

НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ
ФЕДЕРАЛЬНОГО МЕДИКО-БИОЛОГИЧЕСКОГО АГЕНТСТВА

Экспериментальная и клиническая ОТОРИНОЛАРИНГОЛОГИЯ

№ 2 (05)
май 2021



SCIENTIFIC INTERDISCIPLINARY PEER-REVIEWED JOURNAL
OF THE FEDERAL MEDICAL AND BIOLOGICAL AGENCY

Experimental and clinical
OTORHINOLARYNGOLOGY

Рентген-Берлин

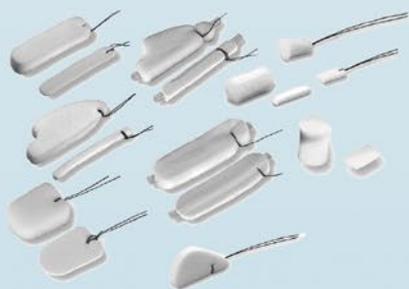
Закрытое акционерное общество

ЗАО «Рентген-Берлин» – официальный дистрибьютор компании «Medtronic Xomed Inc.». Нашей специализацией является поставка и сопровождение систем лор-хирургии, интраоперационного контроля и навигации. ЗАО «Рентген-Берлин» работает на рынке медицинских систем и расходных материалов с 1994 года.

Мы обеспечиваем:

- демонстрацию и апробацию систем на базе заказчика для определения оптимальной конфигурации;
- комплексную поставку медицинского оборудования непосредственно от компании Medtronic;
- техническое сопровождение, консультации и подготовку медицинского персонала до уровня самостоятельной работы с оборудованием;
- поставку комплектующих и расходных материалов.

Хирургические консоли для управления механизированными хирургическими инструментами для лор- и отохирургии. Непревзойденная эргономика и надежность шеверов и дреелей Medtronic в сочетании с инновационными лезвиями и борами.



Более 30 лет губчатые тампоны Меросель занимают лидирующие позиции в мире, обладая превосходным качеством исходных материалов, инновационным дизайном, большой номенклатурой исполнения тампонов для оториноларингологических операций и амбулаторных лор-процедур.

Интраоперационные томографы и хирургические навигационные системы компании Medtronic позволяют точно определять расположение анатомических структур пациента при открытых, чрескожных, а также трансназальных и трансоральных хирургических вмешательствах. Использование систем показано при хирургических вмешательствах в оториноларингологии, при хирургии среднего уха, ЧЛХ, хирургии основания черепа, нейрохирургии, хирургии позвоночника, ортопедии, травматологии. Эти системы позволяют в режиме реального времени получать информацию об анатомических особенностях пациента, расположении инструментов, состоянии патологии и месте операционного вмешательства при планировании и в ходе операции.



Интраоперационная система мониторинга целостности нерва NIM-Neuro 3.0 позволяет хирургам определять, подтверждать и контролировать функцию двигательного нерва при хирургических вмешательствах, что уменьшает риск повреждения лицевого нерва при операциях на среднем ухе; лицевого нерва при операциях на боковом отделе лица; возвратного гортанного нерва при операциях на щитовидной железе; любых двигательных нервов с контролем до восьми ветвей (каналов). Возможна интеграция с отологическими дреелями Visao.



Тел. (812) 5795744, Факс: (812) 5794712

E-mail: info@rentgen-berlin.ru

191028, г. Санкт-Петербург,

Литейный пр., д. 15, лит. А, пом. 52Н

Medtronic



Экспериментальная и клиническая ОТОРИНОЛАРИНГОЛОГИЯ

НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ ФЕДЕРАЛЬНОГО МЕДИКО-БИОЛОГИЧЕСКОГО АГЕНТСТВА

№ 2 (05) 2021 г.

НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ «ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ И КЛИНИЧЕСКАЯ ОТОРИНОЛАРИНГОЛОГИЯ» – научный междисциплинарный рецензируемый журнал Федерального медико-биологического агентства.

УЧРЕДИТЕЛЬ – Федеральное государственное бюджетное учреждение «Северо-Западный окружной научно-клинический центр имени Л. Г. Соколова» Федерального медико-биологического агентства.

ГЛАВНЫЙ РЕДАКТОР – Почетный президент ФГБУ «Северо-Западный окружной научно-клинический центр имени Л. Г. Соколова» Федерального медико-биологического агентства, заслуженный врач России, доктор медицинских наук, профессор Я. А. Накатиш.

ЗАМЕСТИТЕЛЬ ГЛАВНОГО РЕДАКТОРА: руководитель отдела рекламы и информации ФГБУ «Северо-Западный окружной научно-клинический центр имени Л. Г. Соколова» Федерального медико-биологического агентства О. Ю. Морозова.

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ: доктор медицинских наук, профессор, член-корр. РАН М. Р. Богомильский; доктор медицинских наук, профессор, член-корр. РАН Н. А. Дайхес; доктор медицинских наук, профессор, член-корр. РАН А. И. Крюков; доктор медицинских наук, профессор А. С. Лопатин; доктор медицинских наук, профессор, член-корр. РАН Г. З. Пискунов; доктор медицинских наук, профессор М. А. Рымша; доктор медицинских наук, профессор Г. А. Таваркиладзе.

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ: кандидат медицинских наук В. М. Авербух; кандидат медицинских наук, доцент И. В. Андриянова; доктор медицинских наук, профессор С. А. Артюшкин; кандидат медицинских наук В. В. Бахшиян; доктор медицинских наук, профессор М. Ю. Бобошко; доктор медицинских наук, профессор В. П. Быкова; доктор медицинских наук, профессор Т. И. Гарашенко; доктор медицинских наук, профессор Е. В. Гаров; доктор медицинских наук, профессор Д. А. Гуляев; доктор медицинских наук, профессор В. В. Дворянчиков; доктор медицинских наук Х. Диаб; доктор медицинских наук, профессор М. А. Завалий; доктор медицинских наук, профессор А. Ю. Ивоилов;

RESEARCH AND PRACTICE JOURNAL "EXPERIMENTAL AND CLINICAL OTORHINOLARYNGOLOGY" – scientific interdisciplinary peer-reviewed journal of the Federal Medical and Biological Agency.

FOUNDER – Sokolov' North-West Regional Scientific and Clinical Center of the Federal Medical and Biological Agency.

EDITOR-IN-CHIEF – Honorary President of the Sokolov' North-West Regional Scientific and Clinical Center of the Federal Medical and Biological Agency, Honored Doctor of Russia, MD, Professor, Prof. Ya. A. Nakatish.

DEPUTY EDITOR-IN-CHIEF: Head of Advertising and Information Department of the Sokolov' North-West Regional Scientific and Clinical Center of the Federal Medical and Biological Agency O. Yu. Morozova.

EDITORIAL BOARD: MD, Professor, Corresponding Member of RAS M. R. Bogomilskii; MD, Professor, Corresponding Member of RAS N. A. Daikhes; MD, Professor, Corresponding Member of RAS A. I. Kryukov; MD, Professor A. S. Lopatin; MD, Professor, Corresponding Member of RAS G. Z. Piskunov; MD, Professor M. A. Rymsha; MD, Professor G. A. Tavartkiladze.

EDITORIAL REVIEW BOARD: PhD, Associate Professor I. V. Andriyanova; MD, Professor S. A. Artyushkin; PhD V. M. Averbukh; PhD V. V. Bakhshinyan; MD, Professor M. Yu. Boboshko; MD, Professor V. P. Vykova; MD, Professor T. I. Garashchenko; MD, Professor E. V. Garov; MD, Professor D. A. Gulyaev; MD Kh. Diab;

доктор медицинских наук, доцент О. В. Карнеева; доктор медицинских наук, профессор С. А. Карпищенко; доктор медицинских наук, профессор Е. П. Карпова; доктор медицинских наук, профессор С. Я. Косяков; доктор медицинских наук, профессор С. В. Кузнецов; доктор медицинских наук, профессор Л. А. Лазарева; кандидат медицинских наук А. С. Мачалов; доктор медицинских наук, профессор Н. А. Милешина; доктор медицинских наук, профессор С. Б. Мосихин; доктор медицинских наук, профессор Е. В. Носуля; кандидат медицинских наук Е. В. Осипенко; доктор медицинских наук, профессор П. В. Павлов; доктор медицинских наук, профессор В. Б. Панкова; доктор медицинских наук, профессор А. Н. Пашинин; кандидат медицинских наук Д. П. Поляков; доктор медицинских наук, профессор А. Ф. Романчишен; доктор медицинских наук, профессор С. В. Рязанцев; доктор медицинских наук, профессор В. М. Свистушкин; доктор медицинских наук, профессор В. В. Тец; доктор медицинских наук, профессор В. И. Федосеев; доктор медицинских наук, профессор В. В. Шиленкова; доктор медицинских наук, профессор А. С. Юнусов; доктор медицинских наук, профессор, академик РАН Ю. К. Янов; доктор медицинских наук, профессор А. И. Яременко.

МЕЖДУНАРОДНЫЙ РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ: профессор Р. Бенчев (Болгария); доктор медицинских наук Ж. В. Колядич (Беларусь); профессор Я. Константинович (Греция); профессор С. Ланг (Германия); профессор В. Манн (Германия); профессор К. Мекко (Турция); профессор Х. Негм (Египет); профессор М. Онерчи (Турция); профессор Д. Пассали (Италия); профессор М. Профант (Словакия); профессор Р. Пушедду (Италия); профессор М. Станкович (Сербия); доктор медицинских наук, профессор Р. К. Тудебаев (Казахстан); профессор Ф. Чабол (Франция); доктор медицинских наук, профессор А. К. Шукурян (Армения).

Редактор – А. Е. Василевская.

Корректор – П. И. Сидорова.

MD, Professor V. V. Dvoryanchikov; MD, Professor A. Yu. Ivoilov; MD, Associate Professor O. V. Karneeva; MD, Professor S. A. Karpishchenko; MD, Professor E. P. Karpova; MD, Professor S. Ya. Kosyakov; MD, Professor S. V. Kuznetsov; MD, Professor L. A. Lazareva; PhD A. S. Machalov; MD, Professor N. A. Mileshina; MD, Professor S. B. Mosikhin; MD, Professor E. V. Nosulya; PhD E. V. Osipenko; MD, Professor V. B. Pankova; MD, Professor A. N. Pashchinin; MD, Professor P. V. Pavlov; PhD D. P. Polyakov; MD, Professor A. F. Romanchishen; MD, Professor S. V. Ryazantsev; MD, Professor V. V. Shilenkova; MD, Professor V. M. Svistushkin; MD, Professor V. V. Tets; MD, Professor V. I. Fedoseev; MD, Professor, Academician of RAS Yu. K. Yanov; MD, Professor A. I. Yaremenko; MD, Professor A. S. Yunusov; MD, Professor M. A. Zavaliy.

INTERNATIONAL EDITORIAL REVIEW BOARD: Professor R. Benchev (Bulgaria); Professor F. Chabolle (France); MD Zh. V. Kolyadich (Belarus); Professor Ya. Konstantinidis (Greece); Professor S. Lang (Germany); Professor V. Mann (Germany); Professor K. Mecco (Turkey); Professor Kh. Negm (Egypt); Professor M. Önerci (Turkey); Professor D. Passali (Italy); Professor M. Profant (Slovakia); Professor R. Puxeddu (Italy); MD, Professor A. K. Shukuryan (Armenia); Professor M. Stanković (Serbia); MD, Professor R. K. Tulebaev (Kazakhstan).

Editor – A. E. Vasilevska.

Corrector – P. I. Sidorova.

Журнал «ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ И КЛИНИЧЕСКАЯ ОТОРИНОЛАРИНГОЛОГИЯ» – периодическое научно-практическое рецензируемое издание. Журнал зарегистрирован в Федеральной службе по надзору в сфере массовых коммуникаций, связи и охраны культурного наследия. Свидетельство о регистрации (Роскомнадзор) ПИ № ФС77-74264 от 09.11.2018. Издается ежеквартально. Тираж 1000 экз. Полное или частичное воспроизведение материалов, содержащихся в издании, допускается с письменного разрешения редакции. Учредитель: Федеральное государственное бюджетное учреждение «Северо-Западный окружной научно-клинический центр имени Л. Г. Соколова» Федерального медико-биологического агентства.

Адрес редакции: 194291, Россия, г. Санкт-Петербург, пр. Культуры, д. 4, тел./факс (812) 559-9724, e-mail: palasea@med122.com. Обложка: Владимир Золотухин, «Время метро». Изготовлено ООО «БМН», 197229, Россия, г. Санкт-Петербург, МО «Лакта-Ольгино», ул. Новая, д. 51, к. 10, пом. 54, т.ф. +7 (921) 942-82-23. Отдано в печать 08.04.2020. Номер заказа № 2790 от 07.04.2020.

EXPERIMENTAL AND CLINICAL OTORHINOLARYNGOLOGY JOURNAL is a periodical scientific and practical peer-reviewed publication. The journal is registered with the Federal Service for Supervision of Communications, Information Technology and Mass Media and the Cultural Heritage Protection.

Certificate of Registration (Roskomnadzor) PI N F577-74264 dated 09.11.2018. Published every quarter. Circulation is 1000 copies.

Full or partial reproduction of materials contained in the publication is allowed with the written permission of the publisher. Founder – Sokolov' North-West Regional Scientific and Clinical Center of the Federal Medical and Biological Agency.

Editorial address: dom 4, pr. Kultury, Saint Petersburg, Russia, 194291; tel./fax (812) 559-9724, e-mail: panasea@med122.com. Design cover by Vladimir Zolotuhin, "Time of Metro". Manufactured in LLC BMN: premises 54, building 10, dom 51, ulitsa Novaya, MD Lakhta-Olgino, Saint Petersburg, Russia, 197229, tel./fax +7 (921) 942-82-23. Gone to press on 08.04.2020. Order number № 2790 dated 07.04.2020.

Индекс для подписки в Каталоге Агентства «Роспечать»: 81048.

Журнал входит в индекс научного цитирования www.elibrary.ru. Журнал представлен в национальной библиографической базе данных научного цитирования (РИНЦ). Статьи из журнала доступны на сайте www.med122.com.

Index for subscription in the Catalog of Agency "Rospechat": 81048.

The journal is included in the Scientific Citation Index www.elibrary.ru. The journal is presented in the Russian Index of Science Citation (RISC). Journal articles are available at www.med122.com.

Содержание

Contents

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ ОТОРИНОЛАРИНГОЛОГИЯ

EXPERIMENTAL OTORHINOLARYNGOLOGY

Тулбаев Р. К., Байменов А. Ж., Розенсон Р. И.
ПУЛЬСОКСИМЕТРИЯ В ПРАКТИКЕ
ОТОРИНОЛАРИНГОЛОГА 6

Tulebaev R. K., Baimenov A. Zh., Rozenson R. I.
PULSE OXIMETRY IN ENT PRACTICE 10

Лиханова М. А., Сиволапов К. А.
ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ИМПЛАНТАТОВ
ИЗ ПОРИСТОГО НИКЕЛИДА ТИТАНА В КОСТНО-
РЕКОНСТРУКТИВНОЙ ХИРУРГИИ СРЕДНЕЙ
ЗОНЫ ЛИЦЕВОГО СКЕЛЕТА 14

Likhanova M. A., Sivolapov K. A.
EXPERIENCE IN USING IMPLANTS MADE
OF POROUS TITANIUM NICKELIDE IN MIDFACIAL
RECONSTRUCTION SURGERY 18

КЛИНИЧЕСКАЯ ОТОРИНОЛАРИНГОЛОГИЯ

CLINICAL OTORHINOLARYNGOLOGY

**Привалова Ж. В., Пашчинин А. Н., Галеев Р. Ф.,
Кузьмин Д. М.**
ДОБРОКАЧЕСТВЕННОЕ ПАРОКСИЗМАЛЬНОЕ
ПОЗИЦИОННОЕ ГОЛОВОКРУЖЕНИЕ ПОСЛЕ
СТАПЕДОПЛАСТИКИ 21

**Privalova Zh. V., Pashchinin A. N., Galeev R. F.,
Kuzmin D. M.**
BENIGN PAROXYSMAL POSITIONAL VERTIGO
AFTER STAPEDOPLASTY 25

**Накатис Я. А., Юрков А. Ю., Шустова Т. И.,
Алексеева Н. С.**
АЛГОРИТМ ЛЕЧЕНИЯ ЗАБОЛЕВАНИЙ
ГОРТАНИ У БОЛЬНЫХ С ВЕГЕТАТИВНЫМИ
РАССТРОЙСТВАМИ 28

**Nakatis Ya. A., Yurkov A. Yu., Shustova T. I.,
Alekseeva N. S.**
TREATMENT ALGORITHM FOR LARYNX DISORDERS
IN PATIENTS WITH AUTONOMIC DISORDERS..... 32

Насретдинова М. Т., Набиев О. Р., Карабаев Х. Э.
ПЕРСПЕКТИВА ПРИМЕНЕНИЯ КАВИНТОНА
ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С БОЛЕЗНЬЮ
МЕНЬЕРА 36

Nasretdinova M. T., Nabiev O. R., Karabaev Kh. E.
PROSPECT OF USING CAVINTON FOR TREATMENT
PATIENTS WITH MÉNIÈRE'S DISEASE..... 39

**ПРОФЕССИОНАЛЬНЫЕ
ЗАБОЛЕВАНИЯ****PROFESSIONAL
DISEASES****Каркачева Е. С., Накатис Я. А., Рымша М. А.**НОВЫЕ ПОДХОДЫ К ЛЕЧЕНИЮ АЛЛЕРГИЧЕСКИХ
РИНИТОВ У ЛИЦ, РАБОТАЮЩИХ В УСЛОВИЯХ
ПОВЫШЕННОГО ПРОФЕССИОНАЛЬНОГО
РИСКА..... 42**Karkacheva E. S., Nakatis Ya. A., Rymsha M. A.**NEW APPROACHES TO THE MANAGEMENT
OF ALLERGIC RHINITIS IN PEOPLE WORKING
IN CONDITIONS OF INCREASED PROFESSIONAL
RISK 46**Панкова В. Б.**ОСНОВНЫЕ АСПЕКТЫ ПРОФЕССИОНАЛЬНЫХ
ЗАБОЛЕВАНИЙ ВЕРХНИХ ДЫХАТЕЛЬНЫХ
ПУТЕЙ 50**Pankova V. B.**THE MAIN ASPECTS OF OCCUPATIONAL DISEASES
OF THE UPPER RESPIRATORY TRACT 55**КЛИНИЧЕСКИЙ
СЛУЧАЙ****CLINICAL
CASE****Абубакиров Т. Э., Новожилов А. А., Шилягин П. А.,
Диленян А. Л., Хасянова Ю. А., Шахов А. В.**ОПТИЧЕСКАЯ КОГЕРЕНТНАЯ ТОМОГРАФИЯ
В ДИАГНОСТИКЕ ТИМПАНАЛЬНОЙ
ПАРААНГЛИОМЫ. КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ... 59**Abubakirov T. E., Novozhilov A. A., Shilyagin P. A.,
Dilenyan A. L., Khasyanova Yu. A., Shakhov A. V.**OPTICAL COHERENT TOMOGRAPHY
IN TYMPANIC PARAGANGLIOMA DIAGNOSIS.
CASE REPORT..... 63**Мелехин А. И.**ТАКТИКА ЛЕЧЕНИЯ ЗВОНА В УШАХ
(ТИННИТУСА) С ТОЧКИ ЗРЕНИЯ КЛИНИЧЕСКОГО
ПСИХОЛОГА 66**Melyokhin A. I.**TREATMENT OF TINNITUS FROM THE POINT
OF VIEW OF A CLINICAL PSYCHOLOGIST 81

ПУЛЬСОКСИМЕТРИЯ В ПРАКТИКЕ ОТОРИНОЛАРИНГОЛОГА

PULSE OXIMETRY IN ENT PRACTICE

Р. К. Тулебаев, А. Ж. Байменов, Р. И. Розенсон

НАО «Медицинский университет Астана»

R. K. Tulebaev, A. Zh. Baimenov, R. I. Rozenson

Astana Medical University

РЕФЕРАТ. В обзорной статье мы обсудили достоверный и экономический результат использования оценки уровня насыщения кислородом у пациентов с лор-патологией. Гипоксемия наших пациентов является важным фактором в работе. Определение и ее контроль легко распознаются с помощью пульсоксиметрии.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: пульсоксиметрия, пульсоксиметр, оксигенация, гипоксемия, оториноларингология.

SUMMARY. In a review article we discussed the reliable and cost-effective tool to monitor oxygen saturation level in ENT patients. In our patients, hypoxemia is an important sign to direct physician tactics. It can be easily detected and monitored with pulse oximetry.

KEY WORDS: pulse oximetry, pulse oximeter, oxygenation, hypoxemia, otorhinolaryngology.

Введение

В последние годы все больше лор-врачей используют в своей работе приборы – пульсоксиметры [8]. Однако отсутствие доступных публикаций по интерпретации данных является причиной того, что многие возможности метода не используются [2]. Так, многие оториноларингологи не в полной мере представляют себе преимущества и недостатки метода, способы повышения точности измерений, возможности его применения в различных клинических ситуациях [22]. Цель настоящей публикации как раз и состоит в том, чтобы раскрыть некоторые малоизвестные особенности использования данного прибора в оториноларингологической практике.

Физические основы метода

Пульсоксиметрия основана на том, что два вида гемоглобина – принявший кислород оксигемоглобин и отдавший его редуцированный гемоглобин – являются разными по свойствам фильтрами для прохождения света с красной и инфракрасной длинами волн [10, 28]. Было установлено, что инфракрасный свет адсорбируется в основном оксигемоглобином, а красный – редуцированным гемоглобином [16]. В ходе измерения количество света и его тип с помощью соответствующего датчика конвертируются в цифровое значение, представляющее процент гемоглобина, насыщаемого кислородом [20].

История создания метода

Предыстория заключается в том, что клиницисты в течение многих веков развития медицины искали

достоверный метод, позволяющий объективно оценить адекватность самого главного показателя здоровья – насыщения организма кислородом. В течение многих столетий доктора оценивали состояние дыхательной и сердечно-сосудистой систем по цвету кожных покровов, обращая особое внимание на синюшную окраску кожи и слизистых – так называемый цианоз [3]. Однако в последние десятилетия установлено, что цианоз – показатель очень недостоверный, так как, например, у людей со значительным снижением содержания гемоглобина – анемией, несмотря на критическое снижение оксигенации, он может быть практически незаметным [7]. То же самое относится к людям с нередко встречающимися биохимическими дефектами гемоглобина [17]. Много может зависеть от освещенности, а интенсивно внедряемые в последнее время экономичные лампы существенно искажают и цветопередачу, и световосприятие [26]. Таким образом, уже давно назрела необходимость создания прибора для более объективной оценки состояния оксигенации пациентов.

Как часто бывает в науке, один и тот же важный факт был открыт дважды. Еще в 1876 году Карл фон Фирордт из немецкого города Тюбинген установил наличие спектральных изменений света, проходившего через ткани, у больного с нарушением гемодинамики [13]. Однако это открытие слишком сильно опережало свое время и тогда прошло незаметным. Во второй раз то же самое установил доктор Людвиг Николаи из Геттингена в 1931 году [9]. Ученый даже создал прибор, измерявший количественно прохождение красного света через палец больного. Еще через 8 лет,



в 1939 году, немецкий физик Карл Матес из Лейпцига предложил метод ушной оксиметрии, основанный на соотношении красного и инфракрасного спектров. Наконец, в 1940 году англичанин Сквайр в Лондоне выяснил самое главное – то, что различие в прохождении пучков красного и инфракрасного света через руку до и после наложения манжеты для измерения артериального давления является отражением не столько «скопления венозной крови», как считалось ранее, а отражает сатурацию кислорода [5].

Первоначальное использование метода оксиметрии не носило клинической направленности. Напротив, метод был засекречен, так как он использовался в военных целях: для оценки состояния летчиков высотной авиации, чтобы предупредить опасные для жизни уровни гипоксии [24].

Прорыв в исследованиях состоялся, когда японский инженер-биофизик Такуо Аояги начал по заданию своей компании Nihon Kohden исследовать неинвазивные способы измерения сердечного выброса. Он выяснил, что по колебаниям адсорбции света, вызванной пульсацией артериол, можно рассчитать оксигенацию именно артериальной крови [6]. Первый прибор, созданный компанией на основе этого открытия, весил несколько килограммов и назывался OXIMETER OLV-5100. Только через несколько лет, когда в конструкцию были введены микропроцессоры, стало возможным создание такого пульсоксиметра, каким мы его знаем сегодня [15]. Интересно то, что всего лишь через 15 лет после первого прибора, в 1990 году, оксиметры выпускались уже в 200 модификациях 50 различными компаниями по всему миру.

Устройство пульсоксиметра

В упрощенном виде пульсоксиметр состоит из двух светодиодов. Один из них излучает лучи красного спектра, а второй – лучи инфракрасного спектра. С противоположной стороны располагается фотодетектор, определяющий интенсивность светового потока. Если расположить между светодиодами и фотодетектором либо палец, либо мочку уха, то определенная часть излучаемого света будет поглощаться, а интенсивность светового потока уменьшится. Прибор подсчитывает именно процентное содержание оксигемоглобина в артериальной крови [24].

Что и как следует учитывать

Основной показатель, отражаемый на экране прибора, – это насыщение артериальной крови кислородом PaO_2 , которое часто ошибочно называют сатурацией. У абсолютно здорового человека показатель должен быть в пределах 97–99%. Интересно то, что с возрастом даже при наличии отличного здоровья показатель снижается, и у людей в возрасте старше 60 он уже составляет лишь 95–96% [17]. Считается, что снижение параметра ниже 92% должно быть

«красным флагом», указывающим на явное ухудшение состояния здоровья [5].

Следующий параметр – это пульс. Опытному клиницисту нередко удается вовремя диагностировать изменения состояния пациента, как правило, со стороны щитовидной железы (тахикардию при гипертиреозе и брадикардию при гипотиреозе), потому что при обычной аускультации в спешке амбулаторного приема про подсчет частоты пульса врачи так называемых узких специальностей нередко забывают [3].

В наиболее современных приборах пульсация артериол выводится на дисплей в виде кривой, отражающей колебания объема артериального русла. Эта кривая называется фотоплетизмограммой, и снижение ее амплитуды должно мотивировать врача на исследование у больного параметров ЭКГ и ЭхоКГ для исключения сопутствующего миокардита [28].

Понятие «задержки дисплея»

Это тоже очень важный параметр, который должен учитываться в ходе измерения. Суть явления состоит в том, что само измерение проводится на самых дистальных участках тела: либо на пальце, либо на мочке уха. Поэтому кровь очередного ударного объема достигнет пальцевого (или, реже, ушного) детектора лишь через 3–5 секунд после сердечного сокращения. В тех же случаях, когда открываются артериоло-венозные шунты, то есть имеет место централизация кровообращения, этот интервал увеличивается до нескольких десятков секунд.

Таким образом, увидев задержку дисплея, внимательному клиницисту следует тщательно осмотреть кожные покровы пациента. Выявление их мраморности может указать на необходимость неотложного внесения коррекции в предполагаемые планы лечения [7, 13].

Факторы, влияющие на точность измерения

1. В амбулаторной практике при обследовании детей основным «возмущающим» фактором является фактор изменения положения пациента [13, 24]. Маленького ребенка, особенно детей первого года жизни, практически невозможно уговорить «посидеть спокойно». В связи с этим на основании собственного многолетнего опыта использования персональных переносных пульсоксиметров мы рекомендуем детям первых трех лет жизни проводить измерение на большом пальце нижней конечности, и лишь у спокойных детей более старшего возраста – на одном из пальцев руки;
2. Фактор «разогрева». Если пульсоксиметр долго не использовался и/или был подвергнут транспортировке в холодное время года, то рекомендуется провести два-три предварительных измерения. Как правило, по мере разогрева батареи после этого будут получены более высокие результаты [13];
3. Факторы, связанные с внешним освещением: установлено, что использование ксеноновых

и энергосберегающих ламп последних поколений также может на несколько процентов снижать точность измерения. Для нивелирования этого эффекта в подобным образом освещенных помещениях рекомендуется накрывать прибор во время измерения обычной бумажной салфеткой [26];

4. Погрешности, связанные с воздействием электромагнитных излучений. К сожалению, недорогие модели приборов, которые чаще всего используют отечественные врачи, слабо защищены от погрешностей вследствие искажающего воздействия монитора рядом стоящего ноутбука, аппарата ЭКГ или УЗИ и т. д. [5];

5. Исходная концентрация кислорода в крови. Показано, что при тяжелой анемии, при которой содержание кислорода в крови снижается ниже 70 г/л, показатели пульсоксиметрии имеют ложное снижение на несколько процентов. Однако это снижение мало связано со значением истинной сатурации, которая носит не линейный, а скорее, линейно-квадратичский характер [7, 17];

6. Степень пигментации. У смуглых людей, как правило, показатели пульсоксиметрии более низкие, чем у светлокожих. Однако лаки для ногтей, за исключением темно-синего и совсем черного цвета, практически не влияют на точность измерения [12, 15, 23].

Клиническое использование пульсоксиметра в практике врача-оториноларинголога

Подавляющее большинство исследований, в том числе диссертационного и монографического характера, опубликованное в последние годы, было посвящено различным аспектам продленной пульсоксиметрии у больных с различными вариантами течения синдрома апноэ сна [1, 4, 21]. Для оториноларингологов эти исследования носят прикладной характер лишь настолько, насколько мы вовлечены в коррекцию нарушений аэродинамики при подобной патологии.

Гораздо больший интерес для нас представляют такие исследования, в которых применение метода пульсоксиметрии могло явиться одним из решающих факторов для выбора тактики ведения пациентов. В этом плане интересная работа была выполнена индийскими учеными, которые проводили исследования на материале 60 детей с подтвержденной аденоидной гиперплазией. В ходе продленной исследовательской работы было установлено, что частота и длительность эпизодов десатурации, которую

понимали как снижение PaO_2 ниже 92%, достоверно превышали таковые по сравнению с частотой и длительностью эпизодов десатурации у здоровых детей, и являлось дополнительным, но немаловажным критерием для убеждения родителей в необходимости проведения оперативной санации [11].

Ученые из Швеции проводили исследования продленной пульсоксиметрии, прослеживая наличие подобных эпизодов десатурации во время малых оперативных вмешательств типа аденотомии [27]. Авторы заключили, что наблюдение за этим показателем могло позволить своевременно диагностировать проблемы во время операции, включая даже начало аллергической реакции на анестетики, и вовремя их купировать.

Наконец, было установлено, что использование метода продленной пульсоксиметрии во время оториноларингологического оперативного вмешательства может помочь вовремя диагностировать изменение положения интубационной трубки и предотвратить эпизод десатурации [14].

В реальной клинической практике имеется два достаточно часто встречающихся состояния, которые могут замаскировать эпизод достаточно глубокой артериальной десатурации так, что его может пропустить даже самый опытный врач-клиницист. Это, во-первых, анемия, а во-вторых, вазоконстрикция у больного вследствие шока или переохлаждения. Специальные исследования показали, что цианоз, на который, как указывалось ранее, привыкли ориентироваться клиницисты, развивается лишь у половины больных, у которых показатель PaO_2 снизился уже до 90% [19, 25]. Более того, в случае продленного мониторинга состояния больных с использованием пульсоксиметра удается в десятки раз снизить частоту недиагностированной, и значит, некорректируемой гипоксемии [27].

В амбулаторной практике с помощью пульсоксиметрии можно своевременно диагностировать начало пневмонического процесса у пациента с синуситом, предсказать развитие астматического приступа у больного с аллергическим ринитом и бронхиальной астмой на ранних этапах бронхokonстрикции, и даже вовремя распознать начало пневмоторакса [10, 13, 18].

Таким образом, внедрение в повседневную оториноларингологическую практику пульсоксиметров может существенно облегчить их работу по выявлению эпизодов снижения оксигенации и тем самым значительно повысить своевременность и качество диагностики угрожаемых состояний.



ЛИТЕРАТУРА

1. Ерошина Е. В. Длительная регистрация дыхательного носоротового потока и пульсоксиметрия в диагностике нарушений дыхания во время сна у кардиологических больных с фактором риска синдрома обструктивного апноэ/ гипопноэ сна: автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 2014. – 24 с.
2. Каков С. В., Мулер В. П. Пульсоксиметрия // Вестник новых медицинских технологий. – 2006. – Т. 13, № 1. – С. 171-172.
3. Мухин Н. А., Моисеев В. С. Пропедевтика внутренних болезней. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. – 848 с.
4. Показатели кожной пульсоксиметрии в оценке обструктивного апноэ во сне у амбулаторных пациентов с сопутствующей патологией верхних дыхательных путей и избыточной массой тела / А. В. Глотов, Т. Н. Федорова, В. В. Гольяпин [и др.] // Терапевтический архив. – 2017. – Т. 89, № 12. – С. 28–33.
5. Шурыгин И. А. Мониторинг дыхания. Пульсоксиметрия, капнография, оксиметрия. – СПб.: Невский Диалект, 2000. – 301 с.
6. Beat to Beat: a measured look at the history of pulse oximetry / A. Van Meter, U. Williams, A. Zavala [et al.] // J. Anesth. Hist. – 2017. – Vol. 3 (1). – P. 24–26.
7. Beros W. A. Pulse oximetry: a review of the theory, accuracy and clinical applications // Obstetr. Gynecol. – 1989. – Vol. 74 (3). – P. 54–66.
8. Bista M. Effects of bilateral nasal packing on oxygen saturation and blood pressure // JNMA. – 2017. – Vol. 56 (208). – P. 422–426.
9. Carlson K. A., Jahr J. S. A historical overview and update on pulse oximetry // Anesth. Rev. – 1993. – Vol. 20 (5). – P. 173–181.
10. Chan E. D., Chan M. M., Chan M. M. Pulse oximetry: understanding its basic principles facilitates appreciation of its limitations // Respirat. Med. – 2013. – Vol. 107 (6). – P. 789–799.
11. Comparing oxygen saturation of normal children with that of children with adenotonsillar hypertrophy / T. T. Mbam, A. A. Adeosun, O. A. Akinyemi [et al.] // Ind. J. Otolaryngol. Head Neck Surg. – 2014. – Vol. 66 (2). – P. 173–177.
12. Effect of glittered nail polish on pulse oximetry measurements in healthy subjects / M. Yeganehkhah, T. Dadkhahtehrani, A. Bagheri [et al.] // Iran J. Nurs. Midwifery Res. – 2019. – Vol. 24 (1). – P. 25–29.
13. Fouzas S., Priftis K. N., Anthracopoulos M. B. Pulse oximetry in pediatric practice // Pediatrics. – 2011. – Vol. 128 (4). – P. 740–752.
14. Guggenberger H., Lenz G., Federle R. Early detection of inadvertent oesophageal intubation: pulse oximetry vs capnography // Acta Anesth. Scand. – 1989. – Vol. 33 (2). – P. 112–115.
15. Hakverdioğlu Y. G., Akin K. E., Dizer B. The effect of nail polish on pulse oximetry readings // Intensive Crit. Care Nurs. – 2014. – Vol. 30 (2). – P. 111–115.
16. Jubran A. Pulse oximetry // Crit. Care. – 2015. – Vol. 19 (1). – P. 272.
17. Nitzan M., Romem A., Koppel R. Pulse oximetry: fundamentals and technology update // Med. Devices. – 2014. – Vol. 7. – P. 231–239.
18. Oximetry-detected pulses paradoxus predicts for severity in paediatrics asthma / S. G. Krishnan, H. C. Wong, S. Ganapathy [et al.] // Arch. Dis. Childhood. – 2020. – Doi: 10.1136/archdischild-2019-318043
19. Pulse oximetry and arterial oxygen saturation during cardiopulmonary exercise testing / M. Ascha, A. Bhattacharyya, J. A. Ramos [et al.] // Med. Sci. Sports Exerc. – 2018. – Vol. 50 (10). – P. 1992–1997.
20. Pulse oximetry: analysis of theory, technology and practice / M. W. Wukitsch, M. T. Petterson, D. R. Tobler [et al.] // J. Clin. Monit. – 1988. – Vol. 4 (4). – P. 290–301.
21. Sleep study and oximetry parameters for predicting postoperative complications in patients with OSA / C. Suen, C. M. Ryan, T. Mubashir [et al.] // Chest. – 2019. – Vol. 155 (4). – P. 855–867.
22. Tamura T. Current progress of photoplethysmography and SPO2 for health monitoring // Biomed. Eng. Lett. – 2018. – Vol. 9 (1). – P. 21–36.
23. The effects of gel-based manicure on pulse oximetry / J. L. J. Yek, H. R. Abdullah, J. P. S. Goh [et al.] // Singapore Med. J. – 2019. – Vol. 60 (8). – P. 432–435.
24. Tin W., Lal M. Principles of pulse oximetry and its clinical application in neonatal medicine // Semin. Fetal. Neonatol. Med. – 2015. – Vol. 20 (3). – P. 192–197.
25. Tomlinson A. R., Levine B. D., Babb T. G. Low pulse oximetry reading: time for action or reflection? // Chest. – 2011. – Vol. 151 (4). – P. 735–736.
26. Tremper K. K. Pulse oximetry // Chest. – 1989. – Vol. 95 (4). – P. 713–715.
27. Walther-Larsen S., Sloth M., Valentin N. Arterial desaturation in healthy children during and after minor surgery // Acta. Anesth. Scand. – 1991. – Vol. 35 (7). – P. 621–625.
28. Wilson I. Pulse Oximetry. Part. 1 // Anaesthesia Tutorial of the week. – 2009. – Ed. 123. – P. 1–7.

PULSE OXIMETRY IN ENT PRACTICE

R. K. Tulebaev, A. Zh. Baimenov, R. I. Rozenson

Astana Medical University

SUMMARY. In a review article we discussed the reliable and cost-effective tool to monitor oxygen saturation level in ENT patients. In our patients, hypoxemia is an important sign to direct physician tactics. It can be easily detected and monitored with pulse oximetry.

KEY WORDS: pulse oximetry, pulse oximeter, oxygenation, hypoxemia, otorhinolaryngology.

Introduction

In recent years, more and more ENT doctors have been using pulse oximeters in their practice [8]. However, the lack of available publications on data interpretation is the reason why many possibilities of the method are not used [2]. Therefore, many ENT specialists are not fully aware of the advantages and disadvantages of the method, ways to improve the accuracy of measurements and possibilities of its application in various clinical situations [22]. The purpose of this publication is to show some poorly known aspects of its application in ENT practice.

Physical basis of the method

Pulse oximetry is based on the fact that the two types of haemoglobin, oxyhaemoglobin that has received oxygen and reduced haemoglobin that has given it away, have different properties as filters for light at red and infrared wavelengths [10, 28]. Infrared light has been found to be adsorbed mainly by oxyhaemoglobin and red light by reduced haemoglobin [16]. During measurement, an appropriate sensor converts the amount of light and its type into a digital value representing the percentage of haemoglobin saturated with oxygen [20].

History of the method

The background is that clinicians have been searching for centuries for a reliable method to objectively assess the adequacy of the most important indicator of health, oxygen saturation of the body. The doctors have been assessing the respiratory and cardiovascular systems by the colour of the skin for ages, paying special attention to bluish colour of the skin and mucous membranes, the so-called cyanosis [3]. In recent decades, however, cyanosis has been found to be a very unreliable indicator, as, for example, people with a significant decrease in haemoglobin (anaemia) may have almost invisible cyanosis despite a critical decrease in oxygenation [7]. The same applies to people with frequent biochemical defects of haemoglobin [17]. Much may depend on illumination, and the recently intensively introduced

cost-effective lamps significantly distort both colour rendering and light perception [26]. Therefore, the need for a device for a more objective assessment of the oxygenation in patients is long overdue.

As is often the case in science, the same important fact has been discovered twice. As early as 1876, Karl von Vierordt from Tübingen, Germany, found the spectral changes in the light passing through the tissues in a patient with impaired haemodynamics [13]. However, this discovery was too far ahead of its time and passed unnoticed at the time. The second time the same thing was established by Dr. Ludwig Nicolay of Göttingen in 1931 [9]. The scientist even created a device that quantified the passage of red light through a patient's finger. Another 8 years later, in 1939, the German physicist Karl Mathes of Leipzig proposed a method of ear oximetry based on the ratio of the red and infrared spectra. Finally, in 1940, the Englishman Squire in London discovered the most important thing: the difference in the passage of red and infrared light beams through the arm before and after placing the blood pressure cuff is not a reflection of the accumulation of venous blood, as previously thought, but reflects the oxygen saturation [5].

The original use of oximetry was not clinical in nature. On the contrary, the method was confidential because it was used for military purposes: to assess the condition of high-altitude pilots in order to prevent life-threatening levels of hypoxia [24].

A breakthrough in research came when Japanese biophysical engineer Takuo Aoyagi initiated the research of non-invasive measurement of cardiac output on behalf of his company Nihon Kohden. He found that the fluctuations of light adsorption caused by pulsatile arterioles could be used to calculate the oxygenation of arterial blood [6]. The first device created by the company based on this discovery weighed several kilograms and was called OXIMETER OLV-5100. The pulse oximeter as we know it today could only be developed a few years later, when microprocessors were introduced into the design [15]. The interesting thing is that oximeters



were manufactured in 200 modifications by 50 different companies around the world just 15 years after the first device, in 1990.

Pulse oximeter design

A simple form of pulse oximeter consists of two LEDs. One emits red light and the other emits infra-red light. The opposite side has a photo detector which determines the luminous intensity. If a finger or an earlobe is placed between the LEDs and the light detector, a certain proportion of the emitted light is absorbed and the luminous intensity decreases. It is the percentage of oxyhaemoglobin in arterial blood that is counted by the device [24].

What to consider and in what way

The main indicator displayed on the screen is the arterial blood oxygen saturation PaO_2 , which is often mistakenly called saturation. A perfectly healthy person should have a score between 97% and 99%. Interestingly, even in good health, the index decreases with age, and it is only 95-96% in people over 60 [17]. A drop below 92% is thought to be a red flag indicating a clear deterioration in health [5].

The next parameter is the pulse. An experienced clinician is often able to diagnose changes in the patient's condition, usually in the thyroid gland (tachycardia in hyperthyroidism and bradycardia in hypothyroidism), because so-called particular speciality physicians often forget to count the pulse rate in the rush of outpatient appointments for a conventional auscultation [3].

The most advanced devices display arteriolar pulsation as a curve reflecting fluctuations in arterial volume. This curve is called a photoplethysmogram, and a decrease in its amplitude should motivate the physician to investigate the patient's electrocardiogram and echocardiogram parameters to rule out concomitant myocarditis [28].

Display lag concept

This is also a very important parameter that must be taken into account during measurement. The point is that the measurement is taken at the most distal parts of the body: either the finger or the ear lobe. Therefore, the blood of the next stroke volume will not reach the finger (or, less frequently, ear lobe) detector until 3-5 seconds after the heartbeat. In cases where arteriolo-venular shunts open, i. e. there is centralisation of blood flow, this interval increases to dozens of seconds.

Therefore, a clinician should carefully inspect the patient's skin when seeing a display lag. The detection of its marbling may indicate the need to make urgent adjustments to the intended treatment plans [7, 13].

Factors affecting the accuracy of the measurement

1. In outpatient practice, the main 'disturbing' factor in the examination of children is the change of position of the patient [13, 24]. A small child, especially in the

first year of life, is virtually impossible to be persuaded to "sit still". Therefore, based on our long-term experience of using personal portable pulse oximeters, we recommend that children of the first three years of life should be measured on the first toe and quiet older children should be measured on one of the fingers;

2. Warm-up factor. If the pulse oximeter has not been used for a long time and/or has been transported in cold weather, two or three preliminary measurements are recommended. Higher results will generally be obtained afterwards as the battery warms up [13];

3. Ambient light related factors: the use of recent generations of xenon and energy-saving lamps has been found to also reduce measurement accuracy by a few percent. This effect can be compensated for by covering the device with a paper towel during measurement [26];

4. Errors due to electromagnetic radiation. Unfortunately, the inexpensive models of devices most commonly used by domestic physicians are poorly protected against errors caused by the distorting effects of a nearby laptop, ECG or ultrasound machine, etc. [5];

5. Baseline blood oxygen concentration. Pulse oximetry readings in severe anaemia, where the blood oxygen content decreases below 70 g/l, have been shown to have a false reduction of a few percent. However, this decrease has little relation to the true saturation, which is not linear, but rather a linear quadratic value [7, 17];

6. Level of pigmentation. Dark-skinned people tend to have lower pulse oximetry readings than light-skinned people. However, nail polish, except in dark blue and black, has little effect on measurement accuracy [12, 15, 23].

Clinical use of the pulse oximeter by ENT specialist

The vast majority of studies, including theses and monographs published in recent years, have been devoted to various aspects of extended pulse oximetry in patients with various sleep apnoea syndrome [1, 4, 21]. These studies are of applied nature for ENT specialists only insofar as we are involved in the correction of aerodynamic disturbances in such conditions.

We are much more interested in studies in which the use of pulse oximetry could be one of the decisive factors in the choice of management. In this regard, interesting study has been done by Indian scientists, who investigated 60 children with confirmed adenoidal hyperplasia. An extended research found that the frequency and duration of desaturation episodes, understood as a decrease in PaO_2 below 92%, were significantly higher compared to the frequency and duration of desaturation episodes in healthy children, and was an additional, but not unimportant criterion to convince parents of the need for surgical sanitation [11].

Swedish researchers have investigated extended pulse oximetry, tracking such desaturation episodes during minor surgical interventions such as adenotomy [27]. The authors concluded that observation of this parameter

could allow the timely diagnosis of problems during surgery, including even the onset of an allergic reaction to anaesthetics, and their timely management.

Finally, it was found that the use of extended pulse oximetry during ENT surgery can help to detect a change in endotracheal tube position in time to prevent an episode of desaturation [14].

The real clinical practice has two conditions that are common enough to mask an episode of sufficiently profound arterial desaturation that even the most experienced clinician can miss it. These are, firstly, anaemia and, secondly, vasoconstriction in a patient due to shock or hypothermia. Specific studies have shown that cyanosis, which, as mentioned above, was used to guide clinicians, develops only in half of the patients, whose PaO₂ has already decreased to 90% [19, 25]. Moreover, in case

of prolonged monitoring of the patients' condition using pulse oximeter, the rate of undiagnosed and therefore uncorrectable hypoxemia can be reduced by a factor of ten [27].

In outpatient practice, using pulse oximetry can timely diagnose the onset of pneumonia in a patient with sinusitis, predict the development of an asthma attack in a patient with allergic rhinitis and bronchial asthma in early stages of bronchoconstriction, and even recognise the beginning of pneumothorax in time [10, 13, 18].

Therefore, the introduction of pulse oximeters into routine ENT practice can greatly facilitate their work in detecting episodes of decreased oxygenation and thereby significantly improve the timeliness and quality of diagnosis of threatening conditions.

REFERENCES

1. Eroshina E. V. Dlitel'naya registratsiya dykhatel'nogo nosorotovogo potoka i pul'soksimetriya v diagnostike narusheniy dykhaniya vo vremya sna u kardiologicheskikh bol'nykh s faktorom riska sindroma obstruktivnogo apnoe/gipopnoe sna [Prolonged Recording of Respiratory Nasal Flow and Pulse Oximetry in the Diagnosis of Sleep Breathing Disorders in Cardiology Patients with Obstructive Sleep Apnea/Hypopnea Syndrome Risk Factor]: Extended abstract of thesis for a Candidate of Medical Sciences]. – Moscow, 2014. – 24 p.
2. Kakov S. V., Muler V. P. Pul'soksimetriya [Pulse Oximetry] // Bulletin of New Medical Technologies. – 2006. – Vol. 13, N 1. – P. 171–172.
3. Mukhin N. A., Moiseev V. S. Propedeutika vnutrennikh bolezney [Propaedeutics of Internal Diseases]. – Moscow: GEOTAR-Media, 2008. – 848 p.
4. Pokazateli kozhnoy pul'soksimetrii v otsenke obstruktivnogo apnoe vo sne u ambulatornykh patsiyentov s soputstvuyushchey patologiyey verkhnikh dykhatel'nykh putey i izbytochnoy massoy tela [Percutaneous Pulse Oximetry in the Assessment of Obstructive Sleep Apnea in Outpatients with Concomitant Upper Respiratory Disease and Excess Body Weight] / A. V. Glotov, T. N. Fedorova, V. V. Goltyapin [et al.] // Therapeutic Archive. – 2017. – Vol. 89, N 12. – P. 28–33.
5. Shurygin I. A. Monitoring dykhaniya. Pul'soksimetriya, kapnografiya, oksimetriya [Respiratory Monitoring. Pulse Oximetry, Capnography, Oximetry]. – Saint Petersburg: Nevsky Dialect, 2000. – 301 p.
6. Beat to Beat: a measured look at the history of pulse oximetry / A. Van Meter, U. Williams, A. Zavala [et al.] // J. Anesth. Hist. – 2017. – Vol. 3 (1). – P. 24–26.
7. Beros W. A. Pulse oximetry: a review of the theory, accuracy and clinical applications // Obstetr. Gynecol. – 1989. – Vol. 74 (3). – P. 54–66.
8. Bista M. Effects of bilateral nasal packing on oxygen saturation and blood pressure // JNMA. – 2017. – Vol. 56 (208). – P. 422–426.
9. Carlson K. A. Jahr J. S. A historical overview and update on pulse oximetry // Anesth. Rev. – 1993. – Vol. 20 (5). – P. 173–181.
10. Chan E. D., Chan M. M., Chan M. M. Pulse oximetry: understanding its basic principles facilitates appreciation of its limitations // Respirat. Med. – 2013. – Vol. 107 (6). – P. 789–799.
11. Comparing oxygen saturation of normal children with that of children with adenotonsillar hypertrophy / T. T. Mbam, A. A. Adeosun, O. A. Akinyemi [et al.] // Ind. J. Otolaryngol. Head Neck Surg. – 2014. – Vol. 66 (2). – P. 173–177.
12. Effect of glittered nail polish on pulse oximetry measurements in healthy subjects / M. Yeganehkhah, T. Dadkhahtehrani, A. Bagheri [et al.] // Iran J. Nurs. Midwifery Res. – 2019. – Vol. 24 (1). – P. 25–29.
13. Fouzas S., Priftis K. N., Anthracopoulos M. B. Pulse oximetry in pediatric practice // Pediatrics. – 2011. – Vol. 128 (4). – P. 740–752.
14. Guggenberger H., Lenz G., Federle R. Early detection of inadvertent oesophageal intubation: pulse oximetry vs capnography // Acta Anesth. Scand. – 1989. – Vol. 33 (2). – P. 112–115.
15. Hakverdioğlu Y. G., Akin K. E., Dizer B. The effect of nail polish on pulse oximetry readings // Intensive Crit. Care Nurs. – 2014. – Vol. 30 (2). – P. 111–115.
16. Jubran A. Pulse oximetry // Crit. Care. – 2015. – Vol. 19 (1). – P. 272.



17. Nitzan M., Romem A., Koppel R. Pulse oximetry: fundamentals and technology update // *Med. Devices.* – 2014. – Vol. 7. – P. 231–239.
18. Oximetry-detected pulses paradoxus predicts for severity in paediatrics asthma / S. G. Krishnan, H. C. Wong, S. Ganapathy [et al.] // *Arch. Dis. Childhood.* – 2020. – Doi: 10.1136/archdischild-2019-318043
19. Pulse oximetry and arterial oxygen saturation during cardiopulmonary exercise testing / M. Ascha, A. Bhattacharyya, J. A. Ramos [et al.] // *Med. Sci. Sports Exerc.* – 2018. – Vol. 50 (10). – P. 1992–1997.
20. Pulse oximetry: analysis of theory, technology and practice / M. W. Wukitsch, M. T. Petterson, D. R. Tobler [et al.] // *J. Clin. Monit.* – 1988. – Vol. 4 (4). – P. 290–301.
21. Sleep study and oximetry parameters for predicting postoperative complications in patients with OSA / C. Suen, C. M. Ryan, T. Mubashir [et al.] // *Chest.* – 2019. – Vol. 155 (4). – P. 855–867.
22. Tamura T. Current progress of photoplethysmography and SPO2 for health monitoring // *Biomed. Eng. Lett.* – 2018. – Vol. 9 (1). – P. 21–36.
23. The effects of gel-based manicure on pulse oximetry / J. L. J. Yek, H. R. Abdullah, J. P. S. Goh [et al.] // *Singapore Med. J.* – 2019. – Vol. 60 (8). – P. 432–435.
24. Tin W., Lal M. Principles of pulse oximetry and its clinical application in neonatal medicine // *Semin. Fetal. Neonatol. Med.* – 2015. – Vol. 20 (3). – P. 192–197.
25. Tomlinson A. R., Levine B. D., Babb T. G. Low pulse oximetry reading: time for action or reflection? // *Chest.* – 2011. – Vol. 151 (4). – P. 735–736.
26. Tremper K. K. Pulse oximetry // *Chest.* – 1989. – Vol. 95 (4). – P. 713–715.
27. Walther-Larsen S., Sloth M., Valentin N. Arterial desaturation in healthy children during and after minor surgery // *Acta. Anesth. Scand.* – 1991. – Vol. 35 (7). – P. 621–625.
28. Wilson I. Pulse Oximetry. Part. 1 // *Anaesthesia Tutorial of the week.* – 2009. – Ed. 123. – P. 1–7.

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ИМПЛАНТАТОВ ИЗ ПОРИСТОГО НИКЕЛИДА ТИТАНА В КОСТНО-РЕКОНСТРУКТИВНОЙ ХИРУРГИИ СРЕДНЕЙ ЗОНЫ ЛИЦЕВОГО СКЕЛЕТА

EXPERIENCE IN USING IMPLANTS MADE OF POROUS TITANIUM NICKELIDE IN MIDFACIAL RECONSTRUCTION SURGERY

М. А. Лиханова, К. А. Сиволапов

Новокузнецкий государственный институт усовершенствования врачей – филиал ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Минздрава России

M. A. Likhanova, K. A. Sivolapov

Novokuznetsk State Institute for Advanced Medical Studies – branch of Russian Medical Academy of Continuing Professional Education of the Ministry of Health of Russia

РЕФЕРАТ. Использование имплантатов из пористого никелида титана и аутокости при травматических поражениях средней зоны лица лицевого скелета позволяет восстановить костную структуру нижнего края и внутренней стенки глазницы, верхней стенки верхнечелюстного синуса, сократить количество осложнений – энтофтальм, бинокулярная диплопия.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: средняя зона лица, имплантаты из пористого никелида титана.

SUMMARY. The use of implants made of porous titanium nickelide and autograft in midface fractures allows to restore the bone structure of the infraorbital margin and inner wall of the orbit, the superior maxillary sinus wall, to reduce the number of complications – enophthalmos, binocular diplopia.

KEY WORDS: midface, implants made of porous titanium nickelide.

Введение

Травматические поражения средней части лица, которые сопровождаются ее разрушением, встречаются в 8–15% случаев среди всех травм лицевого скелета [1–3]. Хирургическое вмешательство должно быть направлено на малотравматичное устранение дефектов кости.

Материалы и методы исследования

Применение имплантатов из пористого никелида титана и аутокости для восстановления нижнеглазничного края нижней и внутренней стенки глазницы мы использовали у 43 пациентов. В 10 случаях определялся дефект внутренней стенки глазницы и верхней стенки верхнечелюстного синуса. У 17 пациентов был разрушен нижний край глазницы, в 20 случаях встречались костные дефекты только верхней стенки верхнечелюстного синуса.

Всем пациентам проведено лучевое обследование: обзорная рентгенография костей лицевого скелета в проекции придаточных пазух носа и спиральная компьютерная томография.

Для восстановления разрушенных костных структур применяли подглазничный, трансконъюнктивальный и внутриротовой доступы.

При устранении дефектов разрушенных костных структур глазницы, ее нижней стенки и инфраорбитального края использовали комбинированные имплантаты из пористого никелида титана и аутокости, которые формировали в интраоперационном периоде из передней стенки верхнечелюстного синуса или скулоальвеолярного гребня.

Результаты исследования

При необширных дефектах кости (12 пациентов), не превышавших 1 см в диаметре, которые располагались в области средней и нижней части верхней стенки верхнечелюстного синуса, протокол операции состоял в следующем. При эндоскопической поддержке через подресничной или трансконъюнктивальной подходы визуализировали дефекты кости, определяли их конфигурацию и площадь. Во время оперативного вмешательства из пластины пористого никелида титана формировали эндопротез, превышавший размер дефекта на 2 мм, и придавали конгруэнтную форму. Сторону, обращенную к мягким тканям глазницы, изолировали аутокостным имплантатом, который фиксировали к пластине биodeградируемыми нитями, что позволяло препятствовать врастанию клетчатки глазницы в поры и ячейки металлическо-

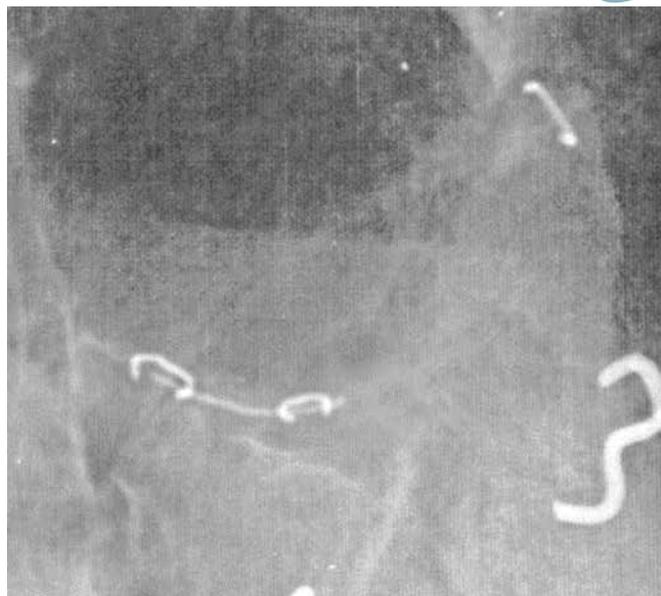


Рис. 1. Остеосинтез левой скуловой кости, пластика дна глазницы

го имплантата. Затем с помощью комбинированных имплантатов были размещены дефектные нижние стенки глазницы. При необходимости одновременного устранения дефекта нижнеглазничного края глазницы металлоимплантат адаптировали вниз через край глазницы. Далее имплантат с помощью винтов или микроскоб из никелида титана фиксировали к сохранившимся участкам нижнего края глазницы. В частности, в клиническом случае № 1 у пациента Н. был диагностирован оскольчатый перелом тела скуловой кости, перелом верхней стенки верхнечелюстного синуса диаметром 1 см. В ходе операции скуловая кость установлена в анатомическом положении, фиксирована скобами из никелида титана, через подреснитчатый доступ секретирована верхняя стенка синуса, сформирован эндопротез, фиксирован двумя микроскобами. Послеоперационный период протекал без осложнений. Пациент осмотрен через 3, 6 и 12 месяцев. Жалоб не предъявлял, лицо симметрично, глазные яблоки на одинаковом уровне по вертикальным и горизонтальным осям (рис. 1).

В 8 случаях фиксация сетчатого эндопротеза не проводилась, так как он был плотно фиксирован мягкими тканями глазницы за счет давления на него (рис. 2).

При обширных дефектах верхней стенки верхнечелюстного синуса и подглазничного края (более 1 x 2 см в диаметре) в своей работе мы применяли эндопротезы, изготовленные из пластин пористого никелида титана, и титановую сетку.

Клинический пример № 2. Пациент Х. находился на стационарном лечении в отделении нейрохирургии по поводу ушиба головного мозга. На 18-й день после травмы был переведен в отделение челюстно-

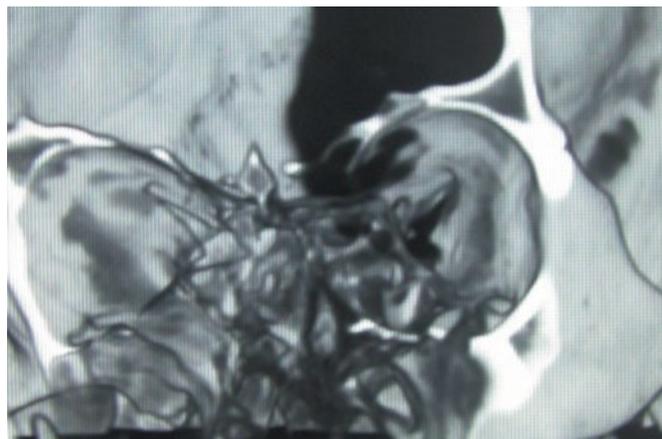


Рис. 2. Устранение костного дефекта средней трети верхней стенки верхнечелюстного синуса

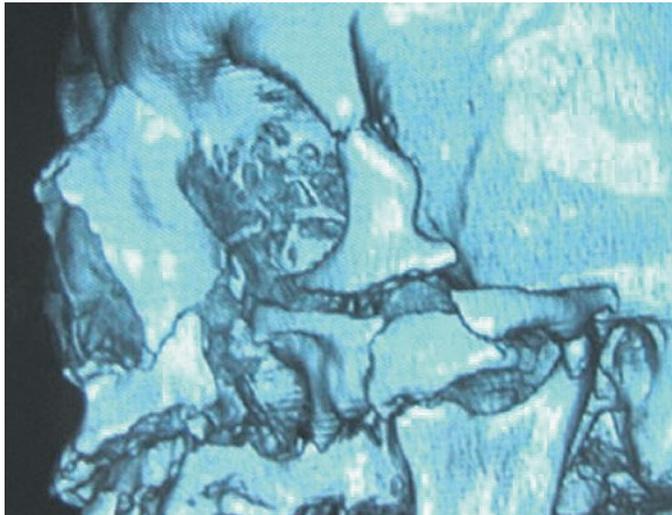


Рис. 3. Оскольчатый перелом латерального отдела средней зоны лица

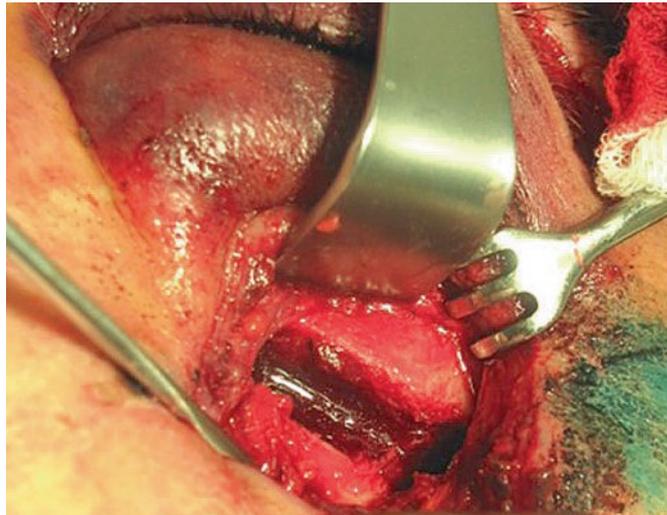


Рис. 4. Диастаз тела скуловой кости

лицевой хирургии. Пациент жаловался на асимметрию лица, смещение глазного яблока вниз и внутрь, онемение кожи в подглазничной области, части верхней губы и в области премоляров, клыка и резцов в сегменте 12–15. В ходе лучевого обследования обнаружен оскольчатый перелом тела левой скуловой кости, передней и верхней стенок верхнечелюстного синуса и скуловой дуги (рис. 3).

Во время оперативного вмешательства обнаружен диастаз в области тела скуловой кости, обширное разрушение стенок верхнечелюстного синуса (рис. 4).

Скуловая кость установлена в анатомическом положении, проведен ее остеосинтез в области тела, скулолобного сочленения. Обнаруженный дефект верхней стенки верхнечелюстного синуса (2 x 3 см), ее нижнеглазничного края, замещен имплантатом, выполненным из пластины пористого никелида титана, который был изготовлен в соответствии с архитектурой вышеуказанных участков и размером дефекта кости. Произведена его коррекция в операционной ране, установлен и фиксирован титановыми мини-винтами (рис. 5).

Использованы внутриротовой и подглазничный доступы. Пациент под клиническим наблюдением находился в течение 12 месяцев. Жалоб не предъявлял. Лицо симметрично, энтофтальма и бинокулярной диплопии не отмечено.

Обсуждение и заключение

В ходе клинического исследования было установлено, что комбинированные имплантаты из пористого проникаемого никелида титана, титановой сетки успешно себя зарекомендовали для устранения костных дефектов передней и верхней стенок верхнечелюстного синуса и нижнего края глазницы, что позволило достичь хорошего эстетического и функционального результата лечения у 98,5% больных

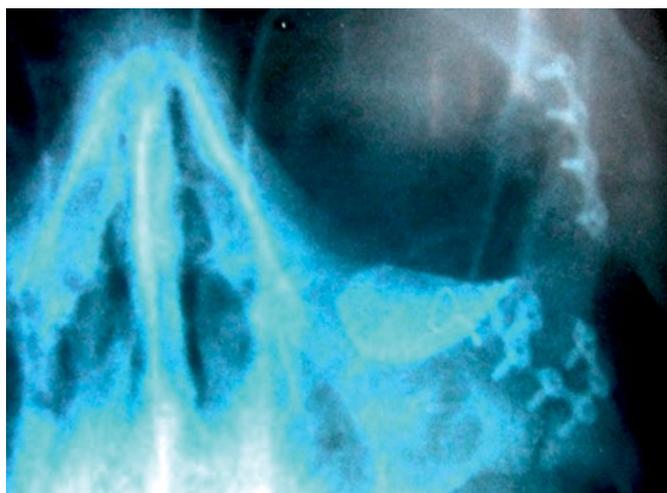
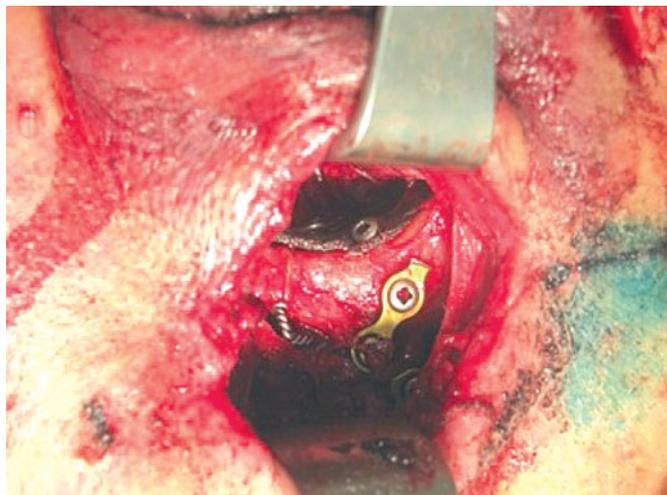


Рис. 5. Остеосинтез скуловой кости. Эндопротезирование верхней стенки верхнечелюстного синуса и нижнего края глазницы



с травматическими повреждениями средней части лица, предотвратить развитие осложнения в виде экзофтальма, косоглазия, бинокулярной диплопии, компрессионного неврита подглазничного нерва

и посттравматических деформаций. Из осложнений у 1 пациента наблюдали энофтальм в пределах 1,5 мм, у 3 человек была нивелирована бинокулярная диплопия путем лечебной физической культуры.

ЛИТЕРАТУРА

1. Сиволапов К. А. Реабилитация больных с переломами и деформациями костей средней зоны лица (клинико-экспериментальное исследование): автореф. дис. ... д-ра мед. наук: 14.00.21. – Омск, 2001. – 33 с.
2. Сиволапов К. А. Хирургическое лечение пациентов с изолированными повреждениями стенок глазниц // Офтальмология. – 2015. – № 3. – С. 34–38.
3. Сиволапов К. А., Раздорский В. В. Лечение больных с переломами, деформациями и дефектами челюстей. – Барнаул, 2011. – С. 248–287.

EXPERIENCE IN USING IMPLANTS MADE OF POROUS TITANIUM NICKELIDE IN MIDFACIAL RECONSTRUCTION SURGERY

M. A. Likhanova, K. A. Sivolapov

Novokuznetsk State Institute for Advanced Medical Studies – branch of Russian Medical Academy of Continuing Professional Education of the Ministry of Health of Russia

SUMMARY. The use of implants made of porous titanium nickelide and autograft in midface fractures allows to restore the bone structure of the infraorbital margin and inner wall of the orbit, the superior maxillary sinus wall, to reduce the number of complications – enophthalmos, binocular diplopia.

KEY WORDS: midface, implants made of porous titanium nickelide.

Introduction

Midface injuries, which are accompanied by destruction of the midface, occur in 8–15% of all facial injuries [1–3]. Surgical intervention should be aimed at minimally traumatic correction of bone defects.

Study materials and methods

We used implants made of porous titanium nickelide and autograft to restore the infraorbital margin of the inferior and inner orbital wall in 43 patients. 10 cases had a defect in the inner wall of the orbit and the superior maxillary sinus wall. 17 patients had a ruptured infraorbital margin, 20 cases had bone defects only in the superior maxillary sinus wall.

All patients underwent radiological examination: plain facial X-ray in the projection of the paranasal sinuses and spiral computed tomography.

Suborbital, transconjunctival and intraoral approaches were used to reconstruct destroyed bone structures.

When eliminating the defects of the destroyed orbital bones, its inferior wall and infraorbital margin, combined implants made of porous titanium nickelide and autograft were used, which were formed in the intraoperative period from the anterior maxillary sinus wall or the zygomatic alveolar crest.

Study results

The surgical report for non-extensive bone defects (12 patients) not exceeding 1 cm in diameter in the middle and lower part of the superior maxillary sinus wall was

as follows. Bone defects were visualised with endoscopic support through the subcranial or transconjunctival approaches and their configuration and area were determined. During surgery, an endoprosthesis exceeding the size of the defect by 2 mm was formed from a porous titanium nickelide plate and shaped congruently. The side facing the orbital soft tissues was isolated with an autograft, which was fixed to the plate with biodegradable sutures, preventing the orbital tissue from ingrowing into the pores and cells of the metal implant. The combined implants were then used to position the defective orbital floor. If the inferior orbital margin defect had to be corrected simultaneously, the metal implant was adapted downward through the orbital margin. The implant was then fixed to the preserved portions of the infraorbital margin using titanium nickelide screws or microstaples. Specifically, clinical case N 1, patient N. was diagnosed with a comminuted fracture of the zygomatic bone and a 1 cm diameter fracture of the superior maxillary sinus wall. During the operation, the zygomatic bone was placed in the anatomical position, fixed with titanium nickelide staples, the superior sinus wall was secreted through the suborbital approach, an endoprosthesis was formed and secured with two microstaples. The postoperative period had no complications. The patient was examined after 3, 6 and 12 months. There were no complaints, the face was symmetrical, and the eyeballs were at the same level in the vertical and horizontal axes (fig. 1).

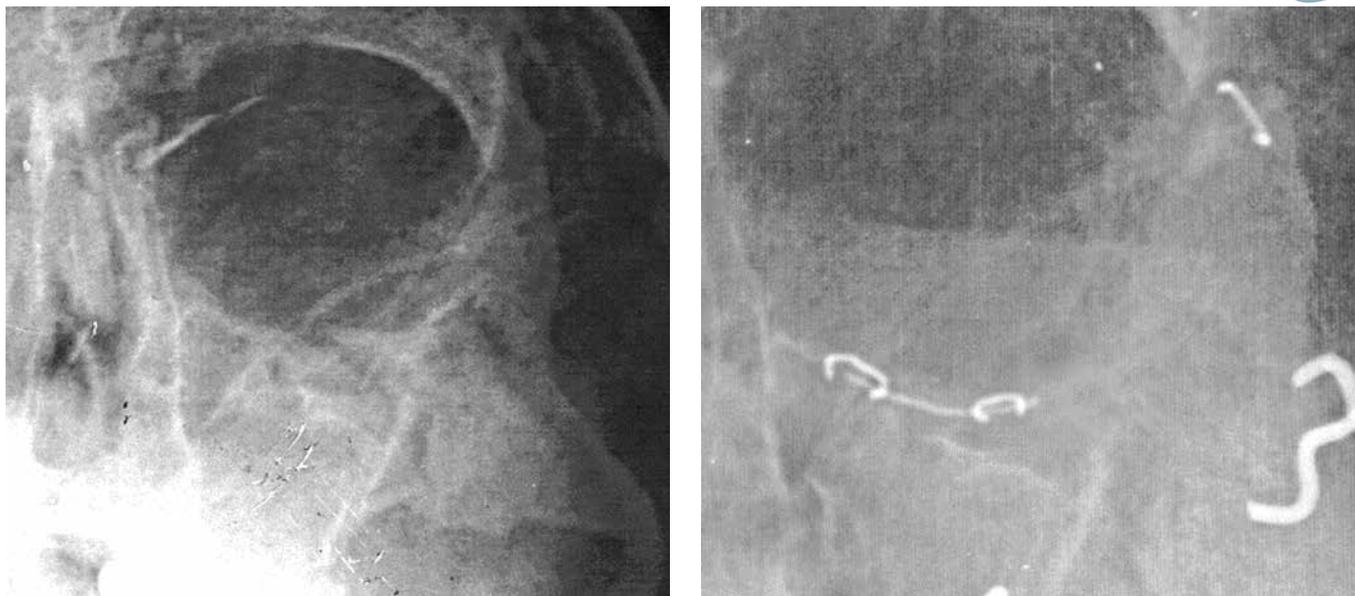


Fig. 1. Osteosynthesis of the left zygomatic bone, orbital floor surgery

In 8 cases, the mesh endoprosthesis was not fixed because it was firmly fixed by the soft tissues of the orbit due to pressure on it (fig. 2).

In case of extensive defects of the superior maxillary sinus wall and suborbital margin (more than 1 x 2 cm in diameter), we used endoprostheses made of porous titanium nickelide plates and a titanium mesh.

Clinical case study 2. Patient H. was treated as an in-patient in a neurosurgical department for a cerebral contusion. The patient was transferred to the oral & maxillofacial surgery department on the 18th day after the injury. The patient complained of facial asymmetry, downward and inward displacement of the eyeball, numbness of the suborbital skin, part of the upper lip and in the region of the premolars, canine and incisors in the 12–15 segment. Radial examination revealed a comminuted fracture of the left zygomatic bone, the anterior and superior maxillary sinus walls and the zygomatic arch (fig. 3).

Surgery reveals zygomatic bone diastasis, extensive destruction of the maxillary sinus walls (fig. 4).

The zygomatic bone was placed in its anatomical position and osteosynthesised at the body, zygomaticofrontal suture. The detected defect of the superior maxillary sinus wall (2 x 3 cm) and its infraorbital margin was replaced with an implant made of porous titanium nickelide plate, which was manufactured according to the architectonics of the aforementioned areas and the size of the bone defect. It was corrected in the surgical wound, installed and fixed with titanium mini screws (fig. 5).

The intraoral and suborbital approaches were used. The patient was clinically monitored for 12 months. He had no complaints. The face was symmetrical, no enophthalmos or binocular diplopia was noted.

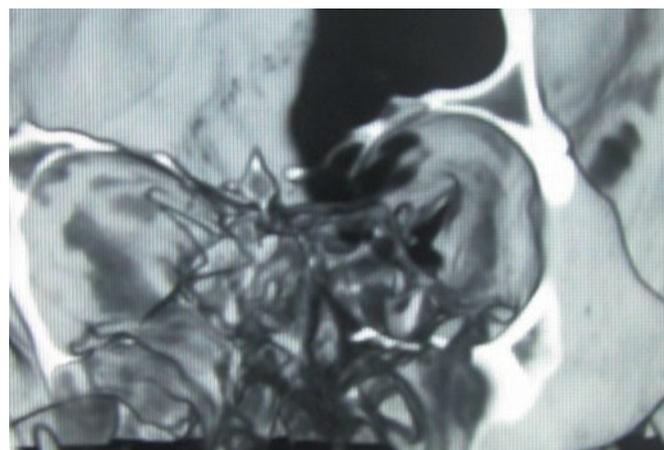


Fig. 2. Correction of a bone defect in the middle third of the superior maxillary sinus wall

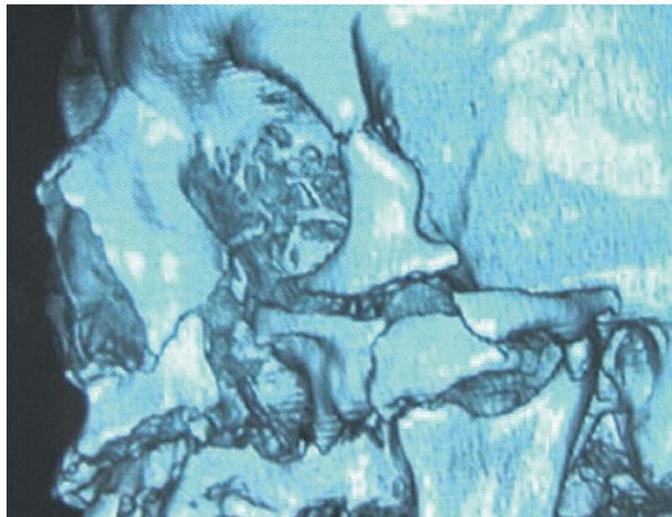


Fig. 3. Comminuted lateral midface fracture

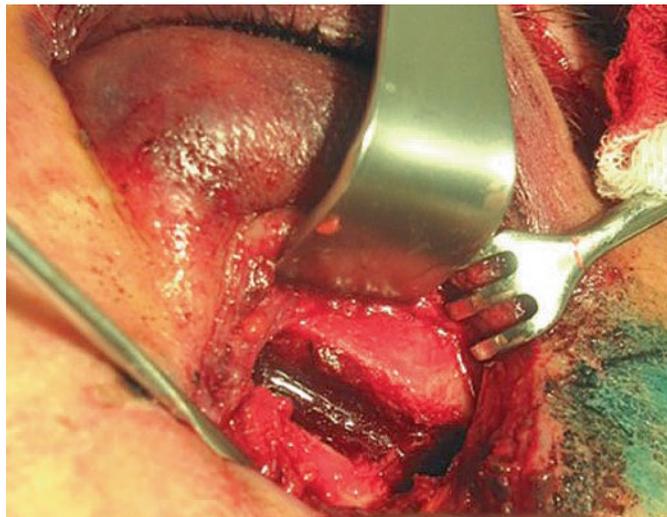
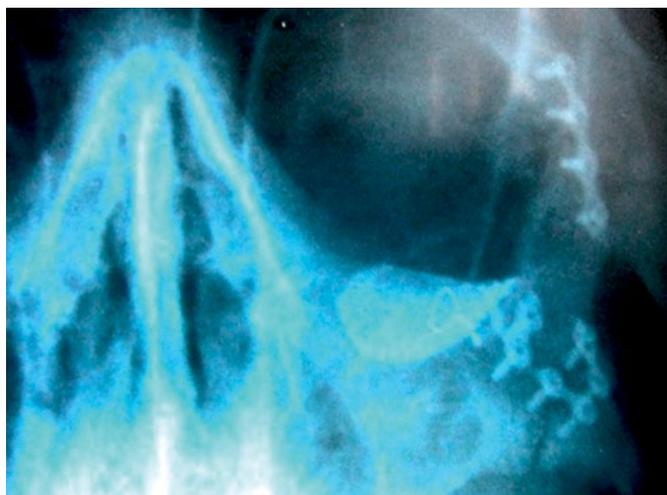


Fig. 4. Diastasis of the zygomatic bone



Fig. 5. Osteosynthesis of the zygomatic bone. Endoprosthesis of the superior maxillary sinus wall and the infraorbital margin



Discussion and conclusion

The clinical study showed that combined implants made of porous permeable titanium nickelide and titanium mesh were successful in eliminating bone defects of the anterior and superior maxillary sinus walls and the infraorbital margin, which allowed us to achieve good aesthetic and functional treatment

results in 98.5% of patients with midface injuries and prevent the development of complications such as exophthalmos, strabismus, binocular diplopia, infraorbital nerve neuralgia and posttraumatic deformations. As for complications, enophthalmos was observed in 1 patient within 1.5 mm, and binocular diplopia was levelled in 3 patients by physical therapy.

REFERENCES

1. Sivolapov K. A. Reabilitatsiya bol'nykh s perelomami i deformatsiyami kostey sredney zony litsa (kliniko-eksperimental'noye issledovaniye) [Rehabilitation of Patients with Midface Fractures and Deformities (Clinical and Experimental Study)]: extended abstract of thesis for a Doktor Nauk in Medical Sciences / 14.00.21. – Omsk, 2001. – 33 p.
2. Sivolapov K. A. Khirurgicheskoye lecheniye patsiyentov s izolirovannymi povrezhdeniyami stenok glaznits [Surgical Treatment of Patients with Isolated Injuries of the Orbit Walls] // Ophthalmology. – 2015. – N 3. – P. 34–38.
3. Sivolapov K. A., Razdorskii V. V. Lecheniye bol'nykh s perelomami, deformatsiyami i defektami chelyustey [Treatment of Patients with Jaw Fractures, Deformities and Defects]. – Barnaul, 2011. – P. 248–287.



УДК 616.28-008.14-089-06

ДОБРОКАЧЕСТВЕННОЕ ПАРОКСИЗМАЛЬНОЕ ПОЗИЦИОННОЕ ГОЛОВОКРУЖЕНИЕ ПОСЛЕ СТАПЕДОПЛАСТИКИ

BENIGN PAROXYSMAL POSITIONAL VERTIGO AFTER STAPEDOPLASTY

*Ж. В. Привалова, А. Н. Пашчинин, Р. Ф. Галеев, Д. М. Кузьмин**Zh. V. Privalova, A. N. Pashchinin, R. F. Galeev, D. M. Kuzmin**ФГБОУ ВО «Северо-Западный государственный медицинский университет имени И. И. Мечникова» Минздрава России**Mechnikov' North-West Medical University of the Ministry of Health of Russia*

РЕФЕРАТ. ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ: повышение эффективности стапедопластики при отосклерозе посредством выявления и коррекции отолитиаза у больных с послеоперационными вестибулярными нарушениями.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ: за период с 2015 по 2018 год было обследовано и прооперировано 95 пациентов с диагнозом «отосклероз». В послеоперационном периоде после стапедопластики отолитиаз диагностирован у 20 (21%) больных. Одной из причин, приводящих к его возникновению, является излишняя глубина проникновения протеза в преддверие лабиринта. В послеоперационном периоде, осложненном отолитиазом, выраженность вестибулярных симптомов гораздо выше. Позиционные тесты Dix – Hallpike, Pagnini – McClure могут применяться для диагностики отолитиаза, начиная с 6-х суток послеоперационного периода. Использование реабилитационных маневров с 6-х суток послеоперационного периода является эффективным методом купирования отолитиаза.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: отолитиаз, стапедопластика, вестибулярные нарушения, отосклероз.

SUMMARY. THE PURPOSE OF THE STUDY: to increase the effectiveness of stapedoplasty in otosclerosis by identifying the causes of vestibular dysfunction in the postoperative period and their early correction.

RESULTS OF THE STUDY: during the period from 2015 to 2018, 95 patients with a diagnosis of otosclerosis were examined and operated on. In the postoperative period after stapedoplasty, otolithiasis was diagnosed in 20 (21%) patients. One of the reasons leading to its occurrence is the excessive depth of penetration of the prosthesis on the eve of the labyrinth. In the postoperative period complicated by otolithiasis, the severity of vestibular symptoms is much higher. Dix – Hallpike, Pagnini – McClure positional tests can be used to diagnose otolithiasis from the 6th days of the postoperative period. The use of rehabilitation maneuvers from 6th days of the postoperative period is an effective method of stopping otolithiasis.

KEY WORDS: otolithiasis, stapedoplasty, vestibular disorders, otosclerosis.

Введение

Наиболее эффективным методом лечения тугоухости при отосклерозе являются слухоулучшающие операции. Несмотря на постоянное развитие хирургической техники, у большинства пациентов после стапедопластики в послеоперационном периоде наблюдаются различной степени выраженности вестибулярные нарушения.

Продолжительность вестибулярной дисфункции обычно не превышает 3–5 суток, и она связана с операционной травмой лабиринта. Тем не менее существует ряд осложнений, которые вызывают более длительное и интенсивное нарушение вестибулярной функции. К таким осложнениям относится отолитиаз [3, 4]. Частота возникновения отолитиаза после стапедопластики варьирует от 6,3% до 30% случаев [1, 2].

Отолитиаз проявляется доброкачественным пароксизмальным позиционным головокружением

(ДППГ) и представляет собой заболевание, при котором частицы, образовавшиеся в результате деструкции отолитовой мембраны, проникают в полукружные каналы. Перемещение частиц приводит к раздражению волосковых клеток ампулярного рецептора, что и вызывает появление системного головокружения. Головокружение возникает при изменении положения головы после предшествующего латентного периода и сопровождается горизонтальным или ротаторным нистагмом. Известно, что отолитовые структуры находятся на минимальном расстоянии от подножной пластинки стремени [5, 6]. Вследствие этого глубокое проникновение протеза при стапедопластике в преддверие лабиринта может воздействовать на эти структуры, мобилизуя отолиты, которые затем, проникая в полукружные каналы лабиринта, вызывают позиционное головокружение [2]. Диагноз «отолитиаз» подтверждается позиционными пробами и достаточно эффективно

купируется выполнением позиционных маневров. Несмотря на разработанные четкие меры выявления и лечения, до настоящего времени отолитиаз редко диагностируется в послеоперационном периоде. При относительно высокой степени встречаемости это осложнение становится значимой проблемой.

Цель исследования

Повышение эффективности стапедопластики при отосклерозе посредством выявления и коррекции отолитиаза у больных с послеоперационными вестибулярными нарушениями.

Пациенты и методы исследования

За период с 2015 по 2018 год на базе кафедры оториноларингологии ФГБОУ ВО «Северо-Западный государственный медицинский университет имени И. И. Мечникова» Минздрава России было обследовано и прооперировано 95 пациентов с диагнозом «отосклероз». Среди них 75 женщин (79%) и 20 мужчин (21%) в возрасте от 21 года до 70 лет (средний возраст – 47,1 года), которым была выполнена операция «поршневая стапедопластика с установкой титанового протеза».

Для выявления частоты возникновения отолитиаза в послеоперационном периоде факторов, способствующих его возникновению, а также особенности вестибулярных нарушений в послеоперационном периоде после стапедопластики всем пациентам было проведено следующее обследование. Сбор жалоб и анамнеза, стандартный осмотр лор-органов, аудиологическое обследование, отоневрологический осмотр с видеоокулографией (до и после оперативного вмешательства), а также позиционные диагностические тесты Dix – Hallpike для выявления отолитиаза в заднем и переднем полукружном каналах и Pagnini – McClure для выявления отолитиаза в горизонтальном полукружном канале (до операции, на 6-е, 14-е сутки послеоперационного периода, через 1, 6 месяцев).

По результатам позиционных тестов до оперативного лечения отолитиаз не выявлен ни у одного из пациентов с отосклерозом. В послеоперационном периоде после стапедопластики отолитиаз диагностирован у 20 (21%) из 95 прооперированных больных. Таким образом, мы сформировали две группы пациентов, которым была выполнена компьютерная томография (КТ) височных костей на 5–6-е сутки послеоперационного периода. Первая группа – пациенты с отолитиазом в послеоперационном периоде (20 человек), вторая группа – пациенты без отолитиаза в послеоперационном периоде. Вторая группа пациентов включала в себя 23 человека, выбранных случайным образом. КТ височных костей проводилась на 64-срезовом компьютерном томографе с толщиной среза 0,5 мм с количественной оценкой глубины проникновения протеза в пред-

дверие лабиринта. Всем больным с отолитиазом, локализованным в заднем полукружном канале, проводились реабилитационные маневры Эпли, Семонта. При поражении горизонтального полукружного канала по типу каналолитиаза выполнялся маневр Лемперта.

Результаты исследования

У всех больных первой группы позиционные тесты были положительны на 6-е сутки послеоперационного периода. При проведении теста Dix – Hallpike у 18 человек (90%) первой группы при нахождении в положении на спине с запрокинутой головой выявлялся ротаторный, ритмичный, мелкоаппашистый нистагм, направленный в сторону обследуемого уха, длившийся не более 30 секунд. Латентный период составлял 1–5 секунд. У 17 больных (85%) нистагм сопровождался системным головокружением, у половины обследуемых сопровождался тошнотой. При переводе пациента в исходное положение у всех пациентов фиксировался реверсивный нистагм и легкое головокружение, направленные в противоположную сторону.

При проведении теста Pagnini – McClure у 2 человек (10%) первой группы в положении на спине с приподнятой головой на 30 градусов после поворота головы в сторону оперированного уха после короткого латентного периода наблюдался горизонтальный, мелкоаппашистый, ритмичный, геотропный нистагм. Во время проведения теста все больные жаловались на тошноту и головокружение.

Таким образом, чаще был поражен задний полукружный канал 18 пациентов (90%) (у 8 – слева, у 10 – справа), гораздо реже правый горизонтальный полукружный канал у 2 (2,1%) обследуемых. У всех пациентов отолитиаз локализовался на стороне оперированного уха по типу каналолитиаза.

Все заболевшие являлись женщинами (100%). Возраст больных варьировал от 38 до 64 лет, средний возраст – 47,1 года.

Пик заболеваемости наблюдается в возрастной группе от 61 года до 70 лет.

В нашем исследовании мы оценивали влияние отолитиаза на выраженность вестибулярной дисфункции в послеоперационном периоде. В связи с наибольшей выраженностью вестибулярных нарушений в 1-е и 3-и сутки послеоперационного периода, мы оценивали их именно в этот промежуток времени по следующим клинико-функциональным критериям:

Легкие – ФК1. Незначительное системное головокружение, в позе Ромберга без отклонений, сохранение равновесия тела при ходьбе, отоневрологическое исследование без патологии.

Умеренные – ФК2. Головокружение при резких изменениях положения головы, туловища. Спонтанный горизонтальный нистагм, отклонение в позе



Ромберга и при ходьбе, отоневрологическое исследование выявляет вестибулярную асимметрию.

Выраженные – ФК3. Головокружение в покое. Спонтанный нистагм, выраженные нарушения статики и координации движений. В позе Ромберга не стоит. Передвигается с посторонней помощью.

Резко выраженные – ФК4. Выраженное головокружение, выраженная статическая и динамическая атаксия, не может стоять, ходить.

При сравнительной оценке выраженности вестибулярных нарушений в 1-е сутки послеоперационного периода выявлено: у пациентов первой группы нет вестибулярных нарушений у 2 (10%) пациентов, 1-я степень – ни у кого из пациентов, 2-я степень – у 3 (15%) пациентов, 3-я степень – у 15 (75%) пациентов.

Во второй группе нет вестибулярных нарушений у 3 (13,0%) пациентов, 1-я степень – у 6 (26,1%) пациентов, 2-я степень – у 8 (34,8%) пациентов, 3-я степень – у 6 (26,1%) пациентов.

Следовательно, в 1-е сутки послеоперационного периода после стапедопластики в первой группе преобладали случаи вестибулярных нарушений 3-й степени, доля которых составила 75%.

Во второй группе – случаи вестибулярных нарушений 1-й степени или их отсутствия (39,1%) (рис. 1).

Различия структуры сравниваемых групп по степени выраженности вестибулярных нарушений были статистически значимы ($p < 0,05$).

При сравнительной оценке выраженности вестибулярных нарушений на 3-и сутки после стапедопластики выявлено, что у пациентов первой группы нет вестибулярных нарушений у 1 (5%) пациента, 1-я степень – у 3 (15%) пациентов, 2-я степень – у 13 (65%) пациентов, 3-я степень – у 3 (15%) пациентов.

Во второй группе на 3-и сутки нет вестибулярных нарушений у 8 (34,8%) пациентов, 1-я степень – у 6 (26,1%) пациентов, 2-я степень – у 8 (34,8%) пациентов, 3-я степень – у 1 (4,3%) пациентов.

Следовательно, у пациентов первой группы преобладали вестибулярные нарушения 2-й степени, а во второй группе доля пациентов с 1-й степенью или с отсутствием вестибулярных нарушений составила 61% (рис. 2).

Таким образом, для пациентов после стапедопластики, осложненной возникновением отолитиаза, характерно клинически более выраженные вестибулярные нарушения в послеоперационном периоде.

Для выявления факторов риска возникновения отолитиаза в послеоперационном периоде после стапедопластики пациентам обеих групп проводилась КТ височных костей на 6-е сутки послеоперационного периода. При оценке результатов КТ височных костей выявлено, что в обеих группах глубина погружения титанового протеза в преддверие лабиринта составляла от 0,5 мм до 2,2 мм (средняя глубина – $1,50 \pm 0,4$ мм). При проведении

сравнительного анализа глубины погружения протеза в группе пациентов с отолитиазом (первая группа) и группой пациентов без отолитиаза (вторая группа) выявлено статистически значимое более глубокое проникновение протеза в преддверие лабиринта в первой группе ($p < 0,001$). Пороговое значение длины протеза, разделяющее исследуемую совокупность на группы с высоким и низким риском ДППГ, составило 1,45 мм.

Таким образом, глубокое проникновение протеза в преддверие лабиринта, равным или более 1,45 мм, является одним из факторов риска, приводящим к возникновению отолитиаза в послеоперационном периоде (рис. 3).

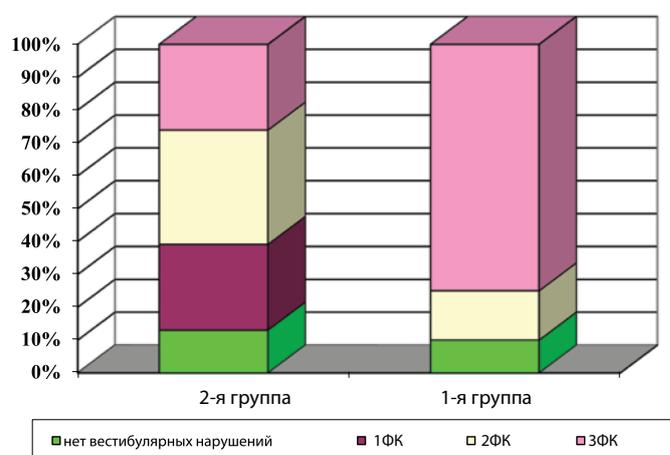


Рис. 1. Результаты сравнения исследуемых групп по выраженности вестибулярных нарушений в 1-е сутки послеоперационного периода

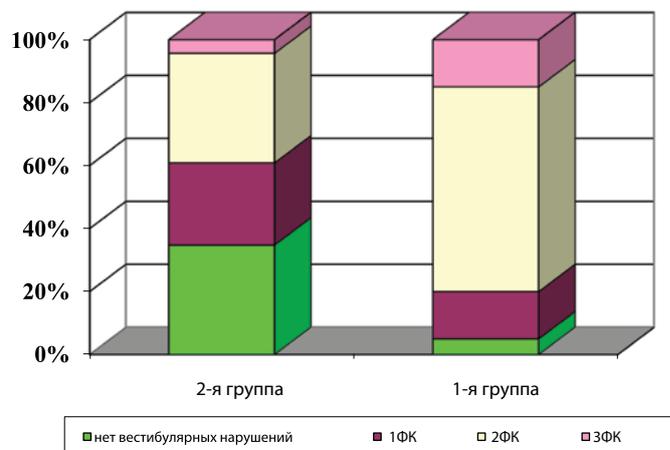


Рис. 2. Результаты сравнения исследуемых групп по выраженности вестибулярных нарушений на 3-и сутки послеоперационного периода

Все пациенты были пролечены с помощью позиционных маневров не ранее 6-х суток послеоперационного периода. При локализации патологического процесса в заднем полукружном канале использовался маневр Эпли и Семонта.

Таким образом, частота возникновения отолитиаза в послеоперационном периоде после стапедопластики составила 21%. Одной из причин, приводящих к его возникновению, является проникновение протеза в преддверие лабиринта более 1,45 мм по данным КТ височных костей. В послеоперационном периоде, осложненном отолитиазом, вестибулярная дисфункция более выражена. Позиционные тесты Dix – Hallpike, Pagnini – McClure могут быть рекомендованы для дифференциальной диагностики послеоперационных вестибулярных нарушений начиная с 6-х суток послеоперационного периода. Использование реабилитационных маневров с 6-х суток послеоперационного периода является эффективным методом купирования отолитиаза.

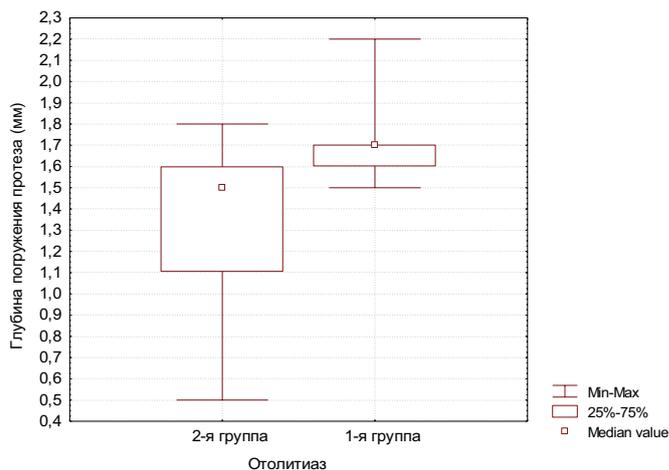


Рис. 3. Сравнение глубины проникновения протеза в преддверие лабиринта в зависимости от наличия отолитиаза

ЛИТЕРАТУРА

1. Осложнения после стапедопластики: некоторые подходы к диагностике и лечению / В. А. Воронов, О. В. Захаренкова, С. В. Левин [и др.] // Профилактическая и клиническая медицина. – 2012. – № 1. – С. 42–44. – URL: <http://szgmu.ru/files/clinmed/PIK1-2012>
2. Benign paroxysmal positional vertigo after stapedectomy / E. Atacan, L. Sennaroglu, A. Genc [et al.] // Laryngoscope. – 2001. – Vol. 11. – P. 1257. – doi: 10.1097/00005537-200107000-00021
3. Imagerie des échecs et complications post-opératoires de la chirurgie de l'otospongiose / O. Naggara, M. T. Williams, D. Ayache [et al.] // Journal de radiologie. – 2005. – Vol. 86, N 12. – P. 1749–1761. – doi: JR-12-2005-86-12-C1-0221-0363-101019-200506381
4. Kujala J., Aalto H., Hirvonen T. Video-oculography findings and vestibular symptoms on the day of stapes surgery // Eur. Arch. Otorhinolaryngol. – 2010. – Vol. 267, N 2. – P. 187–190. – doi: 10.1007/s00405-009-1024-6
5. Relationship of the utriculus and sacculus to the stapes footplate: anatomic implications for sound-and/or pressure-induced otolith activation / D. D. Backous, L. B. Minor, E. S. Aboujaoude [et al.] // The Annals of Otology, Rhinology, and Laryngology. – 1999. – Vol. 108, N 6. – P. 548–553. – doi: 10.1177/000348949910800604
6. Wang Z. M., Chi F. L., Dai C. F. Modified stapes prosthesis to limit postoperative vertigo // Otolaryngol. Head Neck Surg. – 2005. – Vol. 132. – P. 50–54. – doi: 10.1016/j.otohns.2004.09.003



УДК 616.28-008.14-089-06

BENIGN PAROXYSMAL POSITIONAL VERTIGO AFTER STAPEDOPLASTY

Zh. V. Privalova, A. N. Pashchinin, R. F. Galeev, D. M. Kuzmin

Mechnikov' North-West Medical University of the Ministry of Health of Russia

SUMMARY. THE PURPOSE OF THE STUDY: to increase the effectiveness of stapedoplasty in otosclerosis by identifying the causes of vestibular dysfunction in the postoperative period and their early correction.

RESULTS OF THE STUDY: during the period from 2015 to 2018, 95 patients with a diagnosis of otosclerosis were examined and operated on. In the postoperative period after stapedoplasty, otolithiasis was diagnosed in 20 (21%) patients. One of the reasons leading to its occurrence is the excessive depth of penetration of the prosthesis on the eve of the labyrinth. In the postoperative period complicated by otolithiasis, the severity of vestibular symptoms is much higher. Dix – Hallpike, Pagnini – McClure positional tests can be used to diagnose otolithiasis from the 6th days of the postoperative period. The use of rehabilitation maneuvers from 6th days of the postoperative period is an effective method of stopping otolithiasis.

KEY WORDS: otolithiasis, stapedoplasty, vestibular disorders, otosclerosis.

Introduction

The most effective treatment for hearing loss with otosclerosis is hearing-improving surgery. Despite the continuous development of surgical techniques, most patients after stapedoplasty experience varying degrees of vestibular dysfunction in the postoperative period.

The duration of vestibular dysfunction usually does not exceed 3–5 days, and it is associated with surgical trauma to the labyrinth. However, there are a number of complications that cause more prolonged and intense vestibular dysfunction. Such complications include otolithiasis [3, 4]. The incidence of otolithiasis after stapedoplasty ranges from 6.3% to 30% [1, 2].

Otolithiasis manifests as benign paroxysmal positional vertigo (BPPV) and is a disorder in which particles resulting from destruction of the otolith membrane invade the semicircular canals. Movement of the particles causes irritation of the hair cells of the ampullary receptor, which causes rotatory vertigo. Dizziness occurs when the head position changes after the preceding latent period and is accompanied by horizontal or rolling nystagmus. Otolithic structures are known to be located at a minimum distance from the footplate of the stapes [5, 6]. As a consequence, deep penetration of the prosthesis during stapedoplasty into the vestibule can affect these structures, mobilizing the otoliths, which then cause positional vertigo by penetrating into the labyrinthine semicircular canals [2]. The diagnosis of otolithiasis is confirmed by positional sampling and is quite effectively stopped by performing positional manoeuvres. Despite the clear measures of detection and treatment that have been developed,

otolithiasis is rarely diagnosed in the postoperative period to date. With a relatively high incidence, this complication becomes a significant problem.

Purpose of the study

Improving the effectiveness of stapedoplasty for otosclerosis by identifying and correcting otolithiasis in patients with postoperative vestibular disorders.

Patients and study methods

From 2015 to 2018, 95 patients diagnosed with otosclerosis were examined and operated on at the ENT Department of Mechnikov' North-West Medical University of the Ministry of Health of Russia: 75 women (79%) and 20 men (21%) aged from 21 to 70 years (mean age 47.1 years) who underwent the piston stapedoplasty with titanium prosthesis.

To determine the incidence of otolithiasis in the postoperative period, the factors contributing to its occurrence, and the peculiarities of vestibular disorders in the postoperative period after stapedoplasty, the following examination was performed in all patients. Collection of complaints and medical history, standard ENT examination, audiological examination, otoneurological examination with video oculography (before and after surgery), as well as positional diagnostic Dix-Hallpike tests to detect otolithiasis in the posterior and anterior semicircular canals and Pagnini-McClure tests to detect otolithiasis in the horizontal semicircular canal (before surgery, on 6, 14 days postoperatively, after 1, 6 months).

Positional tests before surgery did not reveal otolithiasis in any of the patients with otosclerosis. In the postoperative period after stapedoplasty, otolithiasis was diagnosed in 20 (21%) of the 95 patients who underwent surgery. Therefore, we formed two groups of patients who underwent computed tomography (CT) of the temporal bones on day 5-6 of the postoperative period. The first group consisted of patients with postoperative otolithiasis (20 patients) and the second group consisted of patients without postoperative otolithiasis. The second group of patients consisted of 23 randomly selected patients. A CT scan of the temporal bones was performed on a 64-slice CT scanner with a slice thickness of 0.5 mm, quantifying the depth of penetration of the prosthesis into the vestibule. All patients with otolithiasis in the posterior semicircular canal were treated with Epley and Semont manoeuvres. When the horizontal semicircular canal was affected by the type of canalithiasis, the Lempert manoeuvre was performed.

Results of the study

All patients in the first group had positive positional tests on the 6th day of the postoperative period. The Dix-Hallpike test in 18 patients (90%) in the first group revealed a rotatory, rhythmic, fine nystagmus directed toward the ear, lasting no more than 30 seconds when the patient was in the supine position with the head tilted back. The latency period was 1-5 seconds. Nystagmus in 17 patients (85%) was accompanied by rotatory vertigo, and in half of the patients examined it was accompanied by nausea. All patients had reversing nystagmus and mild vertigo directed in the opposite direction when the patient was transferred to the initial position.

The Pagnini-McClure test showed horizontal, fine, rhythmic, geotropic nystagmus in 2 patients (10%) of the first group in the supine position with the head elevated 30 degrees after turning the head toward the operated ear after a short latent period. All patients complained of nausea and vertigo during the test.

Therefore, the posterior semicircular canal was affected more frequently: 18 patients (90%) (8 patients on the left and 10 on the right), and the right horizontal semicircular canal was affected much less frequently: 2 (2.1%) patients. All patients had otolithiasis on the side of the operated ear, of the canalithiasis type.

All patients were female (100%). The age of the patients ranged from 38 to 64 years, with an average age of 47.1 years.

The peak of the incidence of the disease was observed in the age group between 61 and 70 years.

In our study, we evaluated the effect of otolithiasis on the severity of vestibular dysfunction in the postoperative period. Due to the severity of vestibular dysfunction in the 1st and 3rd day of the postoperative period, we assessed vestibular dysfunction in this time period according to the following clinical and functional criteria:

Mild (functional class 1). Slight rotatory vertigo, no abnormalities in the Romberg posture, balance while walking, no abnormalities in the otoneurological examination.

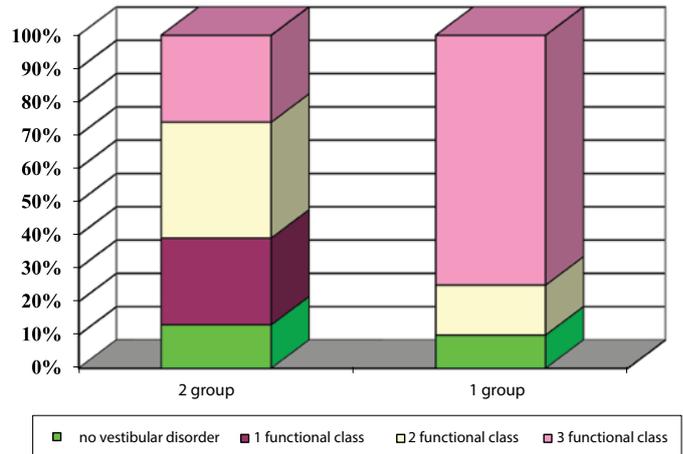


Fig. 1. Results of comparison of the groups under study according to the severity of the vestibular disorders on the 1st day of the post-operative period

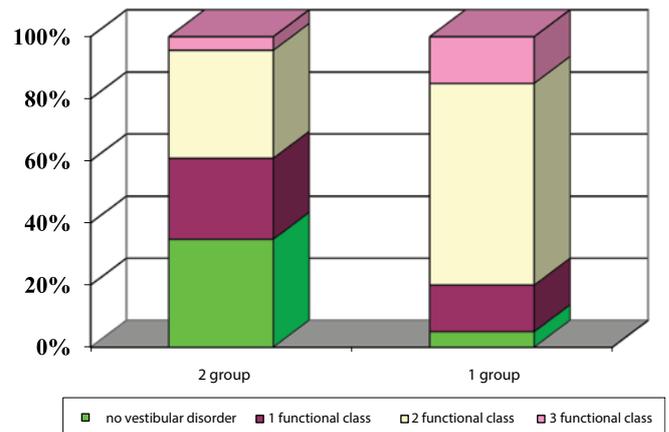


Fig. 2. Results of comparison of the groups under study according to the severity of the vestibular disorders on the 3rd day of the post-operative period

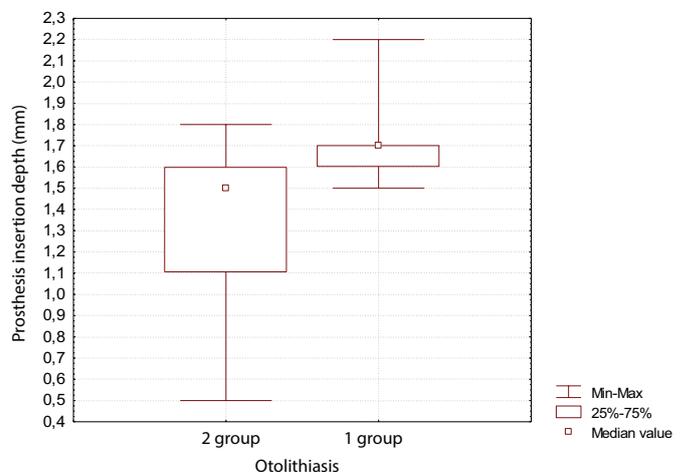


Fig. 3. Comparison of the depth of the prosthesis penetration into the vestibule depending on the presence of otolithiasis



Moderate (functional class 2). Vertigo with sudden changes in head and trunk position. Spontaneous horizontal nystagmus, deviation in Romberg posture and when walking, otoneurological examination reveals vestibular asymmetry.

Severe (functional class 3). Vertigo at rest. Spontaneous nystagmus, marked impairment of statics and coordination of movements. Not standing in Romberg's posture. Moves with the help of someone else.

Strong (functional class 4). Severe vertigo, marked static and dynamic ataxia, unable to stand and walk.

A comparative evaluation of the severity of vestibular disturbances on the 1st day of postoperative period revealed: 2 (10%) patients in the first group had no vestibular disorders, none of the patients had grade 1, 3 (15%) patients had grade 2, and 15 (75%) patients had grade 3 vestibular disorders.

Group 2: 3 (13.0%) patients had no vestibular disorders, 6 (26.1%) patients had grade 1, 8 (34.8%) patients had grade 2, and 6 (26.1%) patients had grade 3 vestibular disorders.

Consequently, 1st day of postoperative period after stapedoplasty in the first group was dominated by cases of grade 3 vestibular disorders, the proportion of which was 75%.

Second group: there were cases of grade 1 or no vestibular disorders (39.1%) (fig. 1).

Differences in the structure of the compared groups in terms of the severity of vestibular disorders were statistically significant ($p < 0.05$).

A comparative assessment of the severity of vestibular disorders on the 3rd day after stapedoplasty revealed that 1 (5%) patient in the first group had no vestibular disorders; 3 (15%) patients had grade 1, 13 (65%) patients had grade 2 and 3 (15%) patients had grade 3 vestibular disorders.

Group 2 had no vestibular disorder on day 3 in 8 (34.8%) patients, 6 (26.1%) patients had grade 1, 8 (34.8%) patients had grade 2, and 1 (4.3%) patient had grade 3 vestibular disorder.

Therefore, grade 2 vestibular disorders predominated in the first group, while grade 1 or no vestibular disorders predominated in the second group at 61% (fig. 2).

Patients after stapedoplasty complicated by the occurrence of otolithiasis are therefore characterised by clinically more pronounced vestibular disorders in the postoperative period.

To identify risk factors for otolithiasis in the postoperative period after stapedoplasty, patients in both groups underwent a CT scan of the temporal bones on the 6th day of the postoperative period. The evaluation of the CT scan of the temporal bones revealed that the depth of the titanium prosthesis in the vestibule in both groups ranged from 0.5 mm to 2.2 mm (average depth of 1.50 ± 0.4 mm). The comparative analysis of the depth of insertion of the prosthesis in the group of patients with otolithiasis (first group) and the group of patients without otolithiasis (second group) revealed a statistically significant deeper penetration of the prosthesis into the vestibule in the first group ($p < 0.001$). The prosthesis length threshold that divides the study population into high- and low-risk groups for BPPV was 1.45 mm.

Deeper prosthetic penetration into the vestibule, equal or greater than 1.45 mm, is therefore one of the risk factors leading to otolithiasis in the postoperative period (fig. 3).

All patients were treated with positional manoeuvres no earlier than day 6 of the postoperative period. When the pathological process was localised in the posterior semicircular canal, the Epley and Semont manoeuvre was used.

The incidence of otolithiasis in the postoperative period after stapedoplasty was thus 21%. One of the reasons for its occurrence is the penetration of the prosthesis into the vestibule by more than 1.45 mm according to CT scans of the temporal bones. Vestibular dysfunction is more pronounced in the postoperative period complicated by otolithiasis. The Dix-Hallpike, Pagnini-McClure tests can be recommended for differential diagnosis of postoperative vestibular dysfunction from day 6 of the postoperative period. The use of rehabilitation manoeuvres from day 6 of the postoperative period is an effective method for relieving otolithiasis.

REFERENCES

1. Oslozhneniya posle stapedoplastiki: nekotoryye podkhody k diagnostike i lecheniyu [Complications after Stapedoplasty: Some Approaches to Diagnosis and Treatment] / V. A. Voronov, O. V. Zakharenkova, S. V. Levin [et al.] // Preventive and Clinical Medicine. – 2012. – N 1. – P. 42–44. – URL: <http://szgmu.ru/files/clinmed/PIK1-2012>
2. Benign paroxysmal positional vertigo after stapedectomy / E. Atacan, L. Sennaroglu, A. Genc [et al.] // Laryngoscope. – 2001. – Vol. 11. – P. 1257. – doi: 10.1097/00005537-200107000-00021
3. Imagerie des échecs et complications post-opératoires de la chirurgie de l'otospongiose / O. Naggara, M. T. Williams, D. Ayache [et al.] // Journal de radiologie. – 2005. – Vol. 86, N 12. – P. 1749–1761. – doi: JR-12-2005-86-12-C1-0221-0363-101019-200506381
4. Kujala J., Aalto H., Hirvonen T. Video-oculography findings and vestibular symptoms on the day of stapes surgery // Eur. Arch. Otorhinolaryngol. – 2010. – Vol. 267, N 2. – P. 187–190. – doi: 10.1007/s00405-009-1024-6
5. Relationship of the utriculus and sacculus to the stapes footplate: anatomic implications for sound-and/or pressure-induced otolith activation / D. D. Backous, L. B. Minor, E. S. Aboujaoude [et al.] // The Annals of Otology, Rhinology, and Laryngology. – 1999. – Vol. 108, N 6. – P. 548–553. – doi: 10.1177/000348949910800604
6. Wang Z. M., Chi F. L., Dai C. F. Modified stapes prosthesis to limit postoperative vertigo // Otolaryngol. Head Neck Surg. – 2005. – Vol. 132. – P. 50–54. – doi: 10.1016/j.otohns.2004.09.003

АЛГОРИТМ ЛЕЧЕНИЯ ЗАБОЛЕВАНИЙ ГОРТАНИ У БОЛЬНЫХ С ВЕГЕТАТИВНЫМИ РАССТРОЙСТВАМИ

TREATMENT ALGORITHM FOR LARYNX DISORDERS IN PATIENTS WITH AUTONOMIC DISORDERS

¹Я. А. Накатис, ¹А. Ю. Юрков, ²Т. И. Шустова,
³Н. С. Алексеева

¹Ya. A. Nakatis, ¹A. Yu. Yurkov, ²T. I. Shustova,
³N. S. Alekseeva

¹ФГБУ «Северо-Западный окружной научно-клинический центр имени Л. Г. Соколова» Федерального медико-биологического агентства

¹Sokolov' North-West Regional Scientific and Clinical Center of the Federal Medical and Biological Agency

²ФГБУ «Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт уха, горла, носа и речи» Минздрава России

²Saint-Petersburg Research Institute of Ear, Throat, Nose and Speech of the Ministry of Health of Russia

³ФГБНУ «Научный центр неврологии»

³Research Center of Neurology

РЕФЕРАТ. Обследовано 126 пациентов в возрасте от 19 до 74 лет, находившихся на лечении в ФГБУ «Северо-Западный окружной научно-клинический центр имени Л. Г. Соколова» ФМБА России. Полученные результаты свидетельствуют о повышении эффективности лечения больных с заболеваниями гортани при помощи медикаментозной (применение нейротропных и вегетотропных лекарственных средств) или физиотерапевтической (рефлексотерапия с применением иглоукальвания) коррекции состояния вегетативной нервной системы (ВНС). Эти мероприятия могут проводиться совместно с традиционными методами лечения или в случае их малой эффективности.

SUMMARY. Examined 126 patients in age from 19 to 74 years old, who were for treatment in Sokolov' North-West Regional Scientific and Clinical Center of the Federal Medical and Biological Agency. The results indicative on increase efficiency treatment of patients with diseases of the larynx with the use medical (the use of neurotropic and vegetotherapy medicines) or physiotherapy (reflexotherapy with the use of acupuncture) status correction of the autonomic nervous system. These activities may be conducted in conjunction with traditional methods of treatment or in case of their low efficiency.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: заболевания гортани, вегетативные расстройства.

KEY WORDS: larynx diseases, autonomic disorders.

Введение

Одной из насущных задач современной медицинской науки является выяснение механизмов регуляции защитных и компенсаторно-приспособительных функций организма с целью их усиления или ослабления при различных формах патологии для повышения эффективности лечения и реабилитации больных. В этой связи все больше внимания уделяется функциональной диагностике состояния вегетативной нервной системы на различных этапах обследования больных и использованию методов коррекции вегетативных расстройств, играющих важную роль в патогенезе и клиническом течении многих заболеваний [1].

Установлено, что нарушения адаптационно-трофической функции вегетативной нервной системы (ВНС) у больных с заболеваниями гортани способствуют развитию патологических изменений в системе голосообразования [5]. Это послужило основанием для включения в объем стандартного клинического обследования таких больных исследований по функциональной диагностике состояния ВНС и проведения мероприятий, направленных на коррекцию нейровегетативных расстройств [3, 4].

Цель исследования

Разработка алгоритма лечения больных с заболеваниями гортани, включающего патогенетическую терапию нейровегетативных расстройств.

Материалы и методы исследования

Обследовано 90 пациентов в возрасте от 19 до 74 лет, находившихся на лечении в фониатрическом кабинете ФГБУ «Северо-Западный окружной научно-клинический центр имени Л. Г. Соколова» Федерального медико-биологического агентства. Обследование включало анамнестический анализ, объективное исследование лор-органов по общепринятым методикам, видеоостробоскопию гортани, цитологическое исследование мазков-перепечатков со слизистой оболочки гортани и определение функционального состояния ВНС.

Исследование функционального состояния ВНС проводили натощак в 10 часов утра, соблюдая условия полного комфорта. Оценивали вегетативный тонус (ВТ), вегетативную реактивность (ВР) и вегетативное обеспечение деятельности (ВОД) с помощью аппаратно-программного комплекса «Валента».

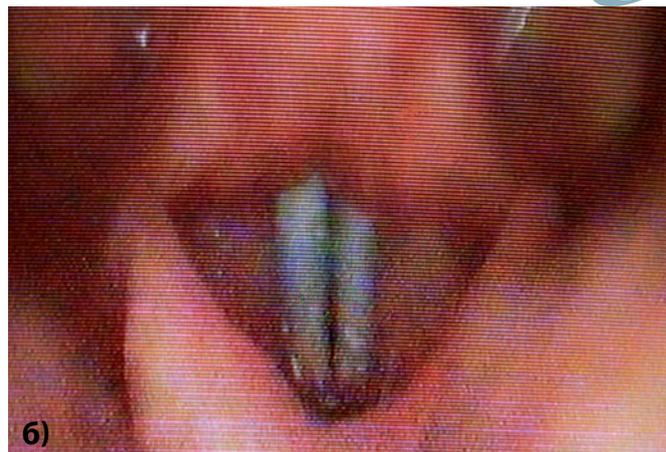


Рис. 1. Видеозэндоскопическая картина гортани у больной А., 38 лет: а – до лечения, б – после лечения

Традиционное консервативное лечение было назначено 65 больным с функциональной дисфонией по гипотонусному типу, в том числе 26 пациентам, у которых этот диагноз сочетался с повышенной чувствительностью гортани. Лечение проводилось при помощи вливания в гортань растительного масла с адреналином и курса фонопедических упражнений. По данным видеостробоскопического исследования гортани, после окончания лечения у 36 больных тонус голосовых складок нормализовался, а сами пациенты отмечали «улучшение» голоса и снижение утомляемости при голосовых нагрузках.

Среди больных, для которых традиционное консервативное лечение оказалось малоэффективным, вегетативная дисфункция до лечения наблюдалась в 29 случаях: недостаточное ВОД – у 25 пациентов, избыточное – у 4. Все пациенты были обследованы у неврологов, которые выявили у них синдром вегетососудистой дистонии и рекомендовали включить в схему лечения методы коррекции нейровегетативных расстройств при помощи медикаментозного или физиотерапевтического воздействий.

При анализе мазков-перепечатков со слизистой оболочки гортани было выявлено, что при адекватном ВОД патологических изменений не обнаружено. При неадекватном ВОД выявлены дегенеративно-дистрофические изменения поверхностного эпителия. В препаратах присутствовали клетки с выраженными изменениями (вакуолизацией ядер и цитоплазмы, гиперхроматозом и пикнозом ядер, иногда с явлениями кариорексиса, дегенеративными изменениями цитоплазмы вплоть до состояния некробиоза). Встречались голаядерные формы. Признаков воспаления не обнаружено.

На основании рекомендаций неврологов в схему лечения 20 больных с функциональной дисфонией по гипотонусному типу и повышенной чувствительностью гортани включили медикаментозную коррекцию состояния ВНС, проводимую с десенсибилизирующим и общеукрепляющим лечением.

Пациенты с недостаточным ВОД получали глутаминовую кислоту по 1 таблетке (1 г) 2 раза в день

в течение 4 недель или фенибут по 1 таблетке (0,25 г) 3 раза в день 3 недели, а в одном случае холина альфосцерат по 1 таблетке (0,4 г) 3 раза в сутки 4 месяца. Избыточное ВОД наблюдалось у двух больных, которым был назначен феназепам по 1 таблетке (0,5 мг) 2 раза в день в течение 2 недель. В результате лечения у 12 больных вегетативные параметры нормализовались, а у 8 произошло повышение вегетативной реактивности и смена недостаточного ВОД на избыточное.

После проведенного медикаментозного лечения, направленного на коррекцию функционального состояния ВНС, эти больные отмечали «улучшение» голоса, при этом чувства щекотания, першения, царапания, жжения, ощущения сухости в горле значительно уменьшились или исчезли полностью. Тонус голосовых складок нормализовался у 12 пациентов, а у 8 фонационная щель значительно уменьшилась (рис. 1).

Кроме медикаментозной терапии, было проведено физиотерапевтическое лечение, направленное на нормализацию функционального состояния ВНС с помощью рефлексотерапии (иглоукалывания). Акупунктурное воздействие проводилось физиотерапевтом совместно с неврологом ежедневно общим курсом 10 процедур. Лечение начиналось с точек общего воздействия, затем региональных точек (максимально 6–7 точек за сеанс). Их комбинация зависела от сопутствующих заболеваний.

В результате лечения у 7 больных вегетативные параметры нормализовались, а у 2 произошло повышение вегетативной реактивности и смена недостаточного ВОД на избыточное.

После проведенного физиотерапевтического лечения, направленного на коррекцию функционального состояния ВНС, эти больные отмечали «улучшение» голоса, при этом чувство щекотания, першения, царапания, жжения, ощущения сухости в глотке значительно уменьшилось или исчезло полностью. Тонус голосовых складок нормализовался у 7 пациентов, а у 2 фонационная щель значительно уменьшилась.

При повторном исследовании мазков-перепечатков со слизистой оболочки гортани признаков дистрофии многослойного плоского эпителия не обнаружили. В единичных эпителиоцитах отмечалась слабовыраженная вакуолизация цитоплазмы.

Среди пациентов с хроническим гипертрофическим ларингитом в 25 случаях был обнаружен гиперкератоз в виде лейкоплакии голосовых складок (рис. 2).

При исследовании функционального состояния ВНС у 23 из этих больных было выявлено недостаточное ВОД, у двух – избыточное.

При исследовании мазков-перепечатков с поверхности слизистой оболочки голосовых складок во всех случаях данные цитологического анализа соответствовали картине, характерной для гипертрофического ларингита. Клетки поверхностных слоев отличались увеличенными размерами, имели признаки кератоза. Наблюдалась дистрофические изменения в клетках плоского эпителия: вакуолизация ядер и цитоплазмы, гиперхроматоз и пикноз ядер, истончение клеточной мембраны.

Эти больные также были обследованы у неврологов. В соответствии с их заключениями о наличии у больных синдрома вегетососудистой дистонии коррекция функционального состояния ВНС проводилась с помощью медикаментозного воздействия одновременно или после местного применения специфической терапии.

Восемнадцать пациентов принимали глутаминовую кислоту или фенибут по той же схеме, что и больные с функциональной дисфонией по гипотонусному типу. Пяти больным с нормальным или повышенным ВТ и гипореактивностью был назначен курс лечения с применением гамма-аминомасляной кислоты (3 г/сутки) в течение 4 недель. Параллельно всем пациентам также проводилось десенсибилизирующее и общеукрепляющее лечение.

Избыточное ВОД наблюдалось у двух больных, которым был назначен грандаксин по 1 таблетке (50 мг) 2 раза в день в течение 10 дней.



Рис. 2. Видеоэндоскопическая картина гортани у больного П., 43 года

После проведенного лечения вегетативные параметры нормализовались у 19 больных, в 6 случаях недостаточное ВОД стало избыточным.

При этом все больные отмечали «улучшение» голоса. Объективно: у 9 больных площадь участков слизистой оболочки голосовой складки с лейкоплакией значительно уменьшилась, у остальных 16 человек она исчезла полностью (рис. 3).

Таким образом, наряду со специфическими мероприятиями, направленными на устранение патологических изменений и восстановление функций поврежденного органа, следует применять психотропные препараты, обладающие вегетативно-стабилизирующим, антипароксизмальным и анксиолитическим действием [1]. Использование таких препаратов должно естественно сочетаться со специфическим лечением больных с висцеральной патологией, в связи с тем, что адекватная психотерапия является базисом, без которого весь комплекс других лечебных воздействий может оказаться малоэффективным [2]. В целом полученные результаты свидетельствуют о повышении эффективности

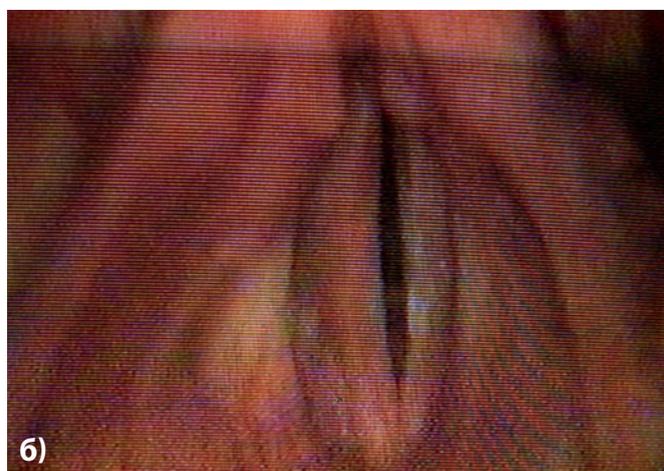


Рис. 3. Видеоэндоскопическая картина гортани у больного А., 52 года: а – до лечения; б – после лечения



лечения при помощи медикаментозной (применение нейротропных и вегетотропных лекарственных средств) или физиотерапевтической (рефлексотерапия с применением иглоукалывания) коррекции

состояния ВНС. Эти мероприятия могут проводиться совместно с традиционными методами лечения или в случае их малой эффективности. Алгоритм лечения таких больных представлен на рисунке 4.



Рис. 4. Алгоритм лечения больных с вегетативными расстройствами

ЛИТЕРАТУРА

1. Вегетативные расстройства: клиника, лечение, диагностика / под ред. В. Л. Голубева. – М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2010. – 640 с.
2. Психофармакотерапия в нейрореабилитации / О. С. Зайцев, Е. В. Александрова, М. В. Челякина [и др.] // Материалы Международной научно-практической конференции по нейрореабилитации в нейрохирургии. – Казань, 2012. – С. 105–106.
3. Юрков А. Ю., Шустова Т. И. Медикаментозная коррекция нейровегетативных расстройств у больных с функциональной дисфонией по гипотонусному типу / VII национальная конференция с международным участием «Актуальные проблемы отологии и ринологии», 18–20 сентября 2008 года // Arta Medica. – 2008. – № 4. – С. 28–30.
4. Юрков А. Ю., Шустова Т. И. Нейровегетативные расстройства и их коррекция при хроническом гиперпластическом ларингите // Оториноларингология. Восточная Европа. – 2012. – № 3 (08). – С. 24–34.
5. Юрков А. Ю., Шустова Т. И., Степанова Ю. Е. Особенности развития патологических процессов в гортани у больных с нейровегетативными расстройствами // Материалы XVIII съезда оториноларингологов России. – СПб., 2011. – С. 417–420.

TREATMENT ALGORITHM FOR LARYNX DISORDERS IN PATIENTS WITH AUTONOMIC DISORDERS

¹Ya. A. Nakatis, ¹A. Yu. Yurkov, ²T. I. Shustova,
³N. S. Alekseeva

¹Sokolov' North-West Regional Scientific and Clinical Center of the Federal Medical and Biological Agency

²Saint-Petersburg Research Institute of Ear, Throat, Nose and Speech of the Ministry of Health of Russia

³Research Center of Neurology

SUMMARY. Examined 126 patients in age from 19 to 74 years old, who were for treatment in Sokolov' North-West Regional Scientific and Clinical Center of the Federal Medical and Biological Agency. The results indicative on increase efficiency treatment of patients with diseases of the larynx with the use medical (the use of neurotropic and vegetotherapy medicines) or physiotherapy (reflexotherapy with the use of acupuncture) status correction of the autonomic nervous system. These activities may be conducted in conjunction with traditional methods of treatment or in case of their low efficiency.

KEY WORDS: larynx diseases, autonomic disorders.

Introduction

One of the urgent tasks of modern medicine is to find out the regulation mechanisms of protective and compensatory-adaptive functions of the organism in order to strengthen or weaken them in various diseases to improve the efficiency of treatment and rehabilitation of patients. In this regard, more and more attention is given to functional diagnosis of the state of the autonomic nervous system at different stages of examination of patients and to the use of methods of correction of autonomic disorders that play an important role in the pathogenesis and clinical course of many diseases [1].

Disturbances in the adaptation and trophic function of the ANS in patients with laryngeal diseases have been found to contribute to the development of pathological changes in the vocal system [5]. This has given rise to the inclusion of ANS functional diagnostics and measures for the correction of neurovegetative disorders into the routine clinical examination of such patients [3, 4].

Purpose of the study

Development of a treatment algorithm for patients with larynx disorders, including pathogenetic therapy for neurovegetative disorders.

Study materials and methods

A total of 90 patients aged 19 to 74 years who were treated in the phoniatic department of the Sokolov' North-West Regional Scientific and Clinical Center of the Federal Medical and Biological Agency were examined. The examination included an anamnestic analysis, objective ENT examination according to conventional methods, laryngeal videostroboscopy, cytological examination of laryngeal mucosa smears, and determination of the functional state of the ANS.

The ANS functional state was examined on an empty stomach at 10 a. m. observing the solid comfort conditions. Autonomic tone, autonomic responsiveness and autonomic support of activity were evaluated using hardware-software system "Valenta".

Conventional conservative treatment was administered to 65 patients with functional hypotonic dysphonia, including 26 patients who combined this diagnosis with laryngeal hypersensitivity. Treatment was performed with laryngeal infusion of vegetable oil with adrenaline and a course of phonopaedic exercises. According to videostroboscopic examination of the larynx, the tone of the vocal folds normalized in 36 patients after treatment, and the patients noted an "improvement" of the voice and a decrease in vocal fatigue.

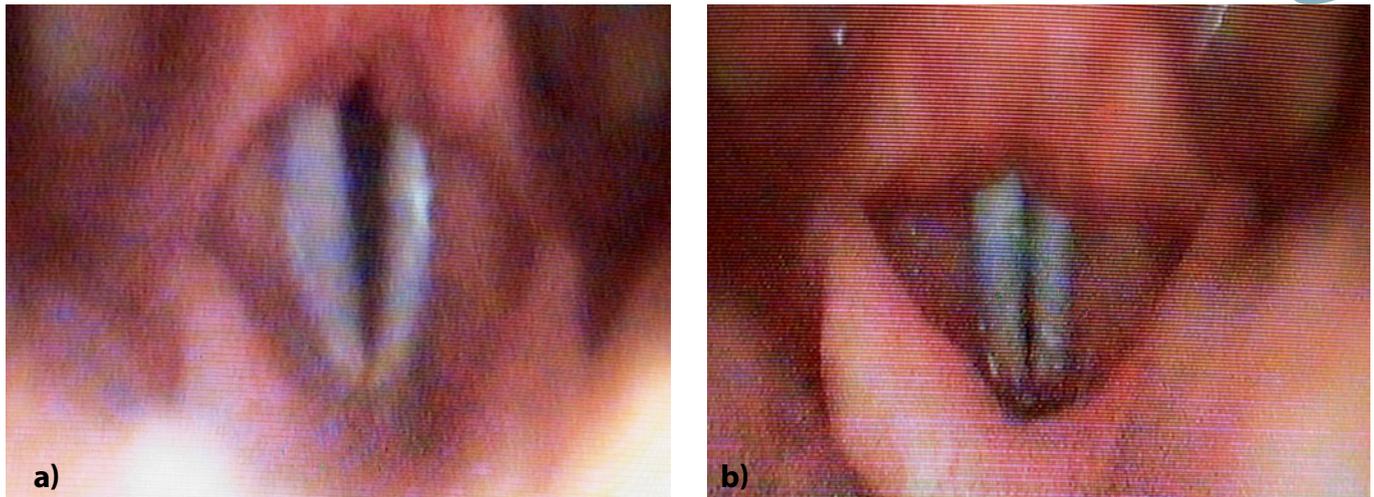


Fig. 1. Video endoscopic picture of the larynx of female patient A., 38 years old: a – before treatment, b – after treatment

The patients for whom conventional conservative treatment proved to be ineffective had autonomic dysfunction before treatment in 29 cases: insufficient autonomic support of activity in 25 patients and excessive autonomic support in 4 patients. All patients were examined by neurologists, who detected the vegetovascular dystonia and recommended to include correction of neurovegetative disorders by medication or physiotherapy in the treatment plan.

The analysis of the laryngeal mucosa smears revealed that no pathological changes were detected in case of adequate autonomic support. Degenerative dystrophic changes in the superficial epithelium were detected in case of inadequate vegetative support of activity. The preparations contained cells with marked changes (vacuolization of nuclei and cytoplasm, hyperchromatosis and pycnosis of nuclei, sometimes with the karyorexis, degenerative changes of cytoplasm up to the necrobiosis). There were holonuclear forms. No signs of inflammation were found.

Based on the recommendations of neurologists, the treatment plan for 20 patients with functional hypotonic dysphonia and laryngeal hypersensitivity included a pharmacological correction of the ANS state with desensitizing and general strengthening treatment.

Patients with inadequate autonomic support received glutamic acid 1 tablet (1 g) 2 times daily for 4 weeks, or phenibut 1 tablet (0.25 g) 3 times daily for 3 weeks, and in one case choline alfoscerate 1 tablet (0.4 g) 3 times daily for 4 months. Excessive autonomic support of activity was observed in two patients who were prescribed phenazepam 1 tablet (0.5 mg) 2 times a day for 2 weeks. As a result of treatment, autonomic parameters normalized in 12 patients, while 8 patients had improvement

of autonomic responsiveness and change of inadequate autonomic support to excessive autonomic support.

After drug treatment aimed at correcting the functional state of the ANS, these patients reported an "improvement" in the voice, with feelings of tickling, scratching, burning, and dry throat significantly reduced or disappeared completely. The tone of the vocal folds normalized in 12 patients, and the phonation glottis was significantly reduced in 8 patients (fig. 1).

Apart from the drug therapy, physiotherapeutic treatment aimed at the normalization of the ANS functional state with the help of reflexotherapy (acupuncture) was performed. Acupuncture treatment was conducted jointly with a neurologist daily with a total course of 10 procedures. Treatment started with general points, then regional points (maximum 6–7 points per session). Their combination depended on concomitant diseases.

Treatment resulted in normalisation of autonomic parameters in 7 patients, while in 2 patients there was an increase in autonomic responsiveness and a change from insufficient to excessive autonomic support of activity.

After physiotherapeutic treatment aimed at correcting the functional state of the ANS, these patients reported an "improvement" in the voice, with feelings of tickling, scratching, burning, and dry throat significantly reduced or disappeared completely. The tone of the vocal folds normalized in 7 patients, and the phonation glottis was significantly reduced in 2 patients.

Repeated examination of laryngeal mucosal smears showed no signs of dystrophy of the squamous epithelium. Single epitheliocytes showed mild vacuolization of the cytoplasm.

25 patients with chronic hypertrophic laryngitis had vocal fold leukoplakia (fig. 2).

The study of the ANS functional state revealed insufficient autonomic support in 23 of these patients, and excessive autonomic support in two of them.

When smears of vocal cord mucosa were examined, the cytological findings in all cases corresponded to the pattern typical of hypertrophic laryngitis. Surface layer cells were oversized and showed signs of keratosis. Dystrophic changes were observed in the cells of squamous epithelium: vacuolization of nuclei and cytoplasm, hyperchromatosis and pycnosis of nuclei, thinning of cell membrane.

These patients were also examined by neurologists. In accordance with their findings on the vegetovascular dystonia in the patients, the functional state of the ANS was corrected by medication simultaneously or after topical application of specific therapy.

Eighteen patients received glutamic acid or phenibut according to the same schedule as patients with functional hypotonic dysphonia. Five patients with normal or increased autonomic tone and hyporesponsiveness were treated with gamma-aminobutyric acid (3 g/day) for 4 weeks. All patients also received concomitant desensitising and general strengthening treatment.

Excessive autonomic support was observed in two patients who were prescribed grandaxine 1 tablet (50 mg) 2 times a day for 10 days.

After treatment, autonomic parameters normalised in 19 patients, while in 6 cases insufficient autonomic support became excessive.

All the patients noted "improvement" of the voice. Objectively: 9 patients had significantly decreased area of the vocal fold mucosa with leukoplakia, the remaining 16 patients had leukoplakia completely disappeared (fig. 3).

Therefore, psychotropic drugs with vegetative-stabilising, anti-paroxysmal and anxiolytic effects



Fig. 2. Video endoscopic picture of the larynx in male patient P., 43 years old

should be used along with specific interventions aimed at eliminating pathological changes and restoring the functions of the damaged organ [1]. The use of such drugs should naturally be combined with the specific treatment of patients with visceral pathology, due to the fact that adequate psychopharmacotherapy is the foundation, without which the whole set of other therapeutic interventions may be ineffective [2]. In general, the results obtained indicate an increase in the effectiveness of treatment with the use of drug therapy (the use of neurotropic and vegetotropic drugs) or physical therapy (reflexology with acupuncture) for the correction of the ANS state. These measures may be taken together with conventional treatment methods or in case of their low efficiency. The treatment algorithm for these patients is shown in figure 4.

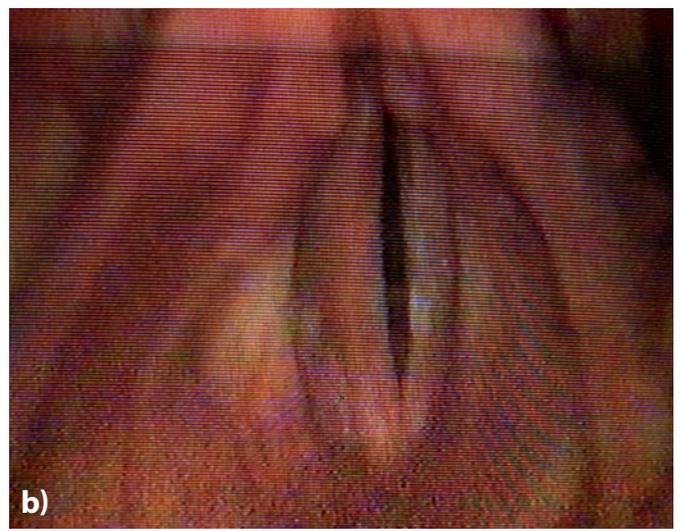


Fig. 3. Video endoscopic picture of the larynx in male patient A., 52 years old: a – before treatment; b – after treatment

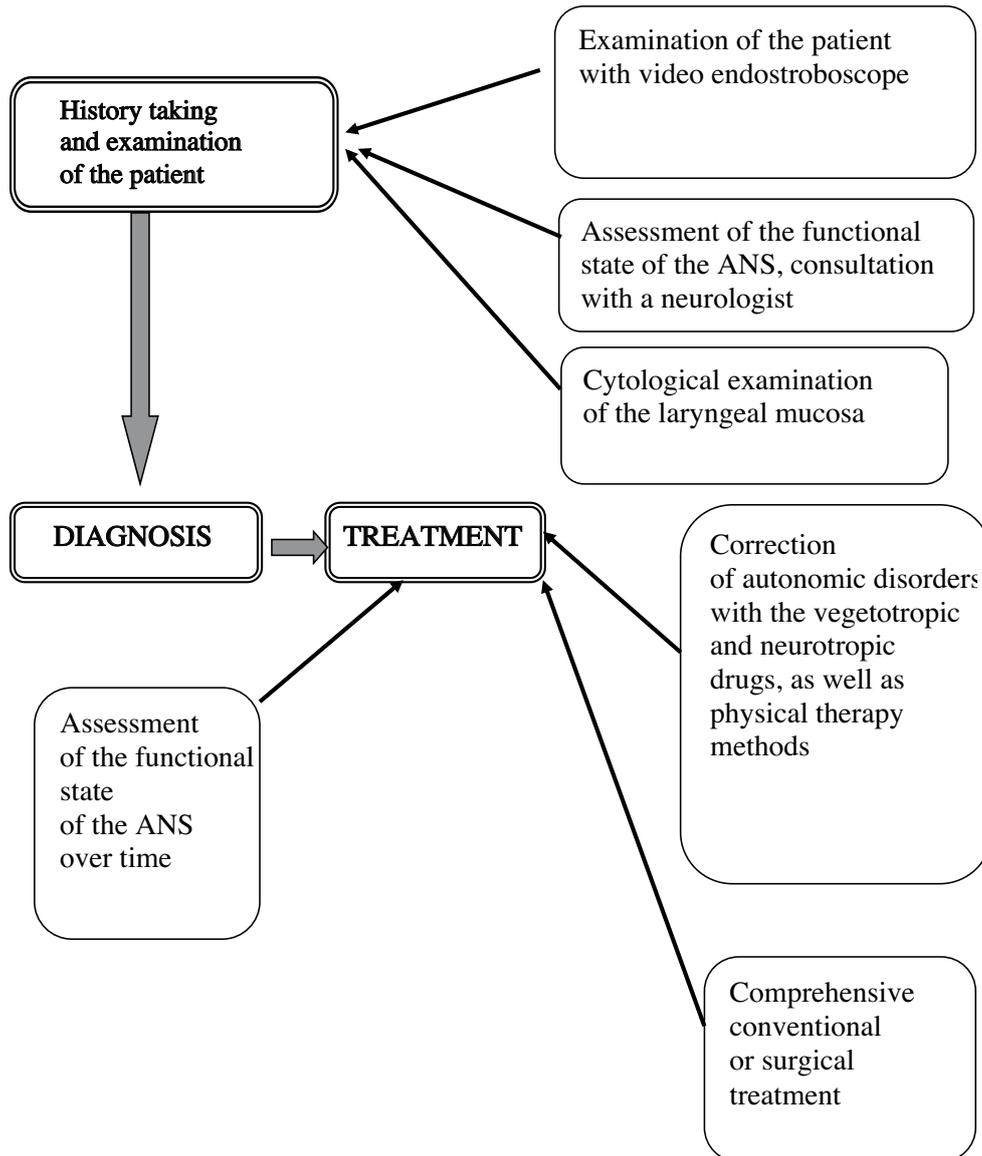


Fig. 4. Algorithm of treatment of patients with vegetative disorders

REFERENCES

1. Vegetativnyye rasstroystva: klinika, lecheniye, diagnostika [Autonomic Disorders: Clinic, Treatment, Diagnosis] / Ed. by V. L. Golubev. – Moscow: Medical Information Agency LLC, 2010. – 640 p.
2. Psikhofarmakoterapiya v neyroeabilitatsii [Psychopharmacotherapy in Neurorehabilitation] / O. S. Zaitsev, E. V. Aleksandrova, M. V. Chelyakina [et al.] // Proceedings of the International Research-to-Practice Conference on Neurorehabilitation in Neurosurgery. – Kazan, 2012. – P. 105–106.
3. Yurkov A. Yu., Shustova T. I. Medikamentoznaya korrektsiya neyrovegetativnykh rasstroystv u bol'nykh s funktsional'noy disfoniyei po gipotonusnomu tipu [Drug Correction of Neurovegetative Disorders in Patients with Functional Hypotonic Dysphonia] / VII national conference with international participation "Topical Problems of Otolaryngology and Rhinology", 18–20 September 2008 // Arta Medica. – 2008. – N 4. – P. 28–30.
4. Yurkov A. Yu., Shustova T. I. Neyrovegetativnyye rasstroystva i ikh korrektsiya pri khronicheskom giperplasticheskom laringite [Neurovegetative Disorders and Their Correction in Chronic Hyperplastic Laryngitis] // Otorhinolaryngology. Eastern Europe. – 2012. – N 3 (08). – P. 24–34.
5. Yurkov A. Yu., Shustova T. I., Stepanova Yu. E. Osobennosti razvitiya patologicheskikh protsessov v gortani u bol'nykh s neyrovegetativnymi rasstroystvami [Features of Pathological Processes in the Larynx in Patients with Neurovegetative Disorders] // Proceedings of XVIII Congress of Russian Otorhinolaryngologists. – Saint Petersburg, 2011. – P. 417–420.

ПЕРСПЕКТИВА ПРИМЕНЕНИЯ КАВИНТОНА ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С БОЛЕЗНЬЮ МЕНЬЕРА

PROSPECT OF USING CAVINTON FOR TREATMENT PATIENTS WITH MÉNIÈRE'S DISEASE

¹М. Т. Насретдинова, ¹О. Р. Набиев, ²Х. Э. Карабаев

¹Самаркандский государственный медицинский институт
²Ташкентский педиатрический медицинский институт

¹M. T. Nasretdinova, ¹O. R. Nabiev, ²Kh. E. Karabaev

¹Samarkand State Medical Institute
²Tashkent Pediatric Medical Institute

РЕФЕРАТ. Проведено лечение кавинтоном 20 больных с частыми приступами головокружения, характерными для болезни Меньера. В результате внутривенного введения 4 мл кавинтона в 5–20 мл физиологического раствора приступы у всех почти купировались. После курса лечения, состоявшего из внутривенного (в течение 10 дней) и внутримышечного (по 2 мл 2 раза в день в течение 20 дней) приема у 15 больных прекратились головокружения, уменьшился шум, исчезло неустойчивое состояние статики. У 10 больных ремиссия сохранялась до 6 месяцев. Высказано мнение о перспективе применения данного препарата для лечения пациентов с болезнью Меньера.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: головокружение, ангиоспазм, электронистагмограмма, асимметрия, латерализация звука.

SUMMARY. Cavinton was used to treat 20 patients with frequent attacks of vertigo, characteristic of Ménière's disease. As a result of intravenous administration of 4 ml of Cavinton in 5–20 ml of saline solution, the attacks in all were almost stopped. After a course of treatment consisting of intravenous (for 10 days) and intramuscular (2 ml 2 times a day for 20 days) administration in 15 patients, vertigo stopped, tinnitus decreased, the unstable state of static disappeared, 10 patients remained in remission for up to 6 months. The opinion is expressed about the prospects of using this drug for the treatment of patients with Ménière's disease.

KEY WORDS: vertigo, vasospasm, electronystagmogram, asymmetry, the lateralization of sound.

Введение

Поскольку в генезе болезни Меньера большинство авторов признают значение наступивших антиневротических изменений в области конечных сосудов лабиринта, приводящих к спазмам или паретическим расширениям артериол, то в процессе лечения этой болезни применяют многие средства, действующие на сосудистый тонус [6]. Среди них широкое распространение получили сосудорасширяющие препараты, так как почти в 85% случаев возникает гипертонус артериол лабиринта, определяемый пробами с оксигеном или реоэнцефалографией [1, 3]. Но большая часть этих препаратов наряду с цереброваскулярным расширяющим действием оказывает влияние на периферическое кровообращение [2, 4]. В связи с этим стали перспективны поиски таких вазодилататорных средств, применение которых приводит к расширению мозговых сосудов без понижения периферического артериального давления [5, 6]. Таким свойством обладает кавинтон – этиловый эфир аповинкаминовой кислоты. Он улучшает центральную и церебральную оксигенацию без значительного снижения периферического кровяного давления.

Кавинтон использовали при тугоухости перцептивного характера и получили в большинстве тех случаев,

в которых этиология заболевания была обусловлена нарушением вазомоторных функций, хороший клинический эффект: головокружение прекращалось, шум исчезал или уменьшался, слух улучшался.

Цель исследования

Оценка эффективности и перспективы лечения пациентов с болезнью Меньера лекарственным препаратом кавинтон фирмы «Гедеон Рихтер».

Материалы и методы исследования

Мы отобрали 20 пациентов, находившихся на стационарном лечении в клинике № 1 Самаркандского медицинского института (14 женщин и 6 мужчин в возрасте от 35 до 60 лет), у которых в клиническом течении имелась триада симптомов, характерных для болезни Меньера (головокружение, снижение слуха, шум в ухе и нарушение равновесия). Приступы головокружения у 17 больных повторялись по несколько раз в месяц, у 3 – по 1 разу в 1-2 месяца. Длительность заболевания колебалась от 3 до 20 лет. Всех больных подвергли комплексному обследованию, включавшему аудиометрию, вестибулометрию и реоэнцефалографию. При аудиологическом исследовании проводили тональную пороговую, надпороговую и речевую аудио-



метрию, определяли пороги восприятия слуховой чувствительности к ультразвуку по методу Б. М. Сагаловича. При вестибулометрическом исследовании с помощью вращательных и калорических тестов регистрировали электронистагмограмму, при реоэнцефалографическом – тонус сосудов вертебробазиллярной системы и внутренних сонных артерий.

Результаты исследования

В результате аудиологического исследования у 13 больных установлено одностороннее поражение лабиринта, у 7 – двустороннее, но с большей разницей в уровне слуха на правое и левое ухо. На основные речевые частоты 500, 1000, 2000 Гц умеренная степень снижения слуха до 50 дБ выявлена у 8 больных, до 70 дБ – у 10, практическая глухота – у 2. Нормальные пороги слуховой чувствительности к ультразвуку и латерализация звука в хуже слышащее ухо зарегистрированы у 18 больных. У них же, по данным надпороговых проб, отмечался выраженный ФУНГ: дифференциальный порог восприятия силы звука колебался от 0,2 до 0,4 дБ, SiSi-тест достигал 100%.

При вестибулометрическом исследовании (оценка длительности реакции, частоты, амплитуды и скорости медленного компонента) выявлена гипорефлексия преимущественно пораженного процессом лабиринта.

По данным реоэнцефалограмм, признаки ангиоспазма, проявляющиеся медленным подъемом анакроты с закругленной вершиной, наличием плато или аркообразной вершины, нечетко выраженной инцизурой, слабовыраженным дикротическим зубцом, выявлены у 17 больных преимущественно в вертебробазиллярной системе и у 8 из них – в системе внутренних сонных артерий.

Кроме этих обследований, для исключения органических поражений центральной нервной системы все больные были консультированы невропатологом, окулистом. Проводилось также рентгенографическое исследование внутренних слуховых проходов и шейного отдела позвоночника. На основании результатов комплексного обследования у больных была выявлена болезнь Меньера.

Лечение кавинтоном начинали с внутривенных вливаний по 4 мл (20 мг) в 5–20 мл физиологического раствора (до 10 дней), затем делали внутримышечные инъекции кавинтона по 2 мл (10 мг) 2 раза в день (в течение 20 дней) и после этого давали препарат внутрь по 1 таблетке (5 мг) 3 раза в день в течение 10–20 дней. Во время лечения быстро купировались приступы головокружения.

В качестве иллюстрации приводим электронистагмограмму спонтанного нистагма больной С., записанную во время приступа головокружения (рис. 1).

Ранее у данной пациентки каждый приступ головокружения длился около 3–4 часов, а спонтанный нистагм – еще дольше. До внутривенного введения кавинтона средняя амплитуда нистагменных ударов равнялась 12,2, скорость медленного компонента – 43,38 °/с, а быстрого – 77,64 °/с. Через 40 минут после внутривенного введения кавинтона эти параметры нистагменной реакции уменьшились более чем в 2 раза, через 80 минут спонтанный нистагм прекратился.

Непосредственно после окончания курса лечения положительный эффект был получен у 15 из 20 пациентов. У этих больных прекратились системные головокружения, уменьшился шум, ощущение давления и тяжести в голове, исчезла неустойчивость при ходьбе. У 3 пациентов с флюктуирующим слухом слуховая

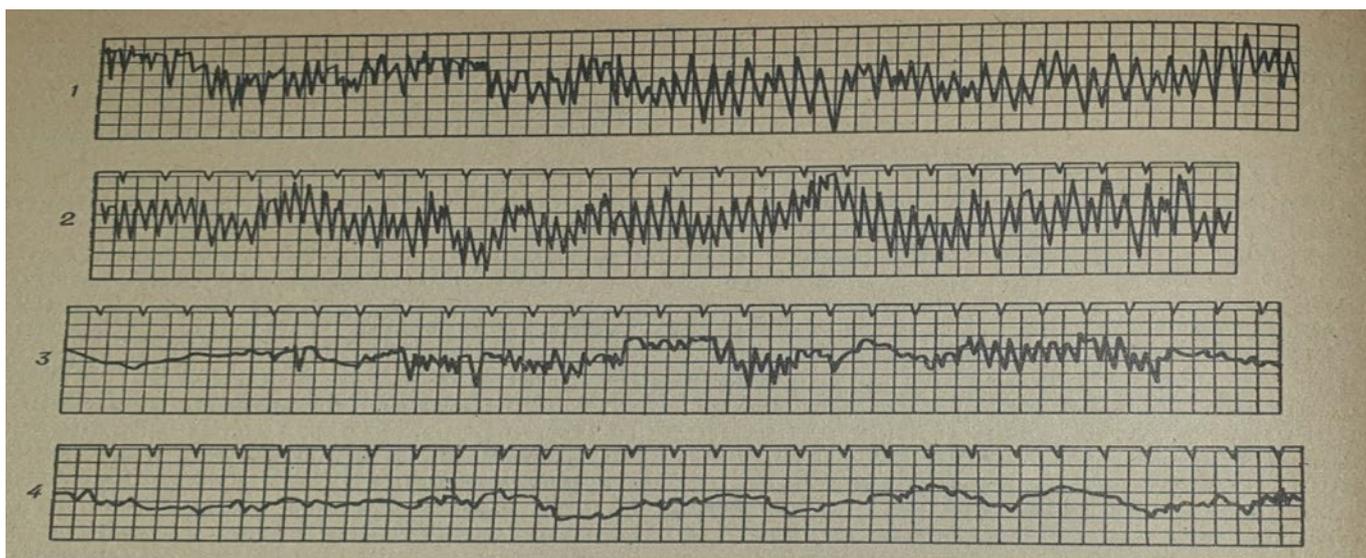


Рис. 1. Электронистагмограмма спонтанного нистагма больной С. до и после инъекции кавинтона
Примечание: 1 – электронистагмограмма спонтанного нистагма в положении сидя, 2 – то же в положении лежа, 3 – электронистагмограмма спонтанного нистагма через 40 минут после внутривенного введения 4 мл кавинтона, 4 – то же через 80 минут после внутривенного введения кавинтона

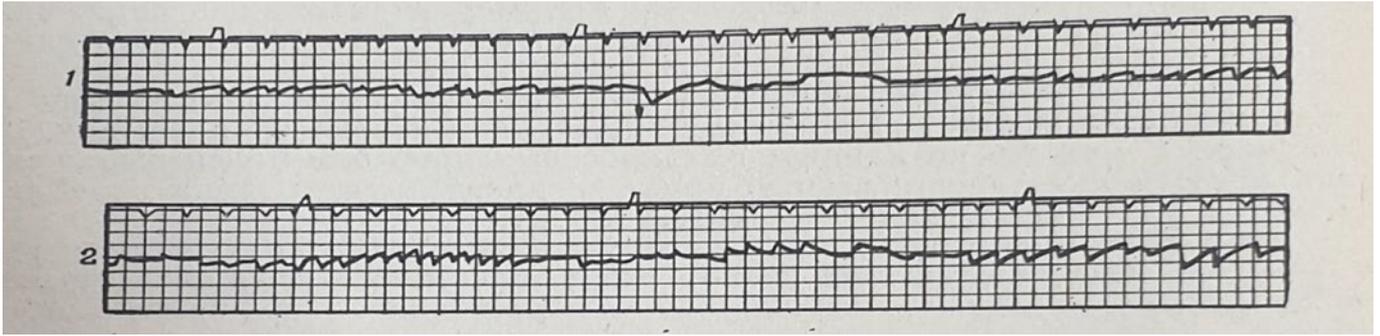


Рис. 2. Электронистагмограмма маятниковой пробы (180° за 10 секунд)
Примечание: 1 – до лечения кавинтоном; 2 – после курса лечения кавинтоном

функция улучшилась в среднем на 15–20 дБ на основные речевые частоты.

Что касается вестибулярной функции, то, по данным маятниковой пробы (180° за 10 секунд), показатели таких параметров экспериментального нистагма, как амплитуда, частота, длительность и скорость медленного компонента, у 8 больных (рис. 2) указывали на значительное оживление возбудимости пораженного лабиринта по сравнению с исходными данными, а у 7 – на незначительное. Тонус сосудов в вертебробазиллярной системе, в системе внутренних сонных артерий у большинства больных оставался повышенным, несмотря на проведенное лечение.

Сохранение ангиоспазма сосудов головного мозга, на наш взгляд, обусловлено как самой центральной гемодинамикой, отличающейся постоянством кровообращения, так и отсутствием или ослаблением способности сосудистых стенок к эластичному растяжению. В пользу такого мнения свидетельствовали отрицательные результаты лечения 5 больных, из которых у 4 в возрасте 50 лет были выраженные склеротические явления сосудов головного мозга, длительная и тяжелая форма Меньера с частыми приступами головокружения на фоне нарушенной гемодинамики.

Следует отметить, что кавинтон оказался эффективным средством не только для купирования приступов головокружения, что отмечалось нами выше. Благодаря его благоприятному воздействию на сосу-

ды и в связи с этим кислородному насыщению тканей мозга у 10 больных срок ремиссии между приступами возрос до 6 месяцев, а при рецидивах приступы протекали менее интенсивно.

Принимая во внимание, что постоянство мозгового кровообращения поддерживается центральной регулирующей мощной сетью коллатералей, а также клиническая эффективность лечения улучшается с помощью применения кавинтона, мы считаем целесообразным для более стойкого расширения в области вертебробазиллярной системы увеличение сроков лечения кавинтоном (аналогично срокам лечения аминалоном) до 4–5 месяцев и повышение первоначальной дозы для внутривенного или внутримышечного введения до 4 мл (20 мг).

Выводы

В целом анализ результатов клинической апробации у лиц, страдающих болезнью Меньера, позволяет считать этот препарат эффективным средством для купирования приступов головокружения, их уречения и увеличения срока ремиссии, для уменьшения шума в ушах, асимметрии сосудистого тонуса головного мозга, улучшения слуха в случаях его флюктуации и в ряде случаев для оживления вестибулярной возбудимости. В связи с этим применение кавинтона для лечения болезни Меньера мы считаем перспективным.

ЛИТЕРАТУРА

1. Насретдинова М. Т. Изменения стабилметрических показателей у пациентов с системным головокружением // Оториноларингология. Восточная Европа. – 2019. – Т. 9, № 2. – С. 135–139.
2. Насретдинова М. Т., Карабаев Х. Э. Головокружение в лор-практике // Инновационные технологии в медицине детского возраста Северо-Кавказского федерального округа. – 2017. – С. 216–219.
3. Насретдинова М. Т., Карабаев Х. Э. Совершенствование методов диагностики у пациентов с головокружением // Оториноларингология Восточная Европа. – 2017. – Т. 7, № 2. – С. 194–198.
4. Омонов Ш. Э., Насретдинова М. Т., Нурмухамедов Ф. А. Оптимизация методов определения ушного шума при различной патологии // Вестник Казахского национального медицинского университета. – 2014. – № 4. – С. 12–15.
5. Singh R. K., Singh M. Otorhinolaryngology Clibics // International Journal. – 2012. – Vol. 4 (2). – P. 81–85.
6. Treating vertigo-combination remedy therapeutically equivalent to dimenhydrinate: results of a reference-controlled cohort study / U. Wolschner, W. Strösser, M. Weiser [et al.] // Biol. Med. – 2010. – Vol. 30. – P. 184–190.



УДК 616.281-008.55-08

PROSPECT OF USING CAVINTON FOR TREATMENT PATIENTS WITH MÉNIÈRE'S DISEASE

¹M. T. Nasretdinova, ¹O. R. Nabiev, ²Kh. E. Karabaev

¹Samarkand State Medical Institute

²Tashkent Paediatric Medical Institute

SUMMARY. Cavinton was used to treat 20 patients with frequent attacks of vertigo, characteristic of Ménière's disease. As a result of intravenous administration of 4 ml of Cavinton in 5–20 ml of saline solution, the attacks in all were almost stopped. After a course of treatment consisting of intravenous (for 10 days) and intramuscular (2 ml 2 times a day for 20 days) administration in 15 patients, vertigo stopped, tinnitus decreased, the unstable state of static disappeared, 10 patients remained in remission for up to 6 months. The opinion is expressed about the prospects of using this drug for the treatment of patients with Ménière's disease.

KEY WORDS: vertigo, vasospasm, electronystagmogram, asymmetry, the lateralization of sound.

Introduction

Most authors consider the antineurotic changes in the end vessels of the labyrinth leading to spasm or parietic dilatation of arterioles to be the cause of Ménière's disease. Therefore, the treatment includes application of various drugs acting on the vascular tone [6]. Vasodilators are widespread among them, as almost 85% of cases result in hypertonicity of labyrinthine arterioles determined by oxygen and carbon tests or rheoencephalography [1, 3]. But most of these drugs have an effect on the peripheral circulation in addition to their cerebrovascular dilating effect [2, 4]. In this regard, the search for such vasodilators, the use of which leads to cerebral vasodilation without lowering peripheral blood pressure, has become promising [5, 6]. Cavinton, apovincamic acid ethyl ester, has this property and improves central and cerebral oxygenation without a significant decrease in peripheral blood pressure.

Cavinton has been used for perceptual hearing loss and found a good clinical effect in most cases whose aetiology was due to vasomotor dysfunction: vertigo ceased, tinnitus disappeared or decreased, and hearing improved.

Purpose of the study

Evaluation of the efficacy and prospects of treatment of patients with Ménière's disease with Cavinton by Gedeon Richter.

Study materials and methods

We selected 20 inpatients (14 women and 6 men aged 35 to 60 years) who had a triad of symptoms

characteristic of Ménière's disease (vertigo, hearing loss, tinnitus and balance disturbance) in their clinical course at the Samarkand Medical Institute Hospital N 1. Vertigo recurred several times a month in 17 patients and once every 1-2 months in 3 patients. The duration of the disease ranged from 3 to 20 years. All patients were subjected to a comprehensive examination including audiometry, vestibulometry and rheoencephalography. The audiological examination included tonal threshold, suprathreshold and speech audiometry, and the ultrasound sensitivity threshold were determined according to the method of B. M. Sagalovich. During the vestibulometric examination, an electronystammogram was recorded using rotational and nystagmus tests, while a rheoencephalographic examination showed the vascular tone of the vertebrobasilar system and the internal carotid arteries.

Study results

The audiological examination revealed unilateral labyrinth damage in 13 patients and bilateral damage in 7 patients, but with a greater difference in hearing in the right and left ears. A moderate hearing loss up to 50 dB for the main speech frequencies 500, 1000, 2000 Hz was detected in 8 patients, up to 70 dB in 10 patients, and practical deafness in 2 patients. Normal ultrasound sensitivity thresholds and sound lateralization to the worse hearing ear were registered in 18 patients. According to suprathreshold tests, they also had a pronounced loudness recruitment: the differential threshold of sound intensity perception ranged from 0.2 to 0.4 dB, the SiSi test reached 100%.

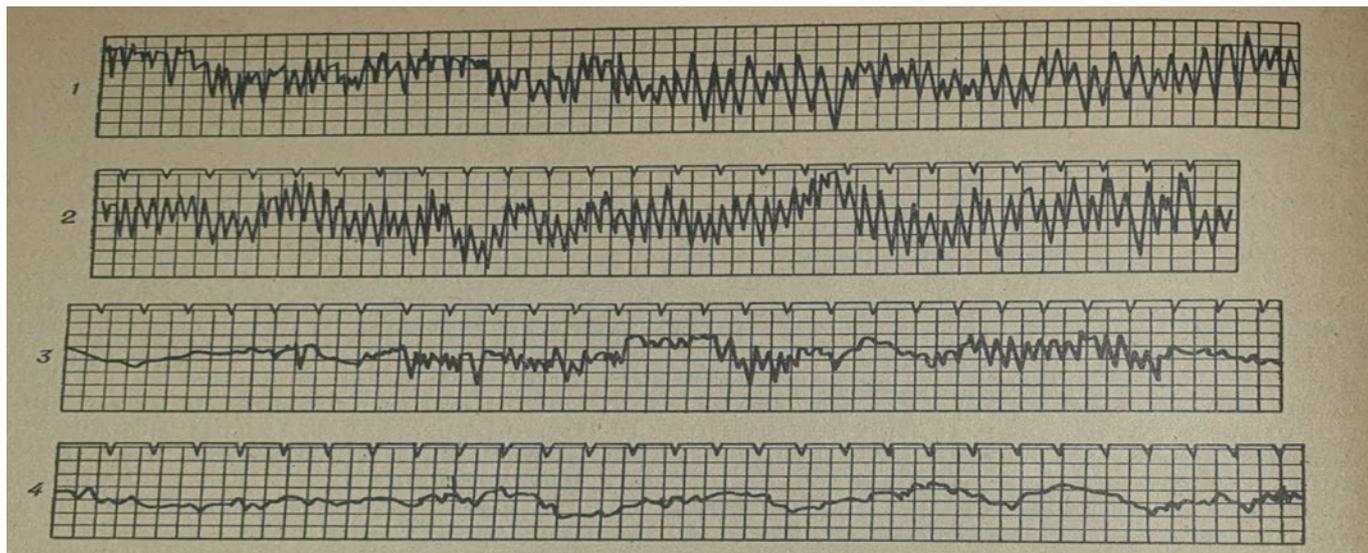


Fig. 1. ENG of spontaneous nystagmus of patient S. before and after injection of Cavinton

Note: 1 – sitting ENG of spontaneous nystagmus,
2 – the same in the supine position, 3 – ENG of spontaneous nystagmus 40 minutes after intravenous injection of 4 ml of Cavinton,
4 – the same after 80 minutes after intravenous infusion of Cavinton

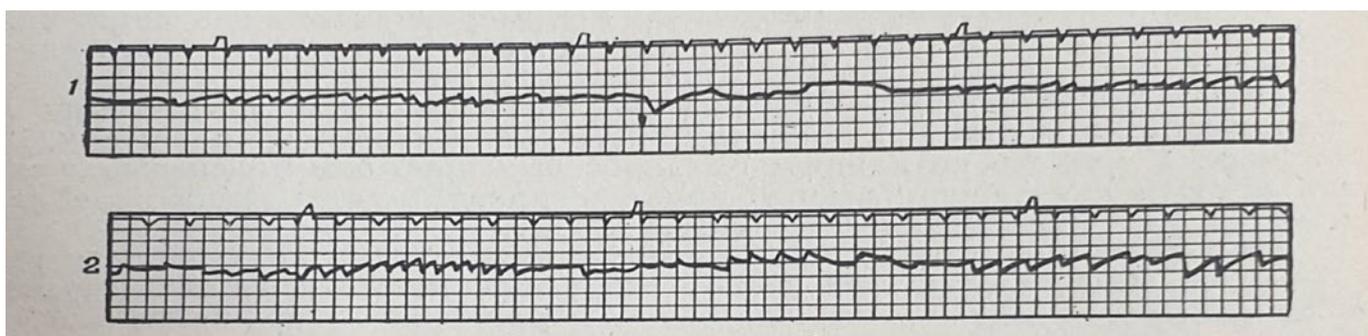


Fig. 2. ENG of the pendulum test (180° in 10 seconds)

Note: 1 – before treatment with Cavinton;
2 – after treatment with Cavinton

Vestibulometric examination (assessment of response duration, frequency, amplitude and velocity of the slow component) revealed hyporeflexia of the predominantly affected labyrinth.

Rheoencephalograms revealed signs of angiospasm manifested by slow rise of anacrotic limb with rounded apex, presence of plateau or arch-shaped apex, indistinct incisure, weak dicrotic wave in 17 patients mainly in vertebrobasilar system and in 8 of them in the system of internal carotid arteries.

In addition to these examinations, all patients were consulted by a neurologist and an ophthalmologist to rule out organic lesions of the central nervous system. A radiographic examination of the internal auditory passages and the cervical spine was also performed. The results of the comprehensive examination revealed Ménière's disease in the patients.

Treatment with Cavinton was started with intravenous infusions of 4 ml (20 mg) in 5–20 ml of saline (up to 10 days), followed by intramuscular injections of Cavinton 2 ml (10 mg) 2 times daily (for 20 days) and then the drug was given orally by 1 tablet (5 mg) 3 times daily for 10–20 days. The treatment quickly stopped the vertigo attacks.

The following is an electronystagmography (ENG) result of spontaneous nystagmus of patient S. recorded during a vertigo attack (fig. 1).

Previously, each vertigo attack in this patient lasted about 3–4 hours and spontaneous nystagmus lasted even longer. Before intravenous administration of Cavinton, mean amplitude of nystagmus beats was 12.2, slow component speed was 43.38 °C and fast component speed was 77.64 %/s. 40 minutes after intravenous administration of Cavinton, these



nystagmus parameters decreased more than 2-fold; after 80 minutes, spontaneous nystagmus ceased.

Positive effects immediately after treatment were seen in 15 of the 20 patients. These patients had no more rotatory vertigo, less tinnitus, less pressure and heaviness in the head, and no more unsteadiness when walking. Hearing function in 3 patients with fluctuating hearing improved by an average of 15–20 dB for the main speech frequencies.

As for vestibular function, the data of the pendulum test (180° for 10 seconds) showed the parameters of experimental nystagmus, such as amplitude, frequency, duration and speed of the slow component, in 8 patients (fig. 2) indicating a significant increase in excitability of the affected labyrinth as compared with the initial data, and slight increase in 7 patients. Vascular tone in the vertebrobasilar system and the internal carotid artery system remained elevated in the majority of patients despite the treatment.

We believe that the persistence of cerebral vascular angiospasm is due to both the central haemodynamics marked by circulatory constancy and the absence or weakened ability of the vascular walls to stretch elastically. This opinion was supported by the negative results of treatment of 5 patients, 4 of them at the age of 50 years had marked sclerotic signs of cerebral vessels, a long and severe form of Ménière's disease with frequent attacks of vertigo in a photo of impaired haemodynamics.

It should be noted that Cavinton proved to be effective not only for relieving vertigo attacks, as we noted above. Its favourable effect on blood vessels and therefore oxygen saturation of brain tissue increased the period of remission between attacks up to 6 months in 10 patients, and the attacks were less intense during relapses.

Taking into account that cerebral circulation stability is maintained by the central regulation of a powerful collateral network and the clinical efficacy of treatment is improved by using Cavinton, we consider it reasonable to increase the duration of treatment with Cavinton (similar to that with Aminalon) to 4–5 months and to increase the initial dose for intravenous or intramuscular administration to 4 ml (20 mg) for more persistent expansion in the vertebrobasilar system.

Conclusions

The analysis of the results of clinical testing in patients suffering from Ménière's disease allows to consider this drug as an effective remedy for relieving vertigo attacks, their reduction and prolongation of remission, reduction of tinnitus, asymmetry of cerebral vascular tone, improvement of hearing in cases of its fluctuation and in some cases for revival of vestibular excitability. In this regard, we consider the use of Cavinton for the treatment of Ménière's disease to be promising.

REFERENCES

1. Nasretdinova M. T. *Izmeneniya stabilometricheskikh pokazateley u patsiyentov s sistemnym golovokruzheniyem* [Stabilometric Changes in Patients with Rotatory Vertigo] // *Otorhinolaryngology. Eastern Europe*. – 2019. – Vol. 9, N 2. – P. 135–139.
2. Nasretdinova M. T., Karabaev Kh. E. *Golovokruzheniye v lor-praktike* [Vertigo in ENT Practice] // *Innovative Pediatric Medicine in the North Caucasian Federal District*. – 2017. – P. 216–219.
3. Nasretdinova M. T., Karabaev Kh. E. *Sovershenstvovaniye metodov diagnostiki u patsiyentov s golovokruzheniyem* [Improvement of Diagnostic Methods in Patients with Vertigo] // *Otorhinolaryngology. Eastern Europe*. – 2017. – Vol. 7, N 2. – P. 194–198.
4. Omonov S. E., Nasretdinova M. T., Nurmuhamedov F. A. *Optimizatsiya metodov opredeleniya ushnogo shuma pri razlichnoy patologii* [Optimisation of Methods for Determination of Tinnitus in Various Diseases] // *Bulletin of Kazakh National Medical University*. – 2014. – N 4. – P. 12–15.
5. Singh R. K., Singh M. *Otorhinolaryngology Clibics* // *International Journal*. – 2012. – Vol. 4 (2). – P. 81–85.
6. *Treating vertigo-combination remedy therapeutically equivalent to dimenhydrinate: results of a reference-controlled cohort study* / U. Wolschner, W. Strösser, M. Weiser [et al.] // *Biol. Med*. – 2010. – Vol. 30. – P. 184–190.

НОВЫЕ ПОДХОДЫ К ЛЕЧЕНИЮ АЛЛЕРГИЧЕСКИХ РИНИТОВ У ЛИЦ, РАБОТАЮЩИХ В УСЛОВИЯХ ПОВЫШЕННОГО ПРОФЕССИОНАЛЬНОГО РИСКА

NEW APPROACHES TO THE MANAGEMENT OF ALLERGIC RHINITIS IN PEOPLE WORKING IN CONDITIONS OF INCREASED PROFESSIONAL RISK

¹Е. С. Каркачева, ^{1,2}Я. А. Накатис, ^{1,2}М. А. Рымша

¹ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный университет»

²ФГБУ «Северо-Западный окружной научно-клинический центр имени Л. Г. Соколова» Федерального медико-биологического агентства

РЕФЕРАТ. Проведено открытое несравнительное клиническое исследование эффективности препарата Аква Марис Норм аэрозольный спрей в терапии аллергического ринита у лиц, работающих в условиях повышенного профессионального риска. Было обследовано 30 сотрудников меховой фабрики, страдавших аллергическим ринитом. По результатам исследования было выявлено уменьшение жалоб пациентов со стороны полости носа (зуд в носу, заложенность носа, отделяемое из носа, чихание) на 64,3%, со стороны органа зрения (зуд глаз, отделяемое из глаз) – на 65,4% на 28-й день использования препарата. Данные риноскопии на 28-й день показывают уменьшение симптомов аллергического ринита на 41,4%. Использование Аква Марис привело к улучшению данных риноцитогрaмм на 26,0%. Выявлена хорошая переносимость (9,3 балла из 10,0 возможных) и эффективность (7,4 балла из 10,0 возможных) препарата по оценкам пациентов.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: Аква Марис Норм, аллергический ринит, элиминационная терапия.

¹E. S. Karkacheva, ^{1,2}Ya. A. Nakatis, ^{1,2}M. A. Rymsha

¹Saint-Petersburg State University

²Sokolov' North-West Regional Scientific and Clinical Center of the Federal Medical and Biological Agency

SUMMARY. An open non-comparative clinical study of the effectiveness of the drug Aqua Maris Norm aerosol spray in the treatment of allergic rhinitis in people working in conditions of increased professional risk was carried out. 30 employees of a fur factory suffering from allergic rhinitis were examined. According to the results of the study, a decrease in patients' complaints from the side of the nasal cavity (itching in the nose, nasal congestion, discharge from the nose, sneezing) was detected by 64.3%, from the organ of vision (itching of the eyes, discharge from the eyes) – by 65.4% on the 28th day of using the drug. Rhinoscopy data on day 28 show a decrease in symptoms of allergic rhinitis by 41.4%. The use of Aqua Maris led to an improvement in these rhinocytograms by 26%. Good tolerance (9.3 points out of 10.0 possible) and efficacy (7.4 points out of 10.0 possible) of the drug were revealed according to patient estimates.

KEY WORDS: Aqua Maris Norm, allergic rhinitis, elimination therapy.

Введение

Нос является начальным отделом дыхательной системы и выполняет несколько важнейших для организма человека функций: дыхательную, защитную, обонятельную, резонаторную, осуществляет согревание и увлажнение поступающего воздуха [3].

Очищение носа и придаточных пазух происходит с помощью слизи, продуцируемой бокаловидными клетками. Мукоцилиарный клиренс обеспечивается биением ресничек мерцательного эпителия с частотой около 1000 в минуту. Направление тока слизи внутри носа и пазух подчиняется строгим закономерностям [4].

При нормальной дыхательной функции носа его слизистая оболочка испытывает на себе влияние всех возможных атмосферных производственных факторов: физико-химических, биологических. Не-

посредственное воздействие на слизистую оболочку носа оказывается путем внедрения в ее структуры и воздействия на ткани в соответствии со своими физико-химическими или свойствами аллергенного характера (пылевые частицы растительного и животного происхождения). Кроме того, неблагоприятные условия труда могут нарушать аэрацию верхних дыхательных путей (чрезмерная или пониженная влажность вдыхаемого воздуха и его повышенная температура) и приводить к патологическому взаимодействию и взаимоусилению как собственно производственных вредностей, так и тех неблагоприятных гигиенических условий, в которых протекает тот или иной вид производственной деятельности.

Наиболее агрессивное влияние как местного, так и общего характера оказывают такие производственные вредности, как пыль, пары и газы, органические



вещества, находящиеся в дисперсном состоянии во вдыхаемом воздухе [2, 5].

Ринит представляет собой крайне распространенную проблему в глобальных масштабах, от него страдают около четверти всей популяции земного шара (приблизительно 1,6 миллиарда человек). Наиболее часто встречающейся формой является аллергический ринит [4].

Аллергический ринит – заболевание, характеризующееся IgE-опосредованным воспалением слизистой оболочки полости носа (которое развивается под действием аллергенов) и наличием ежедневно проявляющихся в течение часа и более хотя бы двух из следующих симптомов: заложенность (обструкция) носа, выделения из носа (ринорея), чиханье, зуд в полости носа. Аллергический ринит часто сочетается с другими аллергическими заболеваниями, такими как аллергический конъюнктивит, атопический дерматит, бронхиальная астма [6].

Заболеваемость аллергическим ринитом зависит от пола, возраста, социально-экономического статуса и региона проживания. Вызывает интерес факт, что сообщения об аллергическом рините в XIX веке были единичными, но в течение последних 100 лет заболеваемость резко возросла и продолжает расти по сей день. Распространенность выше в англоязычных и промышленно развитых странах [4]. Распространенность аллергического ринита в России составляет 10–24% [6].

Анализ заболеваемости аллергическим ринитом, по данным Регистра профессиональных заболеваний Финляндии за 1986–1991 годы, показал, что группу высокого риска по развитию профессиональной патологии составляют работники меховой промышленности, пекари, работники пищевой промышленности, ветеринары, фермеры, животноводы, сотрудники производств электронного/электрического оборудования, судостроители [8, 11].

В терапии аллергического ринита выделяют два основных направления:

- 1) минимизация назальных симптомов и их влияния на самочувствие человека;
- 2) предотвращение развития бронхиальной астмы [9].

Тактика лечения включает меры по предотвращению контакта с аллергеном и медикаментозную терапию [7].

Элиминация или удаление причинно-значимых аллергенов относится к этиопатогенетическим методам лечения аллергии [1]. В большинстве случаев полностью исключить контакт с аллергеном невозможно. Однако даже частичное выполнение мер, элиминирующих аллерген, облегчают течение заболевания. Особое значение придается медикаментозной элиминации. Применение готовых солевых препаратов на основе морской воды способствует поддержанию нормального физиологического состояния слизистой оболочки полости носа, разжижению слизи

и нормализации ее выработки в бокаловидных клетках, улучшению функции мерцательного эпителия, смыванию и удалению уличной и комнатной пыли, аллергенов и гаптенов со слизистой оболочки полости носа, уменьшает локальный воспалительный процесс и оказывает увлажняющее действие [6].

Цель исследования

Уменьшить клиническую симптоматику аллергического ринита у лиц, работающих в условиях повышенного профессионального риска, за счет элиминационных свойств препарата Аква Марис Норм.

Материалы и методы исследования

На базе оториноларингологического отделения ФГБУ «Северо-Западный окружной научно-клинический центр имени Л. Г. Соколова» ФМБА России нами проводилось открытое несравнительное исследование эффективности Аква Марис Норм аэрозольный спрей в терапии аллергического ринита. Было обследовано 30 пациентов в возрасте от 25 до 54 лет (средний возраст – $40,4 \pm 9,1$ года), из них 18 мужчин и 12 женщин, работавших в цеху меховой фабрики. Аллергический ринит у данных лиц был диагностирован ранее на амбулаторном приеме аллерголога.

Критерии включения в исследование: согласие пациента на участие в исследовании, возраст 25–55 лет, наличие симптомов ринита на момент первого визита, способность пациента следовать правилам протокола.

Критерии исключения из исследования: возраст менее 25 и более 55 лет, наличие острого инфекционного заболевания или обострения хронического заболевания, наличие хронического заболевания в стадии декомпенсации, неспособность пациента следовать правилам протокола. Также из исследования исключались пациенты с воспалительными изменениями в клиническом анализе крови или большим количеством нейтрофилов в отделяемом из носа, по данным риноцитограммы.

Препарат Аква Марис Норм – это изотонический раствор морской воды, прозрачная бесцветная жидкость без запаха с солоноватым вкусом. Состав на 100 мл: действующее вещество – натуральная морская вода – 31,82 мл; вспомогательные вещества – вода очищенная – до 100 мл. Не содержит химических добавок и консервантов.

Инстилляционная терапия проводилась 2 раза в день по инструкции: занять удобное положение перед раковиной и наклониться вперед. Наклонить голову набок. Вставить наконечник баллона в носовой ход, находящийся сверху. В течение нескольких секунд промывать носовую полость. Висморкаться. При необходимости повторить процедуру. Провести процедуру с другим носовым ходом.

Осмотр пациентов проводился на 1-й (визит 1), 7-й (визит 2) и 28-й (визит 3) дни использования препарата Аква Марис Норм. Во время каждого визита проводился сбор жалоб с оценкой по балльной шка-

ле от 0 до 3 (жалобы: зуд носа, заложенность носа, отделяемое из носа, чиханье, зуд глаз, отделяемое из глаз), объективный осмотр, термометрия, инструментальная риноскопия носовым зеркалом с оценкой по балльной шкале:

- 1) цвет слизистой (гиперемия – 1; розовый – 0; бледный – 1; синюшный – 2);
- 2) отек слизистой (нет – 0; до ½ просвета – 1; более ½ просвета – 2);
- 3) характер секрета (гнойный – 2; прозрачный – 1; отсутствует – 0);
- 4) количество секрета (нет/скудный – 0; умеренный – 1; обильный – 2).

Во время первого визита проводилась оценка соответствия пациента и включение в протокол, во время второго визита проводилось определение переносимости препарата и регистрация нежелательных явлений (в том числе аллергических реакций), во время третьего визита – повторное определение переносимости препарата и фиксация нежелательных явлений. Переносимость и эффективность препарата оценивались врачом и пациентом по 10-балльной шкале (0 баллов – плохо переносится, вообще не помогает, 10 баллов – отлично переносится, отлично работает).

Забор отделяемого из носа на риноцитогранию проводился во время первого и третьего визитов. За 24 часа до взятия материала исключалось использование назальных спреев. Для получения материала использовался стерильный тампон, поочередно вводимый в носовые ходы. Назальный секрет наносился на предметное стекло. Подсушенный на воздухе препарат доставлялся в лабораторию, где проводилась микроскопия мазка отделяемого полости носа, окрашенного по методу Романовского – Гимзе. Результат представлял собой описание общей цитологической картины с подсчетом количества лейкоцитов, эозинофилов, нейтрофилов, эпителия мерцательного, лимфоцитов, макрофагов, слизи, эритроцитов, дрожжевых грибов, флоры.

Анализ результатов риноцитограний проводился врачом с подсчетом по балльной шкале:

- 1) эозинофилы: нет – 0; до 5% – 1; более 5% – 2 балла;
- 2) слизь: нет/+ – 0; ++ – +++ – 1; более ++++ – 2 балла;
- 3) бактерии: нет/единичные – 0; более 2 в поле зрения – 1 балл.

Статистическая обработка полученных результатов проводилась в программе Microsoft Office Excel 2007. При подсчете результатов выполнялась динамическая оценка данных риноскопии, носовых и глазных симптомов, данных риноцитограний, оценка переносимости и эффективности препарата, по мнению пациента и врача. Метод вычисления: расчет средних значений исследуемых показателей, вычисление процентного соотношения, вычисление

стандартного отклонения, расчет статистической достоверности полученных результатов с использованием t-критерия Стьюдента.

Результаты исследования

В первую очередь проведена динамическая оценка жалоб пациентов. Отмечается уменьшение выраженности жалоб со стороны полости носа (зуд носа, заложенность носа, отделяемое из носа, чиханье) на 18,8% на визите 2 по сравнению с визитом 1 ($p < 0,05$), на 64,3% на визите 3 по сравнению с визитом 1 ($p < 0,05$). Выраженность жалоб со стороны органа зрения (зуд глаз, отделяемое из глаз) уменьшилась на 26,9% на визите 2 по сравнению с визитом 1 ($p > 0,05$) на 65,4% на визите 3 по сравнению с визитом 1 ($p < 0,05$). Это связано с тем, что под воздействием препарата Аква Марис происходит элиминация аллергенов, улучшение мукоцилиарного транспорта – этиопатогенетическое лечение.

При оценке данных риноскопии выявлено снижение выраженности объективных признаков аллергического ринита (уменьшение бледности/синюшности слизистой оболочки, уменьшение отека слизистой оболочки полости носа, уменьшение или купирование отделяемого в полости носа) на 6,3% на визите 2 ($p > 0,05$), 41,4% на визите 3 по сравнению с визитом 1 ($p < 0,05$).

По данным анализа риноцитограний, отмечается достоверное ($p < 0,05$) уменьшение выраженности признаков аллергического ринита (уменьшение количества слизи и эозинофилов в мазке) на 26% при визите 3 по сравнению с риноцитограциями, проведенными до включения пациентов в исследование.

Вышеуказанные данные представлены графически в Приложении 1.

Средний балл оценки переносимости препарата: по мнению пациентов – 9,3, по мнению врача – 9,7 балла из 10,0 возможных. Эффективность препарата в баллах (среднее значение) по субъективной оценке пациентов – 7,4, по мнению врача – 7,7 балла из 10,0 возможных.

В ходе исследования ни у одного из пациентов не обнаружено нежелательных явлений, аллергических реакций при применении препарата Аква Марис Норм.

Выводы

По результатам исследования было выявлено достоверное уменьшение жалоб пациентов со стороны полости носа на 64,3%, со стороны органа зрения – на 65,4% на 28-й день использования препарата Аква Марис Норм.

Данные риноскопии в начале и в конце исследования демонстрируют достоверное уменьшение явлений аллергического ринита на 41,4%.

Использование аэрозольного спрея Аква Марис в течение 28 дней привело к объективному достоверному улучшению показателей риноцитограний на 26%.

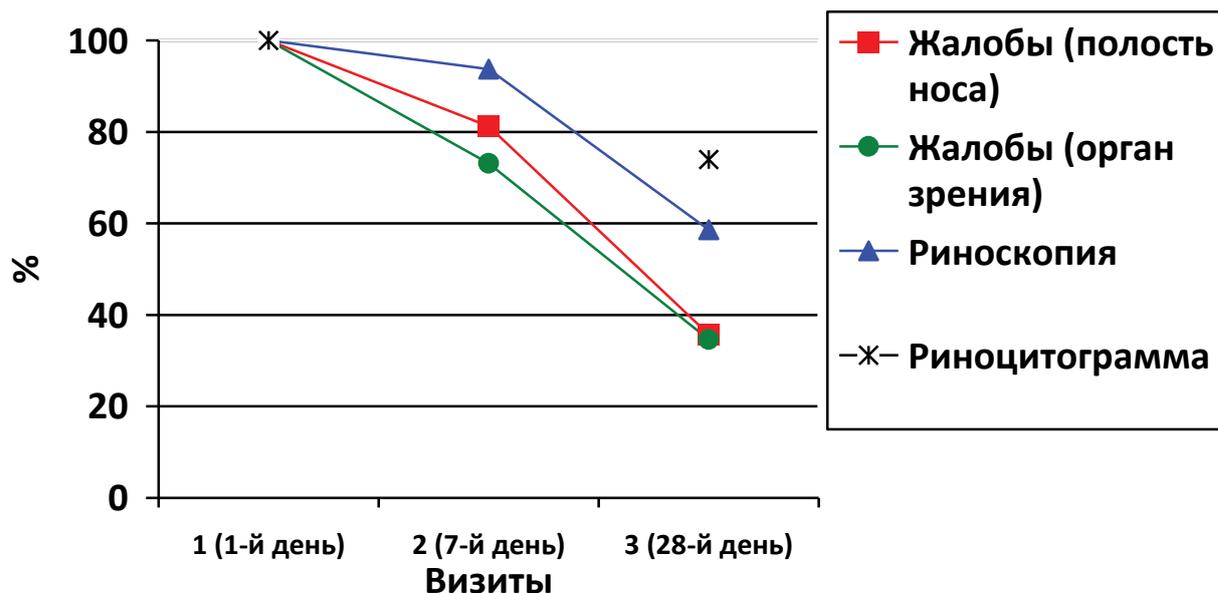


Выявлена хорошая переносимость (9,3 балла из 10,0 возможных) и эффективность (7,4 балла из 10,0 возможных) препарата, по мнению пациентов.

Таким образом, Аква Марис аэрозольный спрей может быть рекомендован в качестве средства эли-

минационной терапии работникам, страдающим аллергическим ринитом и постоянно контактирующим с факторами профессиональной вредности – пылевыми частицами животного происхождения.

Приложение 1



ЛИТЕРАТУРА

1. Аллергология. Федеральные клинические рекомендации / под ред. Р. М. Хаитова, Н. И. Ильиной. – М.: Фармарус Принт Медиа, 2014. – 126 с.
2. Волохов Л. Л., Аденинская Е. Е., Мазитова Н. Н. Профессиональный аллергический ринит: диагностический алгоритм // Практическая медицина. – 2016. – № 3 (95). – С. 13–17.
3. Лопатин А. С. Ринит: рук-во для врачей. – М.: Литтерра, 2010. – 424 с.
4. Общая оториноларингология – хирургия головы и шеи: в 2-х т. / Э. П. Склафани, Р. А. Дилески, М. Дж. Питман [и др.]; пер. с англ. под общ. ред. Ю. К. Янова. – М.: Издательство Панфилова, 2017. – Т. 2. – 592 с.
5. Профессиональные болезни верхних дыхательных путей и уха: рук-во для врачей / под ред. В. И. Бабияка и Я. А. Накатиса. – СПб.: Гиппократ, 2009. – 696 с.
6. Федеральные клинические рекомендации: аллергический ринит / Н. И. Ильина, О. М. Курбачева, К. С. Павлова [и др.] // Российский аллергологический журнал. – 2017. – № 2. – С. 46–54.
7. Combined effect of smoking and occupational exposure to dusts, gases or fumes on the incidence of COPD / P. Pallasaho, A. Kainu, A. Sovijarvi [et al.] // COPD. – 2014. – Vol. 11 (1). – P. 88–95.
8. EAACI position paper on occupational rhinitis / G. Moscato, O. Vandeplass, R. G. Van Wijk [et al.] // Respiratory Research. – 2009. – Vol. 10 (1). – P. 10–16.
9. Pesticides are associated with allergic and non-allergic wheeze among male farmers / J. A. Hoppin, D. M. Umbach, S. Long [et al.] // Environ Health Perspect. – 2017. – Vol. 125 (4). – P. 535–543.
10. Respiratory symptoms increase health care consumption and affect everyday life – a cross-sectional population-based study from Finland, Estonia, and Sweden / M. Axelsson, A. Lindberg, A. Kainu [et al.] // European Clinical Respiratory Journal. – 2016. – Vol. 3. – URL: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4884682/>
11. Shusterman D. Occupational irritant and allergic rhinitis // Current Allergy and Asthma Reports. – 2014. – Vol. 14 (4). – P. 425.

NEW APPROACHES TO THE MANAGEMENT OF ALLERGIC RHINITIS IN PEOPLE WORKING IN CONDITIONS OF INCREASED PROFESSIONAL RISK

¹E. S. Karkacheva, ^{1,2}Ya. A. Nakatis, ^{1,2}M. A. Rymsha

¹Saint-Petersburg State University

²Sokolov' North-West Regional Scientific and Clinical Center of the Federal Medical and Biological Agency

SUMMARY. An open non-comparative clinical study of the effectiveness of the drug Aqua Maris Norm aerosol spray in the treatment of allergic rhinitis in people working in conditions of increased professional risk was carried out. 30 employees of a fur factory suffering from allergic rhinitis were examined. According to the results of the study, a decrease in patients' complaints from the side of the nasal cavity (itching in the nose, nasal congestion, discharge from the nose, sneezing) was detected by 64.3%, from the organ of vision (itching of the eyes, discharge from the eyes) – by 65.4% on the 28th day of using the drug. Rhinoscopy data on day 28 show a decrease in symptoms of allergic rhinitis by 41.4%. The use of Aqua Maris led to an improvement in these rhinocytograms by 26%. Good tolerance (9.3 points out of 10.0 possible) and efficacy (7.4 points out of 10.0 possible) of the drug were revealed according to patient estimates.

KEY WORDS: Aqua Maris Norm, allergic rhinitis, elimination therapy.

Introduction

The nose is the initial section of the respiratory system and has several functions that are very important for the human body: respiratory, protective, olfactory, resonatory, warming and humidifying the incoming air [3].

The nose and sinuses are cleansed by mucus produced by goblet cells. Mucociliary clearance is provided by the beating of the cilia of the ciliated epithelium at a frequency of about 1,000 per minute. The direction of mucus flow within the nose and sinuses follows a strict pattern [4].

In the normal respiratory function of the nose, the nasal mucosa is affected by all possible environmental factors of production: physico-chemical, biological. The nasal mucosa is directly affected by penetrating its structures and affecting its tissues according to its physico-chemical or allergenic properties (dust particles of plant and animal origin). In addition, unfavourable working conditions can disturb the aeration of the upper respiratory tract (excessive or reduced humidity of inhaled air and its increased temperature) and lead to pathological interaction and mutual reinforcement of both the industrial hazards and those unfavourable hygienic conditions in which one or another type of industrial activity takes place.

The most aggressive local and general effects are caused by occupational hazards such as dusts, vapours and gases, and dispersed organic matter in the inhaled air [2, 5].

Rhinitis is a very common problem worldwide, affecting about a quarter of the world's population (approximately 1.6 billion people). The most common form is allergic rhinitis [4].

Allergic rhinitis is a disease described by IgE-mediated inflammation of the nasal mucosa (caused by allergens) with at least two of the following symptoms occurring daily for an hour or more: nasal congestion (obstruction), nasal discharge (rhinorrhoea), sneezing, tickle in the nose. Allergic rhinitis is often combined with other allergic diseases such as allergic conjunctivitis, atopic dermatitis and bronchial asthma [6].

The incidence of allergic rhinitis depends on gender, age, socioeconomic status and area of residence. Interestingly, there were few reports of allergic rhinitis in the 19th century, but during the last 100 years the incidence has increased dramatically and continues to increase today. The prevalence is higher in English-speaking and industrialised countries [4]. The prevalence of allergic rhinitis in Russia is 10–24% [6].



According to the Finnish Registry of Occupational Diseases for 1986–1991, an analysis of the incidence of allergic rhinitis showed that the high-risk group for the development of occupational disease consists of fur industry workers, bakers, food industry workers, veterinarians, farmers, animal breeders, electronic/electrical equipment manufacturing employees, and shipbuilders [8, 11].

The treatment of allergic rhinitis has two main focuses:

- 1) minimising nasal symptoms and their impact on a person's well-being;
- 2) preventing the development of bronchial asthma [9].

Treatment policy includes measures to prevent contact with the allergen and drug therapy [7].

Elimination or removal of the causative allergen belongs to the etiopathogenetic treatment of allergy [1]. In most cases, contact with the allergen cannot be completely eliminated. However, even partial elimination of the allergen can alleviate the disease. Particular importance is given to drug elimination. Application of ready saline products based on sea water helps to maintain normal physiological state of nasal mucosa, to dilute mucus and normalize its production in goblet cells, to improve function of ciliated epithelium, to wash off and remove street and household dust, allergens and haptens from nasal mucosa, it reduces local inflammation and has moisturizing effect [6].

Purpose of the study

To reduce the clinical symptoms of allergic rhinitis in persons working in high-risk occupational environments by the elimination properties of Aqua Maris Norm.

Study materials and methods

We conducted an open non-comparative study of the effectiveness of Aqua Maris Norm Aerosol Spray in the treatment of allergic rhinitis in an otorhinolaryngological department, Sokolov' North-West Regional Scientific and Clinical Center of the Federal Medical and Biological Agency. Thirty patients aged from 25 to 54 years (mean age 40.4 ± 9.1 years), 18 males and 12 females, working in a fur factory workshop were examined. These patients had previously been diagnosed with allergic rhinitis during an outpatient visit to an allergist.

Inclusion criteria: consent of the patient to participate in the study, 25–55 years old, rhinitis symptoms at the 1st visit, ability of the patient to follow the rules of the protocol.

Exclusion criteria: age less than 25 years and over 55 years, acute infectious disease or exacerbation of chronic disease, chronic disease in decompensation, inability to follow protocol rules. Patients with inflammatory changes in clinical blood count or high neutrophil counts in nasal discharge, as determined by rhinocytogram, were also excluded from the study.

Aqua Maris Norm is an isotonic seawater solution, clear odourless and colourless liquid with a salty taste. Composition per 100 ml: active ingredient (natural seawater): 31.82 ml; excipients (purified water): up to 100 ml. Does not contain chemical additives or preservatives.

The product was instilled 2 times a day according to the instructions: take a comfortable position in front of the sink and lean forward. Tilt your head sideways. Insert the tip of the spray bottle into the nasal passage from above. Flush the nasal cavity for a few seconds. Blow out your nose. Repeat the procedure if necessary. Repeat the procedure with another nasal passage.

Patients were seen on days 1 (visit 1), 7 (visit 2) and 28 (visit 3) of the use of Aqua Maris Norm. At each visit, complaints were collected and scored on a 0 to 3 scale (complaints: tickle in nose, nasal congestion, nasal discharge, sneezing, itchy eyes, eye discharge), objective examination, thermometry, instrumental rhinoscopy with a nasal mirror scored on a scale:

- 1) mucosal colour (hyperaemia – 1; pink – 0; pale – 1; bluish – 2);
- 2) mucosal swelling (absent – 0; up to ½ lumen – 1; more than ½ lumen – 2);
- 3) nature of secretion (purulent – 2; clear – 1; absent – 0);
- 4) amount of secretion (none/dull – 0; moderate – 1; copious – 2).

At the first visit, the patient was assessed and included in the protocol; at the second visit, tolerability and adverse events (including allergic reactions) were assessed; at the third visit, tolerability and adverse events were reassessed. Tolerability and efficacy of the drug were assessed by doctor and patient using a 10-point scale (0 points – poor tolerance, no help at all, 10 points – excellent tolerance, works fine).

Nasal discharge was collected for rhinocytograms at the 1st and 3rd visits. The use of nasal sprays was avoided for 24 hours before sampling. A sterile tampon was used to obtain the material and was inserted alternately into the nasal passages. The nasal secretion was applied to a slide. The air-dried preparation was taken to a laboratory where a smear of nasal secretions stained by the Romanowsky – Giemsa method was microscopically examined. The result was an overall cytological picture with counts of white blood cells, eosinophils, neutrophils, ciliated epithelium, lymphocytes, macrophages, mucus, erythrocytes, yeast fungi and flora.

Rhinocytogram results were analysed by a doctor with a scoring scale:

- 1) eosinophils: absent – 0; up to 5% – 1; more than 5% – 2 scores;
- 2) mucus: absent/+ – 0; ++ – +++ – 1; more than ++++ – 2 scores;
- 3) bacteria: absent/single – 0; more than 2 per power field – 1 score.

The results were statistically processed using Microsoft Office Excel 2007. When calculating the results,

dynamic assessment of rhinoscopy data, nasal and eye symptoms, rhinocytogram data, tolerability and efficacy of the drug, according to the patient and physician, were performed. Calculation method: calculation of the mean values of the studied parameters, percentage calculation, standard deviation calculation, calculation of statistical reliability of the obtained results by Student's t-test.

Study results

First of all, patients' complaints were dynamically assessed. Nasal cavity complaints (tickle in the nose, congestion, nasal discharge, sneezing) decreased by 18.8% at visit 2 compared to visit 1 ($p < 0.05$), by 64.3% at visit 3 compared to visit 1 ($p < 0.05$). The severity of visual complaints (itchy eyes, eye discharge) decreased by 26.9% at visit 2 compared to visit 1 ($p > 0.05$), by 65.4% at visit 3 compared to visit 1 ($p < 0.05$). This is due to the fact that Aqua Maris causes elimination of allergens and improvement of ciliary transport, i. e. etiopathogenetic treatment.

The evaluation of rhinoscopy data showed reduction of allergic rhinitis sign symptoms (decrease of pallor/blue-ishness of mucosa, reduction of nasal mucosa edema, reduction or stop of nasal discharge) by 6.3% at visit 2 ($p > 0.05$), by 41.4% at visit 3 compared to visit 1 ($p < 0.05$).

The analysis of rhinocytograms showed a significant ($p < 0.05$) decrease in the severity of allergic rhinitis signs (reduction of mucus and eosinophils in smear) by 26%

at visit 3 compared to the rhinocytograms performed before the patients were included in the study.

The above data are shown graphically in Appendix 1.

The mean tolerability score was 9.3 according to patients and 9.7 according to the physician out of a possible 10.0 points. Subjective evaluation of efficacy (mean value): 7.4 according to patients and 7.7 according to physician out of a possible 10.0 points.

None of the patients showed any adverse events or allergic reactions during use of Aqua Maris Norm during the study.

Conclusions

The results of the study showed a significant reduction in nasal cavity complaints by 64.3%, and in eye complaints by 65.4% on the 28th day of use of Aqua Maris Norm.

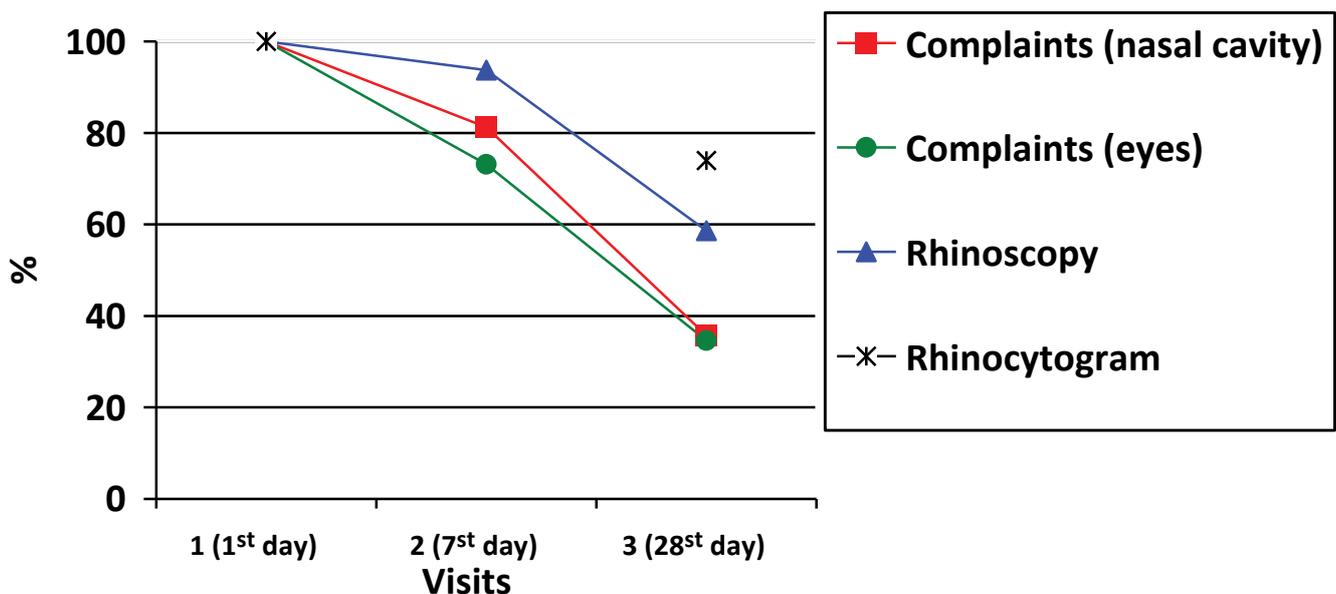
Rhinoscopy data at the beginning and at the end of the study show a 41.4% significant reduction in allergic rhinitis.

Use of Aqua Maris aerosol spray for 28 days resulted in objective appreciable improvement of rhinocytograms by 26%.

Good tolerability (9,3 points out of 10.0 possible) and effectiveness (7,4 points out of 10.0 possible) of the preparation according to the patients were revealed.

Therefore, Aqua Maris aerosol spray can be recommended as a tool of elimination therapy for workers suffering from allergic rhinitis and who are constantly in contact with occupational hazardous factors: animal dust.

Appendix 1



**REFERENCES**

1. Allergologiya. Federal'nyye klinicheskiye rekomendatsii [Allergology. Federal Clinical Guidelines] / ed. by R. M. Khaitov, N. I. Ilyina. – Moscow: Pharmarus Print Media, 2014. – 126 p.
2. Volokhov L. L., Adeninskaya E. E., Mazitova N. N. Professional'nyy allergicheskiy rinit: diagnosticheskiy algoritm [Occupational Allergic Rhinitis: A Diagnostic Algorithm] // Practical Medicine. – 2016. – N 3 (95). – P. 13–17.
3. Lopatin A. S. Rinit: ruk-vo dlya vrachey [Rhinitis: Guidelines for Physicians]. – Moscow: Litterra, 2010. – 424 p.
4. Obshchaya otorinolaringologiya – khirurgiya golovy i shei [Total Otolaryngology – Head and Neck Surgery]: in 2 vols / E. P. Sclafani, R. A. Dyleski, M. J. Pitman [et al.]; translated from English under the editorship of Yu. K. Yanov. – Moscow: Panfilov Publishers, 2017. – Vol. 2. – 592 p.
5. Professional'nyye bolezni verkhnikh dykhatel'nykh putey i ukha: ruk-vo dlya vrachey [Occupational Upper Respiratory and Ear Diseases: Guidelines for Physicians] / ed. by V. I. Babiyak and Ya. A. Nakatis. – Saint Petersburg: Hippocrates, 2009. – 696 p.
6. Federal'nyye klinicheskiye rekomendatsii: allergicheskiy rinit [Federal Clinical Guidelines: Allergic Rhinitis] / N. I. Ilyina, O. M. Kurbacheva, K. S. Pavlova [et al.] // Russian Journal of Allergy. – 2017. – N 2. – P. 46–54.
7. Combined effect of smoking and occupational exposure to dusts, gases or fumes on the incidence of COPD / P. Pallasaho, A. Kainu, A. Sovijarvi [et al.] // COPD. – 2014. – Vol. 11 (1). – P. 88–95.
8. EAACI position paper on occupational rhinitis / G. Moscato, O. Vandenas, R. G. Van Wijk [et al.] // Respiratory Research. – 2009. – Vol. 10 (1). – P. 10–16.
9. Pesticides are associated with allergic and non-allergic wheeze among male farmers / J. A. Hoppin, D. M. Umbach, S. Long [et al.] // Environ Health Perspect. – 2017. – Vol. 125 (4). – P. 535–543.
10. Respiratory symptoms increase health care consumption and affect everyday life – a cross-sectional population-based study from Finland, Estonia, and Sweden / M. Axelsson, A. Lindberg, A. Kainu [et al.] // European Clinical Respiratory Journal. – 2016. – Vol. 3. – URL: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4884682/>
11. Shusterman D. Occupational irritant and allergic rhinitis // Current Allergy and Asthma Reports. – 2014. – Vol. 14 (4). – P. 425.

ОСНОВНЫЕ АСПЕКТЫ ПРОФЕССИОНАЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ВЕРХНИХ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ

THE MAIN ASPECTS OF OCCUPATIONAL DISEASES OF THE UPPER RESPIRATORY TRACT

^{1,2}В. Б. Панкова

¹ФГУП «Всероссийский НИИ железнодорожной гигиены
Роспотребнадзора»

²ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр
оториноларингологии Федерального медико-биологического
агентства»

РЕФЕРАТ. В статье представлена классификация, этиология, патогенез и основные клинические формы профессиональных заболеваний верхних дыхательных путей. Основным раздражающим фактором данной патологии являются промышленные аэрозоли, нарушающие барьерные свойства слизистой оболочки верхних дыхательных путей и вызывающие дистрофические или аллергические изменения. Основой предупреждения профессиональных заболеваний верхних дыхательных путей являются санитарно-гигиенические мероприятия, направленные на оздоровление производственной среды, а также использование средств индивидуальной защиты органов дыхания. Выявление профессиональных заболеваний верхних дыхательных путей необходимо для профилактики развития более выраженных, тяжелых случаев заболеваний респираторного тракта: бронхиальной астмы, хронических бронхитов, хронической обструктивной болезни легких.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: профессиональные заболевания верхних дыхательных путей, промышленные аэрозоли, дистрофические, аллергические изменения слизистой оболочки полости носа.

Заболевания верхних дыхательных путей (ВДП) достаточно распространены среди населения, так как верхние отделы респираторного тракта являются первым барьером организма и реагируют на воздействие многих неблагоприятных факторов окружающей среды [8, 11, 17].

В настоящее время в профпатологии для изучения заболеваний ВДП определяются критерии групп риска с учетом патологических изменений в верхнем отделе респираторного тракта, которые могут иметь важное значение для ранней диагностики, профилактики и предотвращения развития серьезных бронхолегочных заболеваний.

Профессиональные заболевания ВДП – это изменения слизистой оболочки, преимущественно катарального или субатрофического характера,

^{1,2}V. B. Pankova

¹All-Russian Research Institute of Railway Hygiene of Rosпотребнадзор

²National Medical Research Center of Otorhinolaryngology
of the Federal Medical and Biological Agency

SUMMARY. The article presents the classification, aetiology, pathogenesis and main clinical forms of occupational diseases of the upper respiratory tract. The main irritating factor of this pathology is industrial aerosols that violate the barrier properties of the mucous membrane of the upper respiratory tract and cause dystrophic or allergic changes. The basis for the prevention of occupational diseases of the upper respiratory tract are sanitary and hygienic measures aimed at improving the working environment, as well as the use of personal respiratory protection. Identification of occupational diseases of the upper respiratory tract is necessary to prevent the development of more severe, severe cases of respiratory tract diseases: bronchial asthma, chronic bronchitis, chronic obstructive pulmonary disease.

KEY WORDS: occupational diseases of the upper respiratory tract, industrial aerosols, dystrophic, allergic changes in the mucous membrane of the nasal cavity.

возникающие при воздействии химических веществ и пылей – промышленных аэрозолей (ПА).

Среди ПА наиболее распространены пыли, содержащие диоксид кремния в свободном и связанном состоянии, пыли рудничные, рентгеноконтрастные, углеродсодержащие пыли, пыли металлов и их окислов, сварочный аэрозоль, пыли органических и искусственных минеральных волокон, пластмасс, органическая пыль растительного и животного происхождения (мучная, зерновая, волосая, шерстяная, табачная, бумажная, сахарная и др.) [5].

Основной путь проникновения ПА в организм является инспираторный. В результате попадания ПА на слизистую оболочку ВДП происходит нарушение барьерных и других свойств респираторного эпителия. Длительное воздействие аэрозолей могут вы-



зывать хронические дистрофические заболевания носа и околоносовых пазух, а также аллергические реакции, что в дальнейшем способствует формированию патологического процесса [14, 15].

Воздействие ПА является пусковым моментом патологических процессов ВДП у работников пылевых и химических производств. Это приводит к возникновению хронических неспецифических заболеваний легких более чем в 80% случаев, причем первичная легочная патология встречается только в 7–9% [6].

Среди работников различных отраслей промышленности, связанных с ПА, частота патологических изменений слизистой оболочки ВДП достаточно высока.

По данным разных источников, количество заболеваний дыхательного тракта составляет от 60 до 90%. Причем тотальное поражение всего респираторного тракта встречается довольно редко [21, 25].

Классификация изменений слизистой оболочки полости носа осуществляется по характеру патологического процесса и включает катаральные, гиперпластические, субатрофические и атрофические поражения.

Также профессиональные заболевания ВДП делятся на:

- изолированные (распространение патологического процесса ограничено только полостью носа);
- сочетанные (полость носа и глотка, или полость носа и околоносовые пазухи);
- тотальные (распространение однотипного по характеру патологического процесса на полость носа, глотку и гортань);
- комбинированные – сочетание различного по характеру воспалительного процесса в полости носа и других отделах ВДП [12].

Риск возникновения патологических изменений респираторного тракта зависит от стажевой экспозиции, размеров ПА, а также их химического состава.

С ростом стажа работы в условиях воздействия ПА барьерные и защитные свойства слизистой оболочки полости носа постепенно истощаются, что способствует развитию патологических изменений [9].

При хронических заболеваниях носа и околоносовых пазух наблюдается истончение мерцательного эпителия и метаплазия клеток цилиндрического мерцательного эпителия в плоский эпителий [10, 16, 24].

При аллергических состояниях развитие патологического процесса носит последовательный характер. Сначала возникают вазомоторные расстройства носа, затем появляются аллергические изменения, а в дальнейшем – преадама с сопровождением бронхоспазмов. При прерывании контакта с аллергеном может наблюдаться обратное развитие заболевания (симптом элиминации). Чаще всего это проявляется на начальных этапах болезни. При продолжении действия сенсибилизирующего агента наблюдается

дальнейшее прогрессирование заболевания (симптом экспозиции).

Воздействие промышленных сенсибилизаторов на организм рабочих приводит к изменению иммунного ответа организма, о чем свидетельствует снижение В-лимфоцитов CD19+ и CD25+ (критерии развития сенсибилизации); снижение активности естественных киллеров CD16+ как проявление производственного стресса; повышение уровня сывороточных иммуноглобулинов класса А и М (активация гуморального звена иммунитета); повышение концентрации интерлейкинов 1, 4 и 8 (как свидетельство формирования иммунного ответа с развитием сенсибилизации организма и высокой активности воспалительного процесса респираторного тракта) [1].

Бактериальная микрофлора играет важную роль при профессиональных аллергических заболеваниях полости носа. При изучении микробиологического пейзажа слизи из полости носа и околоносовых пазух чаще всего определяются стафилококки, стрептококки, нейссерии, инфлюэнцы, кишечная палочка и протей [13].

Однако также доказано, что пациенты с заболеванием ВДП профессиональной этиологии характеризуются формированием штаммов сапрофитных микроорганизмов с множественной устойчивостью к антимикотическим препаратам. Так, формирование штаммов микроорганизмов, обладающих устойчивостью к антимикотическим препаратам, установлено в 98,6% изученных культур, а множественная лекарственная устойчивость к одному и более антимикотическому препарату выявлена у 60% штаммов [4].

В последнее время определенную роль в предрасположенности возникновения профессиональных заболеваний лор-органов отводится генетическим мутациям. Однако в первую очередь речь идет о профессиональной нейросенсорной тугоухости, а не о заболеваниях ВДП. Доказано, что генетические мутации играют определенную роль в возникновении профессиональной нейросенсорной тугоухости, но разнообразие полиморфизмов и большое количество реакций, связанных с нарушением слуха, пока не дают достоверно выделить определенный ген и его нарушения, связанные с возникновением и развитием профессиональной нейросенсорной тугоухости. Тем не менее имеющиеся на сегодняшний день данные позволяют заключить, что наличие генетической предрасположенности может влиять на снижение слуха, а также отягощать течение профессиональной нейросенсорной тугоухости. Такой же вывод можно сделать и по профессиональным заболеваниям верхних дыхательных путей [3].

При изменениях слизистой оболочки ВДП дистрофического характера клиническая картина не имеет специфических особенностей и протекает по типу катарального, субатрофического или гипертрофического ринита, ринофарингита, ринофарин-

голарингита. Особенностью возникновения дистрофии является нисходящий характер изменений дыхательного тракта и прогрессирование процесса по мере увеличения стажа работы в условиях пылевых и химических производств.

Оценка состояния слизистой оболочки ВДП при профессиональных заболеваниях включает тщательный сбор анамнеза, активное выявление характера жалоб (затруднение носового дыхания, наличие выделений из носа, сухость, корочки, чиханье, першение, чувство инородного тела в глотке, осиплость), детальную визуальную оценку при эндоскопическом риноскопическом исследовании.

Критериями профессиональных заболеваний ВДП служат распространенность патологического процесса, стаж работы в условиях воздействия ПА, имеющих концентрацию в воздухе производственных помещений более 10 ПДК, в течение 10 лет и более (помимо ПА канцерогенного и аллергизирующего действия).

Основными маркерами развития профессиональной патологии ВДП от воздействия ПА являются: сдвиг pH в щелочную сторону, дисбаланс морфометрических показателей слизистой оболочки носовой полости, воспалительно-дистрофические изменения слизистой оболочки ВДП. Кроме того, в гуморальном звене иммунитета определяется увеличение уровня IgG и циркулирующих иммунных комплексов [23].

При выявлении профессионального заболевания ВДП от воздействия ПА (воспалительного или дистрофического характера) больному дальнейшая работа в условиях воздействия пылевого и химического факторов не противопоказана. Однако он должен быть включен в группу диспансерного учета как имеющий риск развития патологии нижних отделов респираторного тракта и может быть временно выведен из условий воздействия ПА по справке врачебной комиссии для проведения курса лечения.

Аллергические заболевания ВДП в производственных условиях развиваются под влиянием веществ с сенсибилизирующим эффектом. Комбинированное действие веществ вызывает полиморфизм и стертую клиническую картину аллергической патологии, которая сопровождается дистрофическими изменениями слизистой оболочки различной степени. Диагноз аллергической патологии верхних дыхательных путей устанавливается с использованием специфических и неспецифических тестов. Основным методом диагностики является эндоназальный провокационный тест с профессиональным аллергеном. При установлении диагноза профессионального аллергического заболевания дальнейшая работа в условиях воздействия ПА противопоказана [7].

В случае нарушения трудоспособности возможны следующие варианты:

– временное освобождение по больничному листу в связи с обострением процесса;

– временный перевод на другую работу, исключая контакт с вредным производственным фактором, вследствие частичной временной нетрудоспособности с выдачей доплатного больничного листа на период до двух месяцев (если врач рассчитывает на регресс патологического процесса и в перспективе восстановление трудоспособности за указанный период времени);

– постоянный перевод на другую работу в связи со стойким выраженным или часто рецидивирующим процессом. Если такой перевод приводит к снижению квалификации, ставится вопрос об определении профессиональной инвалидности на период пере-квалификации [19].

Основой предупреждения профессиональных заболеваний органов дыхания являются санитарно-гигиенические мероприятия, которые направлены на оздоровление производственной среды и использование средств индивидуальной защиты [2, 20].

Признаки выраженного аллергического воспаления ВДП, наличие серьезных дистрофических поражений слизистой оболочки полости носа атрофического или гипертрофического характера относятся к медицинским противопоказаниям к работе в контакте с ПА. Лица с очагами хронической инфекции ВДП (хронический тонзиллит, хронические риниты, синуситы), а также с выраженными анатомическими изменениями полости носа (искривления перегородки носа), сопровождающимися нарушением функции носового дыхания, подлежат предварительному консервативному и/или оперативному лечению [22].

При патологических изменениях слизистой оболочки полости носа эффективно проводить общеукрепляющую терапию и физиолечение.

Для активизации функции мерцательного эпителия при катаральных изменениях целесообразно использовать щелочные ингаляции, ингаляции с настоями трав (ромашки, шалфея, зверобоя) с хлорэтон-ингалянтном, хлорбутанола гидратом по 1 мл на ингаляцию, закапывание нейтральных масел в нос, применение индивидуальных карманных ингаляторов «Ингалипт», «Каметон» и т. п.

При гипертрофических процессах необходимо проводить ингаляции с веществами вяжущего действия (танин, сульфат цинка), эффективно туширование гиперплазированных участков слизистой оболочки 5–10%-ным раствором сернокислового серебра или трихлоруксусной кислоты № 1–3, рекомендуется проведение эндоскопической частичной конхотомии, УЗ- или криодезинтеграции.

При субатрофических процессах слизистой оболочки полости носа целесообразно проводить ее очищение и увлажнение (ингаляции с настоем календулы, эвкалипта, щелочными и щелочно-масляными растворами по 10 процедур на курс), также проведение курсов аэрогидроионотерапии с помощью приборов-аэроионизаторов. Курс должен состоять не менее чем



из 20 ежедневных процедур со средней продолжительностью от 2 до 15 минут. Показано проведение курсов 2 раза в год. Из физиотерапевтических процедур эффективно использование электрофореза, индуктотерапии на подчелюстную область, а также гальванического воротника по Щербаку.

С целью снижения биологической активности цитотоксичных ПА рекомендуется использование азотсодержащих полимеров, хелаторов железа (растворимых соединений алюминия, поливинилоксида, рутина) для усиления антиоксидантной защиты органов дыхания с помощью антиоксидантных ферментов (супероксиддисмутаза, каталаза, пероксидаза), низкомолекулярных антиоксидантов, синтезируемых в организме (глутатиона, мочевины, цистеина), а также естественных антиоксидантов, поступающих с пищей (аскорбиновой кислоты, рутина).

Для лечения профессиональных аллергических заболеваний ВДП применяются те же лечебные принципы, что и в общей оториноларингологии и аллергологии, где используются средства местного противовоспалительного, биостимулирующего и гипосенсибилизирующего действия.

При выраженном аллергическом состоянии ВДП, имеющем симптомокомплекс «предастмы», кроме указанных мероприятий, необходимо использовать бронхолитики и отхаркивающие средства, а также лечебную физкультуру. Всем пациентам с дистрофическими и аллергическими изменениями слизистой оболочки респираторного тракта в период ремиссии показано лечение и оздоровление в санаторно-курортных учреждениях.

Как показывают результаты многих исследований, у рабочих химических производств заболевания ВДП развиваются уже на ранних этапах контакта с вредными производственными факторами, однако они могут быть компенсированы резервными возможностями организма и выявляться только при применении специальных методов исследования [18].

Предварительные и периодические медицинские осмотры с расширением арсенала диагностических методик позволяют выделить группы риска работников с признаками воздействия производственных факторов для дальнейшего целенаправленного проведения лечебно-реабилитационных мероприятий пациентов. Своевременная реабилитация этих лиц увеличивает устойчивость организма к неблагоприятным факторам рабочей среды, улучшает его функциональное состояние, тем самым способствует снижению заболеваемости, а следовательно, уменьшению экономического ущерба от нарушений здоровья.

Таким образом, профессиональные заболевания ВДП от воздействия ПА, кроме аллергической патологии, не снижают профессиональной трудоспособности работника, тем не менее требуют безотлагательной реабилитации и полноценного лечения. Выявление данной патологии прежде всего необходимо для профилактики развития более выраженных, тяжелых случаев заболеваний респираторного тракта, таких как бронхиальная астма, хронический бронхит, хроническая обструктивная болезнь легких.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аллергическая патология верхних дыхательных путей от воздействия профессиональных сенсibilизаторов / В. В. Косарев, Н. В. Еремина, Н. Е. Лаврентьева [и др.] // Российская оториноларингология. – 2013. – № 5 (66). – С. 62–65.
2. Атьков О. Ю. Санаторно-курортная реабилитация работников железнодорожного транспорта: рук-во для врачей / под ред. О. Ю. Атькова. – М.: ГЕОТАР-Медиа, 2008. – 418 с.
3. Генетические аспекты профессиональной нейросенсорной тугоухости / В. В. Красицкая, Е. Е. Башмакова, К. Г. Добрецов [и др.] // Вестник оториноларингологии. – 2017. – № 82 (5). – С. 71–76.
4. Гизатулина Л. Г., Масыгутова Л. М. Видовой состав и чувствительность микроорганизмов у пациентов с профессиональными заболеваниями верхних дыхательных путей // Материалы международной научно-практической конференции. – 2018. – С. 36–37.
5. Измеров Н. Ф. Профессиональная патология: национальное рук-во / под ред. Н. Ф. Измерова. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011. – 784 с.
6. Измеров Н. Ф., Чучалин А. Г. Профессиональные заболевания органов дыхания: национальное рук-во / под ред. Н. Ф. Измерова, А. Г. Чучалина. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2015. – 792 с.
7. Лаврентьева Н. Е., Азовскова Т. А. Клинико-иммунологические особенности профессиональных аллергических заболеваний верхних дыхательных путей // Санитарный врач. – 2012. – № 7. – С. 35–38.
8. Легочный газообмен и кислотно-щелочное состояние крови при применении средств индивидуальной защиты органов дыхания / Ю. Ю. Бяловский, С. В. Булатецкий, В. А. Кирюшин [и др.] // Гигиена и санитария. – 2018. – № 97 (5). – С. 445–448.
9. Методические подходы к оценке риска формирования патологии верхних дыхательных путей у работников «пылеопасных» производств / В. Б. Панкова, И. Н. Федина, П. В. Серебряков [и др.] // Вестник оториноларингологии. – 2015. – № 6. – С. 28–31.

10. Накатис Я. А., Науменко Н. Н., Конеченкова Н. Е. Профессиональные заболевания носа и околоносовых пазух // Профессиональные болезни верхних дыхательных путей и уха: рук-во для врачей / под ред. В. И. Бабияка, Я. А. Накатиса. – СПб.: Гиппократ, 2009. – 696 с.
11. Оториноларингология: национальное рук-во / Н. А. Дайхес, Г. З. Пискунов, В. С. Козлов [и др.]. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016. – 581 с.
12. Панкова В. Б. Профессиональные болезни верхних дыхательных путей // Оториноларингология: национальное рук-во / под ред. В. Т. Пальчуна. – 2-е изд., перераб. и доп. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016. – 1024 с.
13. Панкова В. Б. Современные проблемы диагностики и экспертизы профессиональных заболеваний верхних дыхательных путей // Вестник оториноларингологии. – 2015. – № 80 (5). – С. 14–18.
14. Панкова В. Б. Сочетанная патология дыхательных путей при воздействии промышленных аэрозолей. VI Конгресс Российского общества ринологов // Российская ринология. – 2005. – № 2. – С. 166.
15. Панкова В. Б., Синева Е. Л., Федина И. Н. Заболевания лимфоглоточного кольца у работников «пылевых» производств // Вестник оториноларингологии. – 2013. – № 3. – С. 35–38.
16. Патоморфологические особенности хронических пылевых ринитов при контакте с угольной пылью // Профессиональные заболевания органов дыхания: национальное рук-во / Ю. К. Янов, Я. А. Накатис, С. В. Рязанцев [и др.] / под ред. Н. Ф. Измерова, А. Г. Чучалина. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2015. – 785 с.
17. Пискунов С. З. Физиология и патофизиология носа и околоносовых пазух // Российская ринология. – 2017. – № 25 (3). – С. 51–57.
18. Профессиональные факторы риска развития и особенности клинического течения заболеваний верхних дыхательных путей у работников химической отрасли экономики / А. Д. Волгарева, Э. Р. Шайхлисламова, Л. К. Каримова [и др.] // Медицина труда и экология человека. – 2018. – № 4 (16). – С. 51–66.
19. Профессиональный аллергический ринит (этиология, патогенез, клиника, диагностика, лечение, профилактика, экспертиза трудоспособности) / Ю. Ш. Халимов, Д. А. Воложанин, Г. А. Цепкова [и др.] // Вестник Российской военно-медицинской академии. – 2017. – № 2 (58). – С. 232–239.
20. Профилактика риска развития профессиональных, производственно зависимых заболеваний и производственного травматизма у работников транспорта / М. Ф. Вильк, В. Б. Панкова, И. Н. Федина [и др.] // Russian Journal of Rehabilitation Medicine. – 2020. – № 1. – С. 19–25.
21. Сааркоппель Л. М., Серебряков П. В., Федина И. Н. Эколого-гигиенические проблемы здоровья горнорабочих Норильского региона / под ред. академика РАМН, профессора А. И. Потапова. – М.: МодернАрт, 2005. – 224 с.
22. Синева Е. Л., Устюшин Б. В., Айдинов Г. В. Условия труда и профессиональные заболевания лор-органов / под ред. академика РАМН, профессора А. И. Потапова. – М., 2001. – 308 с.
23. Синева Е. Л., Федина И. Н. Клинико-иммунологические сдвиги у горнорабочих с изменениями верхних дыхательных путей // Материалы научно-практической конференции «Гигиенические проблемы охраны здоровья населения» / под ред. академика РАМН, профессора А. И. Потапова. – Самара, 2000. – Т. 1. – С. 297–298.
24. Федина И. Н., Синева Е. Л. Морфологическое исследование состояния верхних дыхательных путей горнорабочих // Материалы XVII съезда оториноларингологов России. – Н. Новгород, 2006. – С. 413–414.
25. Федина И. Н., Синева Е. Л. Показатели ранних изменений слизистой оболочки верхних дыхательных путей у шахтеров-угольщиков // Материалы I Всероссийского съезда профпатологов. – Тольятти, 2000. – С. 295.



УДК 616.21-057

THE MAIN ASPECTS OF OCCUPATIONAL DISEASES OF THE UPPER RESPIRATORY TRACT

^{1,2}V. B. Pankova

¹All-Russian Research Institute of Railway Hygiene of Rosпотребнадзор

²National Medical Research Center of Otorhinolaryngology of the Federal Medical and Biological Agency

SUMMARY. The article presents the classification, aetiology, pathogenesis and main clinical forms of occupational diseases of the upper respiratory tract. The main irritating factor of this pathology is industrial aerosols that violate the barrier properties of the mucous membrane of the upper respiratory tract and cause dystrophic or allergic changes. The basis for the prevention of occupational diseases of the upper respiratory tract are sanitary and hygienic measures aimed at improving the working environment, as well as the use of personal respiratory protection. Identification of occupational diseases of the upper respiratory tract is necessary to prevent the development of more severe, severe cases of respiratory tract diseases: bronchial asthma, chronic bronchitis, chronic obstructive pulmonary disease.

KEY WORDS: occupational diseases of the upper respiratory tract, industrial aerosols, dystrophic, allergic changes in the mucous membrane of the nasal cavity.

Upper respiratory diseases are quite common in the population, as the upper respiratory tract is the first barrier of the body and responds to many adverse environmental factors [8, 11, 17].

Occupational pathology currently defines risk group criteria for the study of upper respiratory diseases, taking into account pathological changes in the upper respiratory tract, which may be important for early diagnosis and prevention of the development of serious bronchopulmonary diseases.

Occupational upper respiratory diseases are changes of mucous membranes, mainly catarrhal or subatrophic, resulting from exposure to chemicals and dusts, i. e. industrial aerosols.

The most common industrial aerosols include silica dusts in a free and bound state, mine dusts, X-ray contrast dusts, carbon-containing dusts, dusts of metals and their oxides, welding aerosol, organic and artificial mineral fibre dusts, plastics, organic vegetable and animal dusts (flour, grain, hair, wool, tobacco, paper, sugar dust, etc.) [5].

The main route of entry of industrial aerosols into the body is by inhalation. Exposure to industrial aerosols to the upper respiratory tract mucosa results in disruption of the barrier and other properties of the respiratory epithelium. Prolonged exposure to aerosols can cause chronic dystrophic diseases of the nose and paranasal sinuses, as well as allergic reactions, which further contribute to the development of a pathological process [14, 15].

Exposure to industrial aerosols is the trigger of upper respiratory diseases in workers in the dust and chemical

industries. It leads to the occurrence of chronic non-specific lung diseases in more than 80% of cases, with primary pulmonary pathology occurring in only 7–9% [6].

The incidence of pathological changes in the upper respiratory tract mucosa is quite high among workers in various industries dealing with industrial aerosols.

Various sources put the incidence of respiratory disease at between 60 and 90%. Total involvement of the entire respiratory tract is rare [21, 25].

Nasal mucosal changes are classified according to the nature of the disease and include catarrhal, hyperplastic, subatrophic and atrophic lesions.

Occupational upper respiratory diseases are also classified into:

- isolated (disease has spread to the nasal cavity only);
- complex (nasal cavity and pharynx, or nasal cavity and paranasal sinuses);
- total (the same type of disease has spread to the nasal cavity, pharynx and larynx);
- combined (combination of different types of inflammation in the nasal cavity and other parts of the upper respiratory tract) [12].

The risk of occurrence of respiratory diseases depends on the period of exposure, the size of industrial aerosols, as well as their chemical composition.

The barrier and protective properties of the nasal mucosa gradually become depleted with increasing work experience under exposure to industrial aerosols, which contributes to the development of pathological changes [9].

Chronic diseases of the nose and paranasal sinuses show thinning of the ciliated epithelium and metaplasia of ciliated columnar epithelium cells into squamous epithelium [10, 16, 24].

The development of the pathological process in allergic conditions is sequential. Nasal vasomotor disorders occur first, followed by allergic changes, and later by pre-asthma accompanied by bronchospasm. If contact with the allergen is interrupted, the allergy can be reversed (elimination symptom). This is most often seen in the initial stages of the disease. If exposure to the sensitising agent continues, further progression of the disease is observed (symptom of exposure).

Exposure of workers to industrial sensitizers leads to a change in the immune response, as evidenced by the reduction of CD19+ and CD25+ B lymphocytes (criteria for the development of sensitization); decrease in the activity of natural killers CD16+ as a manifestation of production stress; increased levels of serum immunoglobulins IgA and IgM (activation of humoral component of immune system); increased concentration of interleukins 1, 4 and 8 (as evidence of an immune response with the development of sensitization and a highly active inflammation of the respiratory tract) [1].

Bacterial flora plays an important role in occupational allergic diseases of the nasal cavity. The study of the microbiological landscape of mucus from the nasal cavity and paranasal sinuses most often identifies *Staphylococcus*, *Streptococcus*, *Neisseria*, *Influenza*, *Escherichia coli* and *Protea* [13].

However, it has also been proved that patients with occupational upper respiratory tract disease are marked by the formation of strains of saprophytic microorganisms with multiple resistance to antimycotic drugs. For example, the formation of antimycotic-resistant strains of microorganisms was found in 98.6% of the cultures studied, and multiple drug resistance to one or more antimycotic agents was detected in 60% of strains [4].

Recently, genetic mutations have played a role in the predisposition to occupational ENT diseases. However, it is primarily occupational sensorineural hearing loss and not upper respiratory diseases. Genetic mutations have been shown to play a role in the occurrence of occupational sensorineural hearing loss, but the diversity of polymorphisms and the large number of hearing loss-related reactions do not yet allow us to reliably identify a specific gene and its disorders associated with the occurrence and development of occupational sensorineural hearing loss. Nevertheless, the current evidence suggests that a genetic predisposition may contribute to hearing loss and also aggravate the course of occupational sensorineural hearing loss. A similar conclusion can also be drawn for occupational upper respiratory tract diseases [3].

With dystrophic changes in the upper respiratory tract mucosa the clinical picture has no specific features and proceeds as catarrhal, subatrophic or hypertrophic rhinitis, rhinopharyngitis, rhinopharyngolaryngitis.

The peculiarity of dystrophy appearance is a descending nature of changes in the respiratory tract and progression with increasing work experience in dust and chemical production.

Assessment of the state of the upper respiratory tract mucosa in occupational diseases includes thorough history taking, active identification of the nature of complaints (difficulty of nasal breathing, running nose, dryness, crusts, sneezing, tickle in the throat, globus sensation, hoarseness), detailed visual assessment by endoscopic rhinoscopic examination.

Criteria of occupational upper respiratory tract diseases are prevalence of pathological process, work experience under influence of industrial aerosols having concentration in air of industrial premises more than 10 MPC for 10 years and more (besides industrial aerosols of carcinogenic and allergenic action).

The main signs of occupational upper respiratory disease development from industrial aerosols exposure are: pH shift to alkaline side, imbalance of morphometric indexes of nasal cavity mucosa, inflammatory and dystrophic changes of upper respiratory tract mucosa. In addition, an increase in IgG levels and circulating immune complexes is detected in the humoral component of immune system [23].

If an occupational upper respiratory disease from exposure to industrial aerosols (inflammatory or dystrophic nature) is detected, the patient is not contraindicated for further work under dust and chemical exposure. However, he/she must be included in the regular medical check-up group as having a risk of developing lower respiratory tract diseases and may be temporarily removed from exposure to industrial aerosols upon a certificate from the medical committee for a course of treatment.

Allergic upper respiratory diseases develop under industrial conditions under the influence of substances with sensitising properties. The combined effect of the substances causes polymorphism and an abnormal clinical picture of the allergy, which is accompanied by various mucosal dystrophic changes. The upper respiratory allergy is diagnosed using specific and non-specific tests. The main method of diagnosis is the endonasal challenge test with an occupational allergen. When an occupational allergy is diagnosed, further work under exposure to industrial aerosols is contraindicated [7].

In case of incapacitation, the following options are possible:

- temporary sick leave due to an exacerbation;
- temporary transfer to another job that excludes contact with a harmful occupational factor due to partial temporary disability with the issue of an additional sick leave for up to two months (if the doctor expects the pathological process to regress and potentially restore the ability to work within the specified period);
- permanent reassignment due to a persistently severe or often recurrent process. If such a transfer leads to a reduction in qualification, the question of occupational disability for the period of retraining is raised [19].



The foundation for the prevention of occupational respiratory diseases is sanitary and hygienic measures, which are aimed at improving the working environment and the use of personal protective equipment [2, 20].

Signs of severe allergic inflammation of the upper respiratory tract, severe dystrophic lesions of the nasal cavity mucosa of atrophic or hypertrophic nature are medically contraindicated for work in contact with industrial aerosols. Persons with chronic upper respiratory tract infection (chronic tonsillitis, chronic rhinitis, sinusitis), as well as with pronounced anatomical changes of the nasal cavity (deviated septum), accompanied by nasal breathing disorders, are subject to conservative and/or surgical treatment [22].

General nasal therapy and physiotherapy are effective for nasal mucosal abnormalities.

It is advisable to use alkaline inhalations, inhalations with infusions of herbs (chamomile, sage, hypericum) with chloretone inhalant, chlorobutanol hydrate 1 ml per inhalation, neutral oils in the nose, use of personal pocket inhalers Ingalipt, Kameton etc. to activate the function of the ciliated epithelium in catarrhal changes.

In hypertrophic processes inhalation with astringents (tannin, zinc sulphate) should be performed, topical application of 5–10% silver sulphate solution or trichloroacetic acid N 1–3 to hyperplastic mucous membranes is effective, endoscopic partial turbinectomy, ultrasonic or cryodesintegration is recommended.

In subatrophic processes of nasal mucosa it is advisable to cleanse and moisturize it (inhalations with calendula or eucalyptus infusion, alkaline and alkaline oil solutions, 10 procedures per course), also conduct courses of air ion therapy with air ionizers. A course should consist of at least 20 daily treatments with an average duration of 2 to 15 minutes. Two courses per year are indicated. Effective physical therapy procedures include electrophoresis, induction therapy in the submandibular region and Shcherbak galvanic collar.

In order to decrease the biological activity of cytotoxic industrial aerosols the use of nitrogen-containing polymers, iron chelators (soluble aluminum compounds,

polyvinylalcohol, rutin) is recommended to enhance the antioxidant respiratory protection by antioxidant enzymes (superoxide dismutase, catalase, peroxidase), low molecular weight antioxidants synthesized in the body (glutathione, urea, cysteine), as well as natural antioxidants from food (ascorbic acid, rutin).

The same treatment principles as in general otorhinolaryngology and allergology are used to treat occupational upper respiratory tract allergies, where local anti-inflammatory, biostimulating and hyposensitising agents are used.

In severe upper respiratory tract allergy with a pre-asthma symptoms, bronchodilators and expectorants, as well as exercise therapy, should be used in addition to the above measures. All patients with dystrophic and allergic changes of respiratory mucosa during remission should be treated and recuperated in sanatoriums.

As the results of many studies show, upper respiratory diseases in chemical production workers develop in the early stages of contact with harmful industrial factors, but they can be compensated by the reserve capacity of the body and be detected only by using special research methods [18].

Preliminary and periodic medical examinations with the expansion of the range of diagnostic techniques allow to identify risk groups of workers with signs of exposure to occupational factors for further targeted therapeutic and rehabilitation measures of patients. Timely rehabilitation of these persons increases resistance to adverse factors of working environment, improves its functional condition, thereby promotes reduction of an incidence, and consequently, reduction of economic damage from health impairments.

Therefore, occupational upper respiratory diseases from exposure to industrial aerosols, apart from allergic pathology, do not reduce the work capacity but require urgent rehabilitation and complete treatment. This pathology is primarily required to be detected in order to prevent the development of more severe cases of respiratory diseases such as bronchial asthma, chronic bronchitis and chronic obstructive pulmonary disease.

REFERENCES

1. Allergicheskaya patologiya verkhnikh dykhatel'nykh putey ot vozdeystviya professional'nykh sensibilizatorov [Upper Respiratory Allergy from Occupational Sensitizers] / V. V. Kosarev, N. V. Eremina, N. E. Lavrentieva [et al.] // Russian Otorhinolaryngology. – 2013. – N 5 (66). – P. 62–65.
2. At'kov O. Yu. Sanatorno-kurortnaya reabilitatsiya rabotnikov zheleznodorozhnogo transporta: ruk-vo dlya vrachey [Rehabilitation of Railway Workers in Sanatoria and Spa: Guidelines for Doctors] / ed. by O. Yu. At'kov. – Moscow: GEOTAR-Media, 2008. – 418 p.
3. Geneticheskiye aspekty professional'noy neyrosensornoy tugoukhosti [Genetic Aspects of Occupational Sensorineural Hearing Loss] / V. V. Krasitskaya, E. E. Bashmakova, K. G. Dobretsov [et al.] // Bulletin of Otorhinolaryngology. – 2017. – N 82 (5). – P 71–76.
4. Gizatullina L. G., Masyagutova L. M. Vidovoy sostav i chuvstvitel'nost' mikroorganizmov u patsiyentov s professional'nymi zabolovaniyami verkhnikh dykhatel'nykh putey [Species Composition and Sensitivity of Microorganisms in Patients with Occupational Upper Respiratory Disease] // Proceedings of the International Research-to-Practice Conference. – 2018. – P. 36–37.

5. Izmerov N. F. Professional'naya patologiya: natsional'noye ruk-vo [Occupational Diseases: National Guidelines] / ed. by N. F. Izmerov. – Moscow: GEOTAR-Media, 2011. – 784 p.
6. Izmerov N. F., Chuchalin A. G. Professional'nyye zabolevaniya organov dykhaniya: natsional'noye ruk-vo [Occupational Respiratory Diseases: National Guidelines] / ed. by N. F. Izmerov, A. G. Chuchalin. – Moscow: GEOTAR-Media, 2015. – 792 p.
7. Lavrent'eva N. E., Azovskova T. A. Kliniko-immunologicheskiye osobennosti professional'nykh allergicheskikh zabolevaniy verkhnikh dykhatel'nykh putey [Clinical and Immunological Features of Occupational Allergic Upper Respiratory Diseases] // Public Health Physician. – 2012. – N 7. – P. 35–38.
8. Legochnyy gazoobmen i kislotno-shchelochnoye sostoyaniye krovi pri primenenii sredstv individual'noy zashchity organov dykhaniya [Pulmonary Gas Exchange and Acid-Base State of the Blood when Using Personal Respiratory Protective Equipment] / Yu. Yu. Byalovskii, S. V. Bulatetskii, V. A. Kiryushin [et al.] // Hygiene and Sanitation. – 2018. – N 97 (5). – P. 445–448.
9. Metodicheskiye podkhody k otsenke riska formirovaniya patologii verkhnikh dykhatel'nykh putey u rabotnikov "pyleopasnykh" proizvodstv [Methodical Approaches to Risk Assessment of Upper Respiratory Diseases in Workers of Dusty Workplaces] / V. B. Pankova, I. N. Fedina, P. V. Serebryakov [et al.] // Bulletin of Otorhinolaryngology. – 2015. – N 6. – P. 28–31.
10. Nakatis Ya. A., Naumenko N. N., Konechenkova N. E. Professional'nyye zabolevaniya nosa i okolonosovykh pazukh [Occupational Nasal and Paranasal Sinus Diseases] // Occupational Upper Respiratory and Ear Diseases: Guidelines for Physicians / ed. by V. I. Babiyak, Ya. A. Nakatis. – Saint Petersburg: Hippocrates, 2009. – 696 p.
11. Otorinolaringologiya: natsional'noye ruk-vo [Otorhinolaryngology: National Guidelines] / N. A. Daikhes, G. Z. Piskunov, V. S. Kozlov [et al.]. – Moscow: GEOTAR-Media, 2016. – 581 p.
12. Pankova V. B. Professional'nyye bolezni verkhnikh dykhatel'nykh putey [Occupational Respiratory Diseases] // Otorhinolaryngology: National Guidelines / ed. by V. T. Palchun. – 2nd ed. revised and enlarged. – Moscow: GEOTAR-Media, 2016. – 1024 p.
13. Pankova V. B. Sovremennyye problemy diagnostiki i ekspertizy professional'nykh zabolevaniy verkhnikh dykhatel'nykh putey [Current Problems of Diagnosis and Examination of Occupational Upper Respiratory Diseases]. – 2015. – N 80 (5). – P. 14–18.
14. Pankova V. B. Sochetannaya patologiya dykhatel'nykh putey pri vozdeystvii promyshlennykh aerorozley [Complex Respiratory Disease in Exposure to Industrial Aerosols]. VI Congress of Russian Society of Rhinologists // Russian Rhinology. – 2005. – N 2. – P. 166.
15. Pankova V. B., Sineva E. L., Fedina I. N. Zabolevaniya limfoglotochnogo kol'tsa u rabotnikov "pylevykh" proizvodstv [Waldeyer's Ring Diseases in a Dusty Production Worker] // Bulletin of Otorhinolaryngology. – 2013. – N 3. – P. 35–38.
16. Patomorfologicheskiye osobennosti khronicheskikh pylevykh rinitov pri kontakte s ugol'noy pyl'yu [Pathomorphological Features of Chronic Dust Rhinitis in Contact with Coal Dust] // Occupational Respiratory Diseases: National Guidelines / Yu. K. Yanov, Ya. A. Nakatis, S. V. Ryazantsev [et al.] / ed. by N. F. Izmerov, A. G. Chuchalin. – Moscow: GEOTAR-Media, 2015. – 785 p.
17. Piskunov S. Z. Fiziologiya i patofiziologiya nosa i okolonosovykh pazukh [Physiology and Pathophysiology of the Nose and Paranasal Sinuses] // Russian Rhinology. – 2017. – N 25 (3). – P. 51–57.
18. Professional'nyye faktory riska razvitiya i osobennosti klinicheskogo techeniya zabolevaniy verkhnikh dykhatel'nykh putey u rabotnikov khimicheskoy otrasli ekonomiki [Occupational Risk Factors and Peculiarities of Clinical Course of Upper Respiratory Diseases of Chemical Industry Workers] / A. D. Volgareva, E. R. Shaikhislamova, L. K. Karimova [et al.] // Occupational Medicine and Human Ecology. – 2018. – N 4 (16). – P. 51–66.
19. Professional'nyy allergicheskii rinit (etiologiya, patogenez, klinika, diagnostika, lecheniye, profilaktika, ekspertiza trudospobnosti) [Occupational Allergic Rhinitis (Etiology, Pathogenesis, Clinic, Diagnosis, Treatment, Prevention, Occupational Examinations)] / Yu. Sh. Khalimov, D. A. Vologzhanin, G. A. Tsepikova [et al.] // Bulletin of the Russian Military Medical Academy. – 2017. – N 2 (58). – P. 232–239.
20. Profilaktika riska razvitiya professional'nykh, proizvodstvenno zavisimykh zabolevaniy i proizvodstvennogo travmatizma u rabotnikov transporta [Prevention of the Risk of Occupational, Occupationally Dependent Diseases and Occupational Injuries among Transport Workers] / M. F. Vil'k, V. B. Pankova, I. N. Fedina [et al.] // Russian Journal of Rehabilitation Medicine. – 2020. – N 1. – P. 19–25.
21. Saarkoppel L. M., Serebryakov P. V., Fedina I. N. Ekologo-gigiyenicheskiye problemy zdorov'ya gornorabochikh Noril'skogo regiona [Ecological and Hygienic Problems of Mine Workers' Health in Norilsk Region] / ed. by Professor A. I. Potapov, Academician of the Russian Academy of Medical Sciences. – Moscow: ModernArt, 2005. – 224 p.
22. Sineva E. L., Ustyushin B. V., Aidinov G. V. Usloviya truda i professional'nyye zabolevaniya lor-organov [Working Conditions and Occupational ENT Diseases] / ed. by Professor A. I. Potapov, Academician of the Russian Academy of Medical Sciences. – Moscow, 2001. – 308 p.
23. Sineva E. L., Fedina I. N. Kliniko-immunologicheskiye sdvigi u gornorabochikh s izmeneniyami verkhnikh dykhatel'nykh putey [Clinical and Immunological Shifts in Mining Workers with Upper Respiratory Tract Variations] // Proceedings of Research-to-Practice Conference "Hygienic Problems of Public Health Protection" / ed. by Professor A. I. Potapov, Academician of the Russian Academy of Medical Sciences. – Samara, 2000. – Vol. 1. – P. 297–298.
24. Fedina I. N., Sineva E. L. Morfologicheskoye issledovaniye sostoyaniya verkhnikh dykhatel'nykh putey gornorabochikh [Morphological Examination of the Upper Airways of Mining Workers] // Proceedings of the 17th Congress of Otorhinolaryngologists of Russia. – Nizhny Novgorod, 2006. – P. 413–414.
25. Fedina I. N., Sineva E. L. Pokazateli rannikh izmeneniy slizistoy obolochki verkhnikh dykhatel'nykh putey u shakhterov-ugol'shchikov [Parameters of Early Mucosal Changes of the Upper Respiratory Tract in Coal Miners] // Proceedings of the 1st Russian Congress of Occupational Pathologists. – Tolyatti, 2000. – P. 295.



УДК 616.28-006.488-073

ОПТИЧЕСКАЯ КОГЕРЕНТНАЯ ТОМОГРАФИЯ В ДИАГНОСТИКЕ ТИМПАНАЛЬНОЙ ПАРААНГЛИОМЫ. КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

OPTICAL COHERENT TOMOGRAPHY IN TYMPANIC PARANGLIOMA DIAGNOSIS. CASE REPORT

^{1,2}Т. Э. Абубакиров, ^{1,2,3}А. А. Новожилов, ²П. А. Шилиягин,
¹А. Л. Дилеянн, ¹Ю. А. Хасянова, ^{1,2,3}А. В. Шахов

^{1,2}T. E. Abubakirov, ^{1,2,3}A. A. Novozhilov, ²P. A. Shilyagin,
¹A. L. Dilenyann, ¹Yu. A. Khasyanova, ^{1,2,3}A. V. Shakhov

¹ФБУЗ «Приволжский окружной медицинский центр» Федерального медико-биологического агентства

¹Volga District Medical Centre of the Federal Medical and Biological Agency

²ФГБНУ «Федеральный исследовательский центр Институт прикладной физики РАН»

²Institute of Applied Physics of the RAS

³ФГБОУ ВО «Приволжский исследовательский медицинский университет» Минздрава России

³Volga District Research Medical University of the Ministry of Health of Russia

РЕФЕРАТ. Представлен случай диагностики параанглиомы барабанной полости. В оториноларингологическое отделение ФБУЗ «Приволжский окружной медицинский центр» Федерального медико-биологического агентства (ФБУЗ ПОМЦ ФМБА России) была направлена женщина 60 лет с аудиологически подтвержденным диагнозом «экссудативный отит» и жалобами на пульсирующий шум. При отомикроскопии характерных признаков сосудистого новообразования барабанной полости не выявлено. Аудиологическое исследование выявило кондуктивную тугоухость справа типа В тимпанометрической кривой. Выполнена оптическая когерентная томография, с помощью которой визуализировано новообразование барабанной полости. Диагноз «гломусная опухоль барабанной полости правого уха» подтвержден компьютерной томографией височных костей и иммуногистохимическим исследованием операционного материала. Метод оптической когерентной томографии показал высокую информативность в дифференциальной диагностике экссудативного отита и новообразования среднего уха.

SUMMARY. The case of the tympanic paraganglioma diagnostic is presented. The 60-old-woman with complaints of thumping sounds with audiological diagnosed otitis media with effusion was examined in the otorhinolaryngological department of the Volga District Medical Centre of the Federal Medical and Biological Agency. Primarily no typical signs of the vascular neoplasm in the tympanic cavity were revealed during the otomicroscopy. Audiological examination showed right-sided conductive hearing loss, tympanometry – type B. The visualization of the vascular neoplasm was carried out with the optical coherence tomography device. The diagnosis "tympanic paraganglioma" was proved by computed tomography of the tympanic bones and postoperative immunohistochemical examination. The method of the optical coherence tomography demonstrates high information content in differential diagnosis of otitis media with effusion and neoplasms of the tympanic cavity.

KEY WORDS: optical coherent tomography, otitis media with effusion, tympanic paraganglioma.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: оптическая когерентная томография, экссудативный средний отит, тимпанальная параанглиома.

Введение

Гломусная опухоль может развиваться из хромаффинных нейроэндокринных клеток параанглии всего организма, в том числе яремного гломуса [6, 7, 9]. Хирургическое лечение является основным видом лечения гломусной опухоли височной кости. В зависимости от навыков хирурга, общесоматического статуса пациента, локализации и размеров опухоли используют различные хирургические подходы к ее удалению, начиная от эндомеатального подхода и заканчивая мастоидэктомией с субтотальной петрозэктомией с облитерацией среднего уха [6, 7]. В стандарты

диагностики заболеваний, сопровождающихся ушным шумом, входят осмотр и аудиологическое обследование. При снижении прозрачности барабанной перепонки идентифицировать содержимое среднего уха не представляется возможным, тогда как аудиологическое обследование позволяет оценить лишь степень нарушения слуха и выявить ограничение подвижности барабанной перепонки, которое может наблюдаться при многих патологических состояниях [4]. Представленный случай демонстрирует возможность своевременного обнаружения новообразования среднего уха с помощью методики ОКТ.



Рис. 1. На данном изображении представлена отоскопическая картина пациентки 60 лет. Отмечаются рубцовые изменения в задних отделах перепонки, выбухание, резкое снижение прозрачности

Описание клинического случая

Пациентка 60 лет обратилась в лор-отделение ФБУЗ «Приволжский окружной медицинский центр» Федерального медико-биологического агентства (ФБУЗ ПОМЦ ФМБА России) с жалобами на пульсирующий шум в правом ухе в течение полугода. За 6 недель до обращения в ФБУЗ ПОМЦ ФМБА России пациентке проведена правосторонняя тимпаностомия в одном из учреждений г. Нижнего Новгорода. После шунтирования барабанной полости пациентка отмечала улучшение слуха, некоторое уменьшение шума. Шунт через 2 недели был удален в связи с развитием острого гнойного среднего отита. Головокружения не было, а наиболее отчетливый шум проявился в течение месяца после удаления шунта.

При повторном обследовании было выявлено умеренное выбухание барабанной перепонки, нарушение подвижности барабанной перепонки. Перепонка рубцово изменена в задне-нижнем квадранте (место установки предыдущего шунта), прозрачность перепонки резко снижена, уровень жидкости не определяется, участков ретракции не выявлено (рис. 1).

Тональная аудиометрия и импедансометрия показали повышение порогов звукопроводения (среднее – 18 дБ) справа при нормальных порогах с противоположной стороны, а также тип В тимпанометрической кривой.

С 2018 года на базе оториноларингологического отделения и центра амбулаторной оториноларингологии и сурдологии ФБУЗ ПОМЦ ФМБА России для диагностики заболеваний среднего уха применяется методика оптической когерентной томографии (ОКТ), разработанная совместно с кафедрой болезней

уха, горла и носа ФГБОУ ВО «Приволжский исследовательский медицинский университет» Минздрава России и ФГБНУ «Федеральный исследовательский центр Институт прикладной физики РАН».

ОКТ является прижизненным неинвазивным исследованием, использующим инфракрасное излучение мощностью 1–5 мВт. Основой метода ОКТ является низкокогерентная оптическая интерферометрия. Технология ОКТ позволяет проводить сканирование с пространственным разрешением 5–15 мкм, что существенно превышает способности КТ и МРТ. Глубина зондирования ОКТ не превышает 3 мм, но является достаточной для применения во многих областях медицины, в том числе и оториноларингологии. Данный вид обследования подтверждает наличие экссудата [2, 8, 10], а также обеспечивает неинвазивную оценку реологических свойств выпота [2, 8]. Данные ОКТ у пациентки не соответствовали типичным проявлениям экссудативного среднего отита, были получены четкие признаки новообразования барабанной полости (рис. 2а и 2б).

Пациентке выполнена компьютерная томография височных костей (рис. 3а, 3б). По классификации Фиш – Мэттокс – Санна опухоль была отнесена к V1-типу [1, 5, 6, 7].

Опухоль была полностью удалена трансканальным доступом [1, 3, 6, 7] без интра- и постоперационных осложнений (рис. 4 и 5).

Аудиологические показатели в послеоперационном периоде (1 месяц после операции) незначительно улучшились, средний порог звукопроводения – 16 дБ. Пульсирующий шум в послеоперационном периоде не возобновлялся.

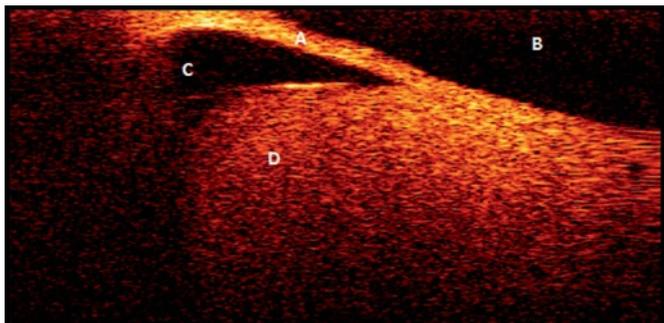


Рис. 2а. На данном изображении четко определяются границы барабанной перепонки и новообразования барабанной полости, показатели оптической плотности которого отличаются от таковых для экссудата при среднем отите. Отмечается также сохранение пневматизации барабанной полости (А – барабанная перепонка, В – наружный слуховой проход, С – барабанная полость, D – новообразование)

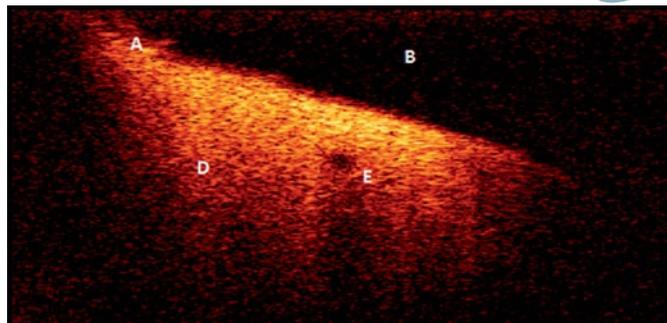


Рис. 2б. Несмотря на отсутствие четких границ перепонки и новообразования визуализируются четкие округлые контуры сосуда, что позволяет исключить из диагностического поиска «экссудативный средний отит» (А – барабанная перепонка, В – наружный слуховой проход, D – новообразование, E – опухолевый сосуд)

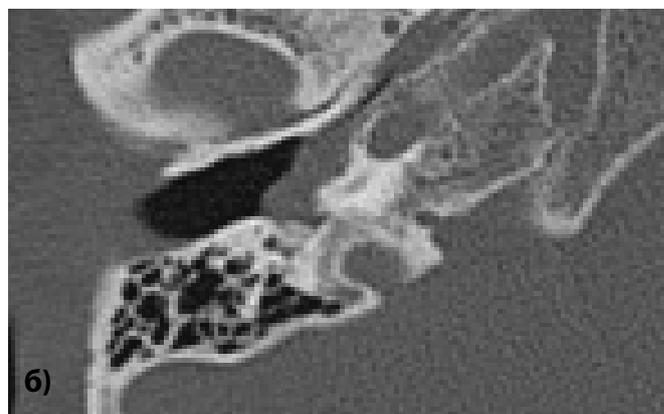
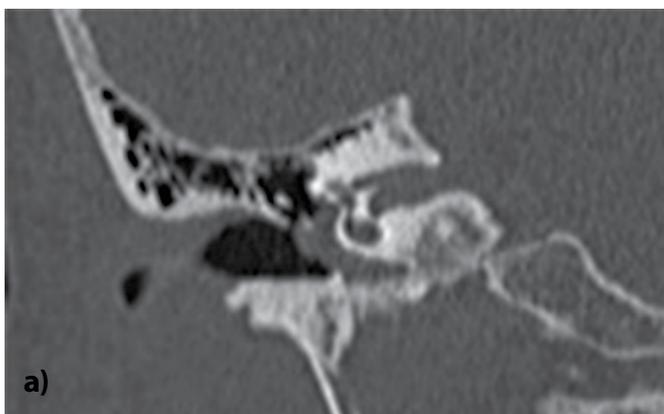


Рис. 3а и 3б. Коронарный и аксиальный КТ-сканы правой височной кости. Опухоль занимает мезо- и гипотимпанум без признаков костной деструкции



Рис. 4. Интраоперационный вид новообразования. Видна разветвленная сеть капилляров и более крупных сосудов на поверхности новообразования, что также зафиксировано на ОК-томограммах



Рис. 5. Макропрепарат удаленного новообразования барабанной полости

По результатам иммуногистохимического исследования подтвержден фенотип тимпано-югулярной параганглиомы.

Заключение

Приведенный клинический случай показывает сложность дифференциальной диагностики различных заболеваний среднего уха с помощью стандартного комплекса обследований. Так, при структурных изменениях барабанной перепонки (нарушение прозрачности, рубцовые изменения, тимпаносклероз, состояние после шунтирования) новообразование

сложно дифференцировать с ЭСО при однотипных аудиологических показателях. В неоднозначных сочетаниях клинической картины и данных рутинных исследований, имеющих низкую чувствительность и специфичность, ОКТ способствует правильному выбору лечебной тактики. Данный метод показал свою высокую диагностическую значимость как при выявлении экссудативных процессов среднего уха, так и при обследовании пациентов с подозрением на новообразование среднего уха и может быть рекомендован к применению в ежедневной практике оториноларинголога.

ЛИТЕРАТУРА

1. Возможности методов лучевой диагностики у пациентов с параганглиомами среднего уха / С. Н. Ильин, О. В. Ноздреватых, И. А. Аникин [и др.] // Российская оториноларингология. – 2017. – № 2 (87). – С. 41–47. – URL: doi: 10.18692/1810-4800-2017-2-41-47
2. Возможности оптической когерентной томографии в диагностике экссудативного среднего отита / А. А. Новожилов, П. А. Шилягин, Т. Э. Абубакиров [и др.] // Российская оториноларингология. – 2018. – № 2 (93). – С. 66–71. – URL: <https://doi.org/10.18692/1810-4800-2018-2-66-71>
3. Дайхес Н. А., Диаб Х. М. А., Корвяков В. С. Нюансы отохирургии: рук-во для врачей / ФГБУ «Научно-клинический центр оториноларингологии» ФМБА России. – М., 2018. – 151 с.
4. Обзор современных методов диагностики экссудативного среднего отита / А. А. Новожилов, П. А. Шилягин, А. В. Шахов [и др.] // Вестник оториноларингологии. – 2020. – [в печати].
5. Особенности хирургического лечения параганглиом латерального основания черепа / Х. М. А. Диаб, Н. А. Дайхес, И. И. Нажмутдинов [и др.] // Российская оториноларингология. – 2017. – № 2 (87). – С. 30–35. – URL: doi: 10.18692/1810-4800-2017-2-30-35
6. Microsurgery of Skull Base Paragangliomas / M. Sanna, P. Piazza, S.-H. Shin [et al.]. – Stuttgart and New York: Thieme, 2013. – 702 p.
7. Middle ear and mastoid glomus tumors (glomus tympanicum): an algorithm for the surgical management / M. Sanna, P. Fois, E. Pasanisi [et al.] // *Auris Nasus Larynx*. – 2010. – Vol. 37 (6). – P. 661–668. – URL: doi: 10.1016/j.anl.2010.03.006
8. Non-invasive optical assessment of viscosity of middle ear effusions in otitis media / G. L. Monroy, P. Pande, R. L. Shelton [et al.] // *J. Biophotonics*. – 2017. – Vol. 10, N 3. – P. 394–403.
9. Ohki M., Kikuchi S. A Small Glomus Tympanicum Tumor Resected by Minimally Invasive Transcanal Endoscopic Approach // *Case Rep Otolaryngol*. – 2019. – 5780161. – URL: doi: 10.1155/2019/5780161
10. Optical coherence tomography in otitis media with effusion diagnosing / P. A. Shilyagin, A. A. Novozhilov, T. E. Abubakirov [et al.] // *Proceedings of SPIE*. – 2019. – 11078:110780R. – URL: <https://doi.org/10.1117/12.2527147>



УДК 616.28-006.488-073

OPTICAL COHERENT TOMOGRAPHY IN TYMPANIC PARAGANGLIOMA DIAGNOSIS. CASE REPORT

^{1,2}T. E. Abubakirov, ^{1,2,3}A. A. Novozhilov, ²P. A. Shilyagin,
¹A. L. Dilenyay, ¹Yu. A. Khasyanova, ^{1,2,3}A. V. Shakhov

¹Volga District Medical Centre of the Federal Medical and Biological Agency

²Institute of Applied Physics of the RAS

³Volga District Research Medical University of the Ministry of Health of Russia

SUMMARY. The case of the tympanic paraganglioma diagnostic is presented. The 60-old-woman with complaints of thumping sounds with audiological diagnosed otitis media with effusion was examined in the otorhinolaryngological department of the Volga District Medical Centre of the Federal Medical and Biological Agency. Primarily no typical signs of the vascular neoplasm in the tympanic cavity were revealed during the otomicroscopy. Audiological examination showed right-sided conductive hearing loss, tympanometry – type B. The visualization of the vascular neoplasm was carried out with the optical coherence tomography device. The diagnosis "tympanic paraganglioma" was proved by computed tomography of the tympanic bones and postoperative immunohistochemical examination. The method of the optical coherence tomography demonstrates high information content in differential diagnosis of otitis media with effusion and neoplasms of the tympanic cavity.

KEY WORDS: optical coherent tomography, otitis media with effusion, tympanic paraganglioma.

Introduction

A glomus tumour can develop from the chromaffin cells of the entire paraganglia, including the glomus jugulare [6, 7, 9]. Surgical treatment is the main treatment for glomus tumours of the temporal bone. Depending on the skills of the surgeon, the general somatic status of the patient and the area and size of the tumour, different surgical approaches to its removal are used, ranging from endomeatal approach to mastoidectomy with subtotal petrosectomy with middle ear obliteration [6, 7]. The diagnostic standards for diseases accompanied by tinnitus include examination and audiological examination. When the transparency of the tympanic membrane is reduced, the middle ear contents cannot be identified, whereas the audiological examination can only assess the degree of hearing loss and detect restriction of tympanic membrane mobility, which can be observed in many diseases [4]. This case demonstrates the feasibility of detecting middle ear tumour using OCT.

Case description

A 60-year-old patient applied to the ENT department of the Volga District Medical Centre of the Federal Medical and Biological Agency with complaints of thumping sound in the right ear for six months. The patient had undergone a right-sided tympanostomy at an institution in Nizhny

Novgorod 6 weeks prior to admission. After the bypass surgery, the patient noted an improvement in hearing and some reduction in noise. The graft was removed 2 weeks later due to the development of acute purulent otitis media. There was no dizziness and the most distinct noise was evident within a month after removal of the graft.

Re-examination revealed a moderate bulging and impaired mobility of the tympanic membrane. The eardrum was scarred in the postero-inferior quadrant (the site of the previous graft), the transparency of the eardrum was sharply reduced, no fluid was detected, no areas of retraction were observed (fig. 1).

Pure tone audiometry and impedancemetry showed increased sound conduction thresholds (mean of 18 dB) on the right side with normal thresholds on the opposite side, as well as a type B tympanogram.

Since 2018, the ENT Department and Outpatient ENT and Surdology Centre have been using optical coherence tomography (OCT) to diagnose middle ear diseases, developed jointly with the Ear, Nose and Throat Diseases Department of the Volga District Research Medical University and Institute of Applied Physics of RAS.

OCT is a life-time non-invasive examination using 1-5 mW infra-red light. OCT is based on low-coherence interferometry. OCT allows scanning with a spatial resolution of 5-15 µm, which is far superior to CT or MRI. OCT probing

depth does not exceed 3 mm, but is sufficient for many areas of medicine, including otorhinolaryngology. This type of examination confirms exudate presence [2, 8, 10] and provides non-invasive assessment of rheological properties of effusion [2, 8]. The OCT findings in the patient did not correspond to typical manifestations of otitis media with effusion, and clear signs of a tympanic cavity tumour were obtained (fig. 2a and 2b).

The patient underwent a CT scan of the temporal bones (fig. 3a, 3b). The tumour was classified as B1-type according to the Fish-Mattox-Sunn classification [1, 5, 6, 7].

The tumour was completely removed by transcanal access [1, 3, 6, 7] with no intra- or postoperative complications (fig. 4 and 5).

Audiological parameters in postoperative period (1 month after the operation) slightly improved, the average sound threshold was 16 dB. Thumping sound did not recur in the postoperative period.

The immunohistochemical findings confirmed the phenotype of a tympanic-jugular paraganglioma.



Fig. 1. This is otoscopy image of a 60-year-old patient. There are scarring changes in the posterior parts of the tympanic membrane, bulging, sharp decrease in transparency

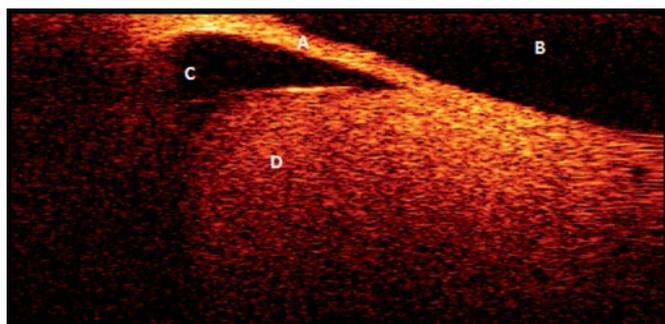


Fig. 2a. This image clearly shows borders of the tympanic membrane and tympanic cavity tumour, whose optical density values differ from those of exudate in otitis media. There is also preserved pneumatisation of the tympanic cavity (A – tympanic membrane, B – external auditory canal, C – tympanic cavity, D – tumour)

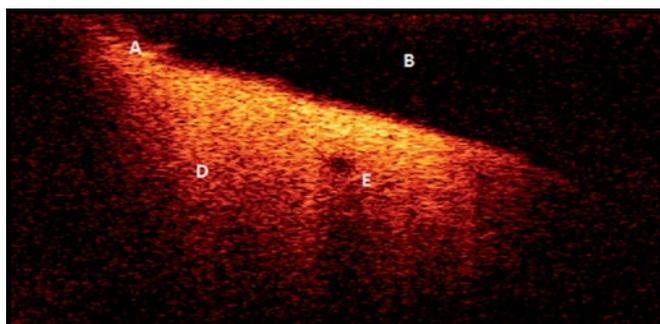


Fig. 2b. Despite the absence of clear boundaries of the membrane and tumour, there are clear, rounded contours of the vessel, which can exclude otitis media with effusion from the diagnostic search (A – tympanic membrane, B – external auditory canal, D – tumour, E – tumour vessel)

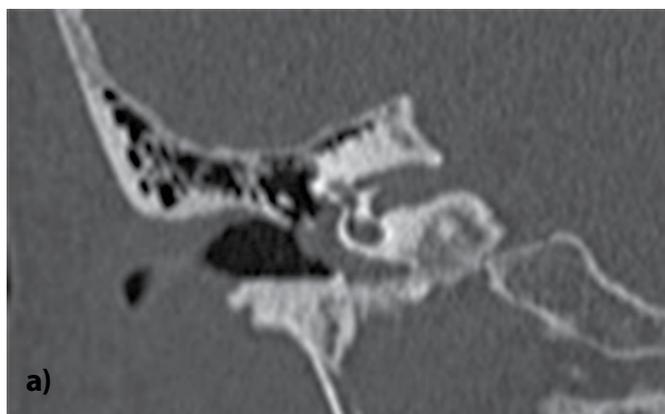


Fig. 3a and 3b. Coronary and axial CT scans of the right temporal bone. The tumour occupies the meso- and hypotympanum with no signs of bone destruction



Fig. 4. Intraoperative view of the tumour. There is a branched network of capillaries and larger vessels on the surface of the tumour, which is also seen on the OCT



Fig. 5. Gross specimen of the removed tympanic cavity tumour

Conclusion

This case shows the difficulty of differential diagnosis of various middle ear diseases using a standard set of examinations. For example, a tumour is difficult to differentiate from an otitis media with effusion with the same audiological findings if there are structural changes in the tympanic membrane (transparency disorders, scarring, tympanosclerosis, and post-grafting conditions).

When the clinical picture and routine examinations are controversial and have low sensitivity and specificity, OCT facilitates the correct choice of treatment strategy. This method has shown its high diagnostic value both in the detection of middle ear exudative processes and in the examination of patients with suspected middle ear tumours and can be recommended for use in the daily practice of ENT specialist.

REFERENCES

1. Vozmozhnosti metodov luchevoy diagnostiki u patsiyentov s paragangliomami srednego ukha [Possibilities of X-ray Diagnostic Techniques in Patients with Middle Ear Paragangliomas] / S. N. Ilyin, O. V. Nozdrevatykh, I. A. Anikin [et al.] // Russian Otorhinolaryngology. – 2017. – N 2 (87). – P. 41–47. – URL: doi: 10.18692/1810-4800-2017-2-41-47
2. Vozmozhnosti opticheskoy kogerentnoy tomografii v diagnostike ekssudativnogo srednego otita [Possibilities of Optical Coherence Tomography in the Diagnosis of Otitis Media with Effusion] / A. A. Novozhilov, P. A. Shilyagin, T. E. Abubakirov [et al.] // Russian Otorhinolaryngology. – 2018. – N 2 (93). – P. 66–71. – URL: <https://doi.org/10.18692/1810-4800-2018-2-66-71>
3. Daikhes N. A., Diab Kh. M. A., Korvyakov V. S. Nyuansy otokhirurgii: ruk-vo dlya vrachey [Nuances of Otosurgery: Guidelines for Physicians] / Research and Clinical Centre for Otorhinolaryngology, Federal Medical and Biological Agency of Russia. – Moscow, 2018. – 151 p.
4. Obzor sovremennykh metodov diagnostiki ekssudativnogo srednego otita [Review of Current Diagnostic Methods for Otitis Media with Effusion] / A. A. Novozhilov, P. A. Shilyagin, A. V. Shakhov [et al.] // Bulletin of Otorhinolaryngology. – 2020. – [in press].
5. Osobennosti khirurgicheskogo lecheniya paragangliom lateral'nogo osnovaniya cherepa [Peculiarities of Surgical Treatment of Paragangliomas of the Lateral Skull Base] / Kh. M. A. Diab, N. A. Daikhes, I. I. Nazhmutdinov [et al.] // Russian Otorhinolaryngology. – 2017. – N 2 (87). – P. 30–35. – URL: doi: 10.18692/1810-4800-2017-2-30-35
6. Microsurgery of Skull Base Paragangliomas / M. Sanna, P. Piazza, S.-H. Shin [et al.]. – Stuttgart and New York: Thieme, 2013. – 702 p.
7. Middle ear and mastoid glomus tumors (glomus tympanicum): an algorithm for the surgical management / M. Sanna, P. Fois, E. Pasanisi [et al.] // Auris Nasus Larynx. – 2010. – Vol. 37 (6). – P. 661–668. – URL: doi: 10.1016/j.anl.2010.03.006
8. Non-invasive optical assessment of viscosity of middle ear effusions in otitis media / G. L. Monroy, P. Pande, R. L. Shelton [et al.] // J. Biophotonics. – 2017. – Vol. 10, N 3. – P. 394–403.
9. Ohki M., Kikuchi S. A Small Glomus Tympanicum Tumor Resected by Minimally Invasive Transcanal Endoscopic Approach // Case Rep Otolaryngol. – 2019. – 5780161. – URL: doi: 10.1155/2019/5780161
10. Optical coherence tomography in otitis media with effusion diagnosing / P. A. Shilyagin, A. A. Novozhilov, T. E. Abubakirov [et al.] // Proceedings of SPIE. – 2019. – 11078:110780R. – URL: <https://doi.org/10.1117/12.2527147>

ТАКТИКА ЛЕЧЕНИЯ ЗВОНА В УШАХ (ТИННИТУСА) С ТОЧКИ ЗРЕНИЯ КЛИНИЧЕСКОГО ПСИХОЛОГА

TREATMENT OF TINNITUS FROM THE POINT OF VIEW OF A CLINICAL PSYCHOLOGIST

А. И. Мелехин

НОЧУВО «Гуманитарный институт имени П. А. Столыпина»

A. I. Melyokhin

Stolypin' Humanitarian Institute

РЕФЕРАТ. В статье показано, что эффективная мультимодальная тактика лечения пациентов с тиннитусом должна основываться на кооперативной модели лечения, то есть сотрудничестве врача-оториноларинголога со специально обученным клиническим психологом и врачом-психиатром. Описанная впервые матричная модель лечения тиннитуса В. Набли позволяет учитывать личностные особенности, потребности, ожидания пациента, чтобы минимизировать терапевтические барьеры, улучшить ответ на лечение у пациента. Делается акцент на том, что тиннитус следует рассматривать как биопсихосоциальное расстройство в связи с высокой предрасположенностью у пациентов к психическим расстройствам (тревожный спектр расстройств, депрессии, пограничное и личностное расстройство), отсутствием навыков к преодолению стресса, а также спектра личностных особенностей. Детализирована индивидуальная психологическая предрасположенность к развитию рефрактерного тиннитуса. Систематизированы неадаптивные когнитивно-поведенческие схемы у пациента с тиннитусом. Представлена экспресс- и полная форма психологической оценки пациента с тиннитусом. Приведенные модели толерантности к шуму в ушах Р. Халлама, когнитивная модель тиннитуса Л. Макенна и избегания страха при тиннитусе Дж. Влаена, С. Линтона позволили описать мишени когнитивно-поведенческой терапии (КПП-Т). Показана специфика и эффективность КПП-Т «второй» и «третьей» волны.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: тиннитус, психотерапия, клиническая психология, когнитивно-поведенческая психотерапия.

Введение

Тиннитус представляет собой восприятие акустических, фантомных звуков, шума в ухе и/или голове, которые не вызываются никаким внешним источником. В связи с этим чаще говорят про субъективный тиннитус (subjective tinnitus), который не может быть распознан другим человеком. Пациентом звук может восприниматься как «свист», «гул», «шипение», «пульсация», «жужжание», «тиканье часов» или как совокупность неопределенных акустических ощущений [42]. Это очень сложное состояние с многофакторным происхождением и, следовательно, гетерогенным профилем течения у каждого пациента. Часто сопровождается потерей слуха, слуховой гиперчувствительностью, астеническими проявле-

SUMMARY. The article shows that an effective multi-modal treatment strategy for patients with tinnitus should be based on a cooperative treatment model, i. e. the collaboration of an otorhinolaryngologist with a specially trained clinical psychologist and a psychiatrist. The matrix model of tinnitus treatment described for the first time by V. Nabli allows taking into account the needs and personal characteristics of the patient in order to minimize therapeutic barriers and improve the response to treatment in the patient. It is emphasized that tinnitus should be considered as a biopsychosocial disorder due to the high predisposition of patients to mental disorders (anxiety spectrum disorders, depression, borderline and personality disorders) and lack of skills to overcome stress. The spectrum of personal characteristics of patients with tinnitus is described. Individual psychological predisposition to the development of refractory tinnitus is detailed. Maladaptive cognitive behavioural schemas are systematized. An express and complete form of psychological assessment of a patient with tinnitus is presented. The model of tolerance to tinnitus by R. Hallam, the cognitive model of tinnitus by L. McKenna, and the avoidance of fear in tinnitus by J. Vlaeyen, S. Linton allowed to describe the target of cognitive-behavioural therapy (CBT-T). The specificity and effectiveness of the second and third wave CBT-T is shown.

KEY WORDS: tinnitus, psychotherapy, clinical psychology, cognitive behavioural psychotherapy.

ниями в форме ощущения головокружения и раздражительности [1, 3]. Многие факторы могут привести к звону в ушах: нарушения слуха, вестибулярного аппарата (потеря слуха, нарушение слухового восприятия), болезнь Меньера, черепно-мозговые травмы, но чаще это психологические факторы [42]. До 77% пациентов, страдающих тиннитусом, имеют психиатрические сопутствующие заболевания: расстройства настроения (дистимия, депрессивный эпизод, расстройство адаптации), тревожный спектр расстройств (генерализованное тревожное или паническое расстройство) [7, 14, 30].

Депрессии и генерализованное тревожное расстройство чаще всего встречаются у людей с рефрактерным субъективным тиннитусом [25].



В повседневной практике мы замечаем, что тиннитус возникает как реакция на сильный стресс с последующими трудностями адаптации. Эта реакция может быть в форме острой реакции на стресс, ПТСР, соматоформного, соматизированного расстройства, ипохондрии, инсомнии. Избавление от этих расстройств убирает тиннитус и улучшает качество жизни. Поэтому важно, чтобы врачи, которые лечат тиннитус, обращали внимание на любые сопутствующие изменения в психическом здоровье, особенно на депрессию, тревогу, искаженное восприятие телесных ощущений.

Большинство пациентов с тиннитусом не имеют каких-либо видимых признаков психиатрической коморбидности, особенно при «мягкой» степени выраженности шума в ушах. В клинической практике эти пациенты в первую очередь обращаются за медицинской помощью в связи со звоном в ушах, а не из-за депрессии или тревоги. Традиционно тиннитус лечат врачи-оториноларингологи, сурдологи и неврологи. Это может быть объяснено тем, что шум, звон в ушах является звуком и, следовательно, субъективно, с точки зрения пациента, расположен в ушах. Дополнительные симптомы, помимо шума, звона, могут ускользнуть из поля зрения. Большинство пациентов не хотят говорить об изменениях в психическом здоровье, таких как изменения в настроении, интересах, нарушениях сна или наличии тревоги. Временные ограничения при обследовании пациента врачом-оториноларингологом и недостаточность знаний не позволяют конкретно выявить потенциал симптомов депрессии или тревоги на тиннитус.

Роль психосоматических и стрессовых реакций в развитии тиннитуса подтверждается рядом современных патогенетических моделей. Например, нейрофизиологической моделью, предложенной П. Джастрибоффом и соавт. (neurophysiological approach to tinnitus [16]), согласно которой шум в ушах становится хроническим и декомпенсированным вследствие нарушения функционирования цепи в сложной нейронной сети, включающей сенсорные, лимбические и вегетативные компоненты. Наблюдается связь субъективного восприятия звона в ушах с чрезмерной спонтанной электрической/метаболической активностью в слуховом центре, лимбической системе, изменениями в вегетативной нервной системе. Изменения в этой активности связаны с изменениями в гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой оси [25]. Позитронно-эмиссионная томография и исследования функциональной магнитно-резонансной томографии также подтвердили одновременные активации в слуховой и в лимбической системе у пациентов с шумом в ушах [2]. Таким образом, чаще всего в основе тиннитуса лежит дисрегуляция в нервной системе, которая может быть вызвана различными причинами [3].

Можно также привести несколько дополнительных аргументов для рассмотрения тиннитуса как биопсихосоциального расстройства [36, 37, 40]:

- звон в ушах начинается на разных уровнях в акустическом районе. Стресс может быть включен в число причин повреждения или дисфункции тонкого слухового аппарата;
- хронизация шума в ушах зависит от патологических механизмов пластичности в тонотопической организации коры головного мозга;
- звон в ушах можно рассматривать как расстройство восприятия, имеющее феноменологическое сходство со слуховыми галлюцинациями;
- степень шума в ушах, связана с температурными и характерологическими особенностями, психопатологическими аспектами и уровнями стресса пациента;
- наличие предрасположенности к психическим расстройствам (тревожный спектр расстройств, депрессии, пограничное и личностное расстройство) и отсутствие способностей к преодолению стресса могут сыграть решающую роль в истории болезни пациентов, страдающих тяжелым шумом в ушах (психиатрический диатез; предыдущие психические расстройства; лимбическая дисфункция, не позволяющая активировать механизм привыкания; развитие расстройств адаптации к стрессу, вызванному шумом в ушах, достижению невыносимого уровня дистресса и низкому соблюдению реабилитационных процедур);
- кокреновские метаанализы показали большую эффективность и длительную ремиссию от психотерапевтических тактик лечения в отличие от психофармакологии;
- наиболее многообещающие результаты фармакологического лечения пациентов наблюдаются при назначении антидепрессантов или противосудорожных препаратов, а также прохождении когнитивно-поведенческой психотерапии.

С другой стороны, нарушение слуха как один из наиболее важных факторов риска тиннитуса остается признанным и подчеркивает актуальность отологической и аудиологической оценки состояния пациента. Применение способов компенсации потери слуха, например слуховых аппаратов или кохлеарных имплантатов, показывает снижение звона в ушах [42]. Однако это не отрицает участие специалиста для диагностики и лечения психических расстройств, обучения навыкам управления симптомами тиннитуса. Среди врачей есть путаница в разных психоспециальностях. Какая специальность может обеспечить наибольшую пользу для пациентов с тиннитусом (врач-психиатр, психотерапевт или клинический психолог), по сей день остается дискуссионным вопросом. Нет общего ответа, потому что компетенции этих специалистов зависят от страны, системы здравоохранения.

Диагностика психических особенностей, состояний пациента с тиннитусом может осуществляться специально подготовленными в этой области врачами-психиатрами и клиническими психологами. Применение различных форм психотерапии тиннитуса (когнитивно-поведенческий подход, психодинамический подход) требует наличия образования. Как психологи, так и психиатры, психотерапевты могут оказывать пациентам психотерапевтическую помощь. С юридической точки зрения психофармакологическое лечение по мере необходимости состояния пациента могут назначать только врачи-психиатры и психотерапевты.

На рисунке 1 показан матричный подход В. Набли (matrix approach) к лечению пациента с тиннитусом в зависимости от клинко-психологических потребностей пациента, объединяющий психологические и медицинские аспекты [28].

Опираясь на матричную модель лечения тиннитуса (рис. 1), целью данной статьи с позиции клинического психолога является ознакомить врачей-оториноларингологов, психиатров, психотерапевтов с: 1) основными моделями лечения пациента с тиннитусом; 2) личностными особенностями, коморбидностью психических расстройств; 3) спецификой проведения психологической оценки состояния и 4) основными психотерапевтическими подходами и мишенями.

Дихотомическая и кооперативная модель лечения пациента с тиннитусом

На рисунке 2 показаны две различные модели сотрудничества врачей-оториноларингологов, неврологов и клинических психологов, которые получили название дихотомическая (dichotomous) и кооперативная (cooperative) [42].

Пациент направляется к специально обученному клиническому психологу после того, как различные медицинские и аудиологические методы лечения не смогли устранить или уменьшить шум в ушах, что является контрпродуктивным. Также просто сказать пациенту, чтобы он принял и игнорировал звон в ушах, недостаточно, так как, если бы он обладал когнитивно-поведенческими навыками, он бы давно уже сделал это. Давая информацию о том, что «ничего больше сделать нельзя», и то, что «шум в ушах носит психогенный характер», часто пациентами интерпретируется как безразличие и нечувствительность к их страданию, что затрудняет поиск и принятие психотерапевтической помощи (рис. 2). Устранение психологических факторов у пациента с тиннитусом без адекватной его подготовки, информировании часто приводит к путанице и отчуждению. Очень важно, чтобы врач сообщил пациенту, что «шум, звон в ушах "реален", но ваше поведение, гипербдительность и катастрофизирующий стиль мышления создают дистресс для нер-

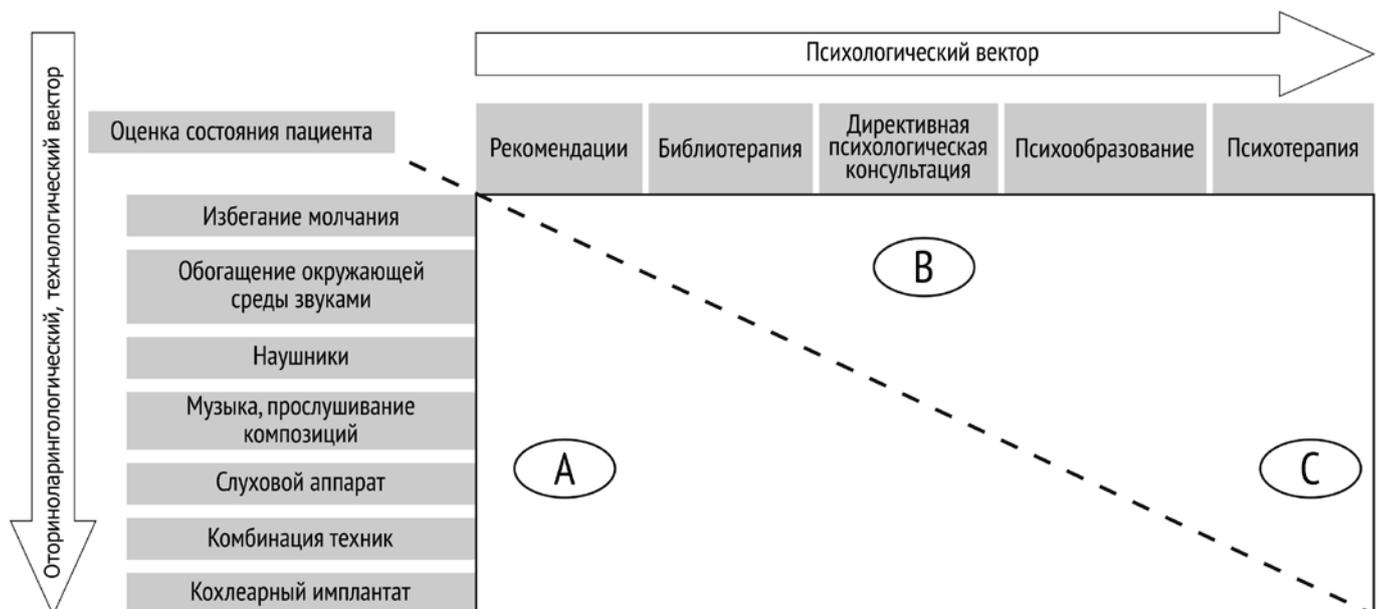


Рис. 1. Матричная модель лечения тиннитуса В. Набли [28]

Примечание: А) Пациент с низким психологическим воздействием шума в ушах, но с потерей слуха, что может потребовать консультацию сурдолога, примерки слухового аппарата; В) пациент с нормальным слухом, но чрезмерно боится шума в ушах. Возможно, не рекомендуется технологические решения, но необходимо разобраться в причинах и нейрофизиологических основах тиннитуса, что требует консультации клинического психолога; С) пациент со значительной выраженной тревожностью, депрессией и потерей слуха, что рекомендует применения комбинированных технологических решений, консультации врача-психиатра и клинического психолога и прохождения психотерапии



Время течения симптомов тиннитуса



Время течения симптомов тиннитуса



Рис. 2. Модели лечения пациента с тиннитусом
Примечание: верхний рисунок – дихотомическая модель; нижний рисунок – кооперативная модель

вной системы, что ухудшает состояние». Здесь у пациента формируется отклик, и врач может рекомендовать пройти когнитивно-поведенческую психотерапию, которая влияет на нейропластичность и кортикальную перестройку. Сопротивление часто сводится к минимуму, когда пациент осознает, что психотерапия работает и на нейрофизиологическом (биологическом) уровне, а не просто «поговорить». С самого начала врачи и клинические психологи должны работать вместе как партнеры (рис. 2). В такой тактике взаимодействия пациент сначала проходит медицинскую оценку состояния и получает соответствующие назначения (см. желтый треугольник на рисунке 2). Также проводятся психологическая оценка, консультация и психотерапев-

тическое лечение (см. синий треугольник на рисунке 2). В то время как медицинские вмешательства пытаются устранить шум в ушах, психотерапевтическая тактика лечения направлена на обучение управлять симптомами и повышает эмоциональную регуляцию пациента. Его роль также очень различна в медицинском и психологическом лечении. Пока врачи устраняют болезнь, пациенты являются более или менее пассивными реципиентами лечения. В психологических подходах пациенты активно участвуют в лечении.

Кооперативная модель максимизирует вовлеченность пациента, побуждая его брать на себя ответственность за лечение и управление симптомами, сводит к минимуму ощущение, что специалист

навязывает ему свою точку зрения. Стрелки на рисунке 2 показывают различные временные точки обращения к специалистам. Управление лечением обозначено стрелкой 1, показывает пример, когда тиннитус исключительно рассматривается как соматическое состояние и психологическими факторами пренебрегают. Пациенты ожидают, что шум в ушах устранится с помощью того или иного медицинского вмешательства. Когда эта тактика терпит неудачу (часто наблюдается при рефрактерном течении), пациенты все больше разочаровываются и формируют целый спектр терапевтических барьеров. Например, повышается недоверие, обращаются к другим специалистам (феномен «доктор шопинга»), начинают лечиться различными препаратами (феномен «лечения в аптеке»), формируют целый спектр болезньюпоискового поведения и в итоге впадают в отчаяние.

Врач-оториноларинголог на этом этапе полезен в принятии решения обратиться за помощью к психологу, учитывая когнитивно-эмоциональные, поведенческие особенности, влияющие на состояние пациента. Стрелка 3 характеризует совершенно противоположное: пациент с тиннитусом сразу обращается к психологу, неполное (или недостаточное) медицинское и аудиологическое обследование. В этом случае шум в ушах считается исключительно «психогенным» и рассматривается как «психосоматическое расстройство». Медицинские и аудиологические факторы начинают игнорироваться психологом.

По сей день есть только одно клиническое описание женщины 70 лет, показывающее, что тиннитус может усиливаться из-за наличия у пациента неразрешенных внутриличностных конфликтов [8]. Тиннитус в этой клинической картине выступает формой психологического страдания, которое носит уникальный и специфический смысл. Однако до сих пор нет никаких доказательств для каких-либо строгих этиологических отношений между внутриличностными конфликтами и появлением звона в ушах. Наоборот, мы знаем, что в основе тиннитуса преобладает изменение в модуляции нейронной активности, которая у каждого пациента возникает по различным причинам, но чаще всего из-за преобладания гипермобилизации (физической, когнитивной и поведенческой) [14].

Обе описанные нами тактики имеют свои недостатки в долгосрочной перспективе. В любом состоянии, которое предрасположено стать хроническим, медицинские и психологические переменные должны рассматриваться одинаково. Последнее включает в себя когнитивные, эмоциональные и поведенческие реакции пациента на шум в ушах. В связи с этим клинические психологи играют важную роль в управлении симптомами тиннитуса, независимо от существования у пациента изменений в психическом состоянии.

Личностные особенности пациентов с тиннитусом

Ряд исследований выявили психологические особенности пациентов с тиннитусом, которые выступают одними из провоцирующих, предрасполагающих и поддерживающих факторов течения заболевания, а также влияют на приверженность лечению и ответ [9, 10, 19, 30, 31, 34, 35, 36, 39]:

- высокий уровень алекситимии (по шкале алекситимии, TAS-26);
- выраженная «невротическая триада»: истерия, депрессия и ипохондрия (по Миннесотскому многофакторному личностному опроснику, MMPI);
- высокий нейротизм и низкий уровень экстраверсии (по опроснику EPQ);
- склонность к эмоциональной изоляции;
- искаженное восприятие телесных ощущений, звуков со склонностью к катастрофизации;
- изменения в восприятии ситуаций как стрессовых (по шкале воспринимаемого стресса, Stress-Related Vulnerability Scale, VRVS);
- проблемно ориентированный личностный тип D (по 14-item Type D personality scale, DS14) с подавлением самовыражения, негативной аффективностью, склонностью постоянно искать и решать проблемы;
- сниженная открытость к новому опыту (стремление к творчеству) и доброжелательность (доверчивость, альтруистичность, доброта, по Big Five Personality Inventory-10, BFI-10).

При проведении обследования с помощью опросника выраженности психопатологической симптоматики (SL-90-R) у пациентов с тиннитусом наблюдаются высокие показатели по:

- соматизации;
- депрессивности;
- тревожности;
- обсессивно-компульсивным проявлениям.

Дополнительно могут быть повышены следующие показатели:

- враждебность;
- паранойяльные проявления («Другие люди меня недооценивают»).

Реже присутствует в показателях:

- психотизм («С моим телом что-то не в порядке»);
- межличностная сензитивность.

Наблюдается высокая вероятность развития психических расстройств ($GSI = 0,76 \pm 0,49$) [12, 36, 37].

Прослеживается индивидуальная психологическая предрасположенность к развитию рефрактерного тиннитуса (по опроснику темперамента и характера Р. Клонинджера, TCI) [36]:

- со стороны темперамента – наличие у пациента постоянного стремления предотвращать тот или иной вред «что-то делать» (harm avoidance), тенденции избегать неприятных раздражителей определяется как предрасполагающий фактор



для развития тревожного спектра расстройств;

- со стороны характера – низкая самонаправленность (self-directedness), свойственная данным пациентам и показывающая слабую силу воли и сниженную способность справляться со стрессом. Изменения в способности контролировать, регулировать и адаптировать свое поведение для наилучшего достижения своих целей.

Наличие у пациентов с шумом в ушах конституциональной трудности справляться со стрессом объясняет связь между восприятием дистресса, вызванного шумом в ушах, и стресса [3]. Согласно модели стрессовой уязвимости Дж. Зубина и Б. Спринг (stress vulnerability model proposed) тяжесть шума в ушах может быть объяснена как особая форма телесного дистресса, уязвимости. Что касается связи со стрессом, большинство исследований посвящено роли шума в ушах как «первичного стрессора», в других статьях описывается, как некоторые стрессовые события могут запустить симптомы тиннитуса [34]. Кроме того, между уровнем стресса и интенсивностью воспринимаемого пациентом соматического расстройства наблюдается прямая пропорциональная взаимосвязь. У пациентов присутствует искаженное восприятие шума в ушах, которое значительно может различаться в зависимости от способности справляться со стрессом, наличие постоянно действующего стресса. Дисфункциональные поведенческие реакции у пациента на стресс играют роль в начале, поддержании и обострении симптомов шума в ушах. Пациентам с тиннитусом свойственна гипервозбудимость, которая выражается в изменении кортизола. Связь между шумом в ушах и стрессом включает также повышенную чувствительность внутреннего уха и нейроэндокринологические, иммунные изменения, связанные с активацией стресса.

Ранние неадаптивные схемы у пациента с тиннитусом

Говоря про телесный дистресс у пациентов с шумом в ушах, очень важно учитывать, каким образом они представляют и интерпретируют свои соматические симптомы. В. Риев и соавт. описали спектр типичного охранного, перестраховочного поведения при соматоформном расстройстве: обращение за большим количеством медицинских консультаций с целью проверки диагноза, прием ненужных лекарств, выполнение поведенческих техник (медитации, аутотренинги) и социальное избегание [32].

Имеются также данные об изменениях в когнитивном стиле восприятия информации у пациентов с данными расстройствами. Например, склонность к органически ориентированному причинно-следственному мышлению при восприятии соматических ощущений [33], избирательный фокус внимания

на телесные проявления [32], склонность к катастрофизации при физических ощущениях [23].

Кроме того, в ряде исследований изучались особенности эмоциональной обработки у пациентов с телесным дистрессом и было показано, что наблюдалась выраженная алекситимия [12], то есть они испытывают трудности в выявлении своих собственных эмоций. Склонны неверно воспринимать и интерпретировать телесные ощущения, вызванные эмоциональными ситуациями, как симптомы заболевания, а не как часть их эмоций (раздражение, тревоги, усталости). Преобладает негативная аффективность («С моим телом что-то не так», «Во мне все не так»).

Р. Броун описал модель связи между переживаниями психологических травм в детстве и уязвимости к телесному дистрессу. Он утверждает, что во время стрессовых ситуаций или чтобы не прислушиваться к собственным буквальным потребностям, пациент в основном вынужден регулировать негативные воздействия от ситуации посредством сосредоточенного внимания на теле, потому что эффективные стратегии саморегуляции ему недоступны [4]. Тем не менее сосредоточение внимания на телесных ощущениях из-за подавления когнитивной и эмоциональной саморегуляции может стать привычным способом в борьбе со стрессовыми ситуациями, что будет приводить к развитию необъяснимых телесных симптомов (например, ощущение заложенности в ушах, звон или шум, ощущение головокружения).

По-прежнему нам не хватает знаний о дисфункциональных когнитивных стилях восприятия ситуации у пациентов с телесным дистрессом при тиннитусе. В последние годы схема-терапия Дж. Янга получила большое развитие в психотерапии телесного дистресса. Данная психотерапия делает акцент на специфику ранних неадаптивных схем (early maladaptive schemas) как моделей мышления, эмоций и поведения пациентов [11].

Схемы – это самый глубокий уровень, определяющий специфику познания как себя, собственного тела, так и других людей. Они развиваются в детстве в контексте отношений со значимыми другими, обеспечивают реализацию эмоциональных потребностей. Эти схемы развиваются в течение жизни и влияют на то, как человек взаимодействует с окружающим миром. На основе клинического опыта Янг и его коллеги выделили 18 различных схем, для выявления которых используется опросник YSQ Дж. Янга (Young Schema Questionnaire, YSQ S3R) [11].

Чаще у пациентов с тиннитусом преобладают схемы: «недостаток самоконтроля», «поиск одобрения», «негативизм/пессимизм», «жесткие внутренние стандарты», «уязвимость». Реже «эмоциональная депривация» и «покорность».

Д. Хенкер и А. Келлер показали, что при нали-

Таблица 1
Оценка шума в ушах по степени выраженности (по E. Biesinger [et al.] [42])

1-й уровень	Пациент хорошо скомпенсирован. У него не наблюдается когнитивное и поведенческое гипервозбуждение
2-й уровень	Звон в ушах появляется только в тишине и вызывает существенное беспутство. Звон в ушах усиливается у пациента в периоды стресса и давления ритма жизни
3-й уровень	Звон в ушах постоянно мешает как в личной, так и профессиональной сфере. Наблюдается эмоциональное, когнитивное и физическое гипервозбуждение
4-й уровень	Наличие полной декомпенсации. Существенное снижение качества жизни. Инвалидизация

ции телесного дистресса наблюдаются высокие показатели по опроснику выявления схем Янга. Для них характерны такие схемы, как: «самопожертвование», «жесткие внутренние стандарты» (борьба с несправедливостью, не упускать возможности), «уязвимость к вреду» и «эмоциональное торможение». Высокие уровни телесного дистресса связаны с высокой выраженностью данных неадаптивных схем. Наличие таких схем, как «эмоциональная депривация», «отказ/нестабильность», «недостаточный самоконтроль», также встречаются при телесном дистрессе. Появление у пациентов телесного дистресса опосредовано депрессивными и тревожными симптомами. Наличие неадаптивных схем больше связано с клиническими симптомами, такими как тяжесть депрессии и соматизация [11]. У пациентов, предрасположенных к телесному дистрессу, преобладают схемы «жесткие внутренние стандарты» и «самопожертвование» [44]. Высокая готовность отбросить в сторону свои личные потребности выражается в самоотверженном поведении, часто характерно для пациентов с телесным дистрессом. Постоянно присутствует ощущение недостаточности, что-то нужно делать. Можно предположить, что эти схемы в комбинации могут привести к накопленному хроническому стрессу, который, как известно, способствует развитию психических расстройств и усилению тиннитуса. Согласно Дж. Янгу, неадаптивные схемы связаны с определенным отношением к ребенку в детстве. Если ранний опыт пациента был наполнен обособленной, оскорбительной или непредсказуемой семейной средой, то у нее увеличиваются риски телесного дистресса [11]. Такие схемы, как «негатив, пессимизм» и «недостаточный самоконтроль», более выражены у пациентов с соматоформными расстройствами.

Об этом ранее писали А. Мартин и В. Риеф, говоря о преобладании катастрофического когнитивного стиля у пациентов, склонных к соматизации [23]. Присутствует страх «упущенных» возможностей. Чувство стыда за «потраченное впустую время».

А. Линд и соавт. описали целую культуру эмоционального избегания у пациентов с тиннитусом, которую можно сравнить со схемой «недостаточного самоконтроля» [21]. Таким образом, тиннитус у пациентов является формой телесного дистресса, при котором свойственны следующие неадаптивные схемы:

- ощущение недостатка в самоконтроле. Феномен: «Что-то еще нужно делать», поиск «гарантий» и «недостаточности»;
- жесткие внутренние стандарты («Все должно быть идеально»);
- негативность/пессимизм при восприятии информации;
- «уязвимость» к чему-то, например, болезням;
- поиск одобрения («Я хороший?»);
- эмоциональная депривация;
- самопожертвование, или покорность, или поиск одобрения.

В связи с этим при обследовании психического состояния и построении тактики психотерапевтического лечения мы рекомендуем уделять внимание специфике неадаптивных схем у пациента.

Психологическая оценка пациента с тиннитусом

Экспресс-оценку может проводить врачоториноларинголог, и она включает в себя оценку степени выраженности шума в ушах (табл. 1).

Пациенту можно задать следующие вопросы:

- В течение последнего месяца вы часто беспокоились из-за того, что чувствовали себя подавленным, ощущали безнадежность?
- За последний месяц беспокоило ли вас снижение интереса, потеря удовольствия при выполнении той или иной деятельности?
- Были ли у вас более одного раза приступы или атаки, когда вы внезапно почувствовали беспокойство, испуг, ощущение ужаса, неудобства, даже в ситуациях, когда большинство людей не чувствовали себя так же?



Индивидуальные особенности пациента



Рис. 3. Модель толерантности к шуму в ушах Р. Халлама [14]

Если пациент отвечает «да» на один из данных вопросов, рекомендуется направить его к клиническому психологу или к врачу-психиатру для консультации. Обязательно необходимо обращать внимание на фонофобию (phonorhobia [42]) как катастрофическую реакцию пациента на определенные звуки, которые вызывают у него определенные эмоциональные ассоциации. У 50–56% пациентов с тиннитусом наблюдается фонофобия, что является индикатором генерализованного тревожного расстройства.

При полной психологической оценке пациентов учитываются параметры восприятия, эмоции, внимания и поведения. Учитываются: характеристики шума в ушах, то есть громкость, локализация и высота звука, начало, продолжительность, интенсивность, отягчающие и ослабляющие факторы шума в ушах. Для этого поведенческого анализа можно использовать визуальную аналоговую шкалу, указывающую положение вдоль непрерывной линии между двумя конечными точками.

Клиническим психологам рекомендуется для обследования психического состояния пациента с тиннитусом применять шкалу оценки выраженности тиннитуса (Tinnitus Handicap Inventory Questionnaire, THIQ), опросник выраженности психопатологической симптоматики (SCL-90-R) и шкалу воспринимаемого стресса (Stress-Related Vulnerability Scale, VRVS).

• Шкала оценки выраженности тиннитуса используется как чувствительный инструмент для выявления уровня нарушений, дезадаптации, вызванной шумом в ушах. Он описывает пять уровней интенсивности воспринимаемых нарушений у пациента на основе полученных баллов: «очень слабые» (0–16); «мягкие» (18–36); «умеренные» (38–56); «тяжелые» (58–76) и «катастрофические» (78–100). Баллы > 36 считаются показательными для состояния «декомпенсации», которое требует психологической и/или психиатрической помощи. Однако, по некоторым данным, баллы THIQ = 46,98 ± 27,83, указывают на умеренный уровень дистресса, вы-

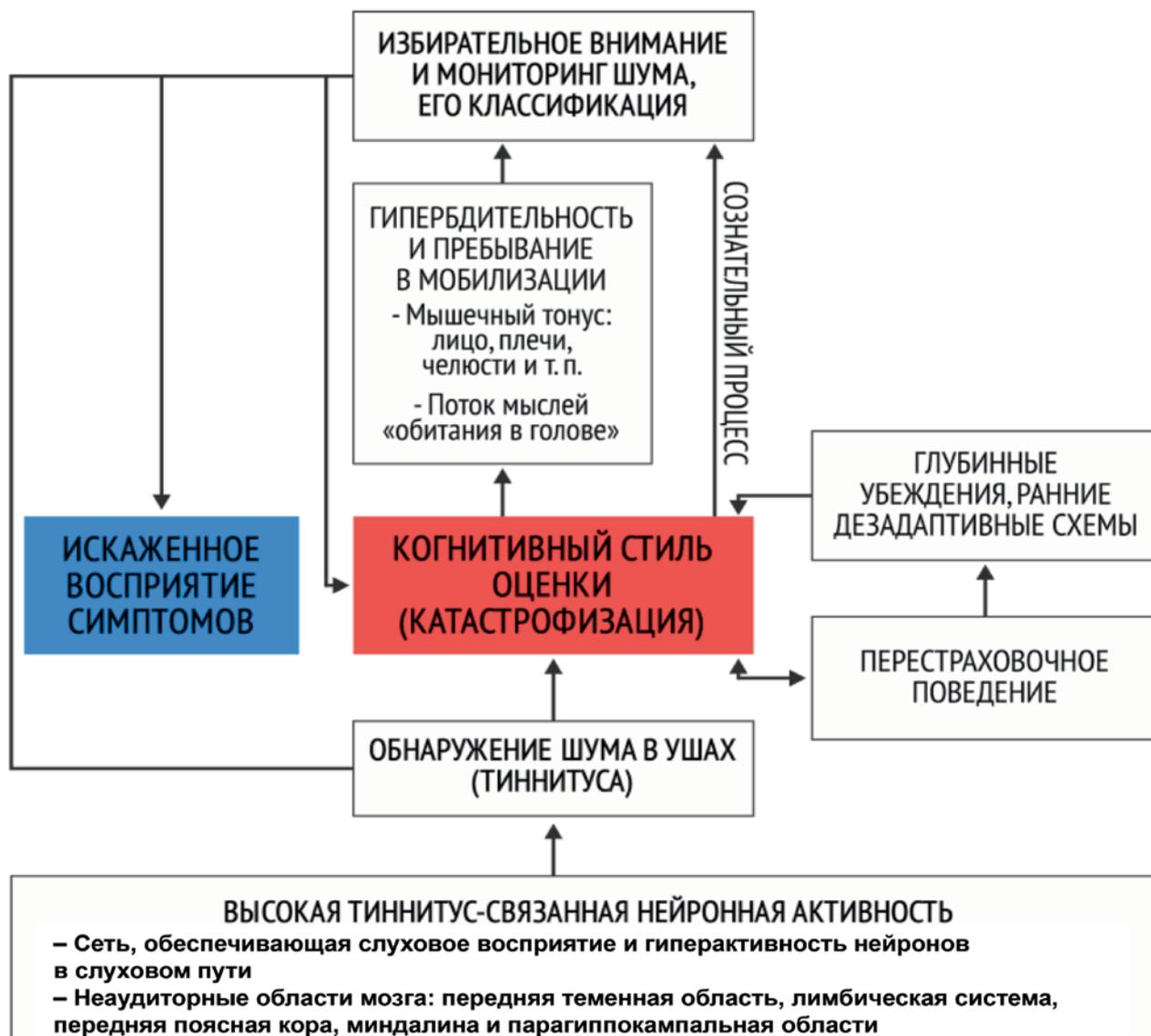


Рис. 4. Когнитивно-поведенческая модель тиннитуса Л. Макенна (перевод и адаптация А. И. Мелехина) [26]

званного тиннитусом, что также требует консультации клинического психолога.

• Опросник выраженности психопатологической симптоматики – это один из немногих психометрических тестов для самостоятельного применения, который можно использовать в качестве скрининга психопатологических особенностей пациента. В некоторых исследованиях была обнаружена связь между показателями THIQ и SCL-90-R. Опросник включает 90 пунктов, которые составляют девять измерений: соматизация; обсессивно-компульсивные проявления; межличностная чувствительность; депрессия; тревожность; враждебность; фобическая тревога; параноидальные мысли; психотизм. Опросник позволяет выявить общий симптоматический индекс (GSI), который

различает пациентов с высоким риском развития психических расстройств, GSI выше 0,567. У пациентов с тиннитусом часто наблюдается показатель $0,76 \pm 0,49$.

• Шкала воспринимаемого стресса состоит из 13 пунктов с оценкой ответов от 0 до 3. На основе полученных оценок уровень стресса пациента классифицируется следующим образом: от 0 до 19 – «слабый стресс»; от 20 до 26 – «умеренный стресс»; от 27 до 39 – «тяжелый стресс». Пациентам с «умеренным» или «тяжелым» уровнем воспринимаемого стресса дополнительно мы проводим поведенческий анализ. У пациентов тиннитуса наблюдаются баллы по данной шкале $17,95 \pm 7,48$.

При наличии у пациента двух «положительных» тестов из трех (например, THIQ = 37; GSI = 0,567;

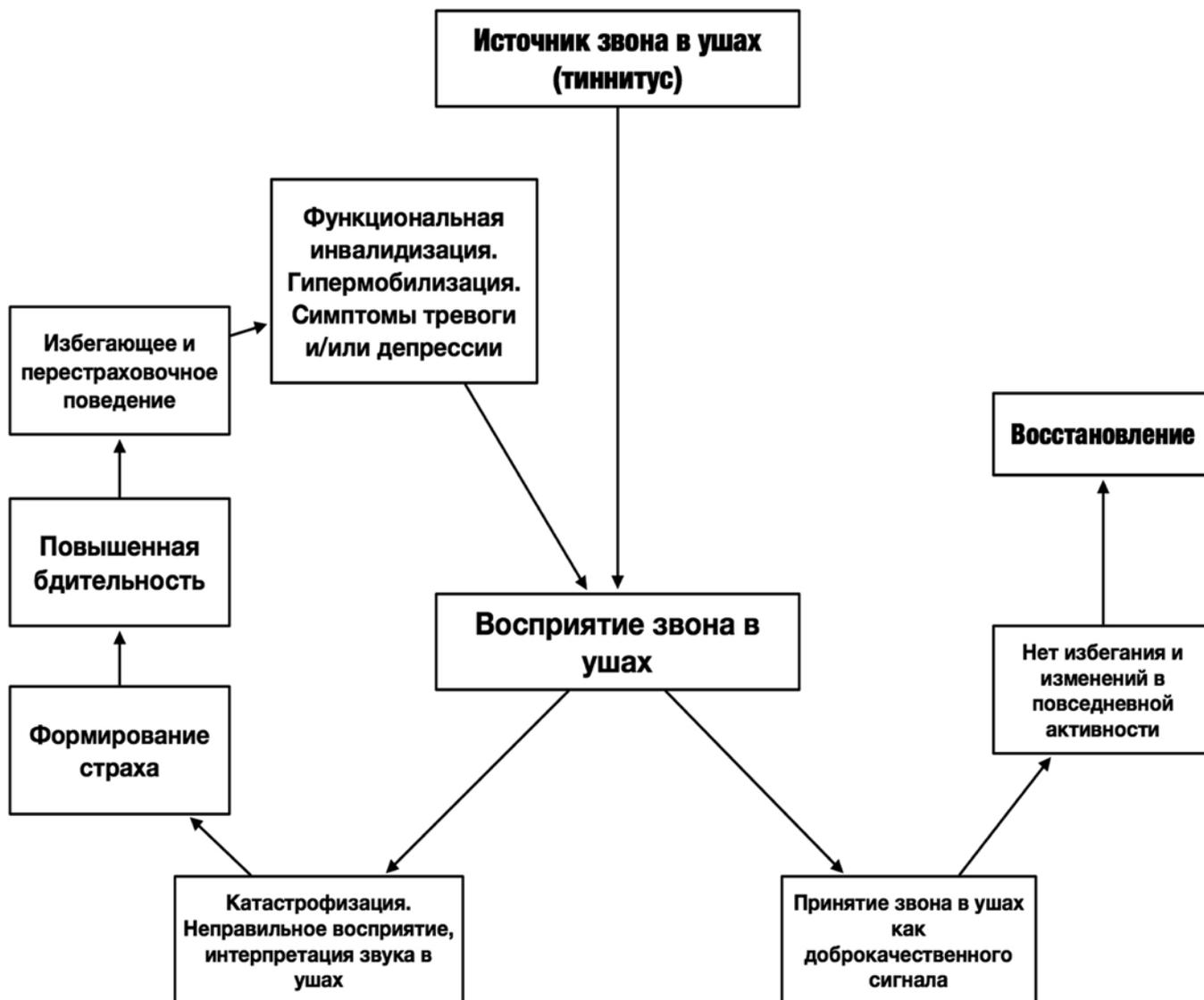


Рис. 5. Модель избегания страха при тиннитусе Дж. Влаена, С. Линтона (перевод и адаптация А. И. Мелехина) [43]

VRVS = 21) мы относим его к группе высокого риска психических заболеваний и рекомендуем консультацию врача-психиатра.

Наряду со шкалой оценки выраженности тиннитуса (THIQ) можно применять шкалу оценки реакций на тиннитус (Tinnitus Reaction Questionnaire, TRQ) и шкалу катастрофизации звона в ушах (Tinnitus Catastrophizing Scale, TCS). Эти шкалы необходимы для того, чтобы выделить когнитивно-поведенческие особенности реакции пациента на симптомы для последующего планирования тактики психотерапевтического лечения.

Для выявления дисфункциональных особенностей темперамента и характера можно применять опросник структуры характера и темперамента Р. Клонинджера (Temperament and Character Inventory,

TCI), который позволяет оценить четыре аспекта темперамента (поиск новизны, уклонение от вреда, зависимость от вознаграждения и настойчивость) и три аспекта характера пациента (самонаправленность, кооперативность и самопревосхождение).

Оценка тиннитуса также включает в себя выяснение того, что пациент думает о своем состоянии. Следует принимать во внимание особенности пациента, страдающего тиннитусом, а не только особенности психологического расстройства, связанного с шумом в ушах, поскольку пациенты различаются по способам преодоления этих расстройств, связанных с тиннитусом. Это позволит классифицировать пациентов, которые просто испытывают шум в ушах, от тех, кто страдает от психических или психических расстройств из-за шума в ушах.

Психотерапевтические подходы к лечению тиннитуса

С тех пор как был опубликован обновленный Кокрановский обзор психотерапевтических подходов к лечению тиннитуса 2020 года, когнитивно-поведенческая психотерапия (Cognitive Behavioural Therapy for Tinnitus, CBT-T, далее сокр. КПП-Т) рассматривается как «золотой стандарт» лечения [13, 30], который улучшает качество жизни пациента за счет реструктуризации образа мышления и привыкания (габбитуации), когда пациент реагирует на шум в ушах.

Тиннитус можно приравнять к любому другому слуховому стимулу, на который пациент может или не может реагировать, и нормальная реакция – это адаптация к этому стимулу.

На процесс привыкания к шуму влияют следующие факторы:

- Сенсорные факторы – характеристики, то есть интенсивность и качество стимула. Предполагается, что шумы, которые имеют более нерегулярный характер, требуют более длительного периода адаптации или привыкания.

- Факторы восприятия – условия окружающей среды, такие как интенсивность других стимулов и конкурирующие требования к вниманию. У некоторых пациентов естественные звуки маскируют шум в ушах. Различные повседневные занятия и разные конкурирующие сенсорные ощущения должны помочь отвлечь внимание пациента от шума в ушах.

- Психологические факторы. Чем значительнее или опаснее стимул, тем больше пациент обращает на него внимание, создавая петлю положительной обратной связи, то есть чем больше внимания уделяется тиннитусу, тем сильнее у пациента развивается негативная когнитивная эмоциональная обработка, приводящая к различным сопутствующим психическим заболеваниям.

В основе КПП-Т лежат следующие модели:

- Модель толерантности к шуму в ушах Р. Халлама и соавт. (hypothetical model of tinnitus tolerance [14]), которая предполагает, что звон в ушах можно приравнять к любому другому слуховому стимулу, на который человек реагирует и к которому может привыкнуть (рис. 3).

Развитие толерантности является нормальным ответом на слуховой стимул, хотя этот процесс может занять какое-то время. Привыкание имеет место, когда изначально новый стимул становится «безопасным», «хорошо известным» и не приводит к состоянию гипермобилизации. Привыкание терпит неудачу, если стимул наделен пациентами отрицательной оценкой (опасность, угроза, нарушение, что-то не так). Чрезмерное внимание к шуму, звуку коррелирует с дистрессом, так как связано с наличием негативных катастрофизирующих

мыслей («А вдруг», «А если», «Если..., то...»). В данной модели основное внимание уделяется снижению психологического страдания пациента, аффективного дистресса, катастрофизирующего стиля оценки ситуации, гипервозбуждения, негативно-сдвига во внимании, что часто приводит к сбою в привыкании или адаптации к слуховому стимулу.

- Когнитивно-поведенческая модель тиннитуса Л. Макенна (conceptual cognitive-behavioural model of tinnitus distress [26]), согласно которой негативная когнитивная интерпретация сигнала шума в ушах провоцирует дистресс и телесное возбуждение, что приводит к искаженной сенсорной оценке и искаженному восприятию симптомов (рис. 4).

В результате гипербдительности и пребывания в мобилизации, которые подпитываются негативными мыслями, глубинными убеждениями («Я что-то упускаю», «Я уязвленный, неполноценный»), образуется цикл обратной связи, который усугубляет негативный стиль оценки, еще больше искажает восприятие симптомов и, следовательно, приводит к большему психологическому страданию. Эта модель оценивает ключевую роль негативной или катастрофизирующей оценки шума в ушах (рис. 4). Эта оценка включает в себя «первичный» и «вторичный» аспекты. Например, пациент, возможно, сначала оценит шум в ушах как угрожающее его здоровью, а также произведет «вторичную» оценку, как звук влияет на работоспособность, на качество жизни, и вынесет себе вердикт, что он неспособен справиться с этим. Наличие искаженной интерпретации, избирательное внимание и мониторинг к ощущениям, перестраховочное поведение связаны со степенью выраженности тиннитуса.

- Модель избегания страха Дж. Влаена, С. Линтона (fear-avoidance model of tinnitus [43]) описывает когнитивные и поведенческие механизмы тиннитус-дистресса. Она показывает, что пациент, воспринимающий сигнал шума, звона в ухе, подвержен автоматическим гипермобилизационным эмоциональным и когнитивным реакциям (рис. 5).

Симптомы неверно интерпретируются как «вредные» или «угрожающие». Если шум сохраняется, то активируется угрожающее (тревожное) состояние, которое указывает на злокачественность данного слухового стимула, что вызывает обусловленные (как «классические», так и оперантные) реакции страха. Например, повышенное внимание к звукам, шуму в ушах, стремление к безопасности (избегающее, перестраховочное поведение). Стремление к перестраховочному поведению становится отрицательно усиленным благодаря мгновенному снижению страха, который является адаптивным в острой фазе. Другими словами, пациент, избегая или не подвергая себя воздействию ощущений, связанных с шумом в ушах, узнает, что его страх



мгновенно уменьшается. Тем не менее благодаря постоянному избеганию звона в ушах, вызывающих или усиливающих этот звон стимулов, страх и тревожные реакции, такие как поиск защиты и безопасности, сохраняются. Перестраховочное и избегающее поведение приводит к чрезмерной ограниченности пациента и функциональной инвалидности. Поддерживаемое высокое значение угрозы шума, звука в ушах приводит к увеличению тяжести симптомов и дистресса, что приводит к циклу со все большей изоляцией. Особенностью данной модели является то, что она предсказывает другой, более адаптивный и альтернативный путь реакций (рис. 5). В этом пути положительная или нейтральная («Не знаю») оценка шума в ушах (восприятие шума как «доброкачественного») приводит к снижению симптомов, дистрессу и избегающему поведению.

Эти три модели (рис. 3, 4, 5) отличаются в объяснении того, как классические и оперантные принципы обучения способствуют формированию психологического страдания от шума в ушах. Тем не менее между ними существует большое концептуальное совпадение. Как в модели толерантности, так и в когнитивно-поведенческой модели выдвигается гипотеза о том, что в результате обучения пациента изменятся негативные интерпретации и снизятся гипервозбуждение и дистресс. В отличие от модели избегания страха, эти две модели придают меньшее значение поведенческим факторам и делают акцент на когнитивных навыках пациента работы с катастрофизацией. Эти модели (рис. 3, 4, 5) делают акцент на когнитивных и поведенческих факторах, провоцирующих, поддерживающих и вызывающих тиннитус.

Накопленные доказательства показывают, что КПП-Т «второй волны» (CBT, second wave), основанная на этих моделях, нацелена на изменение переоценки и воздействия шума в ушах, что значительно уменьшает дистресс, психологическое страдание, улучшает качество жизни, ежедневное функционирование пациентов [5, 6, 15, 24, 41, 45]. Основной предпосылкой данной психотерапии является то, что человеческие страдания (психологический дистресс) и возникающие в результате этого проблемы основаны на неправильной обработке информации, эмоциональной реактивности и поведенческих механизмах. Например, у пациента развивается убеждение, что с ним что-то не так, что-то серьезное. Это приводит к тревоге, страху, а также спектру перестраховочного, избегающего поведения. КПП-Т – это интегративная и прагматическая терапия, целью которой является модификация дисфункционального поведения и убеждений пациента с целью уменьшения симптомов, улучшения повседневного функционирования и в конечном счете содействует выздоровлению

от тиннитуса. Совместно с клиническим психологом пациент разрабатывает различные когнитивные и поведенческие способы реагирования на шум в ушах, что снижает дистресс [24, 27, 41]. Применяют как очные, так и дистанционные; индивидуальные и групповые формы КПП-Т тиннитуса [45]. Среднее количество сессий – 6, каждая по 60 минут. Терапия включает в себя комбинацию различных элементов: психообразование, когнитивную реструктуризацию глубинных убеждений; декатастрофизацию; поведенческие техники снижения физиологического гипервозбуждения. Отдельно применяются экспозиционные техники (exposure therapy), которые направлены на снижение перестраховочного и избегающего поведения. Воздействуют на поведение в отношении звуков, позволяют адаптироваться к дискомфортным ощущениям. Пациента просят слушать звук определенное количество времени в спокойной обстановке и не совершать никаких действий, что со временем приводит к снижению катастрофизации и страха, что в тишине они потеряют контроль над собой. Пациенты также узнают, что неприятные последствия не всегда срабатывают. Это приводит к «нейтрализации» шума в ушах путем снижения ожидания страха.

Было показано, что КПП-Т «второй волны» улучшает качество жизни, снижает выраженность тиннитуса (по THIQ) и его резистентность, уменьшает депрессивные и тревожные симптомы по сравнению с симптомами пациентов, которые проходили аудиологическую диагностику и консультирование.

Активно применяется когнитивно-поведенческая психотерапия «третьей волны» (CBT Third-wave), которая включает в себя:

- Терапию усиления осознанности (Mindfulness-based stress reduction, MBSR), которая направлена на формирование у пациента навыков широкого и гибкого внимания, мгновенного осознания и наблюдения эмоций, ощущений, мыслей без оценки. Принцип осознанности заключается в том, что, если пациент перестанет стремиться избегать неприятных ощущений (таких как шум в ушах), он сможет воспринимать его без реакций паники и борьбы. Это подход предлагает пациентам новый способ отношения к собственным мыслям, который позволит им научиться управлять своей склонностью к негативным и катастрофическим мыслям. Занятия строятся вокруг медитативных навыков («сканирование тела без оценки», «трехминутная медитация», осознанные действия), физических упражнений и психообразования. Среднее количество сессий – 6–7. Эффективность этой терапии показана в ряде исследований [18, 27, 29].

- Терапия принятия и ответственности (Acceptance and commitment therapy) делает акцент на функциональной полезности мыслей и действий, а не их «правомерности и неправомерности».

Один из ключевых элементов действия состоит в том, чтобы помочь пациенту гибко оценивать психологические события (мысли, восприятие симптомов, эмоции) без осуждения, не пытаясь изменить или модифицировать их. Это приводит к гибкому функциональному осознанию того, что мысли, эмоции и поведение создают и поддерживают дистресс и тиннитус. Поскольку навыки широкого внимания способствуют осознанию и наблюдению настоящего момента без осуждения, они стали неотъемлемой частью данной терапии [46].

КПП-Т хорошо воспринимается пациентами и потенциально является экономически эффективной тактикой минимизации развития рефрактерного течения тиннитуса [13, 22, 24, 42].

Выводы

- Тиннитус следует рассматривать как биопсихосоциальное расстройство. Пациентам с этим расстройством свойственна высокая предрасположенность к психическим расстройствам (тревожный спектр расстройств, депрессии, пограничное и личностное расстройство). У них наблюдаются изменения в способности преодолевать стресс, что играет решающую роль в развитии и поддержании тиннитуса. Изменения в функционировании гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой оси сопровождаются лимбической дисфункцией, что не позволяет активировать механизм привыкания к звукам и гибкой адаптации. Происходит развитие расстройства адаптации, вызванное шумом в ушах, приводящее к росту невыносимого уровня дистресса и низкого соблюдения рекомендаций специалистов.

- Эффективная мультимодальная тактика лечения пациентов с тиннитусом должна основываться на кооперативной модели лечения, то есть сотрудничестве врача-оториноларинголога, сурдолога, невролога со специально обученным клиническим психологом и врачом-психиатром. Применение матричной модели лечения тиннитуса В. Набли позволяет учитывать потребности пациента, его личностные особенности, чтобы минимизировать терапевтические барьеры, улучшить ответ на лечение у пациента.

- Пациентам с тиннитусом свойственен спектр личностных особенностей: алекситимия, нейротизм, невротическая триада (истерия, депрессия, ипохондрия), эмоциональная изоляция, катастрофизация. Наблюдается высокая распространенность депрессивности, соматизации, тревожности, обсессивно-компульсивных проявлений, психотизм и паранойяльные проявления.

- Наблюдается индивидуальная психологическая предрасположенность к развитию рефрактерного тиннитуса. Со стороны темперамента – наличие у пациента постоянного стремления предотвращать

тот или иной вред. Со стороны характера – низкая самонаправленность.

- Тиннитус является формой телесного дистресса, при котором свойственны следующие неадаптивные схемы: «самопожертвование» или «покорность»; «поиск одобрения»; «жесткие внутренние стандарты»; «негативность/пессимизм при восприятии информации»; «эмоциональная депривация» или «пренебрежение»; «ощущение недостатка в самоконтроле».

- Рекомендуется для обследования психического состояния пациента с тиннитусом применять: шкалу оценки выраженности тиннитуса (THIQ), опросник выраженности психопатологической симптоматики (SCL-90-R) и шкалу воспринимаемого стресса (VRVS). Дополнительно использовать шкалу оценки реакций на тиннитус (TRQ) и шкалу катастрофизации звона в ушах (TCS). Для выявления дисфункциональных особенностей темперамента и характера можно применять опросник структуры характера и темперамента (TCI).

- Когнитивно-поведенческая психотерапия тиннитуса (КПП-Т), опирающаяся на модель толерантности к шуму в ушах Р. Халлама, когнитивную модель тиннитуса Л. Макенна, избегания страха при тиннитусе Дж. Влаена, С. Линтона, рассматривается как «золотой стандарт» снижения дистресса у пациентов с тиннитусом. Психотерапия хорошо воспринимается пациентами и потенциально является экономически эффективной тактикой в комплексном лечении.

- КПП-Т «второй волны» нацелена на изменение переоценки и воздействия шума в ушах, снижение перестраховочного и избегающего поведения, что значительно уменьшает симптомы, дистресс, улучшает качество жизни, ежедневное функционирование пациентов. Ремиссия – 9–12 месяцев.

- КПП-Т «третьей волны» включает в себя терапию усиления осознанности, терапию принятия и ответственности, которые помогают пациенту гибко оценивать психологические события (мысли, восприятие симптомов, эмоции) без осуждения, не пытаясь изменить или модифицировать их. Это приводит к широкому функциональному осознанию того, что борьба с мыслями, эмоциями и перестраховочное поведение создают и поддерживают дистресс и тиннитус. Ремиссия – 6–9 месяцев.



ЛИТЕРАТУРА

1. Abbas J., Aqeel M., Jaffar A. Tinnitus perception mediates the relationship between physiological and psychological problems among patients // *Journal of Experimental Psychopathology*. – 2019. – Vol. 8. – P. 1–11.
2. An integrative model of developing tinnitus based on recent neurobiological findings / P. Georgiewa, B. F. Klapp, F. Fischer [et al.] // *Med. Hypotheses*. – 2006. – Vol. 66, N 3. – P. 592–600.
3. Bestehera B., Gaser C. Chronic tinnitus and the limbic system: Reappraising brain structural effects of distress and affective symptoms // *NeuroImage: Clinical*. – 2019. – Vol. 23. – P. 10–19.
4. Brown R. J. Psychological mechanisms of medically unexplained symptoms: An integrative conceptual mode // *Psychological Bulletin*. – 2004. – Vol. 130, N 5. – P. 793–812.
5. Cima R. F., Andersson G. Cognitive-behavioral treatments of Tinnitus: a review of the literature // *J. Am. Acad. Audiol.* – 2014. – Vol. 25, N 1. – P. 29–61.
6. Cima R. F., Mazurek B., Haider H. A multidisciplinary European guideline for tinnitus: diagnostics, assessment, and treatment // *HNO*. – 2019. – Vol. 67 (Suppl. 1). – P. 10–42.
7. Clarke N. A., Akeroyd M. A., Henshaw H. Association between subjective tinnitus and cognitive performance: protocol for systematic review and meta-analysis // *BMJ Open*. – 2018. – Vol. 8, N 8. – P. 1–19.
8. Dauman N., Erlandsson S. Learning from tinnitus patients' narratives – a case study in the psychodynamic approach // *Int. J. Qual. Stud. Health Well-being*. – 2012. – Vol. 27, N 7. – P. 1–11.
9. Durai M., Searchfield G. Anxiety and Depression, Personality Traits Relevant to Tinnitus: A Scoping Review // *International Journal of Audiology*. – 2016. – Vol. 55, N 11. – P. 605–615.
10. Durai M., O'Keeffe P. The Personality Profile of Tinnitus Sufferers and a Nontinnitus Control Group // *Journal of the American Academy of Audiology*. – 2017. – Vol. 28, N 4. – P. 271–282.
11. Early maladaptive schemas in patients with somatoform disorders and somatization / J. Henker, A. Keller, N. Reiss [et al.] // *Clin. Psychol. Psychother.* – 2019. – Vol. 26. – P. 418–429.
12. Erkić M., Bailer J., Fenske S. C. Impaired emotion processing and a reduction in trust in patients with somatic symptom disorder // *Clinical Psychology & Psychotherapy*. – 2017. – N 3. – P. 1–10.
13. Fuller T., Cima R., Langguth B. Cognitive behavioural therapy for tinnitus (Protocol) // *Cochrane Database Syst. Rev.* – 2020. – 110 p.
14. Hallam R. S., Rachman S., Hinchcliffe R. Psychological aspects of tinnitus // *Rachman S. Contributions to medical psychology*. – 1984. – Vol. 3. – P. 11–19.
15. Hesser H., Weise C., Westin V. Z. A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials of cognitive behavioral therapy for tinnitus distress // *Clin. Psycho. Rev.* – 2011. – Vol. 31, N 4. – P. 545–553.
16. Jastreboff P. J., Hazell J. P. Tinnitus Retraining Therapy. – Cambridge: Cambridge University Press, 2004. – 210 p.
17. Kleinstäuber M., Weise C., Andersson G. Personality traits predict and moderate the outcome of Internet-based cognitive behavioural therapy for chronic tinnitus // *Int. J. Audiol.* – 2018. – Vol. 57, N 7. – P. 538–544.
18. Kreuzer P. M., Goetz M., Holl M. Mindfulness and body-psychotherapy-based group treatment of chronic tinnitus: a randomized controlled pilot study // *BMC Complement Altern Med.* – 2012. – Vol. 12, N 1. – P. 235–244.
19. Langguth B. T., Kleinjung B. Tinnitus Severity, Depression, and the Big Five Personality Traits // *Progress in Brain Research*. – 2007. – Vol. 166. – P. 221–225.
20. Li J., Songli Xi. Clinical efficacy of cognitive behavioral therapy for chronic subjective // *Tinnitus Am. J. Otolaryngol.* – 2019. – Vol. 40. – P. 253–256.
21. Lind A. B., Delmar C., Nielsen K. Struggling in an emotional avoidance culture: A qualitative study of stress as a predisposing factor for somatoform disorders // *Journal of Psychosomatic Research*. – 2014. – Vol. 76. – P. 94–98.
22. Maes I. H., Cima R. F., Anteunis L. Costeffectiveness of specialized treatment based on cognitive behavioral therapy versus usual care for tinnitus // *OtolNeurotol.* – 2014. – Vol. 35, N 5. – P. 787–795.
23. Martin A., Rief W. Relevance of cognitive and behavioral factors in medically unexplained syndromes and somatoform disorders // *Psychiatric Clinics of North America*. – 2011. – Vol. 34, N 3. – P. 56–73.
24. Martinez-Devesa P., Perera R., Theodoulou M. Cognitive behavioral therapy for tinnitus // *Cochrane Database Syst. Rev.* – 2010. – 97 p.
25. Mazurek B., Haupt H., Olze H. Stress and tinnitus from bedside to bench and back // *Frontiers in systems neuroscience*. – 2012. – Vol. 6, N 47. – P. 11–23.
26. McKenna L., Handscomb L. Cognitive-behavioral model of tinnitus: novel conceptualizations of tinnitus distress // *Front. Neurol.* – 2014. – Vol. 5. – P. 1–16.
27. McKenna L., Marks E. M., Hallsworth C. A. Mindfulness-based cognitive therapy as a treatment for chronic tinnitus: a randomized controlled trial // *Psychother Psychosom.* – 2017. – Vol. 86, N 6. – P. 351–361.
28. Noble W. Tinnitus self-assessment scales: Domains of coverage and psychometric properties // *Hear J.* – 2001. – Vol. 54, N 20. – P. 4–11.

29. Philippot P., Nef F., Clauw L. A randomized controlled trial of mindfulness-based cognitive therapy for treating tinnitus // *Clin. Psychol Psychother.* – 2012. – Vol. 19, N 5. – P. 411–441.
30. Psychiatric comorbidity in a population of outpatients affected by tinnitus / E. Marciano, L. Carrabba, P. Giannini [et al.] // *Int. J. Audiol.* – 2003. – Vol. 42, N 1. – P. 4–9.
31. Reliability and validity of a Danish adaptation of the Tinnitus Handicap Inventory / R. Zachariae, F. Mirz, L. V. Johansen [et al.] // *Scand. Audiol.* – 2000. – Vol. 29, N 1. – P. 37–43.
32. Rief W., Ihle D., Pilger F. A new approach to assess illness behavior // *Journal of Psychosomatic Research.* – 2003. – Vol. 54, N 5. – P. 405–414.
33. Rief W., Nanke A., Emmerich J. Causal illness attributions in somatoform disorders // *Journal of Psychosomatic Research.* – 2004. – Vol. 57, N 4. – P. 367–371.
34. Rizzardo R., Savastano M., Maron M. B. Psychological distress in patients with tinnitus // *J. Otolaryngol.* – 1998. – Vol. 27, N 1. – P. 21–25.
35. Salonen J., Johansson R., Joukamaa M. Alexithymia, depression and tinnitus in elderly people // *Gen. Hosp. Psychiatry.* – 2007. – Vol. 29, N 5. – P. 431–435.
36. Salviati M., Bersani F. S., Terlizzi S. Tinnitus: clinical experience of the psychosomatic connection // *Neuropsychiatric disease and treatment.* – 2014. – Vol. 10. – P. 267–275.
37. Schaaf H., Weiß S., Hesse G. Catamnesis results of an inpatient neuro-otologic and psychosomatic tinnitus therapy 1–5 years after discharge // *Eur. Arch. Otorhinolaryngol.* – 2017. – Vol. 274, N 2. – P. 701–710.
38. Searchfield G. D. Tinnitus what and where: an ecological framework // *Frontiers in Neurology.* – 2014. – Vol. 5. – P. 2–18.
39. Severity of somatization and its relationship to psychiatric disorders and personality / J. Russo, W. Katon, M. Sullivan [et al.] // *Psychosomatics.* – 1994. – Vol. 35, N 6. – P. 546–556.
40. Stobik C., Weber R. K., Münte T. F. J. Evidence of psychosomatic influences in compensated and decompensated tinnitus // *Int. J. Audiol.* – 2005. – Vol. 44, N 6. – P. 370–378.
41. Systematic review and meta-analyses of randomized controlled trials examining tinnitus management / D. J. Hoare, V. L. Kowalkowski, S. Kang [et al.] // *Laryngoscope.* – 2011. – Vol. 121, N 7. – P. 1555–1564.
42. *Textbook of Tinnitus* / ed. A. R. Møller, B. Langguth, D. De Ridder. – NY: Springer, 2011. – 762 p.
43. Vlaeyen J. W., Linton S. J. Fear-avoidance and its consequences in chronic muscular skeletal pain: a state of the art // *Pain.* – 2000. – Vol. 85, N 3. – P. 317–332.
44. Voderholzer U., Schwartz C., Thiel N. A comparison of schemas, schema modes and childhood traumas in obsessive-compulsive disorder, chronic pain disorder and eating disorders // *Psychopathology.* – 2014. – Vol. 47, N 1. – P. 24–31.
45. Weise C., Kleinstäuber M., Andersson G. Internet-delivered cognitive-behavior therapy for tinnitus: a randomized controlled trial // *Psychosom. Med.* – 2016. – Vol. 78, N 4. – P. 501–510.
46. Westin V. Z., Schulin M., Hesser H. Acceptance and commitment therapy versus tinnitus retraining therapy in the treatment of tinnitus: a randomised controlled trial // *Behav. Res. Ther.* – 2011. – Vol. 49, N 11. – P. 737–747.



УДК 616.28-008.12:159.932

TREATMENT OF TINNITUS FROM THE POINT OF VIEW OF A CLINICAL PSYCHOLOGIST

A. I. Melyokhin

Stolypin' Humanitarian Institute

SUMMARY. The article shows that an effective multi-modal treatment strategy for patients with tinnitus should be based on a cooperative treatment model, i. e. the collaboration of an otorhinolaryngologist with a specially trained clinical psychologist and a psychiatrist. The matrix model of tinnitus treatment described for the first time by V. Nabli allows taking into account the needs and personal characteristics of the patient in order to minimize therapeutic barriers and improve the response to treatment in the patient. It is emphasized that tinnitus should be considered as a biopsychosocial disorder due to the high predisposition of patients to mental disorders (anxiety spectrum disorders, depression, borderline and personality disorders) and lack of skills to overcome stress. The spectrum of personal characteristics of patients with tinnitus is described. Individual psychological predisposition to the development of refractory tinnitus is detailed. Maladaptive cognitive behavioural schemas are systematized. An express and complete form of psychological assessment of a patient with tinnitus is presented. The model of tolerance to tinnitus by R. Hallam, the cognitive model of tinnitus by L. McKenna, and the avoidance of fear in tinnitus by J. Vlaeyen, S. Linton allowed to describe the target of cognitive-behavioural therapy (CBT-T). The specificity and effectiveness of the second and third wave CBT-T is shown.

KEY WORDS: tinnitus, psychotherapy, clinical psychology, cognitive behavioural psychotherapy.

Introduction

Tinnitus is the perception of acoustic, phantom sounds, noise in the ear and/or head that are not caused by any external source. It is therefore more commonly referred to as subjective tinnitus, which cannot be recognised by another person. The patient may perceive the sound as a "whistling", "humming", "hissing", "throbbing", "buzzing", "clock ticking" or as a combination of undefined acoustic sensations [42]. It is a very challenging condition of multifactorial origin and hence a heterogeneous course profile in each patient. It is often accompanied by hearing loss, auditory hypersensitivity, asthenic manifestations such as vertigo and irritability [1, 3]. Many factors can lead to tinnitus: hearing loss, vestibular disorders (hearing loss, auditory perception disorder), Ménière's disease, craniocerebral injury, but these are more often psychological factors [42]. Up to 77% of tinnitus patients have psychiatric comorbidities: mood disorders (dysthymia, depressive episode, adjustment disorder), anxiety disorders (generalised anxiety or panic disorder) [7, 14, 30].

Depression and generalised anxiety disorder are most common in people with refractory subjective tinnitus [25].

In everyday practice, we notice that tinnitus occurs as a response to severe stress followed by adjustment disorders. This response can appear as an acute stress reaction, PTSD, somatoform, somatization disorder, hypochondriasis and insomnia. Getting rid of these disorders removes tinnitus and improves quality of life. Therefore, therapists who treat tinnitus should pay attention to any concomitant mental health changes, especially depression, anxiety, altered perception of bodily sensations.

Most patients with tinnitus do not have any apparent psychiatric comorbidity, especially when tinnitus is "mild". In clinical practice, these patients primarily seek treatment for tinnitus rather than for depression or anxiety. Tinnitus is conventionally treated by otorhinolaryngologists, audiologists and neurologists. This can be explained by the fact that tinnitus or ringing in the ears is a sound and is therefore placed subjectively, from the patient's point of view, in the ears. Additional symptoms other than noise or ringing may slip out of view. Most patients are reluctant to talk about changes in mental health, such as changes in mood, interests, sleep disturbances or the anxiety. Temporal limitations in the examination

of the patient by the otorhinolaryngologist and insufficient knowledge make it impossible to identify the potential symptoms of depression or anxiety on tinnitus.

The role of psychosomatic and stress responses in the development of tinnitus is supported by a number of current pathogenetic models. For example, the neurophysiological model proposed by P. J. Jastreboff et al. (a neurophysiological approach to tinnitus [16]), which suggests that tinnitus becomes chronic and decompensated due to circuit dysfunction in a complex neural network including sensory, limbic and autonomic components. The subjective perception of tinnitus has been linked to excessive spontaneous electrical/metabolic activity in the auditory centre, limbic system, and changes in the autonomic nervous system. These changes are related to changes in the hypothalamic–pituitary–adrenal axis [25]. Positron emission tomography and functional magnetic resonance imaging have also confirmed simultaneous activations in the auditory and limbic systems in tinnitus patients [2]. Therefore, tinnitus is most often caused by dysregulation in the nervous system, which may be due to a variety of causes [3].

Several additional arguments can also be made for considering tinnitus as a biopsychosocial disorder [36, 37, 40]:

- tinnitus starts at different acoustic levels. Stress may be included among the causes of damage or dysfunction of the fine auditory system;
- chronicity of tinnitus depends on pathological mechanisms of plasticity in the tonotopic structure of the cerebral cortex;
- tinnitus can be seen as a perceptual disorder with phenomenological similarities to auditory hallucinations;
- degree of tinnitus is related to the patient's temperament and personality traits, psychopathological aspects and stress levels;
- predisposition to psychiatric disorders (anxiety disorders, depression, borderline and personality disorders) and a lack of coping ability to cope with stress can play a decisive role in the medical history of patients suffering from severe tinnitus (psychiatric diathesis; previous psychiatric disorders; limbic dysfunction preventing activation of an addiction mechanism; development of tinnitus-induced stress adjustment disorders, intolerable levels of distress and poor compliance with rehabilitative procedures);
- cochrane meta-analyses have shown greater efficacy and long-term remission from psychotherapeutic strategies as opposed to psychopharmacology;
- the most promising results in pharmacological treatment of patients are observed when antidepressants or anticonvulsants are prescribed, as well as when cognitive behavioural therapy is given.

On the other hand, hearing impairment is still recognised as one of the most important risk factors for tinnitus and emphasises the relevance of otologic

and audiological assessment of the patient. The use of modalities to compensate for hearing loss, such as hearing aids or cochlear implants, show a reduction in tinnitus [42]. However, this does not negate the involvement of a specialist for the diagnosis and treatment of psychiatric disorders, teaching skills for managing the symptoms of tinnitus. There is confusion among doctors about the different psychological specialties. The specialty that can provide the greatest benefit to patients with tinnitus (psychiatrist, psychotherapist or clinical psychologist) is still a debatable question to this day. There is no common answer, because the competencies of these experts depend on the country and the health care system. Mental features and states of a patient with tinnitus can be diagnosed by psychiatrists and clinical psychologists specially trained in this field. The application of various types of therapy for tinnitus (cognitive behavioural approach, psychodynamic approach) requires education. Whether psychologists, psychiatrists or psychotherapists can provide psychotherapy to patients. In legal terms, only psychiatrists and psychotherapists can prescribe psychopharmacological treatment as required by the patient's condition.

Figure 1 shows Nabli's matrix approach to the treatment of patients with tinnitus depending on the clinical and psychological needs of the patient, combining psychological and medical aspects [28].

Relying on the matrix model of tinnitus treatment (fig. 1), this article aims, from the point of view of a clinical psychologist, to provide clinical psychologists, otorhinolaryngologists, psychiatrists and psychotherapists with: 1) the main models of treatment for patients with tinnitus; 2) the personality traits, comorbidity of mental disorders; 3) the details of psychological assessment and 4) the main psychotherapeutic approaches and targets.

Dichotomous and cooperative models of treatment for patients with tinnitus

Figure 2 shows two different models of collaboration between otorhinolaryngologists, neurologists and clinical psychologists, called dichotomous and cooperative models [42].

The patient is referred to a trained clinical psychologist after various medical and audiological treatments have failed to eliminate or reduce tinnitus, which is counterproductive. It is also not enough to just tell the patient to accept and ignore the tinnitus, because if they had the cognitive behavioural skills, they would have done so long ago. The phrases "nothing more can be done" and "tinnitus is psychogenic" are often interpreted by patients as indifference and insensitivity to their suffering, making it difficult to seek and accept psychotherapeutic help (fig. 2). Addressing psychological factors in a tinnitus patient without adequately preparing and informing them often leads to confusion and alienation. It is very important that the therapist



informs the patient that "the tinnitus is real, but your behaviour, hypervigilance and catastrophic thinking create distress to the nervous system, which worsens the condition". Here the patient forms a response and the therapist may recommend cognitive behavioural therapy, which affects neuroplasticity and cortical remodelling. Resistance is often minimised when the patient realises that psychotherapy also works on a neurophysiological (biological) level, rather than just "talking". Therapists and clinical psychologists should work together as partners from the outset (fig. 2). In this interaction approach, the patient first undergoes a medical assessment and receives appropriate prescriptions (see yellow triangle in figure 2). Psychological assessment, counselling and psychotherapy are also provided (see blue triangle in figure 2). While medical interventions attempt to eliminate tinnitus, psychotherapy is aimed at teaching symptom management and increasing the patient's emotional regulation. Its role is also very different between medical and psychological treatments. While doctors eliminate the disease, patients are more or less passive recipients of treatment. In psychological approaches, patients are actively involved in the treatment.

The cooperative model maximises patient involvement by encouraging the patient to take responsibility for treatment and symptom management, minimising the feeling that the therapist is imposing his/her point of view. The arrows in figure 2 show the different time points for referral. The treatment management indicated by arrow 1 shows an example where tinnitus is treated solely as a somatic condition and psychological factors

are neglected. Patients expect tinnitus to be resolved by some medical intervention. When this tactic fails (often seen in a refractory course), patients become increasingly frustrated and form a range of therapeutic barriers. For example, mistrust increases, they turn to other specialists (doctor shopping phenomenon), they start to be treated with different drugs (pharmacy treatment phenomenon), they form a spectrum of healthcare seeking behaviour and eventually fall into despair.

The otorhinolaryngologist is helpful at this stage in deciding to seek help from a psychologist, considering the cognitive emotional, behavioural features affecting the patient's condition. Arrow 3 describes exactly the opposite: a patient with tinnitus immediately goes to a psychologist and passes incomplete (or insufficient) medical and audiological examination. In this case, tinnitus is considered exclusively psychogenic and is considered a psychosomatic disorder. Medical and audiological factors are ignored by the psychologist.

To this day, there is only one clinical description of a woman in her 70s showing that tinnitus can be exacerbated by unresolved intrapersonal conflicts [8]. Tinnitus in this clinical picture acts as a psychological distress, which has a unique and specific meaning. So far, however, there is no evidence for any strict etiological relationship between intrapersonal conflicts and the occurrence of tinnitus. On the contrary, we know that the underlying tinnitus is dominated by a change in the modulation of neural activity, which occurs in each patient for different reasons, but most often due to the prevalence of hypermobility (physical, cognitive and behavioural) [14].

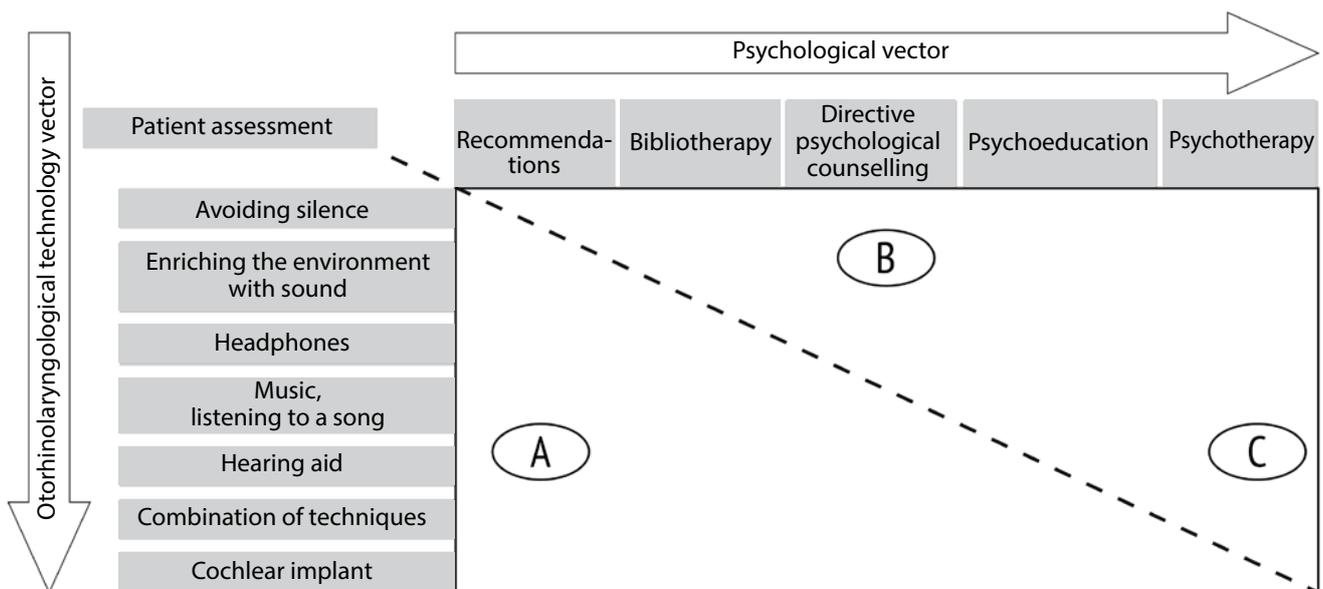
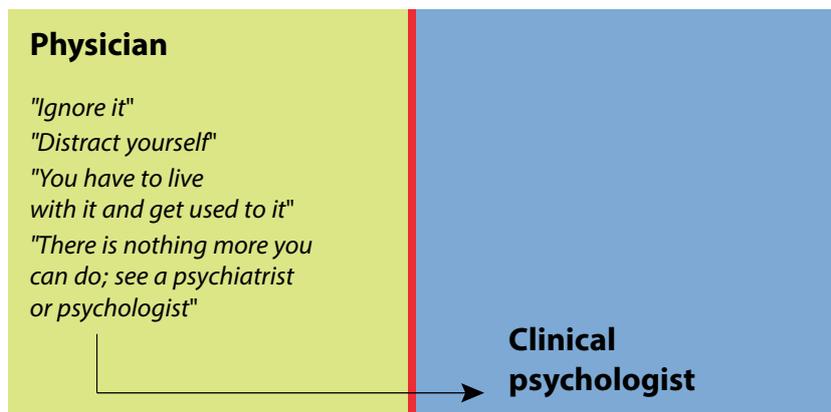


Fig. 1. Matrix model for the treatment of tinnitus by V. Nabli [28]

Note. A) Patient with low psychological impact of tinnitus but with hearing loss, which may require consultation with an audiologist and fitting of hearing aids; B) a patient with normal hearing but an excessive fear of tinnitus. A technological solution may not be recommended, but the causes and neurophysiological background of tinnitus should be understood, which requires a consultation with a clinical psychologist; C) a patient with significant anxiety, depression and hearing loss, which recommends a combination of technological solutions, consultations with a psychiatrist and a clinical psychologist and psychotherapy

Time course of tinnitus symptoms



Time course of tinnitus symptoms

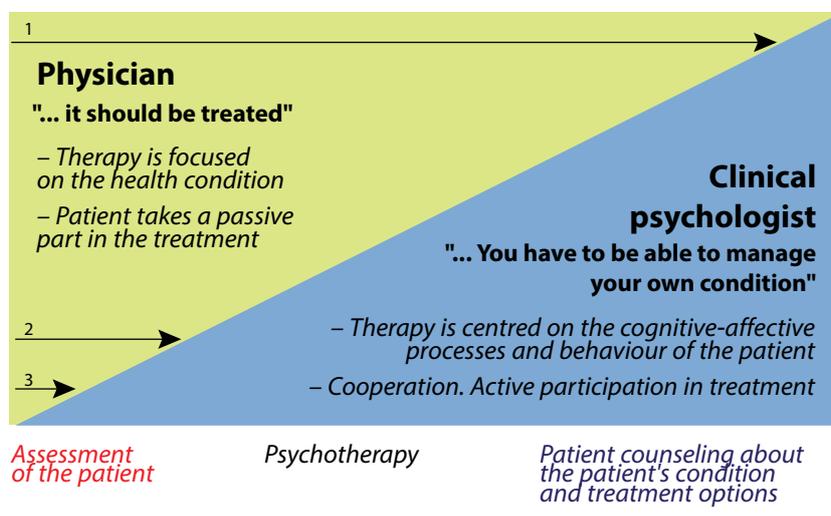


Fig. 2. Treatment models for a patient with tinnitus
 Note. Upper figure is a dichotomous model;
 lower figure is a cooperative model

Both of the strategies we have described have their long-term disadvantages. In any condition that is prone to become chronic, medical and psychological variables must be considered in the same way. The latter include the patient's cognitive, emotional and behavioural responses to tinnitus. Therefore, clinical psychologists have an important role in managing tinnitus symptoms, regardless of a patient's mental status.

Personal features of patients with tinnitus

A number of studies have identified psychological features of tinnitus patients that are among the factors that provoke, predispose and sustain the course of the disease, as well as influencing treatment adherence and response [9, 10, 19, 30, 31, 34, 35, 36, 39]:

- high level of alexithymia (according to the TAS-26 alexithymia scale);

- pronounced neurotic triad: hysteria, depression and hypochondriasis (Minnesota Multifactor Personality Inventory, MMPI);
- high neuroticism and low extraversion (as measured by the EPQ);
- tendency towards emotional isolation;
- altered perception of bodily sensations, sounds with a tendency to catastrophize;
- changes in the recognition of situations as stressful (according to the Stress-Related Vulnerability Scale);
- problem-oriented type-D personality (14-item type-D personality scale, DS14) with social inhibition, negative affectivity and a tendency to constantly search for and solve problems;
- decreased openness to new experiences (desire for creativity) and benevolence (trustworthiness,



altruism, kindness, according to the Big Five Personality Inventory-10, BFI-10).

Patients with tinnitus show high scores on the psychopathological symptom severity questionnaire (SL-90-R) for:

- somatization;
- depression;
- anxiety;
- obsessive compulsion.

The following parameters may additionally be elevated:

- hostility;
- paranoiac behaviour ("Other people undervalue me").

The following are less frequently found:

- psychoticism ("There's something wrong with my body");
- interpersonal sensitivity.

There is a high probability of developing mental disorders (GSI = $0,76 \pm 0,49$) [12, 36, 37].

Personal psychological predisposition to the development of refractory tinnitus can be traced (Cloninger Temperament and Character Inventory, TCI) [36]:

- in terms of temperament: consistent tendency to prevent some form of harm "doing something" (harm avoidance), a tendency to avoid unpleasant stimuli, is defined as a predisposing factor for the development of an anxiety spectrum;

- in terms of personality: low self-directedness, typical of these patients, showing weak willpower and reduced ability to cope with stress. Changes in the ability to control, regulate and adjust their behaviour to best achieve their goals.

A constitutional difficulty in coping with stress in tinnitus patients explains the link between tinnitus-induced distress and stress perception [3]. The stress vulnerability model proposed by J. Zubin and B. Spring suggests that the severity of tinnitus can be explained as a specific form of bodily distress, a vulnerability. Regarding the link to stress, most research has focused on the role of tinnitus as a "primary stressor", while other articles have described the ways in which certain stressful events can trigger tinnitus symptoms [34]. In addition, there is a direct proportional relationship between the level of stress and the intensity of the somatic disorder perceived by the patient. Patients have altered perceptions of tinnitus, which can vary considerably depending on their ability to cope with stress and the presence of persistent stress. Dysfunctional behavioural responses to stress in the patient play a role in the onset, maintenance and exacerbation of tinnitus symptoms. Patients with tinnitus are hyperexcitable and this is reflected in changes in cortisol. The association between tinnitus and stress also includes inner ear hypersensitivity and stress-related neuroendocrinological, immune changes.

Early maladaptive schemas in the tinnitus patient

When talking about bodily distress in tinnitus patients, it is important to consider how they present and interpret

their somatic symptoms. Rief et al have described a spectrum of typical guarding, reassuring behaviour in somatoform disorder: seeking more medical advice to check the diagnosis, taking unnecessary medication, performing behavioural techniques (meditation, auto-training) and social avoidance [32].

There is also evidence of changes in the cognitive style of perception in patients with these disorders. For example, a tendency to organically oriented cause-and-effect thinking when perceiving somatic sensations [33], a selective focus of attention on bodily manifestations [32] and a tendency to catastrophize when experiencing physical sensations [23].

In addition, a number of studies have investigated the features of emotional processing in patients with body distress and have shown that pronounced alexithymia has been observed [12], that is, they experience difficulties in identifying their own emotions. They tend to misperceive and misinterpret bodily sensations triggered by emotional situations as symptoms of disease rather than as part of their emotions (irritation, anxiety, fatigue). Negative affectivity ("There's something wrong with my body", "Everything about me is wrong") prevails.

Brown has described a pattern of connection between experiences of psychological childhood trauma and vulnerability to bodily distress. He claims that in times of stress, or to avoid listening to their own literal needs, the patient is largely forced to regulate the negative effects of the situation through focused attention on the body, because effective self-regulation strategies are not available to them [4]. Nevertheless, focusing attention on bodily sensations due to suppression of cognitive and emotional self-regulation can become a habitual way of coping with stressful situations, leading to the development of unexplained bodily symptoms (e. g., stuffy ears, ringing or tinnitus, vertigo).

We still lack knowledge about dysfunctional cognitive styles of situation perception in patients with body distress in tinnitus. In recent years, Young schema-therapy has developed a great deal in the psychotherapy of body distress. This psychotherapy emphasises the specificity of early maladaptive schemas as patterns of thought, emotion and behaviour in patients [11].

Schemas are the deepest level, determining the specifics of knowing both the self, one's own body and others. They develop in childhood through relationships with significant others and provide for the fulfilment of emotional needs. These schemas develop throughout life and influence the way a person interacts with the world around them. From clinical experience, Young and colleagues have identified 18 different schemas, which are identified by the Young Schema Questionnaire Short Form 3, YSQ S3 [11].

More often tinnitus patients have predominant schemas of insufficient self-control, approval-seeking, negativity/pessimism, unrelenting standards, vulnerability. Less often emotional deprivation and subjugation.

Henker and Keller have shown that there are high YSQ scores in case of bodily distress. They are marked by schemas such as self-sacrifice, unrelenting standards (dealing with injustice, not missing opportunities), vulnerability to harm and emotional inhibition. High levels of body distress are associated with high levels of these maladaptive schemas. Such schemas as emotional deprivation, denial/instability, and insufficient self-control are also found in bodily distress. The occurrence of bodily distress in patients is mediated by depressive and anxiety symptoms. The presence of maladaptive schemas is more associated with clinical symptoms, such as severity of depression and somatization [11]. Patients predisposed to bodily distress have predominantly unrelenting standards and self-sacrifice schemas [44]. A high willingness to put aside personal needs is expressed in self-sacrificing behaviour, often typical of patients with bodily distress. There is a constant feeling of inadequacy, something needs to be done. The combination of these schemas can be assumed to lead to an accumulation of chronic stress, which is known to contribute to the development of mental disorders and increased tinnitus. Young says that maladaptive schemas are related to certain attitudes towards the child in childhood. If the patient's early experiences were filled with a detached, abusive or unpredictable family environment, the patient has an increased risk of bodily distress [11]. Schemas such as negativity, pessimism and insufficient self-control are more pronounced in patients with somatoform disorders.

Martin and Rief have previously written about this in discussing the prevalence of a catastrophic cognitive style in patients with somatisation tendencies [23]. There is a fear of "missed" opportunities. A sense of shame about "wasted time". Lind et al have described an entire culture of emotional avoidance in tinnitus patients, comparable with insufficient self-control [21]. Tinnitus is therefore a form of bodily distress in patients, featuring the following maladaptive schemas:

- a sense of lack of self-control. Phenomenon: "Something else needs to be done", a search for assurance and insufficiency;
- unrelenting standards ("Everything must be perfect");
- negativity/pessimism in perceiving information;
- vulnerability to something, e. g. illness;
- seeking approval ("Am I good?");
- emotional deprivation;
- self-sacrifice, subjugation or approval-seeking.

We therefore recommend that attention be paid to the specifics of the patient's maladaptive schemas when examining the mental state and developing psychotherapeutic strategy.

Psychological assessment of a patient with tinnitus

A rapid assessment can be performed by an otorhinolaryngologist and includes an assessment of the severity of tinnitus (table 1).

The patient may be asked the following questions:

- Have you been bothered a lot in the last month because you feel depressed, hopeless?
- Have you been bothered in the last month by a decrease in interest, a loss of enjoyment in any activity?
- Have you had more than one seizure or attack where you suddenly felt anxious, frightened, terrified or uncomfortable, even in situations where most people do not feel the same way?

If the patient answers "yes" to any of these questions, it is recommended that he/she be referred to a clinical psychologist or psychiatrist for consultation. It is important to note phonophobia [42] as a catastrophic reaction to certain sounds that evoke certain emotional associations in the patient. Phonophobia is present in 50–56% of tinnitus patients, which is an indicator of generalised anxiety disorder.

The complete psychological assessment of patients takes into account parameters of perception, emotion, attention and behaviour. The characteristics of tinnitus, i.e. loudness, localisation and pitch of sound, onset, duration, intensity, aggravating and attenuating factors of tinnitus are taken into account. This behavioural analysis can use a visual analogue scale indicating position along a continuous line between two endpoints. Clinical psychologists are advised to use the Tinnitus Handicap Inventory Questionnaire (THIQ), the Symptom Checklist-90 Revised (SCL-90-R) and the Stress-Related Vulnerability Scale (SVS scale) to examine the mental status of tinnitus patients.

- The Tinnitus Handicap Inventory Questionnaire is used as a sensitive tool to identify the level of tinnitus-induced impairment and maladjustment. It describes five levels of perceived disturbance based on the scores given: slight (0–16); mild (18–36); moderate (38–56); severe (58–76) and catastrophic (78–100). Scores > 36 are considered indicative of a decompensation, which requires psychological and/or psychiatric care. However, some evidence suggests that THIQ scores = 46.98 ± 27.83 indicate a moderate distress caused by tinnitus, which also requires consultation with a clinical psychologist.

- The Symptom Checklist-90 Revised is one of the few self-administered psychometric tests that can be used as a screening tool for psychopathological features of a patient. Some studies have found a correlation between THIQ scores and the SCL-90-R. The questionnaire includes 90 items, which comprise nine dimensions: somatisation, obsessive compulsion, interpersonal sensitivity, depression, anxiety, hostility, phobic anxiety, paranoid ideation, and psychoticism. The questionnaire reveals a General Symptom Index (GSI), which differentiates patients at high risk of developing mental disorders, with a GSI above 0.567. Patients with tinnitus often have a score of 0.76 ± 0.49 .

- The Stress-Related Vulnerability Scale consists of 13 items with a response rating from 0 to 3. Based on these scores, the patient's stress level is classified as follows: 0 to 19 is mild stress; 20 to 26 is moderate



Tinnitus severity assessment (according to E. Biesinger [et al.] [42])

Level 1	The patient is well-compensated. He has no cognitive or behavioural hyperexcitability
Level 2	The tinnitus appears only in silence and causes considerable confusion. Tinnitus intensifies during periods of stress and pressure of the rhythm of life
Level 3	Tinnitus is constantly interfering in both the personal and professional areas. There is emotional, cognitive and physical hyperexcitability
Level 4	Complete decompensation. Significant reduction in quality of life. Incapacitation

stress; 27 to 39 is severe stress. We additionally provide patients with moderate or severe levels of perceived stress with a behavioural analysis. Tinnitus patients have a score of 17.95 ± 7.48 on this scale.

If a patient has two out of three positive tests (e. g., THIQ = 37; GSI = 0,567; SVS scale = 21), we classify them as being at high risk of mental illness and recommend a consultation with a psychiatrist.

In addition to the Tinnitus Handicap Inventory Questionnaire (THIQ), the Tinnitus Reaction Questionnaire (TRQ) and the Tinnitus Catastrophizing Scale (TCS) can also be used. These scales are needed to highlight cognitive-behavioural features of a patient's response to symptoms in order to plan psychotherapy strategy.

Dysfunctional temperament and personality traits can be identified by the Cloninger Temperament and Character Inventory (TCI), which assesses four aspects of temperament (novelty seeking, harm avoidance, reward dependence and persistence) and three aspects of patient personality (self-directedness, cooperativeness and self-efficacy).

Assessing tinnitus also involves finding out what the patient thinks about their condition. The features of the tinnitus patient should be taken into account, not just the features of the psychological disorder associated with tinnitus, as patients differ in the way they cope with these tinnitus-related disorders. This will help to classify patients who just experience tinnitus from those who suffer from mental or psychiatric disorders due to tinnitus.

Psychotherapeutic approaches to treating tinnitus

Since the publication of the updated Cochrane Review of Psychotherapeutic Approaches to Tinnitus Treatment 2020, Cognitive Behavioural Therapy for Tinnitus (CBT-T) is seen as the gold standard treatment [13, 30], which improves a patient's quality of life by restructuring the way of thinking and habituation when the patient responds to tinnitus.

Tinnitus can be equated with any other auditory stimulus to which the patient may or may not respond, and the normal response is to adapt to that stimulus.

The following factors influence the process of habituation to tinnitus:

- Sensory factors: properties, i. e. the intensity and quality of the stimulus. Less regular noises are assumed to require a longer period of adjustment or habituation.
- Perceptual factors: environmental conditions, such as the intensity of other stimuli and competing demands for attention. Natural sounds mask tinnitus in some patients. A variety of daily activities and different competing sensory experiences should help to divert the patient's attention away from tinnitus.
- Psychological factors: the more significant or dangerous the stimulus, the more the patient pays attention to it, creating a positive feedback loop, that is, the more attention is paid to tinnitus, the more the patient develops negative cognitive emotional processing, leading to various associated mental illnesses.

The CBT-T is based on the following models:

- hypothetical model of tinnitus tolerance of Hallam et al. [14], which proposes that tinnitus can be equated with any other auditory stimulus to which a person responds and to which they can become habituated (fig. 3).

The development of tolerance is a normal response to an auditory stimulus, although this process may take some time. Habituation occurs when an initially new stimulus becomes safe, well-known and does not lead to a state of hypermobility. Habituation fails if the patient has a negative evaluation of the stimulus (danger, threat, disturbance, something wrong). Excessive attention to noise, sound correlates with distress as it is associated with negative catastrophizing thoughts ("What if", "If..., then..."). This model focuses on reducing the patient's psychological distress, affective distress, catastrophizing style of appraising the situation, hyper-excitement and negative shift in attention, which often leads to a failure in habituation or adjustment to the auditory stimulus.

- McKenna conceptual cognitive-behavioural model of tinnitus distress [26] in which negative cognitive interpretation of the tinnitus signal provokes distress and bodily arousal, leading to distorted sensory assessment and distorted perception of symptoms (fig. 4).

Hypervigilance and staying in mobilisation, which

Personal features of the patient

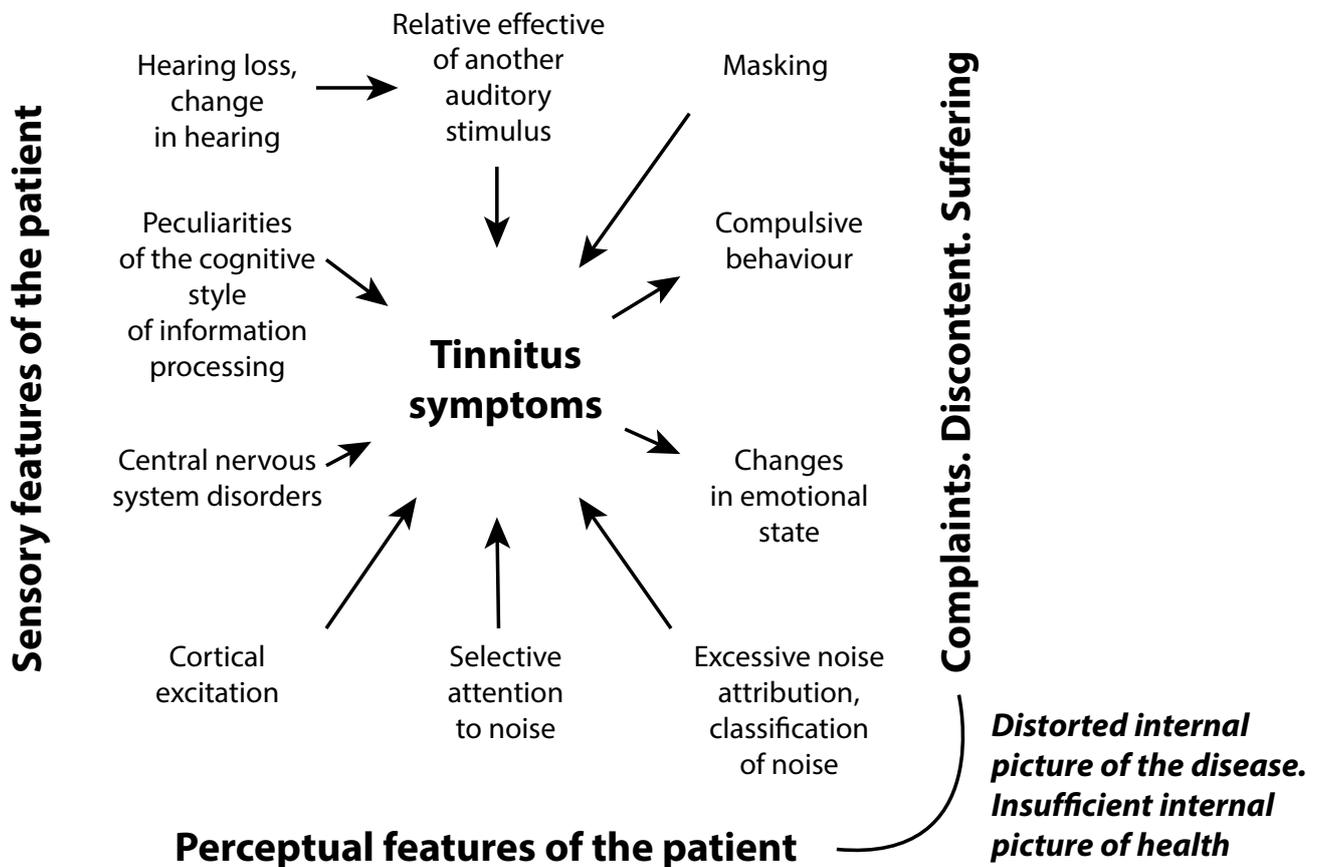


Fig. 3. Hypothetical model of tinnitus tolerance of Hallam [14]

are fuelled by negative thoughts and underlying beliefs ("I am missing out on something", "I am insulted, inferior"), form a feedback loop that exacerbates the negative assessment style, further distorts perceptions of symptoms and therefore leads to greater psychological distress. This model assesses the key role of negative or catastrophizing tinnitus assessment (fig. 4). This assessment includes primary and secondary aspects. For example, a patient may first assess tinnitus as threatening to their health, but will also make a secondary assessment of how the sound affects performance, quality of life, and give a verdict that they are unable to cope. Distorted interpretation, selective attention and monitoring of sensations, and reassurance behaviour are related to the severity of tinnitus.

- Vlaeyen & Linton fear-avoidance model of tinnitus [43] describes the cognitive and behavioural mechanisms of tinnitus distress. It shows that a patient who perceives a tinnitus signal is subject to automatic hypermobilising emotional and cognitive reactions (fig. 5).

Symptoms are misinterpreted as harmful or threatening. If the tinnitus persists, a threatening (anxious) state is activated, which indicates the malignancy of the auditory stimulus in question, triggering conditioned (both classical and operant) fear reactions. For example, increased attention to sounds, tinnitus, and the desire for safety (avoidance, reassurance behaviour). The urge for reassurance behaviour becomes negatively reinforced by the immediate reduction of fear, which is adaptive in the acute phase. In other words, the patient, by avoiding or not exposing themselves to the sensations associated with tinnitus, learns that their fear is momentarily reduced. Nevertheless, constant avoidance of tinnitus, the stimuli causing or reinforcing this tinnitus keeps fear and anxious reactions, such as seeking protection and safety, alive. Reassurance and avoidance behaviour lead to excessive limitation of the patient and functional disability. Maintaining a high level of threat of tinnitus and sounds leads to increased symptom severity and distress, leading to a cycle of increasing isolation. A feature of this model is that it predicts another, more

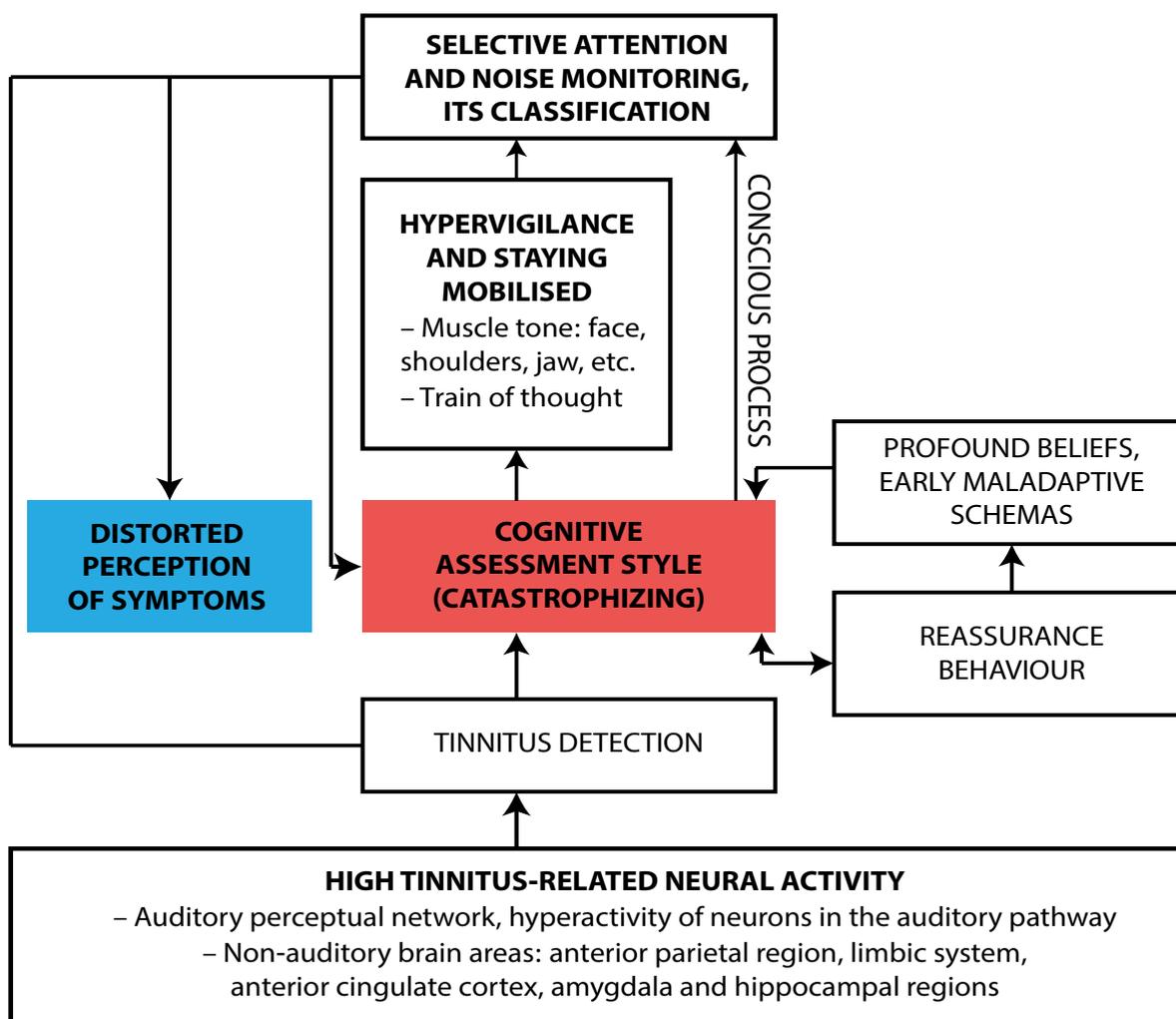


Fig. 4. McKenna conceptual cognitive-behavioural model of tinnitus distress (translation and adaptation by A. I. Melyokhin) [26]

adaptive and alternative response pathway (fig. 5). In this pathway, a positive or neutral ('I don't know') assessment of tinnitus (perceiving it as benign) leads to symptom reduction, distress and avoidant behaviour.

These three models (fig. 3, 4, 5) differ in explaining how classical and operant conditioning contributes to the psychological suffering of tinnitus. Nevertheless, there is great conceptual overlap between them. Both the tolerance model and the cognitive-behavioural model hypothesise that patient learning will change negative interpretations and reduce hypervigilance and distress. In contrast to the fear avoidance model, these two models place less emphasis on behavioural factors and more on the patient's cognitive skills in dealing with catastrophizing. These models (fig. 3, 4, 5) emphasise the cognitive and behavioural factors that provoke, maintain and induce tinnitus.

Accumulating evidence shows that second wave CBT-T based on these models aims to change

the overestimation and impact of tinnitus, which significantly reduces distress, psychological distress, and improves quality of life, daily functioning of patients [5, 6, 15, 24, 41, 45]. The basic premise of this psychotherapy is that human suffering (psychological distress) and the resulting problems are based on faulty information processing, emotional reactivity and behavioural mechanisms. For example, the patient develops the belief that there is something wrong with him/her, something serious. This leads to anxiety, fear, and a spectrum of reassuring, avoidant behaviour. CBT-T is an integrative and pragmatic therapy that aims to modify the patient's dysfunctional behaviour and beliefs in order to reduce symptoms, improve daily functioning and ultimately promote recovery from tinnitus. The patient develops different cognitive and behavioural responses to tinnitus together with a clinical psychologist, which reduces distress [24, 27, 41]. Both face-to-face and remote; individual and group forms of CBT-T are

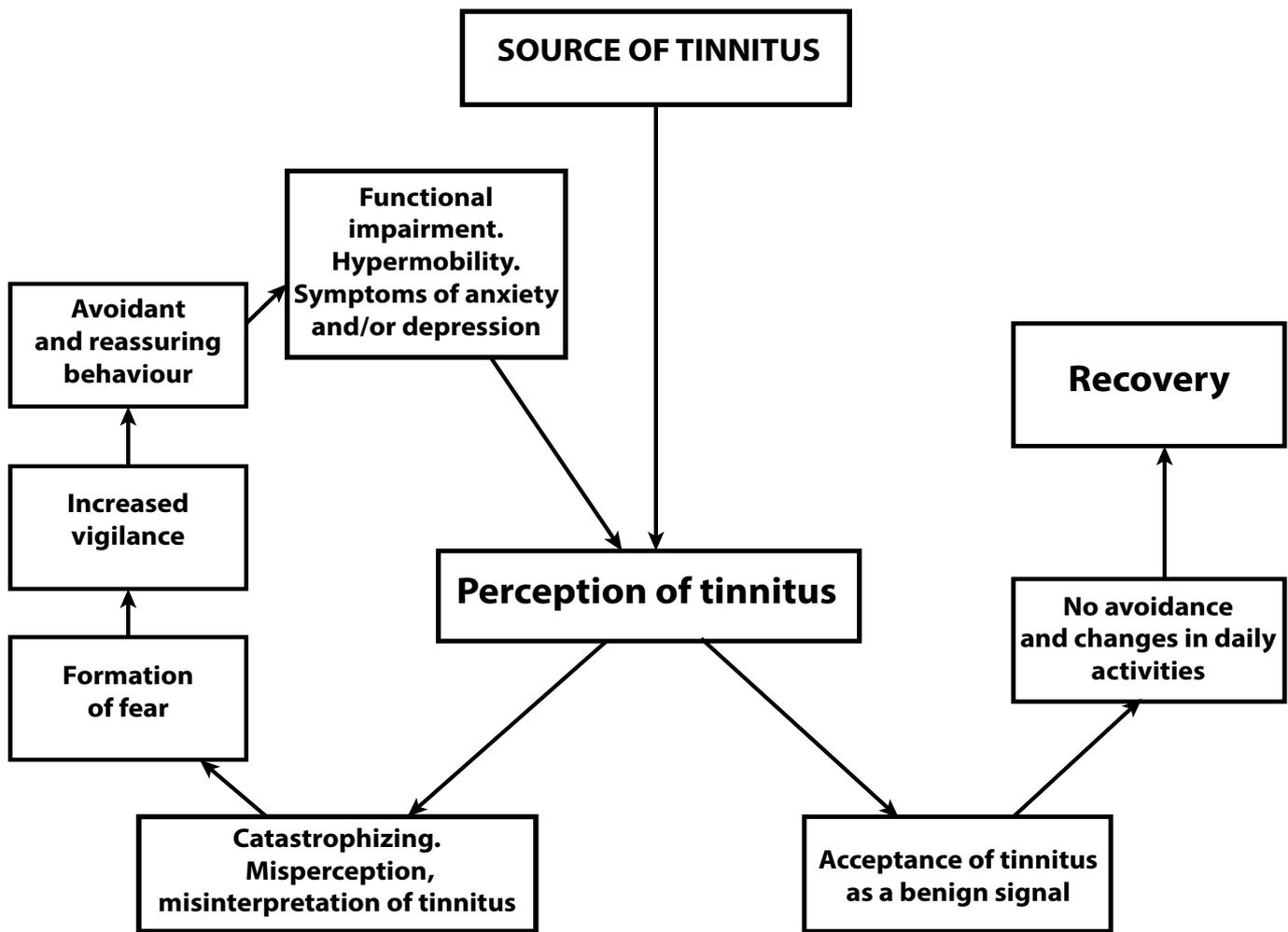


Fig. 5. Vlaeyen & Linton fear-avoidance model of tinnitus (translation and adaptation by A. I. Melyokhin) [43]

used [45]. The average number of sessions is 6, each of 60 minutes. Therapy includes a combination of different elements: psychoeducation, cognitive restructuring of underlying beliefs; de-catastrophizing; behavioural techniques to reduce physiological hyperexcitement. Exposure therapy is used separately, which aims to reduce reassurance and avoidance behaviour. They influence behaviour in relation to sounds and allow the patient to adapt to the discomfort. Patients are asked to listen to the sound for a certain amount of time in a quiet environment and not to do anything, which over time leads to a reduction in catastrophizing and fear that they will lose control in silence. Patients also learn that the unpleasant consequences do not always work. This leads to neutralisation of tinnitus by reducing the expectation of fear.

Second wave CBT-T has been shown to improve quality of life, reduce tinnitus severity (as measured by the THIQ) and tinnitus resistance. It reduces depressive

and anxiety symptoms compared to those of patients who have undergone audiological diagnosis and counselling.

Third-wave CBT is actively used, which includes:

- Mindfulness-based stress reduction (MBSR), which aims to develop the patient's skills of broad and flexible attention, instant awareness and observation of emotions, sensations, thoughts without evaluation. The principle of mindfulness is that if patients stop trying to avoid unpleasant feelings (such as tinnitus), they will be able to perceive it without panic and struggle reactions. This approach offers patients a new way of relating to their own thoughts, allowing them to learn to manage their tendency to have negative and catastrophic thoughts. The sessions are structured around meditative skills (body scan without assessment, three-minute meditation, mindful action), exercise and psychoeducation. The average number of sessions is 6–7. The effectiveness of this therapy has been shown in a number of studies [18, 27, 29].



- Acceptance and commitment therapy that emphasises the functional utility of thoughts and actions, rather than their rightness or wrongness. One of the key elements of action is to help the patient to assess psychological events (thoughts, symptom perception, emotions) flexibly without judgment, without trying to change or modify them. This leads to a flexible functional awareness that thoughts, emotions and behaviour create and maintain distress and tinnitus. Since broad attention skills promote awareness and observation of the present moment without judgment, they have become an integral part of this therapy [46].

CBT-T is well received by patients and is potentially a cost-effective strategy to minimise the development of a refractory course of tinnitus [13, 22, 24, 42].

Conclusions

- Tinnitus should be regarded as a biopsychosocial disorder. Patients with this disorder have a high predisposition to psychiatric disorders (anxiety disorders, depression, borderline and personality disorders). They show changes in their ability to cope with stress, which is decisive for the development and maintenance of tinnitus. Changes in the functioning of the hypothalamic–pituitary–adrenal axis are accompanied by limbic dysfunction, which prevents the activation of the sound habituation and flexible adjustment. Tinnitus-induced adjustment disorder develops, leading to an increase in intolerable levels of distress and low compliance with specialist recommendations.

- An effective multimodal strategy for treating patients with tinnitus should be based on a cooperative treatment model, i. e. the collaboration of an otorhinolaryngologist, an audiologist, a neurologist with a qualified clinical psychologist and a psychiatrist. The application of the Nabli matrix model of tinnitus treatment allows for the patient's needs to be taken into account in order to minimise therapeutic barriers and improve the patient's response to treatment.

- Tinnitus patients are marked by a spectrum of personality traits: alexithymia, neuroticism, the neurotic triad (hysteria, depression, hypochondriasis), emotional isolation and catastrophizing. There is a high prevalence

of depression, somatization, anxiety, obsessive compulsion, psychoticism and paranoid ideation.

- There is a personal psychological predisposition to the development of refractory tinnitus. In terms of temperament: a persistent urge to avoid harm. In terms of personality: low self-directedness.

- Tinnitus is a form of bodily distress that is characterised by the following maladaptive schemas: self-sacrifice or subjugation; approval-seeking; unrelenting standards; negativity/pessimism in perceiving information; emotional deprivation or neglect; insufficient self-control.

- It is recommended that the Tinnitus Handicap Inventory Questionnaire (THIQ), the Symptom Checklist-90 Revised (SCL-90-R) and the Stress-Related Vulnerability Scale (SVS scale) be used to assess the mental status of tinnitus patients. Additionally, use the Tinnitus Reaction Questionnaire (TRQ) and the Tinnitus Catastrophizing Scale (TCS). Dysfunctional features of temperament and personality can be identified using the Temperament and Character Inventory (TCI).

- Cognitive behavioural psychotherapy for tinnitus (CBT-T), based on Hallam model of tolerance to tinnitus, McKenna conceptual cognitive-behavioural model of tinnitus distress, Vlaeyen & Linton fear-avoidance model of tinnitus, is considered the gold standard for reducing distress in patients with tinnitus. Psychotherapy is well accepted by patients and is potentially a cost-effective strategy in holistic treatment.

- Second wave CBT-T aims to change the overestimation and impact of tinnitus, reducing reassurance and avoidance behaviour, which significantly reduces symptoms, distress, improves quality of life, daily functioning of patients. Remission is 9–12 months.

- Third wave CBT-T includes mindfulness-based stress reduction, acceptance and commitment therapy, which help the patient to assess psychological events (thoughts, symptom perceptions, emotions) flexibly without judgment, without trying to change or modify them. This leads to a broad functional awareness that coping with thoughts, emotions and reassurance behaviours create and maintain distress and tinnitus. Remission is 6–9 months.

REFERENCES

1. Abbas J., Aqeel M., Jaffar A. Tinnitus perception mediates the relationship between physiological and psychological problems among patients // *Journal of Experimental Psychopathology*. – 2019. – Vol. 8. – P. 1–11.
2. An integrative model of developing tinnitus based on recent neurobiological findings / P. Georgiewa, B. F. Klapp, F. Fischer [et al.] // *Med. Hypotheses*. – 2006. – Vol. 66, N 3. – P. 592–600.
3. Bestehera B., Gaser C. Chronic tinnitus and the limbic system: Reappraising brain structural effects of distress and affective symptoms // *NeuroImage: Clinical*. – 2019. – Vol. 23. – P. 10–19.
4. Brown R. J. Psychological mechanisms of medically unexplained symptoms: An integrative conceptual mode // *Psychological Bulletin*. – 2004. – Vol. 130, N 5. – P. 793–812.

5. Cima R. F., Andersson G. Cognitive-behavioural treatments of Tinnitus: a review of the literature // *J. Am. Acad. Audiol.* – 2014. – Vol. 25, N 1. – P. 29–61.
6. Cima R. F., Mazurek B., Haider H. A multidisciplinary European guideline for tinnitus: diagnostics, assessment, and treatment // *HNO.* – 2019. – Vol. 67 (Suppl. 1). – P. 10–42.
7. Clarke N. A., Akeroyd M. A., Henshaw H. Association between subjective tinnitus and cognitive performance: protocol for systematic review and meta-analysis // *BMJ Open.* – 2018. – Vol. 8, N 8. – P. 1–19.
8. Dauman N., Erlandsson S. Learning from tinnitus patients' narratives – a case study in the psychodynamic approach // *Int. J. Qual. Stud. Health Well-being.* – 2012. – Vol. 27, N 7. – P. 1–11.
9. Durai M., Searchfield G. Anxiety and Depression, Personality Traits Relevant to Tinnitus: A Scoping Review // *International Journal of Audiology.* – 2016. – Vol. 55, N 11. – P. 605–615.
10. Durai M., O'Keeffe P. The Personality Profile of Tinnitus Sufferers and a Nontinnitus Control Group // *Journal of the American Academy of Audiology.* – 2017. – Vol. 28, N 4. – P. 271–282.
11. Early maladaptive schemas in patients with somatoform disorders and somatization / J. Henker, A. Keller, N. Reiss [et al.] // *Clin. Psychol. Psychother.* – 2019. – Vol. 26. – P. 418–429.
12. Erkić M., Bailer J., Fenske S. C. Impaired emotion processing and a reduction in trust in patients with somatic symptom disorder // *Clinical Psychology & Psychotherapy.* – 2017. – N 3. – P. 1–10.
13. Fuller T., Cima R., Langguth B. Cognitive behavioural therapy for tinnitus (Protocol) // *Cochrane Database Syst. Rev.* – 2020. – 110 p.
14. Hallam R. S., Rachman S., Hinchcliffe R. Psychological aspects of tinnitus // *Rachman S. Contributions to medical psychology.* – 1984. – Vol. 3. – P. 11–19.
15. Hesser H., Weise C., Westin V. Z. A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials of cognitive behavioural therapy for tinnitus distress // *Clin. Psycho. Rev.* – 2011. – Vol. 31, N 4. – P. 545–553.
16. Jastreboff P. J., Hazell J. P. *Tinnitus Retraining Therapy.* – Cambridge: Cambridge University Press, 2004. – 210 p.
17. Kleinstäuber M., Weise C., Andersson G. Personality traits predict and moderate the outcome of Internet-based cognitive behavioural therapy for chronic tinnitus // *Int. J. Audiol.* – 2018. – Vol. 57, N 7. – P. 538–544.
18. Kreuzer P. M., Goetz M., Holl M. Mindfulness and body-psychotherapy-based group treatment of chronic tinnitus: a randomized controlled pilot study // *BMC Complement Altern Med.* – 2012. – Vol. 12, N 1. – P. 235–244.
19. Langguth B. T., Kleinjung B. Tinnitus Severity, Depression, and the Big Five Personality Traits // *Progress in Brain Research.* – 2007. – Vol. 166. – P. 221–225.
20. Li J., Songli Xi. Clinical efficacy of cognitive behavioural therapy for chronic subjective // *Tinnitus Am. J. Otolaryngol.* – 2019. – Vol. 40. – P. 253–256.
21. Lind A. B., Delmar C., Nielsen K. Struggling in an emotional avoidance culture: A qualitative study of stress as a predisposing factor for somatoform disorders // *Journal of Psychosomatic Research.* – 2014. – Vol. 76. – P. 94–98.
22. Maes I. H., Cima R. F., Anteunis L. Costeffectiveness of specialized treatment based on cognitive behavioural therapy versus usual care for tinnitus // *OtolNeurotol.* – 2014. – Vol. 35, N 5. – P. 787–795.
23. Martin A., Rief W. Relevance of cognitive and behavioural factors in medically unexplained syndromes and somatoform disorders // *Psychiatric Clinics of North America.* – 2011. – Vol. 34, N 3. – P. 56–73.
24. Martinez-Devesa P., Perera R., Theodoulou M. Cognitive behavioural therapy for tinnitus // *Cochrane Database Syst. Rev.* – 2010. – 97 p.
25. Mazurek B., Haupt H., Olze H. Stress and tinnitus from bedside to bench and back // *Frontiers in systems neuroscience.* – 2012. – Vol. 6, N 47. – P. 11–23.
26. McKenna L., Handscomb L. Cognitive-behavioural model of tinnitus: novel conceptualizations of tinnitus distress // *Front. Neurol.* – 2014. – Vol. 5. – P. 1–16.
27. McKenna L., Marks E. M., Hallsworth C. A. Mindfulness-based cognitive therapy as a treatment for chronic tinnitus: a randomized controlled trial // *Psychother Psychosom.* – 2017. – Vol. 86, N 6. – P. 351–361.
28. Noble W. Tinnitus self-assessment scales: Domains of coverage and psychometric properties // *Hear J.* – 2001. – Vol. 54, N 20. – P. 4–11.
29. Philippot P., Nef F., Clauw L. A randomized controlled trial of mindfulness-based cognitive therapy for treating tinnitus // *Clin. Psychol Psychother.* – 2012. – Vol. 19, N 5. – P. 411–441.
30. Psychiatric comorbidity in a population of outpatients affected by tinnitus / E. Marciano, L. Carrabba, P. Giannini [et al.] // *Int. J. Audiol.* – 2003. – Vol. 42, N 1. – P. 4–9.
31. Reliability and validity of a Danish adaptation of the Tinnitus Handicap Inventory / R. Zachariae, F. Mirz, L. V. Johansen [et al.] // *Scand. Audiol.* – 2000. – Vol. 29, N 1. – P. 37–43.
32. Rief W., Ihle D., Pilger F. A new approach to assess illness behaviour // *Journal of Psychosomatic Research.* – 2003. – Vol. 54, N 5. – P. 405–414.



33. Rief W., Nanke A., Emmerich J. Causal illness attributions in somatoform disorders // *Journal of Psychosomatic Research*. – 2004. – Vol. 57, N 4. – P. 367–371.
34. Rizzardo R., Savastano M., Maron M. B. Psychological distress in patients with tinnitus // *J. Otolaryngol.* – 1998. – Vol. 27, N 1. – P. 21–25.
35. Salonen J., Johansson R., Joukamaa M. Alexithymia, depression and tinnitus in elderly people // *Gen. Hosp. Psychiatry*. – 2007. – Vol. 29, N 5. – P. 431–435.
36. Salviati M., Bersani F. S., Terlizzi S. Tinnitus: clinical experience of the psychosomatic connection // *Neuropsychiatric disease and treatment*. – 2014. – Vol. 10. – P. 267–275.
37. Schaaf H., Weiß S., Hesse G. Catamnesis results of an inpatient neuro-otologic and psychosomatic tinnitus therapy 1–5 years after discharge // *Eur. Arch. Otorhinolaryngol.* – 2017. – Vol. 274, N 2. – P. 701–710.
38. Searchfield G. D. Tinnitus what and where: an ecological framework // *Frontiers in Neurology*. – 2014. – Vol. 5. – P. 2–18.
39. Severity of somatization and its relationship to psychiatric disorders and personality / J. Russo, W. Katon, M. Sullivan [et al.] // *Psychosomatics*. – 1994. – Vol. 35, N 6. – P. 546–556.
40. Stobik C., Weber R. K., Münte T. F. J. Evidence of psychosomatic influences in compensated and decompensated tinnitus // *Int. J. Audiol.* – 2005. – Vol. 44, N 6. – P. 370–378.
41. Systematic review and meta-analyses of randomized controlled trials examining tinnitus management / D. J. Hoare, V. L. Kowalkowski, S. Kang [et al.] // *Laryngoscope*. – 2011. – Vol. 121, N 7. – P. 1555–1564.
42. *Textbook of Tinnitus* / ed. A. R. Møller, B. Langguth, D. De Ridder. – NY: Springer, 2011. – 762 p.
43. Vlaeyen J. W., Linton S. J. Fear-avoidance and its consequences in chronic muscular skeletal pain: a state of the art // *Pain*. – 2000. – Vol. 85, N 3. – P. 317–332.
44. Voderholzer U., Schwartz C., Thiel N. A comparison of schemas, schema modes and childhood traumas in obsessive-compulsive disorder, chronic pain disorder and eating disorders // *Psychopathology*. – 2014. – Vol. 47, N 1. – P. 24–31.
45. Weise C., Kleinstäuber M., Andersson G. Internet-delivered cognitive-behaviour therapy for tinnitus: a randomized controlled trial // *Psychosom. Med.* – 2016. – Vol. 78, N 4. – P. 501–510.
46. Westin V. Z., Schulin M., Hesser H. Acceptance and commitment therapy versus tinnitus retraining therapy in the treatment of tinnitus: a randomised controlled trial // *Behav. Res. Ther.* – 2011. – Vol. 49, N 11. – P. 737–747.

Сведения об авторах

1. Абубакиров Тимур Эдуардович, оториноларинголог оториноларингологического отделения Клинической больницы № 3, ФБУЗ «Приволжский окружной медицинский центр» Федерального медико-биологического агентства, 603074, РОССИЯ, НИЖНИЙ НОВГОРОД, ул. Маршала Воронова, д. 20А, тел. +7 (910) 794-60-11, e-mail: timur.abubakirov@gmail.com, orcid.org/0000-0001-8088-8449
2. Алексеева Наталия Степановна, д. м. н., ведущий научный сотрудник, ФГБНУ «Научный центр неврологии», e-mail: alekseeva@neurology.ru
3. Байменов Аманжол Жумагалеевич, д. м. н., начальник ГУ «Центральный госпиталь с поликлиникой МВД РК», 010000, РЕСПУБЛИКА КАЗАХСТАН, НУР-СУЛТАН, пр. Кабанбай батыра, д. 66, тел. +7 (7172) 71-50-50, e-mail: baymenov.amanzhol@mail.ru
4. Галеев Радик Фаритович, к. м. н., доцент кафедры оториноларингологии, ФГБОУ ВО «Северо-Западный государственный медицинский университет имени И. И. Мечникова» Минздрава России, 191015, РОССИЯ, САНКТ-ПЕТЕРБУРГ, ул. Кирочная, д. 41, тел. +7 (812) 303-50-00, e-mail: 2681840@mail.ru
5. Диленян Анаит Леоновна, врач-сурдолог Центра амбулаторной оториноларингологии и сурдологии поликлиники № 3, ФБУЗ «Приволжский окружной медицинский центр» Федерального медико-биологического агентства, 603074, РОССИЯ, НИЖНИЙ НОВГОРОД, ул. Маршала Воронова, д. 20А, тел. +7 (910) 380-31-80, e-mail: anait90@yandex.ru, orcid.org/0000-0002-9273-2123
6. Карабаев Хуррам Эсанкулович, д. м. н., профессор, кафедра детской оториноларингологии и стоматологии, Ташкентский Педиатрический Медицинский Институт, 100140, УЗБЕКИСТАН, ТАШКЕНТ, ул. Богишамол, д. 223, тел. +998 (93) 993-20-88
7. Кузьмин Денис Михайлович, к. м. н., ассистент кафедры оториноларингологии, ФГБОУ ВО «Северо-Западный государственный медицинский университет имени И. И. Мечникова» Минздрава России, 191015, РОССИЯ, САНКТ-ПЕТЕРБУРГ, ул. Кирочная, д. 41, тел. +7 (812) 303-50-00, e-mail: kuzmindenis1985@yandex.ru
8. Лиханова Мария Анатольевна, к. м. н., доцент кафедры оториноларингологии имени профессора А. Н. Зимина, Новокузнецкий государственный институт усовершенствования врачей – филиал ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Минздрава России, 654057, РОССИЯ, НОВОКУЗНЕЦК, пр. Бардина, д. 28, тел. +7 (906) 929-27-55, e-mail: Lichanova_masha@mail.ru
9. Мелехин Алексей Игоревич, к. псих. н., доцент, клинический психолог, психоаналитик, сомнолог, когнитивно-поведенческий терапевт, НОЧУ ВО «Гуманитарный институт имени П. А. Столыпина», 107076, РОССИЯ, МОСКВА, 1-я ул. Бухвостова, д. 12/11, к. 20, тел. +7 (926) 572-53-26, e-mail: clinmelehin@yandex.ru
10. Набиев Озод Рахматуллаевич, кафедра оториноларингологии, ГОУ ВПО «Самаркандский государственный медицинский институт», 140100, УЗБЕКИСТАН, САМАРКАНД, ул. Амира Темура, д. 18, тел. + 998 (90) 602-85-66, e-mail: alisher75@mail.ru
11. Накатис Яков Александрович, заслуженный врач Российской Федерации, д. м. н., профессор, заведующий кафедрой оториноларингологии и офтальмологии медицинского факультета, ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный университет», 199034, РОССИЯ, САНКТ-ПЕТЕРБУРГ, Университетская наб., д. 7–9; Почетный президент, ФГБУ «Северо-Западный окружной научно-клинический центр имени Л. Г. Соколова» Федерального медико-биологического агентства, 194291, РОССИЯ, САНКТ-ПЕТЕРБУРГ, пр. Культуры, д. 4, тел. +7 (812) 558-05-08, e-mail: referentlor2@med122.com
12. Насретдинова Махзуна Тахсиновна, к. м. н., доцент кафедры оториноларингологии, ГОУ ВПО «Самаркандский государственный медицинский институт», 140100, УЗБЕКИСТАН, САМАРКАНД, ул. Амира Темура, д. 18, тел. + 998 (91) 557-59-88, e-mail: luna1088@mail.ru
13. Новожилов Алексей Александрович, заведующий оториноларингологическим отделением Клинической больницы № 3 и Центром амбулаторной оториноларингологии поликлиники № 3, ФБУЗ «Приволжский окружной медицинский центр» Федерального медико-биологического агентства, 603074, РОССИЯ, НИЖНИЙ НОВГОРОД, ул. Маршала Воронова, д. 20А, тел. +7 (950) 368-18-20, e-mail: lor@pomc.ru, orcid.org/0000-0002-5365-4177
14. Панкова Вера Борисовна, д. м. н., профессор, заведующая отделением клинических исследований и профпатологии, ФГУП «Всероссийский НИИ железнодорожной гигиены Роспотребнадзора», 125438, РОССИЯ, МОСКВА, Пакгаузное шоссе, д. 1, тел.: +7 (499) 153-42-10, +7 (916) 459-60-92, e-mail: pankova@vniijg.ru
15. Пашинин Александр Николаевич, д. м. н., профессор кафедры оториноларингологии, ФГБОУ ВО «Северо-Западный государственный медицинский университет имени И. И. Мечникова» Минздрава России, 191015, РОССИЯ, САНКТ-ПЕТЕРБУРГ, ул. Кирочная, д. 41, тел. +7 (812) 303-50-00, e-mail: pachtchinine@mail.ru
16. Привалова Жанна Викторовна, аспирант кафедры оториноларингологии, ФГБОУ ВО «Северо-Западный государственный медицинский университет имени И. И. Мечникова» Минздрава России, 191015, РОССИЯ, САНКТ-ПЕТЕРБУРГ, ул. Кирочная, д. 41, тел. +7 (905) 215-24-65, e-mail: zhanna.privalova05@mail.ru
17. Розенсон Рафаил Иосифович, д. м. н., профессор, кафедра детских болезней с курсом аллергологии и иммунологии, НАО «Медицинский университет Астана», 010000, РЕСПУБЛИКА КАЗАХСТАН, НУР-СУЛТАН, пр. Бейбитшлик, д. 49, тел. +7 (705) 534-83-61, e-mail: rozensonrafail@yandex.ru



18. Сиволапов Константин Анатольевич, д. м. н., профессор кафедры челюстно-лицевой хирургии и стоматологии общей практики, Новокузнецкий государственный институт усовершенствования врачей – филиал ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Минздрава России, 654005, РОССИЯ, НОВОКУЗНЕЦК, пр. Строителей, д. 5, тел. +7 (913) 314-56-83, e-mail: K.A.Sivolapov@yandex.ru
19. Тулебаев Райс Кажкенович, д. м. н., профессор, академик Национальной академии наук, заведующий кафедрой лор-болезней, НАО «Медицинский университет Астана», 010000, РЕСПУБЛИКА КАЗАХСТАН, НУР-СУЛТАН, пр. Бейбитшлик, д. 49, тел. +7 (701) 710-45-09, e-mail: rais007@yandex.ru
20. Хасянова Юлия Александровна, оториноларинголог оториноларингологического отделения Клинической больницы № 3, ФБУЗ «Приволжский окружной медицинский центр» Федерального медико-биологического агентства, 603074, РОССИЯ, НИЖНИЙ НОВГОРОД, ул. Маршала Воронова, д. 20А, тел. +7 (920) 040-65-85, e-mail: e1xwiw@yandex.ru
21. Шахов Андрей Владимирович, д. м. н., заведующий кафедрой болезней уха, горла и носа, ФГБОУ ВО «Приволжский исследовательский медицинский университет» Минздрава России, главный внештатный оториноларинголог ПФО, 603126, РОССИЯ, НИЖНИЙ НОВГОРОД, ул. Родионова, д. 190, тел. +7 (951) 605-02-86, e-mail: shakhovav54@yandex.ru, orcid.org/0000-0002-5969-8066
22. Шилягин Павел Андреевич, к. ф.-м. н., старший научный сотрудник ФГБНУ «Федеральный исследовательский центр Институт прикладной физики РАН», 603950, РОССИЯ, НИЖНИЙ НОВГОРОД, ул. Ульянова, д. 46, тел. +7 (905) 190-86-73, e-mail: paulo-s@mail.ru, orcid.org/0000-0001-6069-898X
23. Шустова Татьяна Ивановна, д. б. н., профессор, главный научный сотрудник лабораторно-диагностического отдела, ФГБУ «Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт уха, горла, носа и речи» Минздрава России, 190013, РОССИЯ, САНКТ-ПЕТЕРБУРГ, ул. Бронницкая, д. 9
24. Юрков Александр Юрьевич, к. м. н., оториноларинголог, ФГБУ «Северо-Западный окружной научно-клинический центр имени Л. Г. Соколова» Федерального медико-биологического агентства, 194291, РОССИЯ, САНКТ-ПЕТЕРБУРГ, пр. Культуры, д. 4, тел.: +7 (812) 298-00-23, +7 (921) 551-73-81, e-mail: yurkovaleks@yandex.ru

Data on authors

1. Abubakirov T. E., Otorhinolaryngologist of the Otorhinolaryngology Department of the Clinical Hospital N 3, Volga District Medical Centre of the Federal Medical and Biological Agency, dom 20A, ulitsa Marshala Voronova, NIZHNII NOVGOROD, RUSSIA, 603074, +7 (910) 794-60-11, e-mail: timur.abubakirov@gmail.com, orcid.org/0000-0001-8088-8449
2. Alekseeva N. S., MD, Senior Research Scientist, Research Center of Neurology, e-mail: alekseeva@neurology.ru
3. Baimenov A. Zh., MD, Chief of the Central Hospital with Outpatient Clinic, Ministry of Internal Affairs, dom 66, pr. Kabanbay Batira, NUR-SULTAN, KAZAKHSTAN REPUBLIC, 010000, +7 (7172) 71-50-50, e-mail: baymenov.amanzhol@mail.ru
4. Dilenyana A. L., Surdologist at the Outpatient Otorhinolaryngology and Surdology Centre, Clinical Hospital N 3, Volga District Medical Centre of the Federal Medical and Biological Agency, dom 20A, ulitsa Marshala Voronova, NIZHNII NOVGOROD, RUSSIA, 603074, +7 (910) 380-31-80, e-mail: anait90@yandex.ru, orcid.org/0000-0002-9273-2123
5. Galeev R. F., PhD, Associate Professor of the Chair of Otorhinolaryngology, Mechnikov' North-West Medical University of the Ministry of Health of Russia, dom 41, Kirochnaya ulitsa, SANKT PETERSBURG, RUSSIA, 191015, +7 (812) 303-50-00, e-mail: 2681840@mail.ru
6. Karabaev Kh. E., MD, Professor, Department of Pediatric Otorhinolaryngology and Dentistry, Tashkent Pediatric Medical Institute, dom 223, ulitsa Bogishamol, TASHKENT, UZBEKISTAN, 100140, +998 (93) 993-20-88
7. Khasyanova Yu. A., Otorhinolaryngologist of the Otorhinolaryngology Department of the Clinical Hospital N 3, Volga District Medical Centre of the Federal Medical and Biological Agency, dom 20A, ulitsa Marshala Voronova, NIZHNII NOVGOROD, RUSSIA, 603074, +7 (920) 040-65-85, e-mail: e1xwiw@yandex.ru
8. Kuzmin D. M., PhD, Associate Professor of the Chair of Otorhinolaryngology, Mechnikov' North-West Medical University of the Ministry of Health of Russia, dom 41, Kirochnaya ulitsa, SANKT PETERSBURG, RUSSIA, 191015, +7 (951) 668-13-81, e-mail: kuzmindenis1985@yandex.ru
9. Likhanova M. A., PhD, Associate Professor, Professor of the Zimin' Otorhinolaryngology Department, Novokuznetsk State Institute for Advanced Medical Studies – branch of Russian Medical Academy of Continuing Professional Education of the Ministry of Health of Russia, dom 28, pr. Bardina, NOVOKUZNETSK, RUSSIA, 654057, +7 (906) 929-27-55, e-mail: Lichanova_masha@mail.ru
10. Melyokhin A. I., PhD of Psych. Sci., Associate Professor, Clinical Psychologist, Psychoanalyst, Somnologist, Cognitive Behavioral Therapist, Stolypin' Humanitarian Institute, housing 20, dom 12/11, 1-ya ulitsa Bukhvostova, MOSCOW, RUSSIA, 107076, +7 (926) 572-53-26, e-mail: clinmelehin@yandex.ru
11. Nabiyev O. R., Department of Otorhinolaryngology, Samarkand State Medical Institute, dom 18, ulitsa Amira Temura, SAMARKAND, UZBEKISTAN, 140100, +998 (90) 602-85-66, e-mail: alisher75@mail.ru
12. Nakatis Ya. A., the Honored Doctor of the Russian Federation, MD, Professor, Head of the Chair of Otorhinolaryngology and Ophthalmology of the Medical Department, Saint-Petersburg State University, dom 7–9, Universitetskaya naberezhnaya, SANKT PETERSBURG, RUSSIA, 199034; Honorary President, Sokolov' North-West Regional Scientific and Clinical Center of the Federal Medical and Biological Agency, dom 4, pr. Kultury, SANKT PETERSBURG, RUSSIA, 194291, +7 (812) 558-05-08, e-mail: referentlor2@med122.com
13. Nasretidinova M. T., PhD, Associate Professor, Department of Otorhinolaryngology, Samarkand State Medical Institute, dom 18, ulitsa Amira Temura, SAMARKAND, UZBEKISTAN, 140100, +998 (91) 557-59-88, e-mail: luna1088@mail.ru
14. Novozhilov A. A., Head of the Otorhinolaryngology Department of the Clinical Hospital N 3, Volga District Medical Centre of the Federal Medical and Biological Agency, dom 20A, ulitsa Marshala Voronova, NIZHNII NOVGOROD, RUSSIA, 603074, +7 (950) 368-18-20, e-mail: lor@pomc.ru, orcid.org/0000-0002-5365-4177
15. Pankova V. B., MD, Professor, Head of the Clinical Research and Occupational Pathology Department, All-Russian Research Institute of Railway Hygiene of Rospotrebnadzor, dom 1, Pakgauznoe shosse, MOSCOW, RUSSIA, 125438, +7 (499) 153-42-10, +7 (916) 459-60-92, e-mail: pankova@vniijg.ru
16. Pashchinin A. N., MD, Professor of the Chair of Otorhinolaryngology, Mechnikov' North-West Medical University of the Ministry of Health of Russia, dom 41, Kirochnaya ulitsa, SANKT PETERSBURG, RUSSIA, 191015, +7 (812) 303-50-00, e-mail: pachtchinine@mail.ru
17. Privalova Zh. V., Post-graduate Student of Day-time Department of the Chair of Otorhinolaryngology, Mechnikov' North-West Medical University of the Ministry of Health of Russia, dom 41, Kirochnaya ulitsa, SANKT PETERSBURG, RUSSIA, 191015, +7 (905) 215-24-65, e-mail: zhanna.privalova05@mail.ru
18. Rozenson R. I., MD, Professor, Department of Children Diseases, Allergology and Clinical Immunology, dom 49, pr. Beibitshlik, NUR-SULTAN, KAZAKHSTAN REPUBLIC, 010000, +7 (705) 534-83-61, e-mail: rozensonrafail@yandex.ru
19. Shakhov A. V., MD, Head of the Ear, Nose and Throat Diseases Department, Volga District Research Medical University, Chief External Otorhinolaryngologist of the Volga Federal District, dom 190, ulitsa Rodionova, NIZHNII NOVGOROD, RUSSIA, 603126, +7 (951) 605-02-86, e-mail: shakhovav54@yandex.ru, orcid.org/0000-0002-5969-8066



20. Shilyagin P. A., PhD of Phys.-Math. Sci., Senior Researcher of the Institute of Applied Physics of the RAS, dom 46, ulitsa Ulyanova, NIZHNII NOVGOROD, RUSSIA, 603950, +7 (905) 190-86-73, e-mail: paulo-s@mail.ru, orcid.org/0000-0001-6069-898X
21. Shustova T. I., Dr. Biol. Sci., Professor, Chief Scientist Laboratory Diagnostic Department, Saint-Petersburg Research Institute of Ear, Throat, Nose and Speech of the Ministry of Health of Russia, dom 9, Bronnitskaya ulitsa, SANKT PETERSBURG, RUSSIA, 190013
22. Sivolapov K. A., MD, Professor of the Department of Oral and Maxillofacial Surgery and General Dentistry, Novokuznetsk State Institute for Advanced Medical Studies – branch of Russian Medical Academy of Continuing Professional Education of the Ministry of Health of Russia, dom 5, pr. Stroiteley, NOVOKUZNETSK, RUSSIA, 654005, +7 (913) 314-56-83, e-mail: K.A.Sivolapov@yandex.ru
23. Tulebaev R. K., MD, Professor, Academician of National Kazakh Academy Chair, Department of Otorhinolaryngology, Astana Medical University, dom 49, pr. Beibitshlik, NUR-SULTAN, KAZAKHSTAN REPUBLIC, 010000, +7 (701) 710-45-09, e-mail: rais007@yandex.ru
24. Yurkov A. Yu., PhD, Otorhinolaryngologist, Sokolov' North-West Regional Scientific and Clinical Center of the Federal Medical and Biological Agency, dom 4, pr. Kultury, SANKT PETERSBURG, RUSSIA, 194291, +7 (812) 298-00-23, +7 (921) 551-73-81, e-mail: yurkovaleks@yandex.ru

Правила для авторов

Журнал «Экспериментальная и клиническая оториноларингология» выпускается ежеквартально.

В журнал принимаются статьи и сообщения по наиболее значимым вопросам научной и научно-практической, лечебно-профилактической и клинической, а также учебной и учебно-методической работы.

Работы для опубликования в журнале должны быть представлены в соответствии со следующими требованиями:

1. Статья должна быть напечатана на одной стороне листа формата А4, с полуторным интервалом между строчками, со стандартными полями (слева – 3 см, справа – 1 см, сверху и снизу – 2,5 см), с нумерацией страниц (сверху в центре, первая страница без номера). Текст необходимо печатать в редакторе Word версии до 2003 включительно, шрифтом Times New Roman, 14 кеглем, без переносов.

2. Объем обзорных статей не должен превышать 20 страниц печатного текста, оригинальных исследований, исторических статей – 10 страниц, включая список литературы.

3. Присылать следует 1 распечатанный экземпляр, подписанный на титульном листе всеми авторами с указанием даты, и электронный вариант на электронном носителе. В начале первой страницы указываются инициалы и фамилии авторов, название статьи, наименование учреждения*, где выполнена работа (на русском и английском языках), краткие сведения об авторах, а также должность, телефонный номер и электронный адрес автора, ответственного за связь с редакцией.

4. Первая страница должна содержать реферат на русском и английском языках (объемом не более 100 слов). В реферате должны быть изложены основные результаты, новые и важные аспекты исследования или наблюдений. Реферат не должен содержать аббревиатур. Далее должны быть приведены ключевые слова на русском и английском языках (не более 10 слов).

5. Текст статьи должен быть тщательно выверен и не должен содержать смысловых, орфографических, пунктуационных и стилистических ошибок.

6. Особенно тщательно следует описывать материалы и методы исследования, точно указывать названия использованных реактивов, фирму-изготовителя и страну происхождения.

7. Недопустимо использовать в статье фамилии, инициалы больных или номера историй болезни, особенно на рисунках или фотографиях.

8. При изложении экспериментов на животных укажите, соответствовало ли содержание и использование лабораторных животных правилам, принятым в учреждении, рекомендациям национального совета по исследованиям, национальным законам.

9. Все иллюстрации должны быть предоставлены отдельными файлами в CMYK-модели, в формате TIFF либо EPS (без использования JPG-компрессии) с разрешением не меньше 300 dpi в масштабе 1:1. Название приложенного файла должно соответствовать порядку нумерации рисунка в тексте. Подписи к иллюстрациям должны быть размещены в основном тексте. На каждый рисунок, диаграмму или таблицу в тексте обязательно должна быть ссылка. В подписях к микрофотографиям, электронным микрофотографиям обязательно следует указывать метод окраски и обозначать масштабный отрезок. Диаграммы должны быть выполнены в программе Excel и приложены отдельным файлом.

10. Библиографические ссылки в тексте должны даваться цифрами в квадратных скобках и соответствовать списку литературы в конце статьи. В начале списка в алфавитном порядке указываются отечественные авторы, затем – зарубежные, также в алфавитном порядке. Общий объем ссылок не более 15.

11. Библиографическое описание литературных источников должно соответствовать требованиям ГОСТ 7.1–2003 «Библиографическая запись. Библиографическое описание документа. Общие требования и правила составления», ГОСТ 7.0.5–2008 «Библиографическая ссылка. Общие требования к правилам составления».

12. Не принимаются работы, ранее опубликованные в других изданиях.

13. Редакция имеет право требовать от авторов уточнений, изменений, а также сокращения объема материала.

14. Материалы, оформленные не в соответствии с правилами, к публикации не принимаются.

15. Присланные материалы по усмотрению редколлегии направляются для рецензирования членам редакционного совета.

Примечание

* – Указывается полное название организации, учреждения, как в учредительных документах.

Четкость визуализации

OPMI VARIO 700



Оптика ZEISS с интегрированным оптико-волоконным ксеноновым освещением дает возможность микрохирургам наблюдать более четкую картину и оперировать более уверенно.

- Микроскоп оснащен системой Varioskop® с апохроматической оптикой, обеспечивает высокое разрешение и цветопередачу.
- Для увеличения глубины резкости изображения в окуляре микроскоп OPMI® VARIO 700 имеет автоматическую ирисовую диафрагму.
- Интегрированная система видеозаписи Full HD.

Настроен на эффективность

Передовая системная эргономика и автоматизированные функции повышают комфортность работы хирурга и направляют рабочий процесс от предоперационной подготовки до послеоперационной терапии.

- **Функция AutoBalance** обеспечивает сбалансированность системы и быструю готовность к работе при изменении конфигурации подвесной системы микроскопа.
- **Функция AutoDrape®** облегчает процесс зачехления операционного микроскопа посредством автоматического удаления воздуха из стерильной оболочки.



Подробнее о приборах на сайте ZEISS Russia & CIS
www.zeiss-solutions.ru

8-800-2000-567 Звонки по России бесплатно