валиков и единичный, округлой формы инфильтративный воспалительный процесс в центре. Наличие небольших налетов также есть признак микотического фарингита. Характер воспаления - хронический, сопровождающийся частыми обострениями.

В результате микологической диагностики были установлены возбудители фарингомикоза у 44 больных. При грибковом фарингите – Candida albicans (22), Candida krusei (2), Candida tropicalis (3), Candida guillier mondi (1). При грибковом хроническом тонзиллите – Candida albicans (10), Candida stellatoidea (3), Candida intermedia (2), Candida pseudotropicalis (1). Всем больным назначали препарат фуцис перорально в дозе по 50 мг 1 раз в сутки. Продолжительность лечения при хроническом грибковом фарингите составила 14 дней, при грибковом хроническом тонзиллите - 20 дней. Контрольное клиническое и микологическое обследование проводилось через 10 дней, через 1 мес и через 2 мес после приема препарата.

Результаты лечения представлены в таблице.

Таблица - Результаты лечения фарингомикоза препаратом «Фуцис»

Форма заболевания	Количество больных	Излечение	Улучшение	Без эффекта
Кандидозный хронический тонзиллит	16	9	6	1
Кандидозный хронический фарингит	28	20	8	-
Всего	44	29	14	1

РЕЗУЛЬТАТЫ

Таким образом, в результате лечения 44 больных фарингомикозом препаратом фуцисом излечение подтвержденное микологическим и клиническим исследованиями, было достигнуто у 35 (80%), улучшение - у 8 (18%), не отмечено эффекта - у 1(2%) больного. При анализе результатов исследования отдельно по нозологическим группам (форма заболевания) удалось установить, что излечение грибкового процесса при кандидозном фарингите было достигнуто у 71% пациентов, а при кандидозном тонзиллите - у 56%.

Это вполне объяснимо, поскольку грибковый хронический тонзиллит представляет собой более тяжелое заболевание, чем хронический грибковый фарингит, и терапия его сопряжена с большими трудностями и при применении других антимикотических средств.

Установлена отчетливая зависимость эффективности лечения от длительности заболевания. Во всех случаях, когда терапия была безрезультатной (1) или не было достигнуто полного излечения, длительность грибкового процесса составляла от 7 до 15 лет. Проведенное исследование не позволило выявить взаимосвязи между результативностью лечения и видом гриба - возбудителя заболевания.

По-видимому, фуцис обладает фунгицидным действием на все виды Candida, которые были выявлены как возбудители фарингомикоза в настоящем исследовании.

Следует отметить хорошую переносимость препарата. При приеме фуциса не было зарегистрировано каких-либо побочных реакций и проявлений аллергии.

Нами также проведены сравнительные клинические исследования эффективности другого препарата азольного ряда - дифлюкана (флуконазола) компании «Пфайзер Интернэшнл Инк». В настоящее время этот системный препарат широко используется при различных микозах, в основном кандидозной этиологии.

В сравнительных клинических испытаниях дифлюкана (флуконазола) приняли участие 27 больных фарингомикозом (15 женщин и 12 мужчин в возрасте от 17 до 58 лет) с длительностью заболевания от 3 мес до 8 лет. Возбудителями заболевания были Candida albicans (21), Candida stellatoidea (4), Candida krusei (2). У всех больных проводились общие клинические и микологические исследования, аналогичные тем, которые осуществлялись в ходе обследования больных при терапии фуцисом. Лечение дифлюканом проводили в аналогичных дозах, что и при терапии фуцисом, т. е. по 50 мг 1 раз в сутки. Продолжительность лечения составила: при хроническом грибковом фарингите - 14 дней, при хроническом грибковом тонзиллите - 20 дней.

В результате терапии 27 больных фарингомикозом препаратом дифлюкан излечение, подтвержденное микологическими и клиническими исследованиями, было достигнуто у 18 больных, улучшение - у 8 и без эффекта - у одного. Таким образом, излечения удалось достичь в 66% случаев, и в целом положительный эффект от лечения препаратом дифлюкан был получен у 95% больных фарингомикозом. Переносимость препарата оценивалась как хорошая. Только у шести больных в процессе лечения отмечались абдоминальные явления в виде тошноты, диспепсии, диареи.

Таким образом, при сравнительном анализе эффективности терапии препаратами класса азолов: микофлюканом и дифлюканом - были получены аналогичные результаты. Переносимость фуциса оказалась более высокой, так как ни в одном случае не было отмечено побочных реакций на фоне его приема, что в значительной степени повышает приверженность пациентов к лечению этим препаратом. Высокая эффективность препарата фуцис при лечении больных фарингомикозом (положительный эффект 97%), его хорошая переносимость и удобство в применении (1 раз в сутки) позволяют считать это лекарственное средство наиболее

перспективным при терапии хронического тонзиллита и хронического фарингита кандидозной этиологии.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

На основании всего вышеизложенного, можно сделать вывод, что в целом положительный эффект от лечения фуциса 44 больных фарингомикозом был достигнут у 97% больных, его хорошая переносимость и удобство в применении(1 раз в сутки) позволяют считать это лекарственное средство наиболее перспективным при терапии хронического тонзиллита и и хронического фарингита кандидозной этиологии.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Роговская С.Н., Прилепская В.Н., Байрамова Г.Р., Опыт применения флуконазола при лечении генитального кандидоза // Вестник дерматологии и венерологии. – 2007. - № 1. – С. 56-58.

2. Извин А.И., Катаева Л.В. Микробный пейзаж слизистой оболочки верхних дыхательных путей в норме и патологии//Вестн. оториноларингологии. – 2009. - № 2. - С. 64-68.

3. Старосветский Б. М. Хронический фарингит грибковой этиологии: Дис. канд. мед. наук. - М., 2001. – 285 с.

4. Этиология вагинального кандидоза и проблема устойчивости к антимикотикам/Маликов В. Е., Жарикова Н. Е., Романовская Т. А., Рассказов Д. Н. // Контрацепция и здоровье женщин. - 2002. - № 1. - С. 9 - 16.

5. Кунельская В.Я. Новые подходы к терапии грибкового тонзиллита // Вестн. оториноларингологии. - 2004. - № 2. — С. 46-48.

6. Маянский А.Н., Заславская М.И. , Салина Е.В. Введение в медицинскую микологию. - Нижний Новгород: Издательство НГМА, 2003. – 24 с.

7. Извин А.И. Микозы в оториноларингологии. - Тюмень.: Сити-пресс. 2007. — 80 с.

8. Миронов А.Ю., Савицкая К.И., Воробьев А.А. Условно патогенные микроорганизмы при гнойно-воспалительных заболеваниях ЛОР-органов и менингитах//Вестник оториноларингологии. - 2001. - № 4. - С. 31-35.

9. Сметник В. П., Марченко Л. А., Чернуха Г. Е. Опыт применения фуциса для лечения кандидозного вульвовагинита // Лечащий Врач. - 2004. - № 2. - С. 2 - 3.

10. Опыт лечения фарингита с применением препарата тридерм / С.Г. Вахрушев, Ю.В. Пронина, М.М. Зырянов и др.//Вестник оториноларингологии. - 2004. - № 4. - С. 42-43.

ТҮЙІН

М.Т. Насретдинова, Ф.А. Нурмухамедов, Ш.С. Салимова
Самарқан қаласының медицина институты, Самарқан қ., Өзбекстан

ФАРИНГОМИКОЗДЫ ЕМДЕУ КЕЗІНДЕ ФУЦИС (ФЛУКОНАЗОЛ) ПРЕПАРАТЫН ҚОЛДАНУ ТӘЖІРИБЕСІ

ЛОР-ағзаларындағы грибок ауруларын диагностикалау және емдеу мәселесі өзектілігін жойған жоқ. Өйткені қазіргі уақытта ЛОР-аурулары құрылымындағы бұл патологияның салыстырмалы салмағының төмендеу үрдісі жоқ. Әсіресе, соңғы жылдары фарингимикоз ауруының саны артты. Қазіргі уақытта микоздардың ықтимал қоздырушылары – 400-ден артық грибок болып табылады. Терең микоздар ауруы да айтарлықтай артқан, оларға ЛОР-ағзаларының микоздық зақымдалулары жатады.

RESUME

M. Nasretdinova, F. Nurmuhamedov, Sh. Salimova
Samargand Medical Institut,s.Samargand,Uzbekistan

EXPERIENCE OF APPLICATION OF PREPARATION FUCIS(FLUCONASOLIS) AT TREATMENT OF FARINGOMICOSIS

The problem of diagnosis and treatment of fungal infections of upper respiratory tract remains valid, so the spacecraft downward trend in the proportion of this disease in the structure of ENT diseases currently is not available. Especially in recent years has increased the incidence of faringomicozom. At present, the potential agents of mycoses are already more than 400 fungi. Significantly increased morbidity and deep mycoses, which include some of mycotic lesions ENT.

УДК 616.22-002-616.231-002-08.053.4

Г.У. Самиева[1], Х.Э. Карабаев[2], Ш.Б. Собирова[2]
[1]Самаркандский государственный медицинский институт, Узбекистан
[2]Ташкентский педиатрический медицинский институт, Узбекистан

ИЗМЕНЕНИЕ ПОКАЗАТЕЛЕЙ КЛЕТОЧНОГО И ГУМОРАЛЬНОГО ИММУНИТЕТА У ДЕТЕЙ С ОСТРЫМ ЛАРИНГОТРАХЕИТОМ

Аннотация

Статья посвящена исследованию показателей клеточного и гуморального звеньев иммунитета у детей с первичным стенозирующим ларинготрахеитом (ПСЛТ) и рецидивирующим стенозирующим ларинготрахетом (РСЛТ).

Изучены изменения иммунологических показателей у детей с острым стенозирующим ларинготрахеитом (ОСЛТ) у детей связаных с нарушением регуляции иммуногенеза. Результаты показали, что у детей с первичным острым стенозирующим ларинготрахеитом в период разгара клинических симптомов выявляются глубокие нарушения иммунореактивности, которые выражаются снижением показателей клеточного звена иммунитета (СД3, СД8), дисиммуно-глобулинемией, проявляющаейся в повышении уровня IgM, снижением IgA и повышением комплементарной активности. А при рецидивирующем ларинготрахеите выявлено своеобразие, проявляющееся в длительно сохраняющемся селективном дефиците IgA.

Ключевые слова: острый и рецидивирующий стенозирующий ларинготрахеиты, дети, иммунитет.

АКТУАЛЬНОСТЬ

В последние годы на фоне возросшей частоты острых респираторных инфекции у детей, внимание педиатров и оториноларингологов привлекают острые и рецидивирующие стенозирующие ларинготрахеиты. Так как они являются одним из частых и тяжелых осложнений ОРВИ у детей, сопровождающиеся обструкцией верхних дыхательных путей [1-4]. Одним из факторов в патогенезе развития острого стенозирующего ларинготрахеита обуславливающих бурную манифестацию патологического состояния является роль специфических и неспецифических факторов иммунной защиты.

Изучение иммунной системы при ОСЛТ привлекает внимание исследователей, что объясняется многообразием функций этой системы[5-7]. Успехи в области

клинической иммунологии во многом способствовали уточнению участия иммунологических сдвигов в развитии заболевания. Показано, что в основе СЛТ у детей лежат механизмы недостаточности каких-либо звеньев иммунной системы, обусловленные тем, что в развитии СЛТ имеет значение негативное влияние отдельных пре-, пери- и постнатальных факторов. Предрасполагают к развитию бронхолегочных заболеваний, в том числе СЛТ в грудном и раннем возрасте комплекс таких факторов как искусственная вентиляция легких (ИВЛ) в раннем неонатальном периоде, тяжелые формы перинатального поражения центральной нервной системы (ЦНС), наличие тимомегалии, атопии, снижающих эффективность адаптивных реакций. Результаты изучения иммунного статуса у детей СЛТ свидетельствуют о достоверных сдвигах в клеточном звене иммунитета, которые выражаются в снижении общего содержания Т-лимфоцитов [6-9]. Состояние гуморального иммунитета характеризуется дисиммуноглобулинемией. При этом большинство исследователей отмечают, снижение Ig A и Ig G в сочетании с повышенным уровнем Ig M. Тенденция к снижению Ig M встречается в основном при неосложненном течении ОСЛТ [1,7,10].

Следовательно, изучение иммунологических механизмов СЛТ по-прежнему остается актуальной задачей, поскольку это необходимо для полного представления картины данного сложного патологического состояния и назначения патогенетически обоснованной терапии.

В связи с вышеизложенным, целью настоящей работы явилось: изучение особенностей состояния клеточного и гуморального звеньев иммунитета у детей с ОСЛТ и РСЛТ.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Исследование основано на клинико-лабораторном обследовании 275 детей с острым стенозирующим ларинготрахеитом, которые поступили на лечение в городскую инфекционную больницу №3 г. Ташкента в период с 2011 по 2014 год. Обследованные дети были разделены на 2 группы: 122 детей с первичным острым стенозирующим ларинготрахетом (ПСЛТ) составили 1 группу и 153 – с рецидивирующим острым стенозирующим ларинготрахетом (РСЛТ).

Иммунный статус оценивали с помощью набора моноканальных антител, определяя общий пул Т и В-лимфоцитов. Определяли относительное и абсолютное содержание циркулирующих в крови субпопуляции Т-лимфоцитов: Т-хелперов CD4, Т-супрессоров CD8 и NK-клеток CD16. Содержание иммуноглобулинов А, М и G определяли методом радиальной иммунодиффузии по методу Mancini G et.al. (1965) с использованием стандартных моноспецифических антисывороток российского производства (НИИ микробиологии им. Н. И. Мечникова, г. Москва).

При определении общего количества Т-лимфоцитов и основных их субпопуляций, общего количества В-лимфоцитов и естественных киллеров в периферической крови нами был использован метод розеткообразования (Гариб Ф. Ю. и соавт., 1995; Залялиева М. В., 2004).

Статистический анализ материала проводился с использованием статистической обработки на персональном компьютере Pentium-IV с помощью программного пакета Microsoft Office Excel-2012, включая использование встроенных функций статистической обработки. Использовались методы вариационной параметрической и непараметрической статистики с расчетом средней арифметической изучаемого показателя (M), среднего квадратического отклонения (σ), стандартной ошибки средней (m), а также относительных величин (частота, %). Статистическая значимость полученных измерений при сравнении средних величин определялось по критерию Стьюдента (t) с вычислением вероятности ошибки (p). Проверка нормальности распределения осуществлялась по критерию эксцесса; равенства генеральных дисперсий – с помощью F – критерия Фишера.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Для выявления особенностей иммунного статуса в исследуемых группах изучены показатели клеточного и гуморального звеньев иммунитета у детей с ПСЛТ и РСЛТ. Результаты наших исследования показали, что статистически значимо (p<0,001) повысилось абсолютное количество лейкоцитов и лимфоцитов в периферической крови больных обеих групп. Так у больных детей с первичным и рецидивирующим стенозирующим ларинготрахеитом количество лейкоцитов возросло в среднем на 62,8%, а количество лимфоцитов увеличилось на 75,2%.

Более выраженная динамика изменений наблюдались у больных 2 группы с РСЛТ, у которых количество лейкоцитов возросло в 2 раза. Это приблизительно на треть выше изучаемых показателей 1 группы больных с ПСЛТ. Отсюда вытекает, что наличие лейкоцитоза и лимфоцитоза в остром периоде подтверждает развитие воспалительного процесса в организме.

Абсолютное число общих Т-лимфоцитов достоверно выросло в 1,3 раза при ПСЛТ и в 1,7 раза при РСЛТ, также наблюдалось достоверное увеличение процентного содержания Т-лимфоцитов в обеих группах.

Как видно из анализа полученных результатов, наблюдается значимое увеличение Т-хелперов (p<0,001) у больных с ПСЛТ, а при РСЛТ мало отличался от контрольных значений (таблица 1).

Таблица 1 - Показатели В-клеточного звена иммунитета у детей до 3 лет с ОСЛТ

Показатели	Контрольная группа (n=40)	1 группа (n=122)	2 группа (n=153)
Лейкоциты, (г/л)	7080±216,9	9546±197,2***	8210±117,4***^^^
Лимфоциты, %	32,9±0,80	55,2±1,14***	57,0±0,86***
Лимфоциты, абс.	2344±104,6	5233±144,3***	4697±102,9***^^
CD3, %	60,9±1,82	61,7±1,28	62,3±0,86
CD3, абс.	1425±80,1	3241±114,6***	2920±75,0***^
CD4, %	38,7±1,09	35,1±0,77**	36,6±0,49
CD4, абс.	897±42,7	1838±66,5***	1726±46,3***
CD8, %	33,3±0,94	23,2±0,50***	21,5±0,31***^^
CD8, абс.	778±40,5	1214±43,7***	1006±25,4***^^^
CD_4/CD_8	1,20±0,05	1,61±0,05***	1,75±0,03***^
CD16, %	14,1±0,37	11,2±0,23***	9,9±0,13***^^^
CD16, абс.	333±18,3	592±22,5***	466±12,3***^^^

Примечание: * - различия относительно данных контрольной группы значимы (** - P<0,01, *** - P<0,001); ^ - различия относительно данных 1 группы значимы (^ - P<0,05, ^^ - P<0,01, ^^^ - P<0,001)

Наиболее информативным показателем является концентрация Т-лимфоцитов различных субпопуляций, в первую очередь, Т-хелперов (CD4) и Т-супрессоров (CD8), а также коэффициента ИРИ (чем тяжелее расстройство, тем он ниже).

Кроме того, абсолютное количество Т-супрессоров, как и процентное было статистически значимо повышено у больных 1 группы (p<0,001), а у больных 2 группы снизилось по сравнению с контрольными значениями.

При ПСЛТ и РСЛТ ИРИ возрос соответственно в 1,6 и 1,9 раз.

Выявлена нарушенная сбалансированность Т-хелперов и Т-супрессоров, которая сопровождалась резкой стимуляцией хелперной субпопуляции при обеих формах ОСЛТ, и на этом фоне отмечалось достоверное увеличение Т-супрессоров при ПСЛТ и снижение - при РСЛТ.

При оценке изменений в клеточном звене иммунитета у больных ОСЛТ выявлено значимое повышение В-лимфоцитов по сравнению с контрольными значениями в 1,3 раза при ПСЛТ и 1,5 раза при РСЛТ. Аналогичная картина наблюдалась и в процентном отношении в обеих группах.

Одной из самых существенных характеристик В-системы иммунитета является концентрация сывороточных иммуноглобулинов.

Нами было установлено, что при ОСЛТ в крови повышено содержание иммуноглобулина А (превышает нормальные показатели в 2,0-2,9 раза) (таблица 2).

Таблица 2 - Показатели В-клеточного звена иммунитета у детей с ОСЛТ.

Показатели	Контрольная группа (n=40)	1 группа (n=122)	2 группа (n=153)
IgA, нг/мл	179±5,4	107±2,1***	67±1,0***^^^
IgG, нг/мл	1221±38,0	778±16,0***	936±14,0***^^^
IgM, нг/мл	120±3,2	94±1,9***	102±1,4***^^^
CD19, %	10,0±0,24	21,9±0,49***	26,6±0,38***^^^
CD19, абс.	236±12,1	1142±40,7***	1254±33,9***^

Примечание: * - различия относительно данных контрольной группы значимы (*** - P<0,001); ^ - различия относительно данных 1 группы значимы (^ - P<0,05, ^^^ - P<0,001)

Известно, что полноценный иммунный ответ организма обеспечивается кооперацией Т- и В- лимфоцитов. В связи с этим следует отметить, что выявленные нами нарушения свидетельствуют о нарушении кооперации иммунокомпетентных клеток.

Таким образом, проведенные исследования показали, что у детей с ПСЛТ и РСЛТ наблюдаются нарушения в звеньях иммунной системы, с вовлечением клеток CD4, CD8, CD16 и снижением или повышением продукции иммуноглобулинов А, М и G.

ВЫВОДЫ

1. У детей с первичным ПСЛТ в период разгара клинических симптомов выявляются глубокие нарушения иммунореактивности, которые выражаются снижением показателей клеточного звена иммунитета (СД3, СД8), дисиммуноглобулинемия, проявляющаяся повышением уровня IgM, снижении IgA и повышением комплементарной активности.

2. Иммунный статус у детей с РСЛТ имеет своеобразие проявлялась в длительно сохраняющемся селективном дефиците IgA.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Митин Ю.В. Острый ларинготрахеит у детей. - М.: Медицина, 1986. - 208 с.

2. Сенцова Т.Б. Иммунологические механизмы взаимосвязи вирусной инфекции и аллергической патологии // Пульмонология детского возраста: Проблемы и решения / Под. ред. Мизерницкого Ю.Л., Царегородцева А.Д. - Москва – Красноярск, 2004 - С. 55-63.

3. Старикова М.Г. Клинико-иммунологические аспекты рецидивирующего ларинготрахеита у детей // Актуальные проблемы детских инфекционных болезней: Сб. науч. ст. - Екатеринбург, 2001. - С. 43-48.

4. Nafstad P., Hagen J.A., Oil L. Day care centers and respiratory health // Pediatrics. – 2009. - Vol. 103 (4Pt 1). - P. 753-758.

5. Галустян А. Н., Мартынкин А. С. Роль общих иммуноглобулинов Е в патогенезе острых стенозирующих ларинготрахеитов Сб.: Актуальные вопросы клиники, лечения и профилактики инфекционных заболеваний у детей. - СПб., 2008. – С. 122-126.

6. Караулов А.В., Сокуренко С.И., Бармотин Г.В. Принципы иммунопрофилактики и иммунотерапии рецидивирующих респираторных заболеваний // Иммунопатология. - 2000 - № 1. - С. 71-73.

7. Изучение корреляционной зависимости концентрации иммуноглобулинов А, М, G от степени тяжести и возраста детей с острым стенозирующим ларинготрахеитом/ Медведева Т. В., Мешкова Р.Я, Яснецова А.Ф., Шевцова Н.С.// Вестник Смоленской медицинской академии. - 2000. - № 4. - С. 118.

8. Хаитов Р. М., Пинегин Б. В. Основные принципы иммуномодулирующей терапии // Аллергия, астма и клиническая иммунология. - 2000. - № 1. - С. 9-16.

9. Crowe J. E., Williams J. V. Immunology of viral respiratory tract infection in infancy. // Paediatr. Respir. Rev. - 2003, Jun. - V. 4 (2). - P. 112119.

10. Alexander K.C., Leung, James D. Kellner, David W. Johnson. Viral Croup: A Current Perspective // Journal of Pediatric Health Care. - Canada, 2004. – V. 18 (6). – P. 26-30.

ТҮЙІН

Г.У. Самиева[1], Х.Э. Карабаев[2], Ш.Б. Собирова[2]
[1]Самарканд мемлекеттік медицина институті, Өзбекстан
[2]Ташкент медициналық педиатрялық институті, Өзбекстан

ӨТКІР LARYNGOTRACHEITIS БАР БАЛАЛАРДЫҢ ЖАСУШАЛЫҚ ЖӘНЕ ГУМОРАЛЬДЫҚ ИММУНИТЕТТІ ӨЗГЕРДІ

Dysregulation иммуногенеза байланысты өткір stenosing laryngotracheitis (OSLT) балаларға иммунологиялық параметрлерін өзгерістер. Нәтижелері клиникалық белгілері кезінде биіктіктен бастапқы өткір stenosing laryngotracheitis бар балалардың ҮАК азайту, ұялы иммунитет (АШ, CD8) азайту көрініс иммундық терең бұзу,, IgM арттыру көрінеді disimmuno-globulinemiya анықталған көрсеткендей және толықтыратын қызметті ұлғайту және қайталанатын laryngotracheitis түпнұсқалық ұзақ уақытқа селективті IgA тапшылығы көрінді анықталды

RESUME

G. Samieva[1], Kh. Karabaev[2], Sh. Sabirova[2]
[1]Samarkand State Medical Institute, Uzbekistan
[2]Tashkent Pediatric Medical Institute, Uzbekistan

CHANGE CELLULAR AND HUMORAL IMMUNITY IN CHILDREN WITH ACUTE LARYNGOTRACHEITIS

The changes of immunological parameters in children with acute stenosing laryngotracheitis (OSLT) in children is associated to dysregulation immunogenesis. The results showed that in children with primary stenosing laryngotracheitis during the height of the clinical symptoms revealed profound violation of immunoreactivity, which reflects you, the decline in cellular immunity (CLE, CD8), disimmunoglobulinemiya manifested in raising IgM, reducing the increase in IgA and complement activity, and at relapseating laryngotracheitis revealed originality manifested itself in long-lasting selective IgA deficiency.

УДК 616.321.06.07.

Г.У. Лутфуллаев, Ш.Ш. Кобилова, У.Л. Лутфуллаев, О.А. Рузибоев, П.К. Тахиржанова

Самаркандский государственный медицинский институт, Самарканд, Узбекистан

КЛИНИКА И ДИАГНОСТИКА ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫХ ОПУХОЛЕЙ РОТОГЛОТКИ

Аннотация

Несмотря на определенные успехи, достигнутые в лечении онкологических заболеваний, значительное число больных обращаются в лечебные учреждения поздно. Улучшение ранней диагностики новообразований ротоглотки и организация специализированной помощи больным – общая цель онкологов и оториноларингологов, достижение которой позволит эффективно лечить данных больных. На большом клиническом материале проведен анализ данных клинического течения и дана детальная оценка каждого из методов диагностики опухолей ротоглотки.

Ключевые слова опухоль ротоглотки, симптоматика, диагностика.

АКТУАЛЬНОСТЬ

Эффективность лечения больных доброкачественными опухолями глотки (ДОГ) во многом зависит от выявления их на ранних этапах развития, своевременности обращения больного к врачу и сроков, прошедших с момента установления диагноза до направления больного в стационар. Из этого вытекает важность изучения начальных клинических проявлений, их изменения в процессе роста опухолей, оценки роли различных методов диагностики ДОГ.

ЦЕЛЬ

Изучить клинику и методы диагностики доброкачественных опухолей ротоглотки, дать оценку каждому диагностическому методу.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ОБСЛЕДОВАНИЯ

Обследовано 49 больных доброкачественными опухолями ротоглотки (ДОРГ). Возраст больных ДОРГ колебался от 28 до 70 лет, средний возраст составил 46,3±4,7 года.

С учетом гистологического строения выявлены следующие виды ДОРГ: папиллома 32 (65,3%), ангиофиброма 11 (22,4%), фиброма 6 (12,3%) .

В отношении исходного места роста опухоли на различных анатомических структурах ротоглотки отмечается, что опухоли исходили из миндалин – 61,2%, из

небных дужек- 10,4%, язычка – 6,1 %, из задней стенки глотки - 4%, боковой стенки глотки – 18,3%.

Больные в основном обращались к врачам двух профилей - к оториноларингологам с жалобами на затруднение при глотании и наличия чувства «инородного» тела (33-78,5%), стоматологам по поводу наличия чувства «инородного» тела (9-21,4%).

Если проанализировать сроки обращения больных к врачам, то следует отметить, что значительная часть из них (48,3%) была осмотрена в первые 3 месяца от момента появления первых признаков, а в первые 6 месяцев - 76,4%. Средние сроки обращения за врачебной помощью составили 3,5+1,1 мес.

Лишь 8 больным (16,3%) при первичном обращении к врачу был выставлен диагноз «доброкачественная опухоль».

Такой широкий спектр выставленных диагнозов может свидетельствовать или об особенностях течения заболевания или о недостаточной онкологической настороженности врачей.

Самые частые жалобы - чувство инородного тела и боли в горле (разной степени выраженности) - обычно увязывались с той или иной патологией глотки (ангинами, хроническим тонзиллитом, паратонзиллитом, невралгией, шейным остеохондрозом и т.д.).

Боль в горле при глотании, в сочетании с дисфагией и обильной саливацией, являлись уже довольно поздними симптомами и обычно свидетельствовали о большом объеме опухоли ротоглотки, что затрудняло проглатывание пищи. Чувство жжения в горле, особенно в языке, свидетельствовало о вовлечении окончаний языкоглоточного нерва в опухолевый процесс.

Затруднение высовывания языка обычно наблюдалось при больших размерах опухоли.

В связи с тем, что ранняя симптоматика (чувство инородного тела, боли в горле) больными обычно связывается с простудой и расценивается как ангина, довольно значительная часть их (38-39,48%) занималась самолечением.

Всю симптоматику ДОРГ условно можно разделить на 2 группы. Наиболее часто встречающие симптомы такие как, чувство инородного тела в глотке, боли в горле, чувство жжения укладывается в виде местных симптомов. Эти симптомы настолько часто встречаются у больных и нередко являются признаками фарингита, хронического тонзиллита, что можно только надеяться на компетентность специалиста оториноларинголога поликлиники, который при таких незначительных жалобах тщательно осмотрит все детали зева и увидит новообразование в начальной фазе его проявления. Во вторую группу были объединены такие симптомы как, иррадиация боли в ухо, чувство заложенности уха, затруднение дыхания, закрытая гнусавость, нарушение подвижности языка которые проявляются за счет сдавления окружающих органов.

В целях определения характера любого заболевания с жалобами больных, указывающими на патологию глотки, врачи - оториноларингологи прежде всего пользуются фарингоскопией. При этом для того, чтобы не пропустить серьезный патологический процесс, который может протекать без жалоб или с незначительными жалобами, указывающими на банальный воспалительный процесс, специалист должен пользоваться методикой отведения мягкого неба, передней небной дужки, для того, чтобы тщательно осмотреть слизистую оболочку. Поскольку корень языка при обычной фарингоскопии остается вне поля зрения, для его осмотра необходимо пользоваться обычной зеркальной гипофарингоскопией.

Для выявления формы опухолевого роста целесообразно, помимо визуальной оценки состояния слизистой оболочки использовать пальцевое (пальпаторное)

исследование подозрительных на опухоль участков среднего отдела глотки, вполне доступного для проведения данной манипуляции. Особенно целесообразно его использование при исследовании корня языка и мягкого неба, а также миндалины при ее ассиметричном увеличении, а также любого участка слизистой оболочки ротоглотки.

Только пальцевое исследование позволяет выявить, насколько широко захватываются подлежащие и окружающие основной очаг опухоли анатомические отделы глотки, например, при росте опухоли в толще миндалины или мягкого неба или в области корня языка. При парафарингеальных процессах, вызывающих асимметрию глотки, только при пальпаторном исследовании можно выявить округлую плотную опухоль и смещаемость слизистой оболочки, покрывающей ее.

Довольно трудно бывает дифференцировать ДОРГ от ряда патологических процессов, являющихся проявлением ряда общих заболеваний. Все патологические процессы давали ту или иную субъективную симптоматику, и каждый из них проявился теми или иными визуальными изменениями.

Туберкулезные поражения слизистой оболочки глотки характеризовались мелкобугорчатыми высыпаниями или поверхностными изъязвлениями; сифилитические поражения - сероватыми округлыми бляшками разной величины, просвечивавшими сквозь слизистую оболочку, или довольно глубоким изъязвлением с выраженным перифокальным воспалением. Туберкулезные и сифилитические изменения нередко сопровождаются поверхностными или глубокими изъязвлениями, а при присоединении вторичной инфекции вовлекаются подлежащие и окружающие ткани. Эти перечисленные заболевания могут сопровождаться той или иной реакцией со стороны лимфатических узлов шеи.

Микотическое поражение - сероватой толстой пленкой, покрывавшей пораженную область глотки (чаще всего поверхность одной или обеих миндалин). Лейкоплакия проявлялась появлением белесоватых изменений слизистой оболочки, имеющих большей частью неправильные контуры.

Средний отдел глотки является наиболее доступным среди органов верхних дыхательных путей для визуального контроля. Как уже было изложено в предыдущем разделе, обычная внимательная фарингоскопия и зеркальный осмотр корня языка в сочетании с пальцевым исследованием дают достаточную информацию об изменениях в слизистой оболочке ротоглотки и вовлечении подлежащих тканевых структур. Применение фиброэндоскопии у 49 больных ДОРГ не внесла существенной информации к данным полученным при фарингоскопии.

Хорошая доступность ротоглотки для визуального контроля значительно ограничивает необходимость в рентгенологическом исследовании патологических процессов данной области. Видимо, этим и объясняется практическое отсутствие специальной литературы, посвященной данному вопросу.

При прямой рентгенографии область среднего отдела глотки наслаивается на костные структуры лицевого черепа, нижнюю челюсть и шейный отдел позвоночника. В связи с чем, состояние мягкотканных элементов глотки практически невозможно интерпретировать с точки зрения наличия патологического процесса и его характера.

При боковой обзорной рентгенографии можно увидеть контуры мягкого неба, заднего ската корня языка, язычно-гортанных валекул и задней стенки глотки, прилежащей к шейному отделу позвоночника.

Исходя из вышеизложенного, наш практический опыт подсказывает целесообразность проведения боковой рентгенографии.

Учитывая, что при визуальном и при пальпаторном исследовании клиницист уже получает представление о опухоли, обычное рентгенологическое исследование при новообразованиях ротоглотки может быть рекомендовано для решения следующих задач:

- для объективизации поражения корня языка;
- для объективизации поражения задней стенки глотки.

При ДОРГ корня языка (7 случаев) на боковой рентгенограмме можно было рассмотреть неправильной формы интенсивную тень, выступающую в сторону задней стенки глотки. В двух случаях имело место оттеснение надгортанника кзади и книзу.

Таким образом, обычное рентгенологическое исследование при поражениях ротоглотки имеет довольно ограниченное показание и может быть применено и рекомендовано дифференцированно для решения какого-то конкретного вопроса. В целях ранней диагностики опухолей ротоглотки оно малоприменимо.

КТ и МРТ-томография ротоглотки, которые проведены в 31 случаях, констатируют деформацию ее просвета, дополнительное мягкотканное образование, которые не были обнаружены при рентгенографии.

При поражениях парафарингеального пространства на компьютерных томограммах соответствующей области четко определяются асимметрия мягких тканей, объем пораженных тканей, плотность, четкость границ и наличие капсулы. На основании анализа указанных параметров образования удается высказаться в пользу доброкачественности или злокачественности процесса. Кроме того, при решении вопроса о хирургическом вмешательстве при поражении парафарингеального пространства бывает важно знать взаимоотношения опухоли и магистральных сосудов шеи. Именно КТ или МРТ-томография позволяет решить вопрос о возможных сложностях, которые могут возникнуть по ходу оперативного вмешательства, и предотвратить серьезные кровотечения. В плане ранней диагностики доброкачественных новообразований ротоглотки КТ малоинформативна. В этом плане МРТ-томография превосходил КТ, т.к. с ее помощью можно более детально оценить параметры мягких тканей (плотность, взаимосвязь с окружающими тканями).

У больных первой и второй стадией и 20 случаях третей стадии ДОРГ результаты КТ полностью совпали с результатами стомофарингоскопии, операционными находками и верифицированными гистологическим исследованием у 20 из 36 обследованных больных, т.е. диагностическая точность метода составила 55,6%. Этот показатель возрастал до 88,1% у больных третей стадией ДОРГ.

У больных первой и второй стадией и 28 случаях третей стадии ДОРГ результаты МРТ–томографии полностью совпали с результатами стомофарингоскопии, операционными находками и верифицированными гистологическим исследованием у 39 из 44 обследованных больных, т.е. диагностическая точность метода составила 88,6%. Этот показатель возрастал до 99,1% у остальных больных третей стадией ДОРГ.

Морфологическая верификация доброкачественного патологического процесса среднего отдела глотки, представляется принципиально важной, поскольку в ротоглотке, как и в носоглотке, встречаются неопухолевые процессы (туберкулез, сифилис, склерома, микоз и т.д.), доброкачественные и злокачественные опухоли различного генеза. Учитывая изложенное, важно установить морфологическую сущность процесса и степень его дифференцировки для выбора рациональной тактики лечения.

Мы проанализировали вопрос о возможности получения опухолевого материала для гистологического изучения. При ДОРГ трудностей с получением материала для гистологического исследования не имелась. Поражения ротоглотки достаточно доступны для взятия материала на морфологическое исследование. Заключение о морфологической структуре ДОРГ было получено с первого раза в 42 случаях. Для окончательной морфологической верификации в 5 случаях понадобилось двукратное, а в 2 трехкратное исследование.

ВЫВОДЫ

1. Клиническую симптоматику доброкачественных опухолей ротоглотки можно разделить на 2 группы: местные симптомы, симптомы сдавления в окружающие анатомические образования.

2. Наиболее значимым методом исследования ротоглотки для ЛОР специалиста является обычная фарингоскопия, дополненная пальцевым, пальпаторным исследованием «недоступных» областей - корня языка, задней поверхности мягкого неба и передней небной дужки.

3. Фиброэндоскопический метод не вносит ничего существенного в диагностику опухолевых поражений ротоглотки, и потому его использование не всегда целесообразно.

4. Обзорная рентгенография среднего отдела глотки (в боковой проекции) могут дать информацию только о корне языка, задней стенке глотки и иногда мягком небе.

5. Компьютерная томография и МРТ целесообразна при поражениях паратонзиллярной клетчатки и парафарингеального пространства, для определения взаимоотношений опухоли и магистральных сосудов шеи.

6. Поражения ротоглотки достаточно доступны для взятия материала на морфологическое исследование.

ТҮЙІН

Г.У. Лутфуллаев, Ш.Ш. Кобилова, У.Л. Лутфуллаев, О.А. Рузибоев, П.К. Тахиржанова
Самарқанд мемлекеттік медицина институты , Самарқанд , Өзбекстан

КЛИНИКАСЫ ЖӘНЕ ҚАУІПСІЗ ДИАГНОСТИКАЛАУ ІСІК МЕЗОФАРИНКСА

Мезофаринкса қауіпсіз ісіктерді диагностикалау әдістерін бар үлкен клиникалық материалды талдау және олардың әрқайсысының диагностикалық мәні бағалады. Тілі түбірі , жұмсақ таңдайдың және алдыңғы Палатальный арка артқы беті - зерттеулер нәтижелері бойынша орофарингеального ЛОР маман зерттеу үшін ең маңызды әдісі қалыпты pharyngoscope толықтырылды саусақ екенін , пальпация зерттеу « жетпейтін » бағыттарын жасалған.

RESUME

G. Lutfullayev, Sh. Kobilova, U. Lutfullayev, O. Ruzibaev, P. Tahirjanova
Samarkand State Medical Institute , Samarkand, Uzbekistan

CLINIC AND DIAGNOS IS OF BENIGN TUMOR OROPHARYNX

In a large clinical material analysis of existing methods of diagnosis of benign tumors of the oropharynx and evaluated the diagnostic value of each of them . Based on the results of the research concluded that the most important method for the study of oropharyngeal ENT specialist is normal pharyngoscope supplemented finger , palpation study " inaccessible " areas - root of the tongue , the back surface of the soft palate and anterior palatal arch .

УДК 616.22-072.1-089

В.А. Насыров, А.Л. Бобров, Ш.И. Буваев, Н.Б. Нуркеев

Кыргызская государственная медицинская академия имени И.К. Ахунбаева, Бишкек, Кыргызстан

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ СТРУЙНОЙ ВЕНТИЛЯЦИИ ЛЕГКИХ ПРИ ЭНДОСКОПИЧЕСКИХ ОПЕРАЦИЯХ НА ГОРТАНИ С ПРИМЕНЕНИЕМ КАПНОГРАФИИ

Аннотация

Статья посвящена изучению эффективности периодического изменения параметров подсвязочной чрезкатетерной высокочастотной струйной вентиляции легких для проведения оценки CO_2 статуса пациента во время хирургической коррекции паралитического стеноза гортани.

Установлено, что периодическое кратковременное снижение частоты струйной вентиляции до 10-12 в минуту позволяет использовать капнографию в качестве надежного метода оценки и контроля элиминации углекислого газа и мониторинга эффективности искусственной вентиляции легких.

Ключевые слова: струйная вентиляция легких, эндоскопические операции на гортани, капнография.

АКТУАЛЬНОСТЬ

Двухсторонний паралич голосовых связок, называемый также паралитическим стенозом гортани, представляет собой значительную медико-социальную проблему. Обструкция дыхательных путей на уровне голосовой щели, которая возникает у таких пациентов, требует хирургической коррекции [1]. Ведущая роль при выполнении таких операций принадлежит эндоскопической микрохирургии гортани. В то же время, в сравнении с прочими эндоларингеальными вмешательствами, операции по поводу паралитического стеноза гортани отличаются большей продолжительностью и сложностью выполняемых оперативных приёмов.

Струйная вентиляцией легких, также называемая вентиляцией источником высокого давления (high pressure source ventilation), традиционно используется в микрохирургии гортани, поскольку позволяет обеспечить адекватный газообмен в легких и не нарушает полноценный обзор ларингеальных структур хирургом [1-3].

В зависимости от способа доставки струи газа в дыхательные пути различают два основных метода струйной ИВЛ: инжекционный и чрескатетерный. Кроме того, в зависимости от расположения источника высокого давления в дыхательных путях различают надсвязочную, подсвязочную и транстрахеальную струйную вентиляцию легких [3-5].

В тоже время, к факторам, которые сдерживают применение струйной вентиляции, относятся трудности, возникающие при мониторинге ее эффективности вследствие технических проблем связанных с определением фактического дыхательного объема и состава альвеолярного газа [6].

Традиционно, основным методом оценки адекватности альвеолярной вентиляции является капнография. В тоже время, соответствие между парциальным давлением CO_2 в конечной порции выдыхаемого газа и в артериальной крови является установленным фактом у пациентов на спонтанном дыхании и при традиционных методах механической вентиляции легких. Однако, при вентиляции легких источником

высокого давления, в особенности при высокочастотной струйной вентиляции, уровень выдыхаемого углекислого газа не в полной мере соответствует его содержанию в артериальной крови, вследствие низкого дыхательного объема и недостаточного быстрого ответа анализаторов современных капнографов. Кроме того, при некоторых режимах струйной высокочастотной вентиляции легких фактический дыхательный объем часто не превышает объема анатомического мертвого пространства, что делает получение пробы альвеолярного газа и определение $PetCO_2$ практически невозможным.

В таких условиях эффективность вентиляции может быть оценена путем определения газового состава артериальной крови или при помощи определения содержания CO_2 в тканях чрезкожным датчиком ($PtcCO_2$). Определение парциального давления CO_2 в пробе артериальной крови не относится к стандартным методам интраоперационного мониторинга, требует значительных финансовых затрат и вовлечения дополнительного медицинского персонала и оборудования, а также сопряжено с риском катетеризации или повторных пункций артериальных сосудов. Измерение содержания CO_2 в тканях чрезкожными датчиками также не получило широкого распространения вследствие длительного времени ответа датчика и высокой их стоимости, хотя в перспективе может найти свое применение в эндоларингеальной хирургии [7,8].

Вместе с тем, обеспечение нескольких полноценных дыхательных циклов при снижении частоты вентиляции до физиологических величин позволяет оценить фактический уровень CO_2 в альвеолярном газе, который является ключевым параметром оценки эффективности вентиляции легких.

Таким образом, представляется возможным, путем периодического манипулирования параметрами струйной вентиляции легких, проводить эффективный и надежный мониторинг CO_2 статуса пациента без существенного нарушения условий работы хирурга.

ЦЕЛЬ

Определить эффективности периодического изменения параметров подсвязочной чрезкатетерной высокочастотной струйной вентиляции легких для проведения оценки CO_2 статуса пациента во время хирургической коррекции паралитического стеноза гортани.

К основными параметрам, которые используют для управления струйной вентиляцией легких являются: рабочее давление (driving pressure – DP), частота вентиляции (frequency - f) и отношение времени вдоха и выдоха (I/E ratio). Главным фактором определяющим газообмен в легких (оксигенацию артериальной крови и элиминацию CO_2) при струйной вентиляции является рабочее давление [2-4]. Управление частотой вентиляции и использование высокочастотных режимов в большей степени направлено на минимизацию подвижности голосовых складок и создание оптимальных условий для работы хирурга.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Исследование проведено на основании анализа общих анестезий у 35 пациентов в возрасте от 35 до 80 лет, которым выполнялись эндоскопические вмешательства по поводу паралитического стеноза гортани. Тотальная внутривенная анестезия, которая традиционно является методом выбора в хирургии гортани, использовалась у всех пациентов. В качестве премедикации использовался атропин в дозе 0,5-1.0 мг. внутримышечно. Для индукции и поддержания анестезии применялась инфузия пропофола по целевой концентрации (6мкг/мл) и болюсное введение фентанила в общей дозе 300-900мкг. Миорелаксация достигалась введением атракуриума и сукцинилхолина. Исходный CO_2 - статус пациента оценивался до индукции анестезии на самостоятельном дыхании и во время вентиляции через лицевую маску. После

достижения достаточного уровня анестезии выполнялась интубация трахеи двухпросветным катетером для струйной вентиляции (Hunsaker Mon-Jet ventilation tube). Следует отметить, что катетеры подобного типа широко используются в оперативной ларингологии на протяжении последних двух десятилетий. Струйная вентиляция осуществлялась при следующих исходных параметрах: DP – 1,0-1,2 bar; f - 100 -150; I/E ratio – ½ с последующей их коррекцией. Опорный хирургический ларингоскоп устанавливался оперирующим отоларингологом непосредственно после индукции анестезии и начала струйной подсвязочной вентиляции. Каждые 5 минут частота вентиляции кратковременно снижалась до 10-12 в минуту, что позволяло определить содержание CO_2 в конечной порции выдыхаемого газа методом капнографии аппаратом Philips оборудованным датчиком CO_2 M2741A Sidestream CO_2 Sensor. Подобное кратковременное (до 40-60 секунд) снижение частоты вентиляции выполнялось до появления традиционной кривой на экране капнографа и получения стабильного цифрового значения $PetCO_2$. Забор порций газа для анализа осуществлялся через боковой канал катетера, который, помимо капнографии, используется для контроля давления в трахее с целью предупреждения баротравмы. Кроме того, всем пациентам производились повторные пункции бедренной артерии с целью определения газового состава артериальной крови, что при сопоставлении с данными капнографии позволяло оценить эффективность последней. Помимо вышеописанных измерений, на всем протяжении оперативных вмешательств использовался мониторинг следующих параметров: артериального давления неинвазивным методом, электрокардиографии, частоты сердечных сокращений, пульса и давления в дыхательных путях.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Всем пациентам без осложнений и в исходно запланированном объеме была выполнена эндоскопическая хордоаритеноидотомия с латерофиксацией голосовой связки. Средняя продолжительность вмешательства составила 94 минуты. Насыщение артериальной крови кислородом по данным пульсоксиметрии составляло 98-100% на всем протяжении оперативных вмешательств. Осложнения, связанные с анестезией и вентиляцией не отмечались, и все пациенты были выписаны из стационара в удовлетворительном состоянии.

Оценка показателей капнографии показала отсутствие существенного нарушения элиминации углекислого газа на фоне подсвязочной чрезкатетерной высокочастотной струйной вентиляции легких, что позволяет сделать вывод об эффективности последней. Кроме того, данные капнографии полученные во время проведения струйной вентиляции легких во время микрохирургических вмешательств по поводу паралитического стеноза гортани сопоставимы с результатами измерения уровня углекислого газа в артериальной крови. Полученные данные свидетельствуют о том, что уровень $PaCO_2$ превышает $PetCO_2$ на 4-9 мм. рт. ст., что соответствует, хотя и с незначительным превышением, физиологической артерио-альвеолярной разнице. Некоторое увеличение артерио-альвеолярной разницы на фоне струйной вентиляции в сравнении со спонтанным дыханием и традиционной вентиляцией легких является известным фактом и широко упоминается в литературе. В тоже время, как видно из представленных данных, это не уменьшает ценность капнографии как мониторного метода при струйной вентиляции легких во время микрохирургических операций по поводу паралитического стеноза гортани.

ВЫВОДЫ

1. Высокочастотная струйная вентиляция является эффективным методом искусственной вентиляции легких во время эндоскопических микрохирургических вмешательств по поводу паралитического стеноза гортани.

2. Периодическое кратковременное снижение частоты струйной вентиляции до 10 -12 в минуту позволяет использовать капнографию в качестве надежного метода

оценки и контроля элиминации углекислого газа и мониторинга эффективности искусственной вентиляции легких во время микрохирургических операций на гортани по поводу паралитического стеноза гортани.

3. Данные газового анализа артериальной крови подтверждают эффективность капнографии в качестве метода оценки CO_2-статуса пациента во время хирургической коррекции паралитического стеноза гортани.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Janjević D. et al. Subglottic high frequency jet ventilation in surgical management of bilateral vocal fold paralysis after thyroidectomy// Acta Clin Croat. – 2012. – V. 51. – P. 451-456.

2. Baer G.A. Endolaryngeal Procedures: Conventional Intubation vs. Infra- and Supra-glottic JV/ Joined Papers on Jet Ventilation/ Edited by Baer GA. Tampere. - Tampere University Press, 2011. – P. 37-42.

3. Dhara S.S. Jet Ventilation and Anaesthesia – A practical guide to understanding jet ventilation and its current applications in clinical anaesthetic practice. - Australasian Anaesthesia, 2011. – P. 79-92.

4. The Hunsaker Mon-Jet tube with jet ventilation is effective for microlaryngeal surgery/ Davies J.M., Hillel A.D., Maronian N.C., Posner K.L.//J Can Anesth. – 2009. – V. 56. – P. 284–290.

5. Hunsaker D.H. Anesthesia for microlaryngeal surgery: the case for subglottic ventilation// Laryngoscope. – 1994. – V. 104 (8 Pt 2 suppl 65). – P. 1–30.

6. Шурыгин И.А. Мониторинг дыхания: пульсоксиметрия, капнография, оксиметрия. – СПб.: Невский Диалект, 2000. – 301 с.

7. Biro P., Eyrich G., Rohling R.G. The Efficiency of CO_2 Elimination During High-Frequency Jet Ventilation for laryngeal Microsurgery//Anesth Analg. – 1998. – V. 87. – P. 1804.

8. Capnography During Jet Ventilation for Laryngoscopy/ Gottschalk A., Mirza N., Weinstein G.S., Edwards M.I.W.//Anesth Analg. – 1997. – V. 85. – P. 155-159.

ТҮЙІН

В.А. Насыров, А.Л. Бобров, Ш.И. Буваев, Н.Б. Нуркеев
И.К.Ахунбаев ат. Қырғыз мемлекеттік медициналық академиясы, Бишкек, Қырғызстан

КАПНОГРАФИЯНЫ ҚОЛДАНЫП КӨМЕЙГЕ ЭНДОСКОПИЯЛЫҚ ОПЕРАЦИЯ ЖАСАУ БАРЫСЫНДАҒЫ ӨКПЕНІ ЖЕЛДЕТУДІҢ ТИІМДІЛІГІН БАҒАЛАУ

Мақала науқастың CO_2 деңгейінде көмейдің паралитикалық стенозға хирургиялық түзетулер жасау барысында хирургиялық өкпені желдетуде жоғары деңгейдегі катетерлік параметрлердің өзгеруінің тиімділігін зерттеуге арналған.

RESUME

V. Nasyrov, A. Bobrov, Sh. Buvaev, N. Nurkeev
I.K. Ahunbaeva National Kyrgyz Medical Academy, Bishkek, Kyrgyzstan

EFFICIENCY MARK OF LUNGS JET VENTILATION DURING ENDOSCOPIC SURGERY ON THE LARYNGS WITH USING CAPNOGRAPHY

On 35 patients have been study the efficiency of the periodic parameters variation of the subglottic catheter with high frequency of jet ventilation for the assessment of CO2 status of the patient during the surgical correction of paralytic laryngeal stenosis.

It is established that the periodic short-term reduction in the frequency jet ventilation to 10-12 per minute allows to use capnography as a reliable method for assessing and monitoring elimination of carbon dioxide and monitoring the effectiveness of ventilation.

УДК 616.22-006.52-053.2

Б.К. Каримова
Кыргызско-Российский славянский университет, Бишкек, Кыргызстан

ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ ДЕТЕЙ ПАПИЛЛОМАТОЗОМ ГОРТАНИ БОКОВОЙ ЛОКАЛИЗАЦИИ

Аннотация

В статье приводятся рекомендации, позволяющие уменьшить количество заболеваемости детей папилломатозом гортани боковой локализации.

Ключевые слова: папилломатоз гортани, скрининг, вирус папилломы человека (ВПЧ).

ВВЕДЕНИЕ

Одним из тяжелых заболеваний в детском возрасте является папилломатоз гортани (ПГ). Тяжесть данного заболевания заключается в том, что оно имеет вирусную этиологию и против вируса папилломы человека (ВПЧ) до сих пор нет терапии, результатом которой было бы полное выздоровление. И по-прежнему проблема лечения детского папилломатоза остается нерешенной задачей детской ларингологии [1].

Актуальность проблемы ПГ, вне зависимости от уровня поражения, обусловлена частым рецидивированием, бурным ростом и склонностью к малигнизации [2-6].

По данным различных авторов, частота ПГ колеблется от 20 до 45% всех доброкачественных опухолей этой локализации [2-4,7-9]. Так, распространенность ПГ в США составляет 4,3 на 100 000 детей (2400 новых случаев в год) и 1,8 на 100 000 взрослых, в Германии — 3,62 на 100 000 детей и 3,94 на 100 000 взрослых[7,9-11]. Отечественная статистика данными о частоте ПГ не располагает. Выделяют две принципиально разные формы ПГ: 1) ювенильный и 2) папилломатоз взрослых.

Причиной возникновения папиллом является инфицирование вирусом папилломы человека (ВПЧ). Респираторный или ларингеальный папилломатоз вызывается в основном (в 80-100% случаях) папилломавирусами 11 (реже 6) типа. Это вирусы с онкогенными ДНК, стимулирующие пролиферацию эпителиальных клеток базального слоя слизистой оболочки дыхательных путей с образованием папилломатозных разрастаний.

ВПЧ вызывает различные злокачественные и доброкачественные заболевания матки, влагалища и вульвы. Проявления поражения эпителиального покрова данных образований могут быть за счет экзофитного и эндофитного роста. Экзофитные - это остроконечные или папиллярные кандиломы. Особой формой данной инфекции является рецидивирующий папилломатоз дыхательных путей, связанный с ВПЧ 6,11 и 30 типов. Для данного варианта папилломатоза характерна его локализация в гортани. Поскольку она чаще встречается в детском возрасте, ее принято называть ювенильной [10].

Несмотря на то, что папиллома является доброкачественной опухолью, в связи с частым рецидивированием, бурным ростом и анатомической узостью просвета гортани

заболевание клинически нередко протекает тяжело, с явлениями стеноза гортани, который при неоказании

своевременной помощи может привести к летальному исходу. Агрессивный характер ПГ характеризуется значительной распространенностью патологического процесса и частыми рецидивами, сопровождающимися явлениями стеноза гортани. Такие пациенты подвергаются многократным хирургическим вмешательствам, направленным на удаление папиллом, однако частая хирургическая агрессия зачастую приводит к формированию рубцового стеноза и необходимости последующей трахеостомии. Это усугубляет имеющуюся хроническую гипоксемию, ведет к формированию легочной патологии и дистрофии внутренних органов [2-5,7,12-14].

По данным разных авторов, летальность у детей, больных ПГ, составляет 5,7% [2,3,12].

Респираторный папилломатоз детей (Childhood - onset recurrent respiratory papillomatosis). Папилломатоз гортани является достаточно редким, но тяжелым клиническим проявлением ВПЧ - инфекции, потенциально угрожающим жизни. Им страдают как новорожденные, так и более взрослые дети. Заражение, как правило, перинатальное. Бурное течение заболевания у детей младшего возраста (да и у взрослых), приводит к развитию дыхательного стеноза, требующего повторных, в ряде случаев - ежемесячных оперативных вмешательств; многие больные переносят десятки и даже сотни операций эндоларингеального удаления папиллом [15].

Собственный материал

У нас под наблюдением в Национальном Госпитале Министерства Здравоохранения Кыргызской Республики находятся 12 детей уже с патогистологически верифицированным диагнозом папилломатоз гортани боковой локализации. Среди них 2 пациента с редко рецидивирующим течением (до 2 раз в год) папилломатоза гортани, остальные 10 с часто рецидивирующим течением заболевания. Матери данных пациентов во время беременности не проходили в числе скрининговых исследований ПЦР на наличие ВПЧ.

Как правило, дети заражаются папилломатозом гортани от матери с генитальным папилломатозом, во время родов. Следовательно, необходимо выявление ВПЧ у беременной до начала родовой деятельности.

Таким образом, своевременное выявление ВПЧ у беременной, путем скрининга в третьем триместре беременности, даст возможность уменьшить процент заболеваемости папилломатозом гортани у детей, и при выявлении генитального папилломатоза необходимо информировать о возможных последствиях для ребенка, и предлагать роженице родоразрешение, путем операции кесарево сечение, что обезопасит ребенка от заражения папилломатозом гортани. Ведь легче предупредить болезнь, чем ее лечить, особенно такие заболевания, как папилломатоз гортани, от которого до сих пор нет терапии, результатом которой было бы полное выздоровление.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Цветков Э.А., Козлов М.Я., Савенко И.В. Эндоларингеальная микрохирургия при папилломатозе гортани у детей // Материалы научной конференции оториноларингологии в ШедА.

2. Ашуров З.М., Зенгер В.Г. Респираторный папилломатоз у детей. – М.: Медиа Сфера, 2004.

3. Современные аспекты изучения респираторного папилломатоза/ Барышев В.В., Андреев В.Г., Попучиев В.В., Ежов С.В./Часть I. Этиология, патогенез, диагностика//Сиб. онкол. журн. – 2009. - № 5 (35). – С. 67—72.

4. Иванченко Г.Ф., Каримова Ф.С. Современные представления об этиологии, патогенезе, клинике, диагностике и лечении папилломатоза гортани//Вестн. оторинолар. – 2000 № 1. – С. 44—49.

5. Skoulas I.G., Kountakis S.E. Endotracheal tube obstruction: a rare complication in laser ablation of recurrent laryngeal papillomas//Ear Nose Throat J. – 2003. – V. 82 (7). – P. 504—512.

6. Рецидивирующий респираторный папилломатоз: современное состояние проблемы/Солдатский Ю.Л., Онуфриева Е.К., Стрыгина Ю.В., Погосова И.Е.//Рос. оторинолар. – 2009. - № 4. – С. 66—71.

7. Анализ эффективности противорецидивной терапии ювенильного респираторного папилломатоза при помощи индинола/Солдатский Ю.Л., Киселев В.И., Онуфриева Е.К. и др.//Вестн. оторинолар. – 2006. - № 1. – С. 46—48.

8. Чирешкин Д.Г. Папилломатоз гортани у детей (Материалы к патогенезу, клинике и лечению): Автореф. дис. … д-ра мед. наук. – М., 1971.

9. Airway Stenting for severe endobronchial papillomatosis/ Bondaryev A., Makris D., Breen D.P., Dutau H.// Respiration. – 2009. - V. 77 (4). – P. 455—458.

10. Исмаилов И.Ф. Папилломатоз гортани. Есть ли эффективный метод лечения?

11. Шабалдина Е.В., Павленко С.А., Шабалдин А.В. Ювенильный респираторный папилломатоз гортани//Медицина в Кузбассе . – 2006. - № 3. – С. 32—34.

12. Airway Stenting for severe endobronchial papillomatosis/ Bondaryev A., Makris D., Breen D.P., Dutau H.//Respiration. – 2009. - V. 77 (4). – P. 455—458.

13. Somers G.R., Tabrizi S.N., Borg A.J., Garland S.M., Chow C.W. Juvenile laryngeal papillomatosis in a pediatric population: a clinicopathologic study// Pediatr Pathol Lab Med. – 1997. - V. 17 (1). – P. 53—64.

14. Селин В.Н. Эндоларингеальная микрохирургия и ультразвуковая дезинтеграция папиллом гортани у детей: Автореф. дис. … канд. мед. наук. – М., 1988.

15. Папилломатоз гортани. Роль вируса папилломы человека, перспективы диагностики и лечения/Антонив В.Ф., Мицконас А., Антонив Т.В., Матела И.И.//Вестн. оторинолар. – 2004. - № 3. – С. 23—26.

ТҮЙІН

Б.К. Каримова
Қырғыз-Ресей Славян университеті, Бішкек, Қырғызстан

БАЛАЛАРДЫҢ БҮЙІРДЕ ОРНАЛАСҚАН КӨМЕЙ ПАПИЛЛОМАТОЗЫМЕН СЫРҚАТТАНУЫ

Бұл мақалада балалардың бүйірде орналасқан көмей папилломатозымен сырқаттануының санын азайту жөнінде ұсыныстар келтірілген.

RESUME

B. Karimova
Kyrgyz-Russian Slavic University, Bishkek, Kyrgyzstan

THE INCIDENCE OF CHILDREN LARYNGEAL PAPILLOMATOSIS LATERAL LOCALIZATION

The article provides recommendations to reduce the number of child morbidity laryngeal papillomatosis lateral localization.

УДК 616.322-002-052-085

С.А. Карпищенко, Г.В. Лавренова, О.А. Куликова
ГБОУ ВПО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет имени академика И.П. Павлова» МЗ РФ, Санкт-Петербург, Россия

ВЛИЯНИЕ РАЗЛИЧНЫХ МЕТОДОВ КОНСЕРВАТИВНОЙ ТЕРАПИИНА КАЧЕСТВО ЖИЗНИ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ТОНЗИЛЛИТОМ

Аннотация
В статье приводится схема лечения хронического тонзиллита на основе традиционной и официнальной фармакотерапии. Обосновывается необходимость местного лечения заболевания, включающего и криовоздействие на небные миндалины.

Ключевые слова: хронический тонзиллит, консервативная терапия, фитотерапия, бактериофаг.

АКТУАЛЬНОСТЬ

Хронический тонзиллит – заболевание, часто встречающееся во всех возрастных группах. По данным различных авторов, в общей структуре ЛОР-патологии на долю хронического тонзиллита приходится 23,7% случаев заболевания. Хронический тонзиллит – инфекционно-аллергическое заболевание всего организма с преимущественным поражением небных миндалин. Развитию заболевания способствуют нервно-рефлекторные, бактериемические, аллергические факторы, проявляющие себя особенно ярко на фоне вторичного иммунодефицита – мукозального и общего.

Слизистая оболочка небных миндалин и глотки в целом является входными воротами для большинства патогенных вирусов и бактерий. Местный иммунитет слизистых оболочек – первая линия обороны организма против чужеродных антигенов, включая микробные и пищевые. Мукозальный иммунитет является частью общего иммунитета. В настоящее время доминирует представление о единой системе лимфоидной ткани, ассоциированной со слизистыми оболочками, в английском языке получившей название MALT (Mucosa associated lymphoid tissue). Местный иммунитет слизистых оболочек включает в себя несколько компонентов, имеющих разный клеточный состав и функции.

Несомненная важность местного иммунитета как «первой линии» защиты от чужеродной флоры делает необходимым сохранение и поддержание его на функциональном уровне. Как показывают многочисленные исследования, хронический тонзиллит формируется на изначальном сниженном фоне защитных механизмов, которые с развитием заболевания продолжают снижаться. В связи с чем, коррекция мукозального иммунитета является актуальной.

ЦЕЛЬ

Разработать алгоритм консервативного лечения хронического тонзиллита с включением медикаментозного и инструментального методов лечения заболевания.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В исследовании принимали участие 40 пациентов (27 - женщины, 13 - мужчины) с хроническим компенсированным тонзиллитом вне фазы обострения с выраженными жалобами на халитоз. Средний возраст пациентов составил 48,7 лет.

Критерии исключения – аллергическая реакция на компоненты лекарственных средств, на холод, декомпенсация хронического тонзиллита наличие существенной сопутствующей соматической патологии, алкоголизм (в т. ч. после антиалкогольного лечения).

Пациенты получали терапию по следующей схеме: в качестве патогенетического метода лечения получали Тонзилгон по 2 таблетки 2 раза в день в течение 2 недель, промывание лакун миндалин 10% чаем травы чистотела, после чего в лакуны миндалин вводили Отофаг в количестве 1-2 мл в качестве компонента местной этиотропной терапии. В течение всего курса лечения больные принимали травяной чай следующего состава: цветки боярышника, цветки календулы, трава пустырника. Кроме того, больные ежедневно самостоятельно делали аппликации для глотки из свежей натертой моркови с натуральным медом (в пропорции 3 к 1) с добавлением 1-2 капель пихтового масла.

Часть пациентов (7 человек) ввиду недостаточного эффекта от консервативной терапии (все пациенты были осмотрены повторно через 3 и 6 месяцев после окончания курса лечения) получили курс криовоздействия на небные миндалины. Криотонзиллотомия проводилась под местным обезболиванием трижды с интервалом в 3-4 недели, во время которого больные получали Тонзилгон (20 капель утром натощак) и Геломиртол Форте (по 1 капсуле 1 раз в день).

Комплекс лабораторного обследования больных включал в себя определение таких лабораторных показателей как клинический анализ крови, антистрептолизин-О, ревматоидный фактор, С-реактивный белок, а также мазок из зева на флору.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Результаты лечения оценивали по степени редукции жалоб пациентов и клинической картины заболевания. Значительного снижения выраженности субъективных симптомов удалось достигнуть к 7 дню лечения; объективная картина улучшилась приблизительно на 7-10 сутки после начала терапии.

Следует отметить, что одним из наиболее ярких субъективных симптомов хронического тонзиллита является халитоз (неприятный запах выдыхаемого воздуха). Все пациенты, принимавшие участие в исследовании, отмечали халитоз той или иной степени выраженности.

Субъективные ощущения пациентов оценивали по методу, предложенному М.В. Шоларь с соавторами [1]. Шкала включала в себя следующие пункты: 0 баллов: дискомфорт в глотке отсутствует, 1 балл: дискомфорт ощущается периодически, сильно не беспокоит, 2 балла: дискомфорт выражен в утренние или вечерние часы, ежедневно, слабой интенсивности, 3 балла: дискомфорт навязчивый, в течение всего дня, периодически – боли в горле. Интенсивность халитоза оценивалась по шкале: 1 балл – низкая интенсивность, 2 балла – средняя, 3 балла - высокая. Таким образом, минимально пациент мог получить 0 баллов, максимально – 6 баллов (3 балла за дискомфорт в глотке, 3 балла за халитоз).

Результаты исследования представлены в таблице.

Таблица 1- Субъективные и объективные результаты предложенной схемы терапии хронического тонзиллита.

День терапии	Редукция субъективных показателей	Редукция объективных показателей
5	0	0
6	6	0
7	12	7
8	8	8

9	6	9
10	4	9
11	2	5
12	1	2
13	1	0

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Эффективность предложенной схемы терапии мы склонны объяснить активностью компонентов лечения и их взаимодействием между собой.

Препарат Тонзилгон представляет собой комбинацию растительных компонентов, что корня алтея, цветков ромашки, травы хвоща, листьев ореха грецкого, травы тысячелистника, коры дуба, травы одуванчика. Разнообразные биологически активные вещества, входящие в состав этих растений обусловливают фармакологическое действие Тонзилгона и его эффективность. Препарат обладает противовоспалительным и антисептическим действием. Активные компоненты, входящих в состав препарата ромашки, алтея и хвоща способствуют повышению активности неспецифических факторов защиты организма. Полисахариды, эфирные масла и флавоноиды ромашки, алтея и тысячелистника, танины коры дуба оказывают противовоспалительное действие и способствуют уменьшению отека слизистой оболочки дыхательных путей. Препарат также хорош тем, что предусматривает комбинацию с антибактериальными лекарственными средствами.

В арсенале современных антибактериальных средств в последние годы в России появились бактериофаги с широким спектром антимикробного действия. Одним из них является Отофаг, примененный нами в комплексном лечении хронического тонзиллита в качестве компонента местной этиотропной терапии.

Действие Отофага направлено на патогенные микроорганизмы, часто встречающиеся при хроническом тонзиллите (Bacteroides spp., E. Coli spp., H. Influenzae spp., Klebsiella spp., M. Catarrhalis, Morganella morganii, Neisseria spp., P. Vulgaris, P. Aeruginosa, S. Aureus, Streptococcus pyogenes.). По данным исследования В. В. Багаевой [2], К.И. Нестеровой, А.А. Нестеровой [3], препарат оказался эффективным при санации рото-и носоглотки медицинских работников в целях профилактики носительства патогенных и условно-патогенных бактерий, при хроническом аденоидите у детей. Кроме того, получены убедительные данные, позволяющие предположить, что гелевые средства с бактериофагами «Фагодент», «Отофаг», «Фагогин» и «Фагодерм» высокоэффективны и не обладают токсическим действием на клетки. В связи с этим они могут быть эффективной и безопасной альтернативой популярным антисептическим средствам.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, разработанный на основе принципов реабилитационных подходов к местному иммунитету глотки алгоритм лечения хронического тонзиллита с халитозом, включающий традиционную и официнальную фитотерапию, криовоздействие и фаготерапию приводит к уменьшению бактериальной обсемененности. В том числе и флоры, продуцирующей сернистые соединения, способствует стойкому устранению запаха изо рта и повышению качества жизни в целом.

Предложенная схема лечения хронического тонзиллита проста, обладает достаточной эффективностью и может быть использована практикующим специалистом. Успешность схемы обусловлена ее многокомпонентностью и взаимодействием ее составных лекарственных веществ между собой.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Шоларь М. В., Рымша М.М., Чаукина В.А. Возможности комплексной терапии хронического атрофического фарингита в гериатрической практике// Оториноларингология XXI века: от фундаментальных исследований к новым технологиям диагностики и лечения: Материалы конференции. - Новосибирск, 2010. - С. 118-122.

2. Изучение эффективности и безопасности применения антимикробных средства/ Багаева В.В., Попова В.М., Пашкова Г. С. и др.//Исследования и практика в медицине (Research'n Practical Medicine Journal). – 2015. - Том 2., № 3. DOI: http://dx.doi.org/10.17709/2409-2231-2015-2-3-35-42.

3. Нестерова К.И., Нестерова А.А. Анализ влияния метода лечения аденоидита на микробиоценоз носоглотки у детей//Вестник оториноларингологии. - 2015. - Т. 80, № 4. - С. 56-60.

ТҮЙІН

С.А. Карпищенко, Г.В. Лавренова, О.А. Куликова
«Академик И.П. Павлов атындағы Бірінші Санкт-Петербург мемлекеттік медицина университеті» ЖКБ МББМ ДСМ РФ, Ресей, Санкт-Петербург

КОНСЕРВАТИВТІ ТЕРАПИЯНЫҢ ӘРТҮРЛІ ӘДІСТЕРІНІҢ СОЗЫЛМАЛЫ ТОНЗИЛЛИТКЕ ШАЛДЫҚҚАН НАУҚАСТАРДЫҢ ӨМІР СҮРУ САПАСЫНА ТИГІЗЕТІН ӘСЕРІ

Бұл мақалада дәстүрлі және официнальдық фармакотерапия негізінде созылмалы тонзилитті емдеу схемасы берілген. Таңдай бадамшаларына криоәсерді қамтитын ауруды жергілікті емдеу қажеттілігі негізделеді.

RESUME

S. Karpischenko, G. Lavrenova, O. Kulikova
GBOU VPO «The first Saint-Petersburg State Medical University named by acad. I.P. Pavlov», Saint Petersburg, Russian Federation

CONSERVATIVE THERAPY METHODS EFFECTS ON LIFE QUALITY OF PATIENTS WITH CHRONIC TONSILLITIS

In this article we report about our method of chronic tonsillitis treatment. Our method includes drug using as good as cryotonsollotomy.

УДК 616.145.154-005.6:615.357-005.216.1

З.У. Ахмедьянова, А.М. Бахытжанова
АО «Медицинский университет Астана»

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ВВЕДЕНИЯ ГЛЮКОКОРТИКОСТЕРОИДОВ ПРИ ТРОМБОЗАХ РЕТИНАЛЬНЫХ ВЕН

Аннотация

Эффективность и возможные осложнения интравитреального введения 0,1 мл (4 мг) глюкокортикостероидов при тромбозе ретинальных вен прослежены у 38 больных. Клинико-инструментальное офтальмологическое обследование до и после лечения включившее визометрию, офтальмоскопию и оптическую когерентную томографию, показало существенное улучшение зрительных функций. Острота зрения, составлявшая до лечения в среднем 0,1+0,03, через 1 сут. после лечения повысилась до 0,3±0,03, через 3 дня — до 0,5+0,09, через 1 мес. — до 0,6+0,07. Эффект оставался стабильным: через 3 мес. после лечения острота зрения составляла 0,6+0,07.

Ключевые слова: тромбозы вен сетчатки, глюкокортикостероиды, сетчатка, лечение.

АКТУАЛЬНОСТЬ

Тромбозы вен сетчатки составляют по данным различных авторов 60% от общего количества сосудистых поражений сетчатки. В 15% случаев тромбозы ретинальных вен являются причинами инвалидности по зрению. Окклюзии вен сетчатки приводят не только к снижению зрения, но и развитию таких осложнений, как неоваскулярная глаукома, рецидивирующие геморрагии, результатом чего является инвалидизация пациентов, приводящая к потере профессиональной пригодности у лиц трудоспособного возраста.

Причинами окклюзии вен сетчатки являются гипертоническая болезнь, атеросклероз, сахарный диабет, нарушение реологических свойств крови.

Тромбозы ретинальных вен являются одной из распространенных и часто прогнозируемых форм сосудистых поражений органа зрения, приводящих к снижению зрительных функций. Лечение этой патологии является трудной задачей, учитывая сложность патогенеза, а также тяжесть исходов заболевания, которая обусловлена гемодинамическими нарушениями и развитием серьезных осложнений.

Нарушения кровообращения в сосудах сетчатки относится к тяжелым поражениям глаза и в 40-60% случаев протекает с поражением второго глаза.

Причинами снижения зрения при тромбозе цвс являются ретинальные геморрагии в макулярной области, макулярный отек, ишемия макулярной области, гемофтальм, эпимакулярные мембраны, а также отслойка сетчатки с вовлечением макулярной области.

В связи с этим ведутся поиски в совершенствовании консервативной терапии тромбозов ретинальных вен.

ЦЕЛЬ

Изучить клиническую эффективность и оценить исходы интравитреального введения глюкокортикостероидов, в частности препарата триамцинолона гидрохлорид.

Введение препарата проводилось в стекловидное тело через плоскую часть цилиарного тела в 4 мм от лимба. Инъекция осуществлялась в условиях операционной с обязательным соблюдением правил асептики и антисептики инсулиновым шприцем в разведении с физиологическим раствором. Указанная цель достигается тем, что в способе лечения тромбозов ретинальных вен в витреальную полость вводят 0,1 мл (4

мг) триамцинолона ацетонида. В дальнейшем производится парацентез с выпусканием внутриглазной жидкости для нормализации внутриглазного давления. С целью профилактики инфекции выполняется субконъюнктивальная инъекция антибиотика и дексаметазона. В послеоперационном периоде назначаются антибиотики и нестероидные противовоспалительные препараты.

Введение препарата является патогенетически обусловленным методом лечения, так как глюкокортикостероиды обладают выраженным противоотечным и антиангиогенным эффектом, что позволяет в максимально короткий срок уменьшить ишемический отек сетчатки и сдавливание ее морфологических структур, с последующим восстановлением функции рецепторов сетчатки, передачи импульсов по нервным волокнам, реологии крови по капиллярам.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Комплексное клинико-инструментальное офтальмологическое обследование до и после лечения, включавшее визометрию, офтальмоскопию, оптическую когерентную томографию, показало существенное улучшение зрительных функций. Проведен клинический анализ исходов интравитреального введения глюкокортикостероидов. Целевая группа исследуемых больных представлена из 38 пациентов (12 женщин и 26 мужчин) в возрасте от 48 до 60 лет. Давность тромбоза ретинальных вен была от 3 суток до 18 месяцев (в среднем - 2 мес.). В большинстве случаев наблюдался тромбоз верхне-височной ветви ЦВС -29 глазах, нижне-височной ветви – в 9 глазах и отеком макулярной области. Сопутствующим соматическим фоном формирования тромбозов цвс являлось наличие у всех пациентов гипертонической болезни. Исходные характеристики оценивались с помощью визометрии, офтальмоскопии, оптической когерентной томографии.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Проведенная терапия с введением глюкокортикостероидов в стекловидное тело позволило повысить зрительные функции, уменьшить отек и кровоизлияния в сетчатке. Острота зрения, составлявшая до лечения в среднем 0,1+0,03, через 1 сут. после лечения повысилась до 0,3±0,03, через 3 дня — до 0,5±0,09, через 1 мес. — до 0,6±0,07. Эффект оставался стабильным: через 3 мес. после лечения острота зрения составляла 0,6±0,07. Ни у одного пациента не отмечено осложнений ни во время проведения процедуры, ни в дальнейшем периоде наблюдений.

ОБСУЖДЕНИЕ

Применение данного способа и препарата триамцинолон позволило купировать отек сетчатки в макулярной зоне в 92% случаев, ускорить рассасывание ретинальных кровоизлияний в 1,5 раза, что значительно повысило остроту зрения у наблюдаемых пациентов в среднем на 0,6±0,2.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, интравитреальное введение кеналога является безопасным и эффективным методом при тромбозах ветви центральной вены сетчатки в ранние сроки.

Высокая эффективность глюкокортикостероидов обусловлена действием на основные звенья патогенеза заболевания. Местное применение стероидов не вызывает побочных эффектов, наблюдаемых при системном введении гормонов.

Проводимый метод при тромбозе цвс и ее ветвей позволяет получить положительный результат в виде повышения остроты зрения, отсутствием побочных эффектов что говорит о его эффективности и возможности дальнейшего применения.

ТҮЙІН

З.У. Ахмедьянова, А.М. Бақытжанова
«Астана медицина университеті» АҚ, Астана қ.

ТОР ҚАБЫҚ ВЕНАЛАРЫНЫҢ ТРОМБОЗЫНДА ГЛЮКОКОРТИКОСТЕРОИДТАРДЫҢ . ҚОЛДАНУЫНЫҢ ТИІМДІЛІГІ

Мақалада тор қабық веналарының тромбозында глюкоккортикостероидтарды шыны тәрізді денеге нәтижелік еңгізудің бағалауы келтірілген.

Комплексті клиника-құралдық зерттеу визометрия офтальмоскопия және оптикалық когеренттік тонометрия арқылы емінің алдында және артында көру атқарымының жақсаруын және кеиінгі тор қабық веналарының тромбозында пайдалануы көрсетілген.

RESUME

Z. Ahmedyanova, A. Bahytzhanova
JSC “Astana medical university”, Astana city

THE EFFICIENCY INTRODUCE OF GLUCOCORTICOSTEROIDS OF RETINAL VEIN THROMBOSIS

The article presents an assessment of the effectiveness intravitreal injection corticosteroids of retinal vein thrombosis.

Complex clinical and instrumental ophthalmologic examination before and after treatment, including visometry, ophthalmoscopy, optical coherence tomography showed a significant improvement in visual function and the possibility of further use in the treatment of retinal vein thrombosis.

УДК 617.735: 613.6

П.Қ. Қазымбет, З.У. Ахмедьянова, Ж.С. Даутбаева
АО «Медицинский университет Астана», Астана

ИЗУЧЕНИЕ ФАКТОРОВ РИСКА В РАЗВИТИИ ПАТОЛОГИИ СЕТЧАТКИ У РАБОТНИКОВ УРАНОПЕРЕРАБАТЫВАЮЩЕГО ПРЕДПРИЯТИЯ

Аннотация

В статье обсуждаются вопросы распространенности и факторов риска развития патологии сетчатки в условиях длительного радиационно-токсического воздействия среди работников ураноперерабатывающего предприятия.

Ключевые слова: ионизирующее излучение, малые дозы, офтальмопатология, сетчатка.

АКТУАЛЬНОСТЬ

Выполнение основных технологических операций на уранообогатительных предприятиях сопровождается перманентным воздействием на персонал комбинированных радиационно-химических факторов. Вместе с тем установлено, что эффект низкоуровневого облучения может многократно усиливаться в комбинации с другими физическими и химическими неблагоприятными производственными факторами [1-4].

Имеющиеся в доступной литературе обстоятельные работы, касающиеся влияния радиационной составной на состояния органа зрения работников ураноперерабатывающей промышленности малочисленны. Значение дозы облучения,

способной вызвать изменения на сетчатке, варьируется в различных сообщениях разноречиво. Результаты экспериментальных, клинических и морфологических исследований свидетельствуют, что изменения сосудистой оболочки и сетчатки вызваны в первую очередь повреждением сосудистой стенки. Первичные изменения возникают в перикапиллярных структурах хориокапилляров в виде разрушения коллагеновых волокон и замещения их грубой соединительной тканью. Постепенно развивается склерозирование сосудов, образуются микроаневризмы. Ухудшение кровоснабжения сетчатки ведет к формированию атрофических очагов, развитию макулодистрофий [5-8].

По данным ряда авторов, частота развития патологии в оптической части зрительного нерва после воздействия ИИ низкая, однако, отмечается достоверное повышение этого показателя по сравнению контрольными контингентами [9].

Однако «Тканевые реакции» органа зрения зависит не только от суммарной дозы и её мощностью, и вида облучения, длительности воздействия, но также изменяются под действием различных биологических модификаторов, от возраста и генетических особенностей организма [10]. Поэтому оценить вклад радиации в развитии глазной патологии среди других факторов риска нерадиационной природы представляет особый интерес.

ЦЕЛЬ

Изучить факторы риска в развитии патологии сетчатки у работников ураноперерабатывающего предприятия.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Сформированы 2 группы работников. Основная группа - лица непосредственно связанные с процессом обогащения и выщелачивания урана (n=480). Выбор контрольной группы (n=425) обусловлен, примерно одинаковыми с экспонируемой группой природно-климатическими, социально-бытовыми и прочими условиями. Основными производственными вредными факторами в группе сравнения были шум, запыленность, воздействие температуры, физические перегрузки, однако отсутствовал радиационный фактор, характерный для ураноперерабатывающего производства основной группы. Основную и контрольную группы составили лица мужского пола. Данная работа проводилась на базе больницы г. Степногорска. Офтальмологический осмотр включал в себя следующие методы исследования: визометрия без коррекции и с коррекцией аметропии, биомикроскопия переднего отрезка глаза, метод бокового освещения, прямая офтальмоскопия, тонометрия по Маклакову, периметрия, определение цветоощущения, скиаскопия. Статистическая обработка результатов проводилась с использованием пакета документов, представляемых программами Microsoft Excel и прикладных программ Statistica 6.0. Различия считали достоверными при $p<0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Патология сетчатки является ведущей нозологией в структуре общей заболеваемости офтальмопатологией, как в основной, так и в контрольной группе. Отмечается достоверно значимое различие распространенности между исследуемыми группами (35,4 против 27,1 p=0,000).

Сетчатка является периферическим отделом зрительного анализатора и отвечает за восприятия изображения. По данным литературы, сосудистые поражения сетчатки составляют от 11 до 29% в структуре инвалидности по зрению. В Казахстане общая распространенность сосудистой офтальмопатологии составляет 8,5 на 1 тысячу человек [11].

Основные формы патологии сетчатки обусловлены общими и местными нарушениями кровообращения. Среди основных причин, приводящих к острым и хроническим сосудистым нарушениям глазного дна, следует отметить артериальную гипертензию, атеросклероз, ожирение, сахарный диабет и вредные привычки [12, 13].

Статистически значимого различия между средним возрастом на момент выявления патологии сетчатки в двух группах нет (p= 0,22): в основной группе 53,5 ± 0,95 лет, в контрольной группе 50,6 ± 1,30 лет.

Проведена корреляция между увеличением возраста и частоты патологии сетчатки. В основной группе выявлено, что с увелечением возраста отмечается сильная положительная корреляционная связь повышение частоты заболевания сетчатки (R = 0,95; p=0,01). В контрольной группе отмечается умеренная положительная связь между увелечением возраста и частотой развития болезни сетчатки, однако, достоверного влияния значения возраста с заболеванием сетчатки нет (R = 0,75; p=0,25). Возможно разноречивость значимости корреляционной связи между возрастом и заболеванием сетчатки в исследуемых группах предполагает различие условий труда. С увеличением возраста повышается стаж, а также длительное влияние тех или иных производственных факторов обуславливают повышение частоты заболеваемости.

Накопленные дозы ионизирующей радиации является также безусловно значимым фактором для развития патологии сетчатки. При изучении зависимости между частотой заболеваемости сетчатки и накопленной дозы выявлено, что с повышением дозовой нагрузки увеличивается частота болезней сетчатки: от 0 до 100 мЗв болезни сетчатки - 11,1 на 100 работающих, при накопленной дозе свыше 101 мЗв - 19,3 на 100 работающих. Отмечается достоверно значимое различие между частотой заболеваемости и накопленной дозой (p=0,02).

В качестве факторов риска у работников исследуемых групп с патологией сетчатки, мы исследовали АГ, ожирение, курение и употребление алкоголя. Значимый фактор, как сахарный диабет у работников исследуемых групп не рассматривали из-за малой выборки.

Болезни, вызванные наличием избыточного веса, взаимосвязаны между собой и зачастую становится причиной повышенного артериального давления. Установлено, что насыщенные жиры в рационе питания ускоряют процесс макулярной дистрофии. Большинство исследователей считают, что ретинальные сосуды являются уникальным объектом для изучения особенностей микроциркуляции. На долю ретинопатий при ССЗ приходится 34,7–54,9% от общего числа сосудистых заболеваний сетчатки и зрительного нерва, что приводит к значительному росту инвалидности по зрению [14,15].

При повышении АД возникает повышение тонуса артериол сетчатки, за счет включения механизма локальной ауторегуляции. Постоянное длительно существующее высокое АД приводит к утолщению внутренней оболочки (интимы), гиперплазии мышечной (медии) средней оболочки стенки сосуда, а в последующем – к гиалиновой дегенерации. В дальнейшем развивается нарушение гематоретинального барьера, некроз гладкомышечных и эндотелиальных клеток [15].

Средний показатель ИМТ среди персонала исследуемых групп с заболеванием сосудистой оболочки и сетчатки статистически значимого различия не имеет ($\chi 2 = 0,03$, $p = 0,99$). Средний показатель ИМТ у работников в основной группы с заболеванием сосудистой оболочки и сетчатки составляет 25,7±9,17кг/м^2, в контрольной группой – 24,5±9,57кг/м^2.

Статистически значимого различия у работников основной группы с АГ при заболеваний сетчатки не выявлено ($\chi 2 = 3,61$, $p = 0,06$), чем в контроле. Средний показатель АД у работников в основной группы с заболеванием сетчатки составляет 127,5 ± 10,3 мм.рт.ст., что статистически не значимо (p=1,98) по сравнению с контрольной группой – 127,8 ± 12,6 мм.рт.ст.

Можно считать, что АД и избыточная масса тела не являются факторами, которые приводят к высокой заболеваемости сетчатки в основной группе.

Общеизвестный факт, что курение является фактором риска многих заболеваний глаз, таких как возрастная дегенерация желтого пятна, глаукома и катаракта.

Множество научных работ связывают курение и макулодистрофию. Каждый год курения повышает риск развития дегенерации желтого пятна в среднем на 2%. Повышенный уровень окисленных липидов, в крови курильщиков оказывают пагубное действие на сосуды. Курение замедляет кровообращение в сетчатке глаза и ухудшает способность сосудов сетчатки к ауторегуляции в условиях гипоксии.

Как видно из таблицы, наибольший относительный риск, способствующий развитию заболеваемости сетчатки, определен при наличии накопленной дозы (RR=2,42), курения (RR=1,54), избыточного веса (RR=1,47). Статистически значимого различия выше указанных факторов риска между исследуемыми группами не выявлено (p= 0,06).

Таблица – Факторы риска способствующие развитию заболеваемости сетчатки.

Факторы риска развития патологии сетчатки	Основная группа			Контрольная группа		
	RR	95% доверительный интервал	P	RR	95% доверительный интервал	P
Доза	2,42	1,54 – 3,82	0,000	-	-	-
Гипертония	1,27	0,88 – 1,81	0,02	1,04	0,96 – 1,15	0,9
Курение	1,54	1,20 – 1,97	0,03	0,8	0,44 – 1,48	0,47
Алкоголь	0,66	0,43 – 1,01	3,66	0,9	0,5 – 1,96	1,00
ИМТ	1,47	0,80 – 2,7	0,2	0,33	0,13 – 0,84	2,93

Наличие вредных привычек в контрольной группе существенно не влияют на развития патологии сетчатки (RR курение – 0,8; RR употребление алкоголя – 0,9).

Таким образом, изучение распространенности заболевании сетчатки, и в целом офтальмопатологии, в условиях длительного радиационно-токсического воздействия, позволит разработать клинико-диагностические и лечебно-профилактические мероприятия, способствующие улучшению безопасности условий труда и охраны здоровья персонала ураноперерабатывающих предприятий. Все вышеизложенное определяет актуальность настоящего исследования.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Материалы доклада Генерального директора МОТ на Международной конференции труда. Национальный обзор. - 2006. – 126 с.

2. Исмаилова А.А. Применение нормативно-методических документов при оценке и управления профессиональными рисками в области охраны здоровья работающего населения с учетом международных стандартов // Гигиена труда и мед. экология. - 2012. - № 4 (37). - С. 178-182.

3. Ахмед Д.У. Профессиональная радиационная безопасность на урановых шахтах и заводах// Бюллетень МАГАТЭ.- Том 2, № 2. - С. 34-38.

4. Аклеев А.В. Хронический лучевой синдром у жителей прибрежных сел реки Теча. - 2012. – С. 133.

5. Роль «малых» доз ионизирующего излучения в развитии неонкологических эффектов: гипотеза или реальность?/ Карпов А.Б., Семенова Ю.В., Тахауов Р.М. и др.// Бюллетень сибирской медицины. – 2005. – Т. 2.

6. Современная офтальмология: Руководство для врачей / Под ред. В.Ф. Даниличева. - СпБ.: Питер, 2000. – 668 с.

7. Петруня А.М., Язид Абу Эбейд Клинико-иммунологическая характеристика дистрофических заболеваний сетчатки у ликвидаторов последствий аварии на Чернобыльской АЭС//Вестн. офтальмол. - 2001. - Т. 117, № 2 – С. 25-27.

8. Lateophthalomogical complications after total bodyirradiation in non-human primates/ Niemer-Tucker M.M., Sterk C.C., Dewolf-Roundaal D. et al.// Int. J. Radiat. Biol. – 1999. – V. 75. – P. 465–472.

9. Пряхин Е.А., Шведов В.Л., Аклеев А.В. Оценка влияния мощности дозы и поглощенной дозы на отдаленные последствия у крыс при хроническом поступлении 90Sr // Радиационная биология. Радиоэкология. - 2002. - Т. 42, № 4. – С. 412-418.

10. Публикация 118 МКРЗ “Отчет МКРЗ по тканевым реакциям, ранним и отдаленным эффектам в нормальных тканях и органах – пороговые дозы для тканевых реакций в контексте радиационной защиты”. - Челябинск, 2012 год.

11. Ботабекова Т.К., Сахипова А.Е. Основные принципы лечения тромбозов ретинальных вен// Қазақстан офтальмологиялық журналы. - 2005. - № 3. - С. 54-57.

12. Retinal arteriolar diameters and risk for hypertension/ Wong T.Y., Klein R., Sharrett A.R. et al.//Ann Intern. Med. - 2004. V. 140. – P. 248–255.

13. Jean E. Klig High blood pressure and eye disease. Ophthalmologic Complications of Systemic Disease/ Emergency Medicine Clinics of North America. - Volume 26. - Issue 1. - P. 217-231.

14. Киселева Т.Н., Власов С.К. Современные принципы скрининга и диагностики гипертонической ретинопатии// Вестн. офтальмол. - 2011. – Т. 127(3). – P. 44–48.

15. Jay I. Perlman, MD, PhD; Edward Hines Jr. Effective Retinal Diagnosis: The Easy Way to Learn Ophthalmoscopy, Part 1: Introduction to Retinal Findings, Part 2: Disorders of the Optic Disc, Part 3: Hypertension//JAMA. – 1997. – V. 278 (24). – P. 2196.

ТҮЙІН

П.Қ. Қазымбет, З.У. Ахмедьянова, Ж.С. Даутбаева
«Астана медицина университеті» АҚ, Астана қ.

УРАН ӨНДІРУШІ КӘСІПОРЫН ЖҰМЫСШЫЛАРЫНЫҢ ТОРҚАБЫҚ АУРУЛАРЫНЫҢ ҚАУІП-ҚАТЕР ФАКТОРЛАРЫН ТАЛДАУ

Мақалада уран өндіруші кәсіпорын жұмысшыларының арасында ұзақ мерзімді радиациялы-токсикалық жағдайда торқабық патологиясының таралуы мен қауіп-қатер факторлары талқыланды.

RESUME

P. Kazymbet, Z. Ahmedyanova, Zh. Dautbayeva
JSC «Astana medical university», Astana

ANALYSIS OF THE RISK OF DEVELOPING DISEASES OF RETINA WORKERS URANIUM MINING INTERPRISE

The article discusses the prevalence and risk factors for retinal pathology in long-term toxic effects of radiation among workers uranium mining enterprise.

УДК 616.831-001:614.88

Ж.М. Ермеков[1], А.М. Садыков[2]
[1]АО «Медицинский университет Астана», Астана
[2]Центральная дорожная больница, Астана

КОЛЛАПС ГОЛОВНОГО МОЗГА ПРИ ВНУТРИЧЕРЕПНЫХ КРОВОИЗЛИЯНИЯХ

Аннотация

В статье проанализированы наблюдения 15 пациентов с ХСГ, оперированных путем ЗНД с 22.04.2013 г., а также развитие коллапса мозга у 5 пациентов после ЗНД ХСГ. Проведен литературный обзор в мировой практике ведения пациентов с коллапсом головного мозга после ЗНД ХСГ и возможные пути решения данной проблемы. Определена дальнейшая тактика ведения пациентов данной группы путем сопоставления риска и пользы реоперации, учитывая старческий возраст пациента, наличие сопутствующей субкомпенсированной соматической патологии, приема антикоагулянтных препаратов.

Ключевые слова: коллапс мозга, хроническая субдуральная гематома (ХСГ), закрытое наружное дренирование (ЗНД), шкала комы Глазго (ШКГ), компьютерная томография (КТ) головного мозга.

ВВЕДЕНИЕ

Проблема коллапса головного мозга, т.е. длительного

нерасправления мозга после удаления внутричерепной гематомы, относится к одной из самых сложных проблем современной нейрохирургии, и пути его решения выходят на первый план, так как, несмотря на большое количество работ, посвященных коллапсу мозга, патофизиология нерасправления головного мозга остается недостаточно изученной.

Первое упоминание о коллапсе мозга после удаления гематомы принадлежит W. Trotter [1], который наблюдал данное состояние после эвакуации «кистозной геморрагии» у 4-х больных.

Предполагается ряд факторов, таких как длительная компрессия сосудистого русла, прилегающего непосредственно к области гематомы, а также циркуляторные нарушения в подлежащей мозговой коре и глубинных структурах [2-4].

ЦЕЛЬ

Исследование проблемы коллапса головного мозга после операций закрытого наружного дренирования (далее – ЗНД) у больных с хроническими субдуральными гематомами (ХСГ).

Патогенез ХСГ по сегодняшний день остается дискутабельным. Помимо очевидного травматического генеза, ХСГ может встречаться как осложнение инфекционных заболеваний, травм, геморрагических диатезов (заболеваний крови), при общем атеросклерозе, заболеваниях почек, при пороках сердца. Причинами субдурального скопления крови могут быть кровотечения из сосудистых мальформаций и опухолей мозга. Алкоголизм, атрофия мозга, гипертоническая болезнь, церебральный атеросклероз, антикоагулянтная терапия и др. могут способствовать возникновению ХСГ. Возможно развитие ХСГ после люмбальной пункции и при шунтирующих операциях при гидроцефалии.

Особое внимание также уделялось изменениям внутричерепного давления, наличию атрофических процессов мозга, состоянию капсулы гематомы и возраста больного [5,6].

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В ФАО «ЖГМК» - «ЦДБ» нейрохирургическом отделении оперированы 15 пациентов с ХСГ (100%), из которых у 5 пациентов (33%) выявился коллапс головного

мозга, вследствие нерасправления мозга после операции ЗНД. Все пациенты мужского пола. 4 пациента (66%) в диапазоне возраста от 65-82 лет, двое из них с отягощенным алкогольным анамнезом. 2 пациентов (33%) в возрасте 50 лет с хронической сердечной недостаточностью и приемом варфарина (антикоагулянты).

Всем проводилась операция – закрытое наружное дренирование ХСГ. Эвакуировалось до 100 мл. геморрагического содержимого. КТ-контроль головного мозга производился на 2-е сутки после операции.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

На КТ-контроле головного мозга через 2 дня сохранялась ХСГ в меньшем объеме, мозг не расправлялся. Дренажная трубка удалялась. 1 пациент в возрасте 65 лет в связи с многокамерностью ХСГ и дренированием одной камеры был взят на реоперацию. Произведено промывание ХСГ через 2 наложенных фрезевых отверстия путем разрыва соединительнотканных тяжей тонким шпателем.

Клиническая неврологическая картина у пациентов улучшалась в виде улучшения уровня сознания, регрессирования гемипареза, моторной афазии, активизации пациента.

Пациенты через 10 дней после операции выписывались на амбулаторное лечение в удовлетворительном состоянии, ясном сознании с регрессированием неврологической симптоматики. В последующем рекомендовался КТ-контроль головного мозга через 1 месяц, где отмечалась резорбция ХСГ с дальнейшим решением тактики лечения.

Через 1 месяц после операции на КТ-контроле головного мозга обнаруживалась ХСГ с отсутствием смещения срединных структур головного мозга, свободной обводной цистерной, расширенными субарахноидальными резервными пространствами, атрофии головного мозга. Данные пациенты находились в удовлетворительном состоянии с отсутствием краниобазальной, полушарной симптоматики. Рекомендовано: дальнейшее наблюдение в связи с компенсированным состоянием пациентов, наличием сопутствующей соматической патологией и нерешенной проблемой коллапса головного мозга.

Пациент К., 1965 г.р. В анамнезе хроническая сердечная недостаточность. Перенес операцию по поводу АКШ. Длительно принимает варфарин. На КТ-снимке ХСГ больших размеров. При этом состояние пациента компенсированное. Отмечалась только умеренная цефалгия. Полушарной, краниобазальной симптоматики в виде гемипареза, моторной афазии не было. После ЗНД, дренаж удален на 2-е сутки. Произведена КТ-контроль головного мозга, на которой ХСГ уменьшилась в размерах, однако отмечалось незначительное смещение срединных структур. Пациент выписан в удовлетворительном состоянии с полным регрессированием неврологической симптоматики. Через 1 месяц на КТ-снимке сохраняется ХСГ небольших размеров с незначительным смещением срединных структур. В связи с компенсированным состоянием пациента рекомендовано дальнейшее амбулаторное наблюдение у невропатолога, нейрохирурга (рисунок 1). До ЗНД Через 1мес. после ЗНД ХСГ

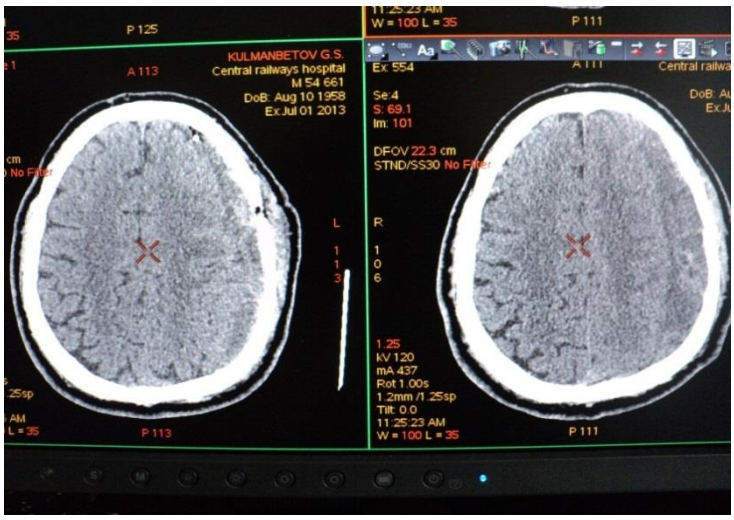


Рисунок 1 – КТ-снимки пациента К., 1965 г.р.

Пациент В., 1932 г.р. поступил в НХО в тяжелом состоянии с уровнем сознания 10 баллов, наличием правостороннего гемипареза, моторной афазии. В анамнезе хроническая сердечная недостаточность, АКШ, прием варфарина. На КТ-головного мозга картина ХСГ левой гемисферы со смещением срединных структур, компрессией левого бокового желудочка. Произведена операция ЗНД ХСГ. Эвакуировано до 150 мл. геморрагического содержимого. Дренаж удален через 2 дня. На КТ-контроле головного мозга ХСГ со значительным уменьшением и незначительным смещением срединных структур. Пациент выписан с улучшением, в удовлетворительном состоянии с регрессированием неврологической симптоматики. Через 1 месяц отмечается ХСГ левой лобно-височной области с незначительным смещением срединных структур. Учитывая возраст пациента, компенсированное, удовлетворительное состояние пациента, уровень сознания 15 баллов по ШКГ, отсутствие выраженной неврологической симптоматики, риск оперативного вмешательства рекомендовано дальнейшее амбулаторное лечение у невропатолога, нейрохирурга (рисунок 2).

До ЗНД ХСГ Через 1 мес.после ЗНД

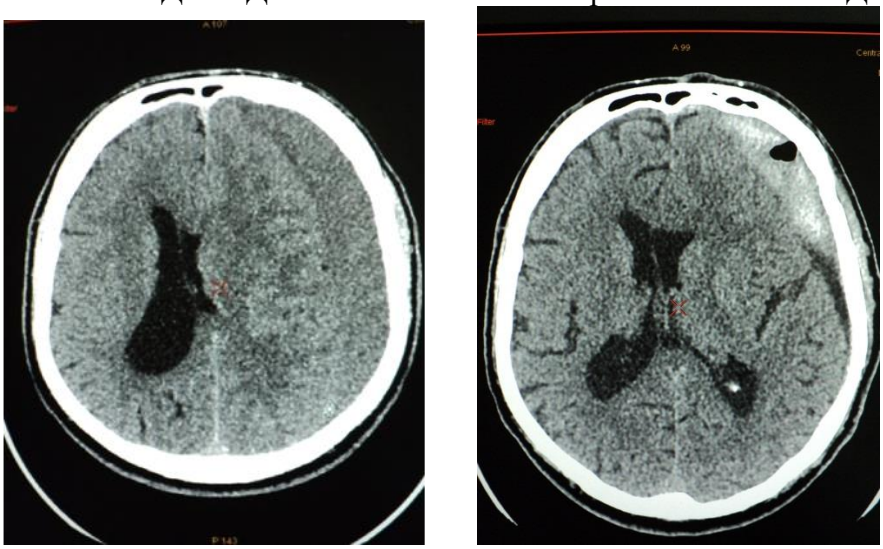


Рисунок 2 – КТ – снимки пациента П., 1932 г.р.

Пациент К., 1951 г.р. В анамнезе длительно злоупотреблял алкоголем. Вирусный гепатит С с циррозом печени и печеночной недостаточностью поступил в тяжелом состоянии с уровнем сознания 9-10 баллов по ШКГ. Моторно-сенсорная афазия.

Правосторонний гемипарез. До операции отмечается ХСГ значительных размеров, компремирующая левый боковой желудочек и смещением срединных структур. Произведена ЗНД ХСГ. В послеоперационном периоде на 2-е сутки удален дренаж. В первые сутки произведен КТ-контроль головного мозга, на которой объем ХСГ уменьшился, отмечается незначительное смещение срединных структур. Проводилась консервативная терапия с учетом лечения сопутствующей соматической патологии совместно с терапевтом. Выписан с улучшением с уровнем сознания 15 баллов по ШКГ и регрессированием вышеперечисленной неврологической симптоматики. Через 1 месяц несмотря на компенсированное состояние пациента на КТ-контроле головного мозга отмечается ХСГ левой лобно-височной области с незначительным смещением срединных структур. Однако, учитывая компенсированное состояние пациента, уровень сознания 15 баллов по ШКГ, отсутствие полушарной, краниобазальной, стволовой симптоматики, наличие сопутствующей соматической патологии рекомендовано дальнейшее амбулаторное лечение у невропатолога, нейрохирурга (рис±унок 3).

Через 1 мес.после ЗНД До ЗНД ХСГ

Рисунок 3 – КТ – снимки пациента К., 1951 г.р.

Одно из самых крупных исследований ХСГ на 500 пациентов, пролеченных путем закрытого наружного дренирования с 1987 по 1999 г. в Японии, показало следующие исходы: у 89,4% – улучшение и выздоровление, 8,4% без изменения состояния, 2,2% с ухудшением. 6 пациентов (1,2%) умерли, трое из которых в связи с ДВС-синдромом. У 9,8% (n=49) наблюдался рецидив гематомы в течение 1-8 недель после первой операции. Показатель расправления мозга («brain re-expansion rate») составил 55,3±19,1% у пациентов без рецидивов, тогда как у пациентов с рецидивами гематомы мозг расправился у 45,0± 21,4% в течение одной недели после операции ($p < 0,001$). Факторы, которые значительно коррелируют с показателем расправления мозга – это старческий возраст, наличие церебральногго инфаркта, как предшествующее состояние, и сохранение воздуха в субдуральном пространстве после операции. Тем самым при указанных факторах наблюдалось плохое (недостаточное) расправление мозга ($p<0,001$). У 5,4% (n=27) наблюдались послеоперационные осложнения, из которых 13 были острые субдуральные гематомы, вызванные неполным гемостазом черепной раны и 4 случая пневмоцефалии напряжения. Авторы заключили, что тщательный гемостаз и полное замещение субдуральной гематомы физиологоческим

раствором для предотвращения попадания воздуха в субдуральное пространство улучшает хирургические исходы для пациентов [7].

Авторы еще одного крупного исследования в Великобритании у 408 пациентов с ХСГ, пролеченной трепанационным отверстием (у 15,9%, n=64 пациентов наблюдались рецидивы) заключили, что постановка дренажной системы значительно снижает вероятность повторных (вторичных) рецидивов - 11% при наличии дренажа (либо наружный дренаж, либо субдуральный перитонеальный катетер) в сравнении с 33% без дренажа [8].

Исследования D. Balser et al. [9] показывают, что на лечение ХСГ уходит больше времени, чем на другие нейрохирургические вмешательства. Так, средняя длительность пребывания пациентов (далее – СДП), пролеченных методикой субдуральной эвакуационной порт-системой (subdural evacuating port system, SEPS) составила 9,3 ± 6.8 дней, и СДП для пациентов с ХСГ, оперированных путем трепанационного отверстия составила 13,4 ± 10.2 дня, что в целом намного дольше, чем СДП 7,0 ± 0.5 дня у пациентов с опухолью мозга, которым производилась краниотомия.

В целом, факторы, влияющие на исход лечения ХСГ можно разделить на две категории: 1) факторы характеристик пациента – это старческий возраст, коагулопатия, атрофия паренхимы мозга, хронический алкоголизм, билатеральное расположение гематом; 2) факторы оперативного вмешательства - пневмоцефалии после операции, послеоперационный уровень расправления мозга и послеоперационная плотность гематомы на компьютерно-томографических (далее КТ) снимках [10].

Исследования Young-II Kim et al. [11] определили прогностические факторы, влияющие на успех оперативного лечения хронической субдуральной гематомы трепанационными отверстиями. К таковым относятся: возраст, пол, размер гематомы, дооперационное отклонение срединной линии, плотность и место расположения гематомы, дооперационный уровень сознания по шкале комы Глазго (ШКГ), анамнез, послеоперационный уровень расправления мозга и наличие пневмоцефалии после операции. Из перечисленных наиболее значительными независимыми факторами, влияющими на исход являются возраст старше 65 лет, сознание по ШКГ ниже 12 баллов и наличие сахарного диабета.

Недостаточное расправление мозга после операции также доказано как еще один прогностический фактор неблагоприятного исхода при ХСГ, пролеченной через трепанационное отверстие при закрытой системе дренажа [12].

Авторы соглашаются, что патофизиология ХСГ недостаточно изучена [10].

Одной из важных сторон профилактики повторных кровоизлияний являются мероприятия, направленные на борьбу с коллапсом мозга после длительной его компрессии. Различные авторы использовали эндолюмбальное введение физиологического раствора или воздуха, проведение гипергидратации больного, создание положения Тренделенбурга с опусканием головного конца операционного стола или кровати больного на 30 градусов в течении 3-5 суток, постельный режим в течении недели [13-16].

В литературе описан метод лечения ХСГ без применения промывания и установки дренажной системы. Данный метод определяется замещением гематомы кислородом [17]. Но данный метод опасен в связи с возможным повреждением коры головного мозга или основных вен субдуральным устройством, а также с дополнительным давлением кислорода на гематому и вероятностью рецидивов гематомы. Проводимый сравнительный анализ результатов лечения ХСГ при применении костно-пластической трепанации и закрытого наружного дренирования делает очевидными преимущество дренирующих методов.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В результате проведенных нами исследований и наблюдений представляется, что при коллапсе мозга не следует прибегать к агрессивным и опасным методам

лечения. Если клиническая, неврологическая картина регрессировала и пациент чувствует себя лучше, а на КТ- контроле головного мозга отмечается сохраняющаяся картина сдавления головного мозга вследствие коллапса мозга с незначительной дислокацией срединных структур, свободной обводной цистерной, то смысла в повторных операциях после дренирования гематомы нет, с учетом, что нет повторных кровоизлияний.

В предупреждении коллапса мозга исключительно важна ранняя диагностика ХСГ, уменьшающая возможности истощения компенсаторно-приспособительных механизмов, формирования толстой коллагеновой капсулы, развития атрофии мозга и перехода больного в более тяжелую клиническую фазу заболевания.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1.Trotter W. Chronic subdural haemorrhage of traumatic origin and its relation to pachymeningitis interna// Br.J.Surg. – 1914. – V. 2. - P. 271-291.

2.Хдср Р. Церебральная гемодинамика при хирургическом лечении больных с хроническими субдуральными гематомами: Автореф. дисс. … канд. мед. наук. - 1995.

3. Relationship between symptoms of chronic subdural hematoma and hematoma volume or regional blood flow/ Ikeda K., Kano A., Hayase H. et al.// Neurol.Med.Chir (Tokyo). – 1996. – V. 26. – P. 792-800.

4.Markwalder T., Seilor R. Chronic subdural hematoma: to drain or not drain? // Neurosurgery. – 1995. – V. 16, 2. - P. 185-188.

5.Miki T. et al. Clinical study on recurrent chronic subdural hematoma // Recent Advances in Neurotraumatology. Springer-Vcrlag Tokyo, 1993. - P.153-156.

6.Richter H. Chronic subdural hematomas treated by enlarged burr-hole craniotomy and closed system drainage. Retrospective study of 120 patients // Acta Neurochir. – 1995. – V. 71. - P. 179-188.

7.Mori K., Maeda M. Surgical treatment of chronic subdural hematoma in 500 consecutive cases: clinical characteristics, surgical outcome, complications, and recurrence rate//Neurol Med Chir (Tokyo). - 2001 Aug. – V. 41(8). – P. 371-381.

8.Thomas Santarius, Hammad U. Qureshi, Ram Sivakumaran, Peter J. Kirkpatrick, Ramez W. Kirollos, Peter J. Hutchinson. The Role of External Drains and Peritoneal Conduits in the Treatment of Recurrent Chronic Subdural Hematoma. World Neurosurgery. Volume 73, Issue 6 , Pages 747-750, June 2010.

9. Evolving management of symptomatic chronic subdural hematoma: experience of a single institution and review of the literature/Balser D., Rodgers S.D., Johnson B. et al.//Neurol Res. - 2013 Apr. – 35 (3). – P. 233-242.

10. Clinical Analysis of Recurrent Chronic Subdural Hematoma/ Hyoung Lae Kang, Hyung Shik Shin, Tae Hong Kim et al.//J Korean Neurosurg Soc. – 2006. – V. 40 . – P. 262-266.

11. Analysis of Prognostic Factors for Chronic Subdural Hematoma/ Young-Il Kim, Jung-Hoon Lee, Seung-Won Park et al.//J Korean Neurotraumatol Soc. - 2008 Jun. – V. 4 (1). – P. 14-18.

12.Mori K., Maeda M. Surgical treatment of chronic subdural hematoma in 500 consecutive cases: clinical characteristics, surgical outcome, complications, and recurrence rate//Neurol Med Chir (Tokyo). - 2001 Aug. – V. 41(8). – P. 371-381.

13.Коновалов А.Н., Лихтерман Л.Б., Потапов А.А. Клиническое руководство по ЧМТ/ Том III. – Москва: «Антидор», 2002. - С. 90-91.

14.Cameron M.M. Chronic subdural hematoma: A review of 114 cases // J.Neurol. Neurosurg.Psychiat. – 1997. – V. 41(9). - P. 834-839.

15.Grisoli F. et al. Perioperative lumbar injection of Ringers lactate solution in chronic subdural hematoma: a series of 100 cases // Neurosurgery. – 1988. – V. 23. – P. 616-621.

16.Ueno K. et al. Intraoperative lumbar injection of Ringers solution for surgical treatment of chronic subdural hematoma. - No-Shinkei-Geka, 1991. - P. 511-516.

17. Акшулаков С.К. , Касумова С.Ю., Садыков А.М. Хроническая субдуральная гематома (патогенез, морфология, клиника, лечение). – 71 с.

ТҮЙІН

Ж.М. Ермеков[1], А.М. Садықов[2]
[1]«Астана Медицина Университеті» АҚ,
[2]Орталық жол ауруханасы, Астана қ.

БАСІШІЛІК ҚАН ҚҰЙЫЛУ КЕЗІНДЕГІ БАС МИЫ КОЛЛАПСЫ

Мақалада 22.04.13ж. бастап жабық сыртқы дренаждау әдісімен отаға алынған созылмалы субдуральді гематомасы бар 15 науқасты зерттеулер нәтижесі қорытындыланған. Сонымен қатар, созылмалы субдуральді гематомасы баржабық сыртқы дренаждаудан кейін бас миы коллапсы дамыған 5 науқас алынды.Созылмалы субдуральді гематомасына жасалынған жабық сыртқы дренаждаудан кейін бас миы коллапсы дамыған науқастарды әлемдік тәжірибеде жүргізу және осы мәселені шешу жолдары бойынша әдеби шолу жүргізілді. Науқастың кәрілік жасын, қосалқы субкомпенсирленген соматикалық патологияның болуын, антикоагулянттық препараттарды кабылдауы, реоперация пайдасын және қатерлерді салыстыра отырып осы топтағы науқастарды әрі қарай жүргізу әдісі анықталды.

RESUME

Zh. Yermekov[1], A. Sadykov[2]
[1]JSC “Astana medical university”, Astana city
[2]Central Road Hospital, Astana city

BRAIN COLLAPSE AT INTRA CRANIAL HEMORRHAGES

The article analyses the observations of 15 patients with chronic subdural haematoma, operated by closed external draining, 22.04.2013 with, as well as the development of the brain in 5 patients collapse after closed external draining chronic subdural haematoma. A literature review in the world practice managing patients with brain collapse after closed external draining chronic subdural haematoma and possible ways of solving this problem. The further tactics of patients of this group by comparing the risks and benefits, taking into account the aged age underwent the patient, presence of concomitant subcompensated somatic pathology, taking anticoagulant drugs.

УДК 616.22-006.04-005.1-08-089.168.1

В.А. Насыров, А.Р. Раимжанов, Н.А. Абдижамилов
Кыргызская государственная медицинская академия имени И.К. Ахунбаева, Бишкек, Кыргызстан

СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ГЕМОСТАЗИОГРАММЫ МЕЖДУ ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫМИ И ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫМИ НОВООБРАЗОВАНИЯМИ ЛОР-ОРГАНОВ ДО И ПОСЛЕ ОПЕРАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ

Аннотация
Представлен анализ обследования и хирургического лечения 16 - доброкачественными 71 –злокачественными больных с новообразованиями ЛОР-органов.

Ключевые слова: новообразование ЛОР - органов, гемостаз, ДВС-синдром.

АКТУАЛЬНОСТЬ

Онкологические заболевания – являются тяжелейшим недугом, борьба с которым – задача современного общества и вторая по значимости причина смертности после сердечно-сосудистой патологии [1,2].

Опухоли, в том числе ЛОР,– органов, оказывают воздействие на все обменные процессы в организме. При этом происходят тяжёлые нарушения системы гемостаза. Современные многоцентровые исследования показали, что риск ранних тромбоэмболических осложнений у онкологических больных значительно выше (до 35%) по сравнению со здоровыми людьми того же возраста [3]. Основную роль в патогенезе различного рода тромботических осложнений оказывает диссеминированное внутрисосудистое свертывание (ДВС) у онкологических больных. ДВС – синдром играет значительную роль в изменении системы гемостаза [4], вызываемые как самой опухолью, так и различными методами лечения [4-9].

В последние годы существенно повысилась эффективность всех трех методов лечения раковых заболеваний: хирургического, химиотерапевтического, и радиологического. При этом хирургические вмешательства у больных со злокачественными новообразованиями часто осложняются массивными кровопотерями, что, связанно в первую очередь, с травматичностью оперативных вмешательств, при этом усугубляются нарушения гемостаза, патогенетические механизмы которых изучены недостаточно [10-16].

Проблема послеоперационных венозных тромбоэмболических осложнений, у больных с онкологическими заболеваниями, является одним из важнейших вопросов в современной клинической медицине. Поэтому существует настоятельная необходимость изыскания и внедрения в клиническую практику эффективных мер их профилактики, чтобы снизить частоту послеоперационных осложнений и получить ощутимый социальный и экономический эффект [12].

ЦЕЛЬ

Изучить клиническую картину, состояние первичного и вторичного гемостаза при доброкачественных и злокачественных новообразованиях ЛОР-органов до и после оперативного лечения.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Нами были обследованы 134 чел. в возрасте от 14 до 70 лет, из которых 98 мужчин 73,14% и 36 женщин 26,86% (таблица 1).

Таблица 1 - Распределение больных по полу и возрасту.

Возраст	Пол		Итого:	%
	М	Ж		
От 14 до 20 лет	19	5	24	17.91
От 40 до 50 лет	23	18	41	30.59
От 50 до 60 лет	35	9	44	34,48
От 60 до 75 лет	21	4	25	18,65
Всего:	98	36	134	100%

Доброкачественные и злокачественные опухоли обследованы, и пациентам была произведена гемостазиограмма до и после операции. У 71 больного диагностировано новообразование гортани. У 16 человек – юношеская ангиофиброма основания черепа (ЮАОЧ). Из общего количества обследованных 47 были здоровыми, обратившимися в консультативно - диагностическое отделение (КДО) Кыргызского научного центра гематологии (контрольная группа). Все пациенты обследованы и им была выполнена гемостазиограмма до и после операции. При этом кровь для исследования взята из локтевой вены вакутайнери самооттоком в силикатную пробирку, содержащие 8,8 % раствор натрия лимоннокислого 3-х замешенного (цитрата натрия), соотношение объемов крови и цитрата натрия - 9:1. Кровь центрифугируют при 3000-4000 об/мин (1200 g) в течение 15 мин. В результате получают бедную тромбоцитами плазму [3-8,10-13,17].

Таблица 2 - Сравнительный анализ показателей гемостазиограммы в исследуемых группах(M±m).

Р*- ЮАОЧ до операции сравнивались с новообразование гортани до операции.

Р**- ЮАОЧ после операции сравнивались с новообразование гортани после операции.

Р*** - Контрольная группа сравнивались с новообразование гортани до операции.

Р**** - Контрольная группа сравнивались с новообразование гортани после операции.

Р*****- Контрольная группа сравнивались с ЮАОЧ до операции.

Р****** - Контрольная группа сравнивались с ЮАОЧ после операции.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Как видно из таблицы 2, при проведении сравнительного анализа между исследуемыми группами выявлена достоверная разница, по данным РФМК при ЮАОЧ до операции показатели составил (6,54 м/г%) наросли от нормы 1,5 раза, а после операции (17,36 м/г%) 4 раза больше. Фибриноген до операции с незначительными изменениями, а после операции (4 472,45 м/г) 1,5 раза больше от нормы.

Данный факт объясняется тем, что больные с ЮАОЧ до операции не страдают ДВС - синдромом, а после оперативного вмешательства отмечаются явления ДВС – синдрома, фазы гиперкоагуляции связаны с переливанием консервированной Er- массы в процессе оперативного вмешательства. А что касается, больных раком гортани, у них до операции РФМК составил 9,29 м/г%, т.е. в 2 раза больше, фибриноген до операции

Группы	Агрегация тромбоци-тов (сек)	Протромбиновое время (сек)		МНО	Тромбино- вое время (сек)	Фибрино-ген «А» (м/г)	АЧТВ (сек)	РФМК (м/г%)
ЮАОЧ до операции	13,90 ±0,36	22,45 ±0,20	74,00% ±1,01	1,36 ±0,01	17,00 ±0,11	2624,00 ±135,53	53,18 ±4,28	6,54 ±0,78
Новообразование гортани до операции	14,31 ±0,77	25,31 ±0,92	71,09% ±1,89	1,43 ±0,05	21,77 ±1,10	3734,27 ±145,70	38,54 ±1,19	9,29 ±0,58
ЮАЧ после операции	16,63 ±1,28	19,27 ±0,58	77,27% ±1,31	1,21 ±0,05	16,00 ±0,08	4742,72 ±269,87	44,90 ±0,75	17,36 ±0,75
Новообразование гортани после операции	13,22 ±0,73	25,36 ±1,07	71, 13% ±2,63	1,48 ±0,06	18,81 ±0,77	4472,45 ±232,91	39,81 ±0,91	15,77 ±0,95
Контроль	9,82 ±0,36	16,97 ±0,20	88,25% ±1,01	1,15 ±0,01	16,10 ±0,11	2417,38 ±135,53	35,85 ±0,52	4,00 ±0,86
Р*	>0,05	<0,05	>0,05	> 0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05
Р**	<0,05	<0,05	>0,05	<0,05	<0,05	>0,05	>0,05	<0,05
Р***	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05
Р****	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05
Р*****	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05
Р******	<0,05	>0,05	<0,05	<0,05	>0,05	<0,05	<0,05	<0,05

без изменений. А в послеоперационном периоде, прирост показателей РФМК составил более чем в 3,5 (15,77 м/г%) раза, а фибриноген вырос в 1,5 раза. Больные злокачественными заболеваниями до операции страдают хроническим ДВС - синдромом, а после оперативного вмешательства отмечаются явления острого ДВС – синдрома - фазы гиперкоагуляции. Что связано с самой опухолевым распадом, а после

операции - в результате размозжения тканей еще более усугубляется процесс гиперкоагуляции.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Тромбогеморрагический синдром достаточно часто обнаруживается при злокачественных и доброкачественных опухолях. Пусковой механизм его отличается множественным разнообразием, а его последствия могут выражаться тяжелыми геморрагиями.

Учитывая сказанное, мы считаем необходимым изучение этого феномена у больных с новообразованиями ЛОР – органов. Как показали уже первые наши исследования, у больных злокачественными и доброкачественными опухолями с большим постоянством выявляется феномен ДВС – синдрома. Поскольку первым этапом лечения этой категории больных является хирургическое, то знание этапов механизмов, факторов свертываемости крови, и их нарушений помогут в борьбе с возможными кровотечениями при выполнении хирургического лечения опухолей ЛОР – органов.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Акоев И. Г., Биофизика познает рак. — М.: Наука, 1988. —160 с, 17 ил. — (Серия «От молекулы до организма»).

2. Молекулярная биология клетки/ Албертс Б., Брей Д., Льюис Дж. и др. / В 3-х т./ 2-е изд., перераб. и доп./ Пер. с англ. – М.: Мир, 1994. - Т. 3. – 504 с.

3. Баркаган З. С. Патогенез и терапия нарушений гемостаза у онкологических больных // Терапевтический архив. – 1997. – № 7. – С. 65– 67.

4. Опыт использования ортофенантролинового теста в диагностике синдрома ДВС в крови у пациенток с онкологическими заболеваниями репродуктивной сферы/Антонова Л.В., Годенова Н.В., Земнюкова Н.А., Дудкина Н.Е.//Медицина в Кузбассе. – 2004. – № 11. – С. 26– 27.

5. Давыдов М. И. Активация гемокоагуляции у больных в критических состояниях // Современная онкология. – 2000. – Т. 2, № 4. – С. 54– 58.

6. Золотокрылина Е.С. Теоретические и клинические проблемы современной реаниматологии: Материалы международного симпозиума, посвящ. 90-летию со дня рожд. акад. В. А. Неговского. – М., 1999. – С. 32– 33.

7. Калишевская Т. М., Коломина С. М., Кудряшов Б.А. Свертывающая и противосвертывающая системы крови и их значение при развитии злокачественных новообразований. – М., 1992. – 315 с.

8. Мальков О.А. Гемостатические нарушения при колоректальном раке (вопросы патогенеза, диагностики, профилактики и лечения): Автореф. дис. …. канд. мед. наук. – Омск, 2000.

9. Ноздрачев Ю. И. Турбидиметрический анализ полимеризации фибрина в плазме крови// Вестн. интенсив. тер. – 1995. – № 1. – С. 17– 22.

10. Баркаган З. С. Антитромботическая профилактика и терапия в онкологии// MateriaMedica. – 1997. – № 1 (13). – С. 5-14.

11. Городецкий В.М. Неоплазмы и свертывание крови // Гематол. и трансфузиол. – 1994. – № 3. – С.25– 28.

12. Дюсембеков С.Т., Тулеуов А.Е., Имамбаев М.С. и др. Состояние свертывающей системы крови у больных после гастрэктомии при применении антикоагулянтной и витаминной терапии. – Актобе.

13. Киричук В.Ф., Алипов В. В. Возможности диагностики активации системы гемостаза у больных в критических состояниях по уровню фибринопептида А и D-димера // Кремлевская медицина. Клинический вестник. – 2005. – № 2. – С. 73– 76.

14. Шиффман Ф.Д. Патофизиология крови/Пер. с англ. – М., СПб., 2000. – С. 191-253.

15. Ciavarella D., Reed R. L. et. al. // Br. J. Haematol. – 1987. – Vol. 67. – № 3.–P. 365– 368.

16. In volvemtnt of the V_2 receptor in vasopressinstimulated translocation of placental leucineaminopeptidaseoxytocinase in renal cells/Masuda S., Hattori A., Matsbmoto H. et al.// EurJ.Biochem. – 2003. – Vol. 270, № 9. – P. 1988– 1994.

17. Мамот А.П., Баркаган З.С. К методике индивидуального контроля за достаточностью антиковгулянтной профилактики и терапии//Клиническая лаборатория диагностика. - 1999. - № 10. – С. 46-47.

ТҮЙІН

В.А. Насыров, А.Р. Раимжанов, Н.А. Абдижамилов
Ахунбаев ат. Қырғыз мемлекеттік медицина академиясы, Бишкек, Қырғызстан

ЛОР-МҮШЕЛЕРДЕГІ ҚАТЕРЛІ ЖӘНЕ ҚАТЕРСІЗ ЖАҢА ПАЙДА БОЛҒАН ІСІКТЕРДІҢ ӨЗАРА ЖЕДЕЛ ТҮРДЕГІ ЕМДЕУГЕ ДЕЙІНГІ ЖӘНЕ КЕЙІНГІ ҚАН КЕТУДІҢ САЛЫСТЫРМАЛЫ АНАЛИЗІ

Мақалада ЛОР-мүшелерінде жаңа пайда болған ісіктері бар 16 қатерлі, 71 қатерсіз ісіктері бар хирургиялық және тексерілген науқастар анықталды.

RESUME

V. Nasyrov, A. Raimjanov, N. Abdizhamilov
.K. Ahunbaeva National Kyrgyz Medical Academy, Bishkek, Kyrgyz Republic
Bishkek, Kyrgyz Republic

A COMPARATIVE ANALYSIS OF HEMOSTASIOGRAM BETWEEN BENIGN AND MALIGNANT TUMORS OF ENT – BEFORE AND AFTER OPERATIVE EASEMENT

This analysis examination and surgical treatment of 16 patents hit benign and 71 with malignant neoplasms in organs associated halt ENT.

УВАЖАЕМЫЕ АВТОРЫ

РЕДАКЦИЯ ПРИНОСИТ ИЗВИНЕНИЯ ЗА ВОЗМОЖНЫЕ ОШИБКИ, ДОПУЩЕННЫЕ АВТОРАМИ ПРИ НАБОРЕ НА ЭЛЕКТРОННЫЙ НОСИТЕЛЬ, И НАПОМИНАЕТ О НЕОБХОДИМОСТИ ОФОРМЛЯТЬ СТАТЬИ В СООТВЕТСТВИИ С «РАБОЧЕЙ ИНСТРУКЦИЕЙ ПО СОСТАВЛЕНИЮ И ОФОРМЛЕНИЮ ПЕЧАТНЫХ РАБОТ ДЛЯ ПУБЛИКАЦИИ В «АСТАНА МЕДИЦИНАЛЫҚ ЖУРНАЛЫ»»

ВНИМАНИЮ АВТОРОВ

НА ОФИЦИАЛЬНОМ САЙТЕ АО «МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ АСТАНА» *WWW.AMU.KZ* РАСПОЛОЖЕНА ССЫЛКА НА ЭЛЕКТРОННУЮ ВЕРСИЮ «АСТАНА МЕДИЦИНАЛЫҚ ЖУРНАЛЫ» В РАЗДЕЛЕ НАУЧНО-КЛИНИЧЕСКАЯ ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ-НАУКА-РЕДАКЦИЯ НАУЧНЫХ ЖУРНАЛОВ

АО«Медицинский университет Астана»

Шеф-редактор:
д.м.н., профессор Цой О.Г.
Технические редакторы:
Тултаева Б.С.
Айымбетова А.О.
Тел. 53 94 43

Печать офсетная. Тираж 500 экз.
Отпечатано в типографии АО «Медицинский университет Астана»