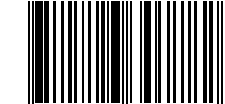


ISSN 2226-3071



9 772226 307782 >

НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ ФЕДЕРАЛЬНОГО МЕДИКО-БИОЛОГИЧЕСКОГО АГЕНТСТВА

КЛИНИЧЕСКАЯ БОЛЬНИЦА

№ 1 (23) 2018



THE HOSPITAL

THEORETICAL AND PRACTICAL
JOURNAL OF FEDERAL MEDICAL AND BIOLOGICAL AGENCY

**ФГБУЗ «КЛИНИЧЕСКАЯ БОЛЬНИЦА № 122
ИМ. Л. Г. СОКОЛОВА» ФМБА России**

Herrn Dr. med. Thomas Deska
(Виттен Marien-Hospital, Германия)

ООО «Биолитек»

ПРИГЛАШАЮТ
22.06.2018

на мастер-класс
с международным участием
**«ЛАЗЕРНЫЕ ТЕХНОЛОГИИ
В АМБУЛАТОРНОЙ ПРОКТОЛОГИИ»**

В программе:

- ☑ *Лекция по проктологии*
- ☑ *Мастер-класс по проктологии*
- ☑ *Демонстрация операций*
- ☑ *Обсуждение операций*

e-mail: infomed@med122.com



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

УЧРЕДИТЕЛЬ – Федеральное государственное бюджетное учреждение здравоохранения «Клиническая больница № 122 имени Л. Г. Соколова Федерального медико-биологического агентства».

ГЛАВНЫЙ РЕДАКТОР – главный врач ФГБУЗ «КБ № 122 имени Л. Г. Соколова ФМБА России», заслуженный врач России, доктор медицинских наук профессор Я. А. Накатис.

ГЛАВНЫЙ НАУЧНЫЙ КОНСУЛЬТАНТ – руководитель ФМБА России доктор медицинских наук профессор В. В. Уйба.

ПРЕДСЕДАТЕЛЬ РЕДАКЦИОННОЙ КОЛЛЕГИИ – директор ФГУ «НИИДИ ФМБА России» академик РАН доктор медицинских наук профессор Ю. В. Лобзин.

ПРЕДСЕДАТЕЛЬ РЕДАКЦИОННОГО СОВЕТА – заместитель главного врача ФГБУЗ «КБ № 122 имени Л. Г. Соколова ФМБА России» по диагностическим службам доктор медицинских наук профессор С. В. Кузнецов.

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ: доктор медицинских наук профессор С. С. Алексанин; доктор медицинских наук профессор, академик РАН С. Ф. Багненко; доктор биологических наук профессор, член-корреспондент РАН Н. С. А. Кетлинский; доктор медицинских наук профессор В. Р. Рембовский; доктор медицинских наук профессор, член-корреспондент РАН А. С. Симбирцев; доктор медицинских наук профессор Р. М. Тихилов; доктор

THE HOSPITAL – THEORETICAL AND PRACTICAL JOURNAL OF FEDERAL MEDICAL AND BIOLOGICAL AGENCY

FOUNDER – Sokolov' Hospital of FMBA of Russia

EDITOR-IN-CHIEF – Chief Physician of Sokolov' Hospital of FMBA of Russia Honored Doctor of Russia Dr. Med. Sci. Prof. Ya. A. Nakatiss.

CHIEF SCIENTIFIC ADVISER – Head of FMBA of Russia Dr. Med. Sci. Prof. V. V. Uyba.

CHAIRMAN OF THE EDITORIAL BOARD – Director of FGU «NIIDI of FMBA of Russia» Honored Scientist of Russia Academician of RAS Dr. Med. Sci. Prof. Yu. V. Lobzin.

CHAIRMAN OF THE EDITORIAL COUNCIL – Deputy Chief Physician of Sokolov' Hospital of FMBA of Russia Chief of Diagnostic Services Dr. Med. Sci. Prof. S. V. Kuznetsov.

EDITORIAL BOARD – Dr. Med. Sci. Prof. S. S. Aleksanin; Dr. Med. Sci. Prof., Academician of RAS S. F. Bagnenko; Dr. Biol. Sci. Prof., Corresponding Member of RAS S. A. Kettinskii; Dr. Med. Sci. Prof. V. R. Rembovskii; Dr. Med. Sci. Prof., Corresponding Member of RAS A. S. Simbirtsev; Dr. Med. Sci. Prof. R. M. Tihilov;

медицинских наук профессор, член-корреспондент РАН В. Х. Хавинсон; доктор медицинских наук профессор, академик РАН Г. Г. Хубулава; доктор медицинских наук профессор В. Н. Цыган; доктор медицинских наук профессор, академик РАН Ю. К. Янов.

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ: доктор медицинских наук В. П. Акимов; доктор медицинских наук профессор В. Ф. Беженарь; доктор медицинских наук Н. П. Ванчакова; доктор медицинских наук профессор А. И. Горелов; доктор медицинских наук профессор С. И. Горелов; доктор медицинских наук профессор В. С. Гуревич; доктор медицинских наук А. В. Дячук; доктор медицинских наук А. П. Ельчанинов; доктор медицинских наук В. А. Кашченко; доктор медицинских наук С. О. Мазуренко; доктор медицинских наук А. В. Малашенко; доктор медицинских наук профессор Р. В. Орлова; доктор медицинских наук А. А. Пайвин; доктор медицинских наук профессор В. П. Петров; доктор медицинских наук В. Г. Пищик; доктор медицинских наук профессор В. А. Ратников; доктор медицинских наук профессор В. К. Рыжков; доктор медицинских наук профессор А. Е. Сасыкин; доктор медицинских наук профессор Н. Ю. Семиголовский; доктор медицинских наук Л. А. Строкова; доктор медицинских наук профессор Ю. С. Титков; доктор медицинских наук профессор В. Л. Филиппов; доктор медицинских наук профессор С. Б. Шустов.

РЕДАКТОР НОМЕРА: К. Г. Добрецов, директор центра оториноларингологии, ФГБУ «Федеральный Сибирский научно-клинический центр ФМБА России».

Dr. Med. Sci. Prof., Corresponding Member of RAS V. H. Havinson; Dr. Med. Sci. Prof., Academician of RAS G. G. Hubulava; Dr. Med. Sci. Prof. V. N. Tsygan; Dr. Med. Sci. Prof., Academician of RAS Yu. K. Yanov.

EDITORIAL COUNCIL – Dr. Med. Sci. V. P. Akimov; Dr. Med. Sci. Prof. V. F. Bezhenar; Dr. Med. Sci. N. P. Vanchakova; Dr. Med. Sci. Prof. A. I. Gorelov; Dr. Med. Sci. Prof. S. I. Gorelov; Dr. Med. Sci. Prof. V. S. Gurevich; Dr. Med. Sci. A. V. Dyachuk; Dr. Med. Sci. A. P. Elchaninov; Dr. Med. Sci. V. A. Kashchenko; Dr. Med. Sci. S. O. Mazurenko; Dr. Med. Sci. A. V. Malashenko; Dr. Med. Sci. Prof. R. V. Orlova; Dr. Med. Sci. A. A. Payvin; Dr. Med. Sci. Prof. V. P. Petrov; Dr. Med. Sci. V. G. Pishchik; Dr. Med. Sci. Prof. V. A. Ratnikov; Dr. Med. Sci. Prof. V. K. Ryzhkov; Dr. Med. Sci. Prof. A. E. Sasyukin; Dr. Med. Sci. Prof. N. Yu. Semigolovskii; Dr. Med. Sci. L. A. Strokova; Dr. Med. Sci. Prof. Yu. S. Titkov; Dr. Med. Sci. Prof. V. L. Filippov; Dr. Med. Sci. Prof. S. B. Shustov.

EDITOR: K. G. Dobretsov, the director of the ENT center, Federal Siberian Scientific and Clinical Center of FMBA of Russia.

Журнал «Клиническая больница» – 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 № ФС77-46491 от 9 сентября 2011 г. Издаётся ежеквартально. Тираж 200 экз.

Полное или частичное воспроизведение материалов, содержащихся в издании, допускается с письменного разрешения редакции.

Учредитель: Федеральное государственное бюджетное учреждение здравоохранения «Клиническая больница № 122 имени Л. Г. Соколова Федерального медико-биологического агентства».

Адрес редакции: 194291, г. Санкт-Петербург, пр. Культуры, д. 4., тел./факс (812) 559-9724, e-mail: panacea@med122.com.

Изготовлено в ООО «БМН». 190031, г. Санкт-Петербург, Столярный пер., д. 4, оф. 1, тел./факс (812) 570-6732. Отдано в печать 14.03.2018. Номер заказа № 63744 от 18.03.2018 года.

СОДЕРЖАНИЕ

Банников С. А., Миронов В. Г., Бойко Н. В. ЛОКАЛИЗАЦИЯ ГРИБКОВЫХ ТЕЛ В ОКОЛО- НОСОВЫХ ПАЗУХАХ..... 6	
Бойко Н. В., Быкова В. В., Киселев В. В. АТРОФИЧЕСКИЙ РИНИТ КАК ПРИЧИНА НОСОВЫХ КРОВОТЕЧЕНИЙ..... 9	
Стагниева И. В., Симбирцев А. С. НЕЙРОИММУННЫЕ НАРУШЕНИЯ ПРИ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ НОСА И ОКОЛОНОСОВЫХ ПАЗУХ..... 12	
Стагниева И. В., Бойко Н. В. ПСИХОЭМОЦИОНАЛЬНЫЙ КОМПОНЕНТ В ПАТОГЕНЕЗЕ ГОЛОВНОЙ БОЛИ ПРИ РИНОСИНУСИТЕ 16	
Попова Г. П., Накатис Я. А., Рымша М. А., Конеченкова Н. Е. ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ФИОЛЕТОВОГО СВЕТА В ФОТОДИНАМИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ ХРОНИЧЕСКИХ СИНУСИТОВ..... 19	
Капитанов Д. Н., Черникова Н. А., Шишкина Л. В., Шелеско Е. В., Арустамян С. Р., Бухарин Е. Ю. СИНОНАЗАЛЬНАЯ НЕВРИНОМА В ПЕДИАТ- РИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ 21	
Филимонов С. В., Кривошеин В. Е., Балабушко М. Я. ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ РИНОЦЕРЕБРАЛЬНАЯ РЕАКЦИЯ ПРИ НАРУШЕНИИ СТРУКТУР ПОЛОСТИ НОСА 27	
Крюков А. И., Царапкин Г. Ю., Артемьева-Карелова А. В. КОНТУРНАЯ ПЛАСТИКА НИЖНИХ НОСОВЫХ РАКОВИН КАК МЕТОД ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОГО ВАЗОМОТОРНОГО РИНИТА ... 30	
Крюков А. И., Кунельская Н. Л., Ивойлов А. Ю., Мачулин А. И., Яновский В. В. КОНСЕРВАТИВНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ВАЗОМОТОРНОГО РИНИТА В ДЕТСКОМ ВОЗРАСТЕ С УЧЕТОМ ЭТИОПАТОГЕНЕТИЧЕСКИХ АСПЕКТОВ 35	

CONTENTS

Banninov S. A., Mironov V. G., Boiko N. V. LOCALIZATION OF FUNGAL BALLS IN THE PARANASAL SINUSES 6	
Boiko N. V., Bykova V. V., Kiselev V. V. ATROPHIC RHINITIS AS A CAUSE OF NASAL BLEEDING 9	
Stagnieva I. V., Simbirtsev A. S. NEUROIMMUNE DISORDERS IN INFLAMMATORY DISEASES OF NOSE AND PARANASAL SINUSES 12	
Stagnieva I. V., Boiko N. V. PSYCHO-EMOTIONAL COMPONENT IN PATHOGENESIS OF HEADACHE IN RINOSINUSITE 16	
Popova G. P., Nakatis Ya. A., Rymsha M. A., Konechenkova N. E. THE USE OF VIOLET LIGHT IN PHOTODYNAMIC THERAPY OF CHRONIC SINUSITIS 19	
Kapitanov D. N., Chernikova N. A., Shishkina L. V., Shelesko E. V., Arustamyan S. R., Bukharin E. Yu. SYNONASAL NEURINOMA IN PEDIATRIC PRACTICE: A CASE REPORT 21	
Filimonov S. V., Krivoshein V. E., Balabushko M. Ya. PATHOLOGICAL RHINOCEREBRAL REACTION IN CASE OF VIOLATION OF THE NASAL CAVITY STRUCTURES 27	
Kryukov A. I., Tsarapkin G. Yu., Artemieva-Karelova A. V. CONTOUR PLASTY OF INFERIOR TURBINATE AS A METHOD OF SURGICAL TREATMENT OF CHRONIC VASOMOTOR RHINITIS 30	
Kryukov A. I., Kunel'skaya N. L., Ivoylov A. Yu., Machulin A. I., Yanovskii V. V. CONSERVATIVE TREATMENT OF VASOMOTOR RHINITIS IN CHILDREN CONSIDERING ETIOPATHOGENETIC ASPECTS 35	

Ким А. С., Бойко Н. В., Стагниева И. В. АНАЛИЗ СООТНОШЕНИЯ ЧАСТОТЫ ПАРАТОНИЛЛЯРНЫХ АБСЦЕССОВ И ТОНЗИЛЭКТОМИИ У ДЕТЕЙ 42	Kim A. S., Boiko N. V., Stagnieva I. V. ANALYSIS OF FREQUENCY OF PERITONSILLAR ABSCESSSES AND TONSILLECTOMY IN CHILDREN 42
Киселев В. В., Лукашевич М. Г., Лукашевич Ю. Н. ВЛИЯНИЕ ПАТОЛОГИИ ГЛОТОЧНОЙ МИНДАЛИНЫ НА РЕЦИДИВИРУЮЩЕЕ ТЕЧЕНИЕ БРОНХИТОВ У ДЕТЕЙ 44	Kiselev V. V., Lukashovich M. G., Lukashovich Yu. N. THE EFFECT OF PHARYNGEAL TONSIL PATHOLOGY ON THE RELAPSING COURSE OF BRONCHITIS IN CHILDREN 44
Мельник С. М., Лопатин А. С. ЕСТЬ ЛИ СВЯЗЬ МЕЖДУ СИНДРОМОМ ОБСТРУКТИВНОГО АПНОЭ СНА И ФАРИНГО- ЛАРИНГЕАЛЬНЫМ РЕФЛЮКСОМ? 49	Melnik S. M., Lopatin A. S. IF THERE IS A LINK BETWEEN SLEEP APNEA AND LARYNGOPHARYNGEAL REFLUX? 49
Толмачева Е. Б., Писаренко Н. И., Шамараков П. П., Черемисина Д. А. КОНСЕРВАТИВНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ХРОНИЧЕСКОГО ТОНЗИЛЛИТА У ДЕТЕЙ 54	Tolmacheva E. B., Pisarenko N. I., Shamarakov P. P., Cheremisina D. A. CONSERVATIVE TREATMENT OF CHRONIC TONSILLITIS IN CHILDREN 54
Кирасирова Е. А., Лафуткина Н. В., Пиминиди О. К., Мамедов Р. Ф., Резаков Р. А. ВЛИЯНИЕ ДЛИТЕЛЬНОСТИ ЗАБОЛЕВАНИЯ И КАНЮЛЕНОСИТЕЛЬСТВА НА ФУНКЦИОНАЛЬНЫЙ РЕЗУЛЬТАТ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ПАРАЛИЧА ГОРТАНИ 56	Kirasirova E. A., Lafutkina N. V., Piminidi O. K., Mamedov R. F., Rezakov R. A. EFFECT OF THE DURATION OF THE DISEASE AND CANNULA WEARER, ON THE FUNCTIONAL OUTCOME OF SURGICAL TREATMENT OF LARYNGEAL PARALYSIS 56
Вавин В. В., Добрецов К. Г. ИСПОЛЬЗОВАНИЕ СО ₂ -ЛАЗЕРА В МИКРОХИРУРГИИ ГОРТАНИ И ТРАХЕИ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ 61	Vavin V. V., Dobretsov K. G. USING OF CO ₂ LASER IN MICROSURGERY OF LARYNX AND TRACHEA FOR VARIOUS DISEASES 61
Шиленкова В. В., Певцова В. В. РЕЧЕВЫЕ ПРОФЕССИИ И ГОЛОС 65	Shilenkova V. V., Pevtsova V. V. SPEECH PROFESSIONS AND VOICE 65
Кунельская Н. Л., Тардов М. В., Заоева З. О., Клясов А. В., Архангельская И. И. ОБСТРУКТИВНОЕ АПНОЭ СНА: ВОССТАНОВЛЕНИЕ ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ АУТОРЕГУЛЯЦИИ НА ФОНЕ СРАП- ТЕРАПИИ 71	Kunel'skaya N. L., Tardov M. V., Zaoeva Z. O., Klyasov A. V., Arkhangel'skaya I. I. OBSTRUCTIVE SLEEP APNEA: RECOVERY OF CEREBRAL AUTOREGULATION IN THE BACKGROUND OF CPAP THERAPY 71

ЛОКАЛИЗАЦИЯ ГРИБКОВЫХ ТЕЛ В ОКОЛОНОСОВЫХ ПАЗУХАХ

¹С. А. Банников, ²В. Г. Миронов, ³Н. В. Бойко

¹ГАУ РО «Областной консультативно-диагностический центр»

²ФГБВОУ ВПО «Военно-медицинская академия имени С. М. Кирова» Минобороны России

³ФГБОУ ВО «Ростовский государственный медицинский университет» Минздрава России

¹S. A. Banninov, ²V. G. Mironov, ³N. V. Boiko

LOCALIZATION OF FUNGAL BALLS IN THE PARANASAL SINUSES

¹Regional Consultative and Diagnostic Center

²Kirov' Military Medical Academy

³Rostov State Medical University of the Ministry of Health of Russia

РЕФЕРАТ. За последние 20 лет, благодаря широкому внедрению эндоскопической техники и совершенствованию лучевых методов исследования, достигнут заметный прогресс в диагностике и лечении грибковых заболеваний околоносовых пазух. Проведен ретроспективный анализ историй болезни 53 больных с гистопатологически доказанными грибковыми заболеваниями носа и околоносовых пазух. Грибковые тела локализовались следующим образом: изолированное поражение пазух – в 47 случаях, грибковые тела в 2 пазухах – у 4 больных, в 2 случаях выявлено грибковое поражение полости носа.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: грибковое тело, околоносовые пазухи, локализация.

За последние 20 лет, благодаря широкому внедрению эндоскопической техники и совершенствованию лучевых методов исследования, достигнут заметный прогресс в диагностике и лечении грибковых заболеваний околоносовых пазух (ОНП).

Микозы носа и околоносовых пазух делятся на инвазивные и неинвазивные формы. К числу инвазивных относят острую (молниеносную) и хроническую форму поражения, к неинвазивным – аллергический грибковый синусит и грибковое тело (мицетома, грибковый шар, аспергиллема).

Инвазивные формы микозов развиваются в основном у иммунокомпрометированных больных. Острые (молниеносные) формы, которые характеризуются высоким процентом летальности, чаще всего вызваны грибами рода *Mucoraceae* [6], хотя могут развиваться и при инфицировании аспергиллами. Эта форма микоза встречается достаточно редко. Хроническая (вялотекущая) форма грибкового синусита эндемична по распространению и этиологически обусловлена грибами рода *Aspergillus* и плесневыми грибами семейства *Dematiaceous*.

SUMMARY. The advance of the endoscopic technology and imaging possibilities of the last 2 decades has significantly improved diagnostics and treatment of paranasal sinus fungous diseases. 53 patients with pathohistologically proven fungal-related disease of the nose and paranasal sinuses were enclosed in this retrospective study. Fungal balls were discovered in 47 cases of isolated paranasal sinus lesion, 4 cases of 2 sinuses lesion, while nasal cavity fungal lesion was revealed in 2 cases.

KEY WORDS: fungal ball, paranasal sinuses, localization.

Этиологическими факторами неинвазивных микозов ОНП чаще всего являются грибы рода *Aspergillus* (*A. fumigates*, *A. flavus*, *A. niger*), плесневые грибы семейства *Dematiaceous* (*Alternaria*, *Vipolaris*), дрожжеподобные грибы рода *Candida*. Среди возбудителей микозов дыхательных путей преобладают аспергиллы. Абсолютное доминирование грибов *Aspergillus* среди причинных факторов неинвазивных микозов ОНП обусловлено их свойством колонизировать без инвазии предшествующие ОНП или сформировавшиеся в результате другого патологического процесса (в легких) полости [8].

Клинические проявления грибковых тел ОНП неспецифичны [2, 4], и предоперационная диагностика этого заболевания основана преимущественно на данных лучевых методов исследования: КТ и МРТ [7, 2], а в послеоперационном периоде – на микологическом и гистопатологическом исследовании содержимого пазух [1, 3].

Цель исследования

Выявление частоты грибковых заболеваний среди больных, подвергнутых плановому хирургическому лечению.

Материал и методы исследования

Мы провели ретроспективный анализ историй болезни 472 пациентов, оперированных по поводу различных заболеваний ОНП с использованием методов эндоназальной эндоскопической риносинусхирургии, за период с января 2015 по ноябрь 2017 года.

Помимо общеклинического исследования, всем больным до операции была произведена СКТ ОНП на мультиспиральном шестнадцатисрезовом томографе 4-го поколения PHILIPS MX 8000. Исследование проводили в режиме спирального томографирования с толщиной среза 0,75 мм (стандартный режим Sinus/Facial для носа и ОНП) с последующей обработкой данных с помощью программы многоплоскостных реформаций (MPR) с расстоянием между слоями 1,5 мм.

Удаленный во время операции материал подвергался микроскопическому, культуральному, микробиологическому и гистопатологическому исследованию с использованием различных методов окраски, позволяющих выявить споры и друзы грибов (окраска по Романовскому – Гимзе, PAS-реакция).

Результаты и их обсуждение

Грибковое поражение носа и ОНП обнаружено у 51 из 472 больных (10,8%). Помимо этого, выявлено грибковое поражение полости носа у 2 больных. У всех больных выявлены неинвазивные формы микоза. Результаты приведены в таблице 1.

Как видно из таблицы 1, в анализируемой выборке преобладали грибковые тела ОНП. Грибковые тела с изолированным поражением одной пазухи распределялись следующим образом: у 28 больных грибковое тело располагалось в верхнечелюстной пазухе, у 18 больных – в клиновидной пазухе и у 1 больного – в решетчатой пазухе.

У 5 больных грибковые тела были обнаружены в сочетании с полипами при эндоназальном

вскрытии пазух: 3 больных страдали хроническим полипозным риносинуситом и неоднократно подвергались полипотомии носа (у всех троих изолированные грибковые тела обнаружены в верхнечелюстной пазухе), у 1 больного выявлен хронический полипозно-гнойный гемисинусит (с грибковым телом в верхнечелюстной пазухе), у 1 больного грибковое тело и полипозные изменения слизистой оболочки клиновидной пазухи сопутствовали сумке Торнвальда.

Грибковые тела, обнаруженные в двух пазухах, локализовались следующим образом: в верхнечелюстной и гомолатеральной решетчатой пазухе – у 1 больного, в клиновидной и гомолатеральной решетчатой пазухе – у 2 больных, в клиновидной и гетеролатеральной решетчатой пазухе – у 1 больного.

Помимо этого, отмечено 2 случая грибкового поражения полости носа, подтвержденных при микологическом исследовании.

В доступной нам литературе имелись немногочисленные публикации, посвященные изучению распространенности различных форм микозов носа и ОНП. О. Driemel et al. [9] ретроспективно анализировали 86 случаев патогистологически подтвержденных микозов ОНП. Инвазивные формы диагностированы у 22 больных, в 60 случаях обнаружены грибковые тела, у 4 больных – аллергический грибковый синусит. Таким образом, среди неинвазивных форм микоза имелось явное преобладание грибковых тел (93,75%).

Наши данные о распространенности грибковых процессов при заболеваниях ОНП совпадают с результатами, приведенными в работе А. И. Крюкова [5].

Результаты анализа локализации грибковых тел в ОНП отличаются от имеющихся в литературе. Принято считать, что чаще всего грибковые тела обнаруживаются в верхнечелюстных пазухах [12, 10, 11]. По данным E. Serrano et al. [12], грибковое тело локализовалось в верхнечелюстной пазухе

Таблица 1

Локализация грибкового поражения носа и околоносовых пазух

Характер грибкового поражения	Количество больных	Количество грибковых заболеваний в выборке, %
Грибковое тело с изолированным поражением одной пазухи	47	88,7%
Грибковые тела, обнаруженные в двух пазухах	4	7,5%
Микоз полости носа	2	3,8%
Итого	53	

у 89% больных (40 случаев из 45). В нашей выборке грибковые тела в верхнечелюстных пазухах обнаружены у 29 больных (у 28 – изолированное и у 1 – сочетанное поражение). Грибковые тела в клиновидной пазухе выявлены у 21 больного (у 18 – изолированное и у 3 – сочетанное поражение). Таким образом, локализация грибкового тела в верхнечелюстной пазухе отмечена у 56,9% больных, в клиновидной – у 41,2% больных, а в решетчатой пазухе – у 1,9% больных.

Выводы

1. Грибковые заболевания составляют 10,8% от общего числа больных с хроническими воспалительными заболеваниями околоносовых пазух.
2. Ретроспективный анализ 51 случая выявления грибковых тел околоносовых пазух свидетельствует о том, что поражения в верхнечелюстной пазухе и клиновидной встречаются чаще других локализаций и составляют 56,9% и 41,2% соответственно от общего числа грибковых тел.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бойко Н. В., Банников С. А. Неинвазивный микоз околоносовых пазух // Российская ринология. – Т. 18, № 2. – С. 39–41.
2. Бойко Н. В., Банников С. А., Колесников В. Н. Изолированные и сочетанные микозы полости носа и околоносовых пазух // Российская ринология. – 2011. – Т. 19, № 2. – С. 8.
3. Быкова В. В., Залесский А. Ю. Редкая причина рецидивирующего носового кровотечения // Российская ринология. – 2015. – Т. 23, № 1. – С. 52–54.
4. Колесников В. Н., Бойко Н. В., Быкова В. В. Клинические проявления изолированных поражений клиновидной пазухи // Российская ринология. – 2017. – Т. 25, № 1. – С. 31–35.
5. Крюков А. И., Кунельская В. Я., Шадрин Г. Б. Эпидемиология грибковых заболеваний верхних дыхательных путей // Проблемы медицинской микологии. – 2011. – Т. 13, № 1. – С. 28–31.
6. Особенности течения и терапии риноцеребрального мукормикоза / Д. М. Мустафаев, З. М. Ашуров, В. Г. Зенгер [и др.] // Российская ринология. – 2007. – № 2. – С. 68.
7. Пискунов И. С. Компьютерная томография в диагностике заболеваний полости носа и околоносовых пазух. – Курск, 2002. – 245 с.
8. Сергеев А. Ю., Сергеев Ю. В. Грибковые инфекции: рук-во для врачей. – М.: Бином, 2004. – 432 с.
9. Driemel O., Wagner C., Hurrass S. Allergic fungal sinusitis, fungus ball and invasive sinonasal mycosis – three fungal-related diseases // Mund Kiefer Gesichtschir. – 2007. – Vol. 11, N 3. – P. 153–159.
10. Grosjean P., Weber R. Fungus balls of the paranasal sinuses: a review // Eur. Arch. Otorhinolaryngol. – 2007. – Vol. 264, N 5. – P. 461–470.
11. Noninvasive fungal sinusitis (fungus ball) – diagnostic difficulties / D. Babiński [et al.] // Otolaryngol. Pol. – 2007. – Vol. 61, N 5. – P. 694–697.
12. Paranasal sinus aspergilloma. A propos of 45 cases / E. Serrano [et al.] // Ann. Otolaryngol. Chir. Cervicofac. – 1996. – Vol. 113, N 2. – P. 86–91.

УДК 616.211-002.27-005.1

АТРОФИЧЕСКИЙ РИНИТ КАК ПРИЧИНА НОСОВЫХ КРОВОТЕЧЕНИЙ

*Н. В. Бойко, В. В. Быкова, В. В. Киселев**ФГБОУ ВО «Ростовский государственный медицинский университет» Минздрава России*

N. V. Boiko, V. V. Bykova, V. V. Kiselev

ATROPHIC RHINITIS AS A CAUSE OF NASAL BLEEDING

Rostov State Medical University of the Ministry of Health of Russia

РЕФЕРАТ. Исследовано 27 больных, страдающих рецидивирующими носовыми кровотечениями неясной этиологии. При клиническом исследовании изменений коагуляционных свойств крови не выявлено. При эндоскопическом исследовании патологические изменения слизистой оболочки носа были обнаружены у 16 человек: у 12 больных – сухость слизистой оболочки в передних отделах перегородки носа с образованием корок, у 3 – наличие расширенных, извитых сосудов в передней трети перегородки носа, у 1 – спонтанная перфорация перегородки носа. При проведении сахаринового теста у всех больных выявлено замедление скорости мукоцилиарного транспорта до $22,5 \pm 3,15$ мин. (в контрольной группе – $13,4 \pm 2,38$ мин., $p < 0,05$), что свидетельствует о наличии атрофических изменений слизистой оболочки полости носа.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: носовое кровотечение, мукоцилиарный транспорт, слизистая оболочка носа.

SUMMARY. 27 patients with recurrent nasal bleeding of unknown etiology were studied. In clinical studies, changes in blood coagulation properties were not detected. In the endoscopic study, pathological changes in the nasal mucosa were found in 16 patients: in 12 patients, the dryness of the mucosa in the anterior part of the nasal septum with the formation of crusts, in 3 – the presence of enlarged, convoluted vessels in the anterior third of the nasal septum, in 1 – spontaneous perforation of the nasal septum. When carrying out the saccharin test, a slowing of the rate of mucociliary transport to $22,5 \pm 3,15$ minutes was revealed in all patients (in the control group – $13,4 \pm 2,38$ minutes, $p < 0,05$), which indicates the presence of atrophic changes in the nasal mucosa.

KEYWORDS: nasal bleeding, mucociliary transport, nasal mucosa.

Атрофический ринит (АР) – хроническое заболевание, проявляющееся сухостью слизистой оболочки носа (СОН), образованием корок, рецидивирующими носовыми кровотечениями (НК). По современной классификации выделяют две формы заболевания: первичный и вторичный АР [3, 4]. Под первичным подразумевают АР, развивающийся как самостоятельное заболевание (озена), под вторичным – атрофические изменения в полости носа, возникающие в результате травмы (в том числе хирургической), гранулематозных заболеваний, инфекций, лучевых поражений, воздействия неблагоприятных производственных и экологических факторов.

Этиология вторичного АР до конца не изучена. Наиболее частой причиной возникновения вторичного АР являются хирургические вмешательства в полости носа с субтотальной резекцией или удалением носовых раковин, приводящие к формированию «синдрома пустого носа» [12]. Симптомы АР достаточно часто сопутствуют антифосфолипидному синдрому (синдром Hughes) с формированием перфорации перегородки носа в 0,8% случаев [11]. В эксперименте на овариоэк-

томированных крысах доказана протективная роль эстрогенов на апоптозные клетки при АР [16], что указывает на возможное участие гормональных нарушений в патогенезе АР. У больных сахарным диабетом могут появиться перфорация перегородки носа, изъязвление слизистой оболочки носа, АР, причинами которых M. Müller, S. Betlejewski [14] считают микро- и макроангиопатию и нейропатию. АР может быть результатом длительного воздействия вредных производственных факторов на слизистую оболочку носа. Возрастные изменения слизистой оболочки носа также отражают тенденцию к развитию атрофических процессов: наблюдается фрагментация и истончение хряща перегородки носа, приводящие к ухудшению поддержки кончика носа, гипосмия и атрофия желез слизистой оболочки [17].

G. J. Garcia et al. [13] предполагают, что ключевую роль в патофизиологии атрофического ринита играет избыточное испарение жидкости с поверхности слизистой оболочки. В числе других возможных предрасполагающих факторов называют неблагоприятное влияние факторов окружающей среды – пыли, дыма, газа и повы-

шенной солнечной радиации [18]. Учитывая эти обстоятельства, климатические условия и неблагоприятные экологические факторы нашего региона могут играть решающую роль в развитии атрофических процессов в слизистых оболочках верхних дыхательных путей [9, 7, 10].

Одним из ранних симптомов АР могут быть рецидивирующие НК [2].

Непосредственной причиной кровотечений у больных с АР является новообразование тонкостенных сосудов в СОН. Связь процессов формирования аномальных сосудов и атрофии подтверждается данными модельных опытов на кроликах [15]. При длительном воздействии на слизистую оболочку носа кроликов дикумилпероксидом развитие атрофических процессов в ней идет параллельно с формированием аномальных поверхностно расположенных сосудов.

Цель исследования

Изучение функционального состояния слизистой оболочки у больных с рецидивирующими НК неясной этиологии.

Материал и методы исследования

Мы исследовали 27 больных в возрасте от 26 до 52 лет, страдающих рецидивирующими НК. Из числа исследованных были исключены больные, перенесшие хирургические вмешательства в полости носа, страдающие сахарным диабетом и другими эндокринными заболеваниями, а также лица, работающие на вредных производствах.

Помимо традиционного общеклинического исследования, больным производили коагулограмму, определение адгезивно-агрегационных свойств тромбоцитов и длительности кровотечения по Дукке. Состояние слизистой оболочки носа оценивали по данным эндоскопии и скорости мукоцилиарного транспорта (МЦТ). Последнюю определяли с помощью сахаринового теста, контрольную группу для этого исследования составили 12 мужчин в возрасте от 30 до 46 лет, не имеющих жалоб на патологию лор-органов.

Результаты исследования и их обсуждение

Из анамнеза установлено, что НК у исследуемых больных повторялись с частотой 4 и более раз в год на протяжении последних 2–3 лет, возникали как в состоянии покоя, так и при различных нагрузках (перегревание, высмаркивание носа, наклоны туловища вперед). Периоды учащения кровотечений чередовались с ремиссиями, причин которых больные указать не могли. Основным источником НК была передняя треть перегородки носа (зона Литтля). Других проявлений кровоточивости (спонтанных и спровоцированных кровоизлияний в кожу и подкожную клетчатку, суставы, склеры, сетчатку, десневых, маточных

кровотечений, кровоточивости при травмах) не отмечено. Ранее все больные были обследованы в гематологических стационарах, нарушений коагуляционного и тромбоцитарного гемостаза не обнаружено. Повышений артериального давления зарегистрировано не было.

При исследовании общего анализа и коагуляционных свойств крови больных с НК отклонений от нормы не отмечалось. Лабораторные методы исследования тромбоцитарного компонента гемостаза (длительность кровотечения по Дукке, исследование агрегации и адгезии тромбоцитов) не выявили наличия тромбоцитопатии.

При осмотре больных с помощью жесткого эндоскопа патологические изменения СОН были обнаружены у 16 человек: у 12 отмечена сухость СОН в передних отделах перегородки носа с образованием корок, у 3 больных – наличие расширенных, извитых сосудов в передней трети перегородки носа, у 1 больного – спонтанная перфорация перегородки носа. У остальных 11 больных видимых изменений СОН не отмечено.

При проведении сахаринового теста у всех больных с НК было выявлено замедление мукоцилиарного транспорта по сравнению с контрольной группой: время МЦТ у здоровых лиц составило в среднем $13,4 \pm 2,38$ мин., а у больных с НК – $22,5 \pm 3,15$ мин. ($p < 0,05$), причем более выраженное увеличение времени МЦТ зарегистрировано у больных с наличием клинических признаков атрофических изменений в полости носа. Замедление скорости МЦТ у больных с АР было отмечено и в других исследованиях [3].

У большинства больных, попадающих в группу НК неясной этиологии, при осмотре полости носа не удается обнаружить видимых признаков АР [8, 1, 5, 6]. Однако замедление мукоцилиарного транспорта, отмеченное у всех исследуемых, может быть расценено как начальная стадия развития АР. Это обязывает врача использовать щадящие способы остановки кровотечения, чтобы избежать дополнительной травматизации СОН.

Таким образом, у большинства исследованных нами больных традиционные клинические методы исследования (общий анализ крови, коагулограмма, скрининговые исследования тромбоцитарного гемостаза) не выявили отклонений от нормы. Однако у 13 из 27 больных (в 48% случаев) были обнаружены признаки АР в виде сухости слизистой оболочки, образования корок (12 больных) и образования спонтанной перфорации (1 больной). У всех больных наблюдалось значительное замедление мукоцилиарного транспорта, коррелирующее со степенью выраженности атрофических изменений в полости носа.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бойко Н. В. Носовые кровотечения как осложнение антитромботической терапии // Российская ринология. – 2011. – Т. 19, № 4. – С. 29–32.
2. Бойко Н. В., Быкова В. В. Эпидемиология носовых кровотечений // Тенденции науки и образования в современном мире. – 2016. – № 12–1. – С. 12–13.
3. Бойко Н. В., Колесников В. Н. Исследование дыхательной функции носа у больных с атрофическим ринитом // Российская оториноларингология. – 2008. – № 5. – С. 3–8.
4. Бойко Н. В., Колмакова Т. С. Исследование биогенных аминов у больных с носовыми кровотечениями на фоне вегетативной дисфункции // Folia Otorhinolar. et Pathol Res. – 2015. – Т. 2, № 21. – С. 27–29.
5. Бойко Н. В., Шатохин Ю. В. Патогенез носовых кровотечений у больных с артериальной гипертензией // Вестник оториноларингологии. – 2015. – Т. 80, № 5. – С. 41–45.
6. Быкова В. В., Залесский А. Ю. Редкая причина рецидивирующего носового кровотечения // Российская ринология. – 2015. – Т. 23, № 1. – С. 52–54.
7. Влияние антропогенных факторов на структуру заболеваемости детей в Ростове-на-Дону / Т. С. Колмакова, Е. В. Моргуль, Т. В. Вардуни [и др.] // Сборники конференций НИЦ Социосфера. – 2014. – № 33. – С. 88–91.
8. Волков А. Г., Киселев В. В. Некоторые вопросы патофизиологии носовых кровотечений // Российская ринология. – 2001. – № 4. – С. 26.
9. Киселев В. В., Трушин В. Б. Некоторые вопросы патогенеза рецидивирующих носовых кровотечений на фоне артериальной гипертензии // Российская ринология. – 2005. – № 2. – С. 25.
10. Колмакова Т. С., Тупиков В. А., Шпак Л. И. Влияние антропогенного загрязнения на здоровье жителей Ростовской области // Медицинский вестник Юга России. – 2012. – № 3. – С. 16–18.
11. Banerjee S. S., Lammin K., Carpentier J. Nasal septal perforation and antiphospholipid syndrome (Hughes syndrome) // J. Laryngol. Otol. – 2007. – Vol. 121, N 12. – P. 1197–1200.
12. Empty nose syndrome / Y. Wang, T. Liu, Y. Qu [et al.] // Zhonghua Er Bi Yan Hou Ke Za Zhi. – 2001. – Vol. 36, N 3. – P. 203–205.
13. Garcia G. J., Bailie N., Martins D. A. Atrophic rhinitis: a CFD study of air conditioning in the nasal cavity // J. Appl. Physiol. – 2007. – Vol. 103, N 3. – P. 1082–1092.
14. Müller M., Betlejewski S. Nasal mucosa in patients with diabetes mellitus // Otolaryngol. Pol. – 2003. – Vol. 57, N 3. – P. 361–364.
15. Petruson B., Hansson H. A. Nasal mucosal changes after acute and long term expose to dicumylperoxide, an experimental study on animals // Acta Otolaryngol. (Stockh). – 1986. – Vol. 101. – P. 102–113.
16. Qi B., Fan L., Jiang H. Protective effect of estrogens replacement on apoptosis cells of nasal mocosas in ovariectomized rats // Lin Chuang Er Bi Yan Hou Ke Za Zhi. – 2005. – Vol. 19, N 5. – P. 222–224.
17. Reiss M., Reiss G. Rhinitis in old age // Schweiz Rundsch. Med. Prax. – 2002. – Vol. 27, N 9. – P. 353–358.
18. Risk factors for recurrent epistaxis: Importance of initial treatment / Y. Ando, J. Imura, S. Arai [et al.] // Auris Nasus Larynx. – 2013. – Vol. 41, N 1. – P. 41–45.

НЕЙРОИММУННЫЕ НАРУШЕНИЯ ПРИ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ НОСА И ОКОЛОНОСОВЫХ ПАЗУХ

¹И. В. Стагниева, ²А. С. Симбирцев

¹ФГБОУ ВО «Ростовский государственный медицинский университет» Минздрава России

²ФГУП «Государственный НИИ особо чистых биопрепаратов» ФМБА России

¹I. V. Stagnieva, ²A. S. Simbirtsev

NEUROIMMUNE DISORDERS IN INFLAMMATORY DISEASES OF NOSE AND PARANASAL SINUSES

¹Rostov State Medical University of the Ministry of Health of Russia

²State Research Institute of Highly Pure Biopreparations of FMBA of Russia

РЕФЕРАТ. Патогенез различных форм заболеваний носа и околоносовых пазух связан с типом иммунного реагирования и степенью участия нейромедиаторного механизма. Проведено исследование нейрогенного и иммунного воспаления в патогенезе заболеваний носа и околоносовых пазух. Доказано, что нейроиммунная регуляция воспалительного процесса при патологии носа и околоносовых пазух определяет тяжесть течения и клинические симптомы заболевания. Выраженный болевой симптом при риносинусите свидетельствует о нейроиммунном воспалении, которое проявляется цитотоксическим типом иммунного ответа, резким смещением цитокинового баланса в сторону провоспалительных цитокинов, баланса активности Th1-/Th2-лимфоцитов в сторону Th-1 и иммунной недостаточности.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: нейроиммунное воспаление, субстанция P, цитокины, риносинусит, боль.

SUMMARY. The pathogenesis of various forms of diseases of the nose and paranasal sinuses is associated with the type of immune response and the degree of involvement of the neuromediator mechanism. A study was made of neurogenic and immune inflammation in the pathogenesis of diseases of the nose and paranasal sinuses. It is proved that the neuroimmune regulation of the inflammatory process in the pathology of the nose and paranasal sinuses determines the severity of the course and the clinical symptoms of the disease. The pronounced pain symptom with rhinosinusitis is indicative of neuroimmune inflammation, which is manifested by the cytotoxic type of the immune response, a sharp shift of the cytokine balance towards proinflammatory cytokines, balance of Th1-/Th2-lymphocyte activity towards Th-1 and immune deficiency.

KEYWORDS: neuroimmune inflammation, substance P, cytokines, rhinosinusitis, pain.

Введение

Нервная и иммунная системы защищают организм от потенциальных угроз. Обе системы быстро распознают и отвечают на угрозы: болевой сигнал возникает в течение нескольких секунд, а иммунный – от нескольких минут до нескольких часов. Обе системы способны к долгосрочной адаптации, чтобы справиться с будущими угрозами. Появляется все больше доказательств, что для передачи сигналов между этими двумя системами используются универсальные медиаторы. С помощью этих медиаторов клетки иммунной системы могут активировать и информировать нервные клетки и, наоборот, нейромедиаторы модулируют работу иммунных клеток [7, 8]. С одной стороны, воспалительное заболевание околоносовых пазух может быть причиной и соматического, и нейрогенного механизма боли. С другой стороны, клинические симптомы, возникающие при неврологической патологии, могут давать клиническую картину воспалительного заболевания. Вегетативная эфферентная иннервация

слизистых оболочек приводит к отеку и гиперсекреции, что расценивается как воспалительный процесс в околоносовых пазухах. Неправильные представления о причинах лицевой боли привели к неправильным выводам о распространенности хронического синусита [11].

Активация рецепторов боли, передача и модуляция болевого сигнала обеспечивается медиаторами воспаления [9, 10]. При повреждении тканей всегда высвобождается большое количество медиаторов воспаления и нейротрансмиттеров. К ним относятся вещества, вырабатываемые клетками поврежденной ткани, иммунными клетками, а также нервными окончаниями [4]. Нейромедиатор субстанция P (SP) синтезируется клетками нервных ганглиев, макрофагами, эозинофилами, лимфоцитами, дендритными клетками и моноцитами. SP является преимущественно агонистом кининовых рецепторов 1-го типа, участвует в каскаде воспалительных реакций [9]. Субстанция P является одновременно нейротрансмиттером и медиатором воспаления. С другой стороны, уни-

версальными медиаторами иммунных реакций являются цитокины [2, 3]. Исследование взаимосвязи клинических и неврологических симптомов заболеваний носа и околоносовых пазух с типом иммунного реагирования и степенью участия нейромедиаторного механизма позволит уточнить патогенез различных форм заболеваний носа и околоносовых пазух.

Цель исследования

Определение роли нейроиммунного воспаления в патогенезе заболеваний носа и околоносовых пазух.

Материалы и методы

Обследовано 337 больных с заболеваниями носа и околоносовых пазух, находившихся на лечении в клинике кафедры болезней уха, горла носа ГБОУ ВПО «РостГМУ» Минздрава России в возрасте от 15 до 81 года с различной выраженностью лицевой боли. Средний возраст больных составил $34,4 \pm 0,65$ года. Среди них мужчин было 162 (48%), женщин – 175 (52%). Критериями включения были больные с нарушением носового дыхания, сопровождающимся присутствием локального болевого симптома. Критериями исключения стали аллергические заболевания носа и околоносовых пазух; риногенные осложнения; сопутствующие хронические заболевания; психогенный характер боли. Контрольную группу составили 32 практически здоровых человека в возрасте от 20 до 32 лет, не имеющих жалоб на нарушение носового дыхания, не страдающих болевыми симптомами, без хронических заболеваний.

Больные были распределены на три группы. 1-ю группу составили 42 больных, госпитализированных на плановые хирургические вмешательства. Объективное исследование подтвердило отсутствие острого воспалительного процесса в слизистой оболочке носа и околоносовых пазух. 2-ю группу составили 133 больных с катараль-

ным характером воспалительного процесса в слизистой оболочке носа и околоносовых пазух. 3-ю группу составили 162 больных с гнойными риносинуситами.

Всем больным проведено полное клиническое обследование: сбор жалоб и анамнеза, осмотр, эндоскопия лор-органов, КТ околоносовых пазух. Оценка лицевого болевого симптома проведена с помощью «Многомерного вербально-цветового болевого теста» [1]. Уровень цитокинов IL-1 β , IL-4, IL-6, IL-8, IL-10, TNF α , INF γ в сыворотке крови пациентов определяли методом ИФА наборами реактивов ООО «Цитокин» (Санкт-Петербург). Уровень SP в сыворотке крови пациентов определяли методом ИФА наборами Peninsula Laboratories, LLC (Bachem Group (USA), Cat. № S-1153). Кластеры больных с различными патогенетическими механизмами лицевой боли были выделены по результатам проведения кластерного и дискриминантного анализа с формированием соответствующих дискриминантных моделей. С помощью ROC-анализа проводили оценку диагностической эффективности этих клинических моделей. Статистическую обработку проводили с использованием пакетов прикладных компьютерных программ STATISTICA 12.0 и MedCalc.

Результаты исследования и их обсуждение

Уровень SP варьировал от 628,3 до 5754,8 пг/мл, что более 10 раз выше, чем в контрольной группе. Обнаружена прямая корреляционная связь между суммарным показателем боли и уровнем SP в сыворотке крови больного ($r = 0,6825$; $p < 0,001$). В зависимости от характера воспалительного процесса уровень SP в сыворотке крови пациентов имел достоверные отличия (табл. 1). У некоторых пациентов уровень SP достигал 4000–5000 пг/мл. В этом случае воспалительная реакция у больных может быть вызвана или усугубляться нейроиммунным механизмом, так как SP является медиатором нейрогенного воспаления [5].

Таблица 1

Уровень SP в сыворотке крови

	1-я группа	2-я группа	3-я группа	Контрольная группа (n = 32)
Характер воспалительного процесса	Нет воспаления	Катаральное воспаление	Гнойное воспаление	
SP, пг/мл	1209,80 \pm 52,22	2723,28 \pm 135,45	2069,41 \pm 61,97	161,40 \pm 7,03
p по сравнению с 1-й группой		$p < 0,001$	$p < 0,001$	
p по сравнению со 2-й группой			$p < 0,001$	
p по сравнению с контрольной группой	$p < 0,001$	$p < 0,001$	$p < 0,001$	
Множественное сравнение	$p < 0,001$			

Таблица 2

Цитокиновый профиль больных 1-й группы с различным уровнем SP

	Контрольная группа, М ± m, пг/мл	2-я группа		Достоверность различий между 2 и 3	3-я группа		Достоверность различий между 6 и 7
		SP < 2000 пг/мл, М ± m (n = 56)	SP > 2000 пг/мл, М ± m (n = 77)		SP < 2000 пг/мл, М ± m, (n = 71)	SP > 2000 пг/мл, М ± m, (n = 91)	
1	2	3	4	5	6	7	8
IL-1β	3,64 ± 0,61	36,97 ± 0,9	48,42 ± 1,02	p < 0,001	54,07 ± 0,5	52,38 ± 2,31	p > 0,05
IL-4	1,74 ± 0,23	23,47 ± 0,5	4,08 ± 0,37	p < 0,0001	13,86 ± 0,28	1,12 ± 0,114	p < 0,0001
IL-6	10,34 ± 1,2	19,51 ± 0,9	45,77 ± 1,85	p < 0,001	42,56 ± 3,4	37,11 ± 2,01	p < 0,05
IL-8	11,68 ± 1,3	8,9 ± 0,61	56,03 ± 2,34	p < 0,0001	28,4 ± 2,01	46,67 ± 3,00	p < 0,001
IL-10	3,8 ± 0,29	5,31 ± 0,31	3,84 ± 0,12	p < 0,05	4,11 ± 0,26	0,91 ± 0,028	p < 0,001
TNFα	0,17 ± 0,04	0,29 ± 0,01	13,23 ± 0,53	p < 0,0001	1,05 ± 0,05	13,12 ± 1,03	p < 0,0001
INFγ	6,33 ± 0,8	63,5 ± 1,5	5,32 ± 0,57	p < 0,0001	6,27 ± 0,74	6,43 ± 0,559	p > 0,05

Примечание: достигаемый уровень значимости рассчитан по наблюдаемому значению критерия Манна – Уитни

Не инфекционный фактор, а высокий уровень SP является пусковым механизмом воспалительной реакции. Это же позволило нам предположить, что уровень SP у одних пациентов является следствием боли и воспаления, и в этом случае болевой симптом адекватен активности воспалительного процесса. У других пациентов уровень SP является отражением нейроиммунных нарушений, что проявляется атипичным сверхсильным болевым симптомом. В этом случае выраженность болевого симптома не коррелирует с клиническими проявлениями заболевания.

В подтверждении этой гипотезы с помощью ROC-анализа нами был найден уровень SP, который уже не соответствует клиническим признакам заболевания, а свидетельствует о нарушении нейроиммунных механизмов. Диагностической точкой разделения уровня SP в сыворотке крови, превышение которой ассоциируется с нейрогенным компонентом боли, была величина 1998,7 пг/мл или приближенное значение 2000 пг/мл. Для показателя SP площадь под ROC-кривой (AUC) была наибольшей – $0,932 \pm 0,0196$ (z statistic 21,9 при $p < 0,0001$).

При умеренном болевом симптоме, характерном для заболеваний околоносовых пазух, уровень SP в сыворотке крови пациентов находился в пределах менее 2000 пг/мл. При проведении корреляционного анализа ранжированных показателей уровня SP и С-реактивного белка у этих больных прослеживается прямая статистически значимая связь ($r = 0,3531$; $p < 0,001$), то есть типичный болевой симптом соответствует

активности воспалительного процесса. Изменения показателей иммунограммы у этих больных с катаральным воспалительным процессом (2-я группа) были характерны для нормального иммунного ответа на вирусный антиген. Выявлены вирусиндуцированные изменения цитокинового профиля, что соответствует литературным данным [6]. При этом иммунная реакция развивается по Th1-опосредованному пути, что проявляется повышенным уровнем IL-1β и INFγ (табл. 2). Изменения показателей иммунограммы в 3-й группе с гнойным воспалительным процессом были характерны для нормального иммунного ответа на бактериальный антиген. Цитокиновый баланс смещен в сторону провоспалительных цитокинов, достоверно увеличена концентрация IL-1β и IL-6 (табл. 2). Напряженность клеточного и гуморального звена иммунитета в данной группе пациентов подтверждается активацией Th2-опосредованного иммунного механизма.

Сверхвысокий уровень SP > 2000 пг/мл проявляется выраженным болевым симптомом и свидетельствует о вовлечении в воспалительный процесс нейроиммунных механизмов. Анализ показателей, характеризующих болевой симптом, подтвердил это положение. У этих больных отсутствует статистически значимая корреляция между значениями уровня SP и С-реактивного белка ($r = 0,0051$; $p = 0,909$). Таким образом, выраженный болевой симптом (SP > 2000 пг/мл) не соответствует активности воспалительного процесса. Нейрогенное воспаление с участием SP проявляется нетипичным болевым симптомом

по типу неврогенной боли, при этом, возможно, боль выступает как повреждающий фактор и усугубляет уже имеющееся воспаление, инициатором которого является инфекционный агент, или воспалительный процесс спровоцирован медиаторами боли без участия инфекционного фактора.

У больных 2-й и 3-й групп при $SP > 2000$ пг/мл показатели иммунограммы свидетельствуют о цитотоксическом варианте иммунного ответа на фоне дефицита гуморального звена и фагоцитоза. Отмечается уменьшение иммунорегуляторного индекса, повышение абсолютного и относительного количества $CD8^+$, $CD16^+$ клеток. У этих больных отмечены высокие концентрации провоспалительных цитокинов IL-1 β , IL-6, IL-8 и TNF α . Концентрация противовоспалительных цитокинов резко снижена (табл. 2). Это привело к смещению баланса активности Th1-/Th2-лимфоцитов в сторону Th1, недостаточности гуморального ответа и пролонгированию болевого симптома. Течение заболевания отягощено механизмами нейроим-

мунного воспаления, которое, безусловно, является причиной утяжеления клинической картины заболеваний как инфекционной, так и неинфекционной природы. Что явилось пусковым механизмом – дисбаланс цитокинов или сбой в системе нейромедиаторов, – пока не ясно, можно лишь предположить, что данные нарушения взаимно усиливают друг друга, замыкая «порочный круг».

Выводы

Нейроиммунная регуляция воспалительного процесса при патологии носа и околоносовых пазух определяет тяжесть течения и клинические симптомы заболевания. Выраженный болевой симптом при риносинусите в сочетании с высоким уровнем субстанции P в сыворотке крови – более 2000 пг/мл свидетельствует о нейроиммунном воспалении, которое проявляется резким смещением цитокинового баланса в сторону провоспалительных цитокинов, баланса активности Th1-/Th2-лимфоцитов в сторону Th1 и иммунной недостаточностью.

ЛИТЕРАТУРА

1. Адашинская Г. А., Мейзеров Е. Е. Многомерный вербально-цветовой тест // Боль. – 2005. – № 1 (6). – С. 26–33.
2. Кетлинский С. А., Симбирцев А. С. Цитокины. – СПб.: ООО «Издательство Фолиант», 2008. – 552 с.
3. Симбирцев А. С. Цитокины в патогенезе инфекционных и неинфекционных заболеваний человека // Медицинский академический журнал. – 2013. – Т. 13, № 3. – С. 18–41.
4. Стагниева И. В. Роль субстанции P в патогенезе лицевой боли при риносинусите // Российская ринология. – 2015. – Т. 23, № 1. – С. 33–35.
5. Стагниева И. В., Бойко Н. В. Головная и лицевая боль при риносинусите // Медицинский вестник Юга России. – 2014. – № 3. – С. 55–59.
6. Стагниева И. В., Симбирцев А. С. Иммуномодулирующая терапия у больных риносинуситом с латентным течением // Медицинская иммунология. – 2015. – Т. 17, № 5. – С. 423.
7. Andersson U., Tracey K. J. Reflex principles of immunological homeostasis // Ann. Rev. Immunol. – 2012. – № 30. – P. 313–335.
8. Dawes J. M., McMahon S. B. Chemokines as peripheral pain mediators // Neurosci. Lett. – 2013. – N 557. – P. 1–8.
9. McMahon S. B., Russa F. L., Bennett D. L. Crosstalk between the nociceptive and immune systems in host defence and disease // Nat. Rev. Neurosci. – 2015. – Vol. 16, N 7. – P. 389–402.
10. Omoigui S. The biochemical origin of pain – Proposing a new law of pain: The origin of all pain is inflammation and the inflammatory response. Part 2 of 3 – A unifying law of pain // Medical Hypotheses. – 2007. – Vol. 69, Is. 6. – P. 1169–1178.
11. Thornton M. A., Brown C. Up front about frontal headaches and sinusitis // Ir. Med. J. – 2009. – Vol. 102, N 4. – P. 120–122.

УДК 616.211-002:616.831-009.7

ПСИХОЭМОЦИОНАЛЬНЫЙ КОМПОНЕНТ В ПАТОГЕНЕЗЕ ГОЛОВНОЙ БОЛИ ПРИ РИНОСИНУСИТЕ

И. В. Стагниева, Н. В. Бойко

ФГБОУ ВО «Ростовский государственный медицинский университет» Минздрава России

I. V. Stagnieva, N. V. Boiko

PSYCHO-EMOTIONAL COMPONENT IN PATHOGENESIS OF HEADACHE IN RINOSINUSITE

Rostov State Medical University of the Ministry of Health of Russia

РЕФЕРАТ. Проведено исследование психоэмоционального компонента в патогенезе головной боли при риносинусите, сопровождающемся локальным болевым симптомом. Оценка результатов эмоциональной составляющей болевого симптома при риносинуситах свидетельствует о том, что ощущение боли может усугубляться психическим компонентом болевого восприятия. Подтвержденный нашими исследованиями, высокий уровень невротизации является неблагоприятным фоном для проведения любой терапии.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: риносинусит, головная боль, уровень невротизации.

Боль является наиболее частой жалобой пациентов. В настоящее время принято считать, что характер болевых ощущений зависит не только от повреждения, но и от социального, эмоционального и экономического статуса пациента. Международная ассоциация по изучению боли (IHS) предложила следующее определение: боль – это неприятное ощущение и эмоциональное переживание, связанное с действительным или возможным повреждением тканей или описываемое в терминах такого повреждения [15]. Это свидетельствует о том, что ощущение боли может возникать и при отсутствии повреждения тканей.

Головная боль – самый распространенный болевой симптом, который встречается у 25–50% населения [12]. Диагностика головной боли строится на основе диагностических критериев, созданных Международной ассоциацией по изучению головной боли – в 1988 году, пересмотренная в 2003 и 2013 году [15]. Все формы головной боли делятся на первичные и вторичные. Головные боли, связанные с патологией носа и околоносовых пазух, относятся к вторичным [14]. Восприятие боли зависит от психологического состояния пациента, его индивидуального опыта, пола, возраста, социального фактора, религии. Неприятное ощущение от повреждения отражает перцептивный компонент боли [5]. Болевое ощущение сопровождается отрицательной эмоциональной реакцией. Одновременно возникает защитная двигательная реакция. При боли происходит активация симпатической

SUMMARY. A study of the psycho-emotional component in the pathogenesis of headache with rhinosinusitis, accompanied by a local pain symptom. Evaluation of the emotional component of the pain symptom in rhinosinusitis suggests that the sensation of pain can be exacerbated by the mental component of pain perception. Confirmed by our studies, a high level of neuroticism is an unfavorable background for any therapy.

KEY WORDS: rhinosinusitis, headache, level of neuroticism.

нервной системы и гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы, что перестраивает работу всех систем организма [11, 13]. Когнитивный компонент боли направлен на понимание причин боли и условий, при которых произошло повреждение, а также на сравнение с предыдущим опытом [7].

Оценка эмоциональной составляющей болевого симптома является важной характеристикой для определения тяжести течения заболевания и его прогноза. Проявление тревожности, эмоциональной лабильности, депрессивные и ипохондрические настроения снижают эффективность любой проводимой терапии [9, 10]. Таким образом, для полной оценки болевого симптома необходимо определение не только соматических составляющих, но и анализ сенсорных, эмоциональных и поведенческих реакций. Опрос пациента является многомерным ощущением, включающим сенсорный, аффективный, когнитивный и поведенческий компоненты. При этом важно учесть семейные, медицинские, социальные и культуральные особенности, которые оказывают влияние на формирование болевого ощущения [14].

Цель исследования

Определить роль психоэмоционального компонента в патогенезе головной боли при риносинусите.

Материалы и методы

Обследовано 130 больных риносинуситом, находившихся на лечении в клинике кафедры болезней уха, горла носа ГБОУ ВПО «РостГМУ» Минздрава

России в возрасте от 15 до 81 года с различной выраженностью лицевой боли. Средний возраст больных составил $34,4 \pm 0,65$ года. Среди них мужчин было 62 (48%), женщин – 68 (52%). Критериями включения были больные с нарушением носового дыхания, сопровождающимся присутствием локального болевого симптома. Всем больным проведено полное клиническое обследование: сбор жалоб и анамнеза, осмотр, эндоскопия лор-органов, КТ околоносовых пазух.

Оценка лицевого болевого симптома и вегетативного статуса проведена с помощью «Многомерного вербально-цветового болевого теста» [1]. Тест оценивает выраженность компонентов болевого синдрома по 7 факторам-шкалам на различных уровнях психического отражения – ноцицепции, ощущения боли, переживания боли, болевого поведения, адаптивности и позволяет получить интегральную в процентах (количественную и качественную) оценку боли. Исследования проводили с помощью компьютерной версии теста – программы «АнтиБоль 1.06» НМЦ «Пересвет».

Результаты и обсуждение

Многосторонний анализ болевого симптома у пациентов с риносинуситами показал, что выраженный болевой симптом характеризуется высокими показателями по соматическим шкалам частоты, длительности и интенсивности боли (60–70%), что доказывает связь патологического процесса и причины болевого симптома. Вербально-цветовая шкала интенсивности боли МвцБТ измеряет рейтинг болевого ощущения по силе в совокупности с цветовой окраской восприятия боли, выявляя психогенный компонент боли. Полученные нами данные вполне логично подтверждают значимость боли для больных. Они позволяют охарактеризовать боль при заболеваниях носа и околоносовых пазух как актуальную, имеющую прямую связь с патогенезом заболевания. Эмоциональная окраска болевого симптома подтвердила, что среди больных с заболеваниями носа и околоносовых пазух наблюдались максимальные и высокие значения уровня тревожности у многих пациентов (более 70%). Характер и степень тяжести течения воспалительного процесса при этом не имели решающего значения. Факторы окружающей среды не имеют влияния на характер боли: отмечено незначительное влияние на болевой симптом переутомления, физического и умственного перенапряжения, стресса. При этом физические факторы окружающей среды (изменение погоды, шум, вибрация, положение тела) не имели решающего значения (20–25%). Боль при заболеваниях носа и околоносовых пазух актуальна, она выполняет защитную функцию и не зависит от окружающих внешних факторов.

Пациенты воспринимают болевой симптом достаточно тревожно, так как высока степень эмо-

ционально-психических проявлений (77,67%). Эти данные совпадают с литературными [3]: так, при анализе динамики реактивной тревожности было установлено, что среди больных с заболеваниями носа и околоносовых пазух наблюдались максимальные и высокие значения уровня реактивной тревожности у большинства пациентов.

Можно предположить, что в патогенезе болевого симптома определенную роль играет наличие психовегетативных расстройств, возникших в связи с отсутствием носового дыхания, а также не исключает вариант головной боли напряжения. Это подтверждается и данными последних исследований о том, что большинство пациентов с лицевой болью имеют неврологические причины, а изменения на компьютерных томограммах в ряде случаев является случайной находкой, не свидетельствующей о риносинусите и не требующей лечения [2, 4, 6].

Оценка уровня болевого поведения по шкале невротизации позволила выявить вегетативную дистонию, тревожность, депрессию, ипохондрию. Качественный анализ выбранных ответов по шкале невротизации подтвердил наличие у больных вегетативной дистонии. Для определения наиболее значимых показателей уровня невротизации с точки зрения разделения больных по дифференциальному разделительному значению был использован ROC-анализ (Receiver Operator Characteristic). Для выявления диагностической точки разделения, при превышении которой возникает необходимость дополнительного назначения препарата, нормализующего эмоциональное состояние, изучали уровень невротизации в процентах. Диагностической точкой разделения уровня невротизации, при превышении которой возникает необходимость использования дополнительного лечения, стала величина 65%. При достижении этой величины чувствительность метода соответствовала 83%, а специфичность – 91%. Площадь под ROC-кривой (AUC) имела высокое значение $0,914 \pm 0,024$ (z statistic 7,7 при $p < 0,0001$) при выраженной достоверной вероятности.

Для определения роли вегетативной дистонии в патогенезе болевого симптома при заболеваниях носа и околоносовых пазух был проведен корреляционный анализ значений болевого симптома и ранжированных показателей вегетативной дистонии. В результате проведенного анализа обнаружена прямая статистически значимая корреляционная связь между ранжированными значениями вегетативного индекса и значениями по шкале невротизации, установленная с использованием рангового коэффициента корреляции Спирмена: $r = 0,3901$; $p < 0,001$.

Эффект взаимного влияния воспалительных изменений в слизистой оболочке верхних дыхательных путей и тонуса вегетативной нервной системы не однозначен. Нарушение носового дыхания, являясь одним из критериев оценки качества жизни паци-

ентов с заболеваниями носа и околоносовых пазух, способствует более тяжелому эмоциональному переживанию боли, приводит к изменению мозговой гемодинамики, функциональным изменениям вегетативной нервной системы. Вегетативная дистония способствует изменению болевого симптома: возможно, его усиление при симпатикотонии и ослабление при дефиците симпатических влияний [8]. При значительном нарушении носового дыхания появляется множество психоэмоциональных патологических реакций.

Заключение

Оценка результатов эмоциональной составляющей болевого симптома при риносинуситах свидетельствует о том, что ощущение боли

может усугубляться психическим компонентом болевого восприятия. У больных риносинуситами обнаружена прямая статистически значимая корреляционная связь между данными шкалы невротизации, показателями вегетативной дистонии и суммарным показателем боли. Таким образом, высокий уровень невротизации отражает психоэмоциональный компонент головной боли в виде тревожности, депрессии, ипохондрии. Подтвержденный нашими исследованиями, высокий уровень невротизации является неблагоприятным фоном для проведения любой терапии. С целью нормализации эмоционального состояния больным с головной болью на фоне высокого уровня невротизации (более 60%) в схему лечения необходимо включать анксиолитики.

ЛИТЕРАТУРА

1. Адашинская Г. А., Мейзеров Е. Е. Многомерный вербально-цветовой тест // Боль. – 2005. – № 1 (6). – С. 26–33.
2. Бойко Н. В., Колесников В. Н., Писаренко Е. А. Гипоплазия верхнечелюстной пазухи // Российская ринология. – 2012. – № 20 (1). – С. 39–42.
3. Бойко Н. В., Стагниева И. В. Дифференциальная диагностика лицевых болей // Российская ринология. – 2012. – Т. 20, № 4. – С. 39–41.
4. Бойко Н. В., Топоркова С. Ю. Частота бессимптомных кист верхнечелюстных пазух // Российская ринология. – 2014. – Т. 22, № 1. – С. 15–16.
5. Данилов А. Б. Типы и патофизиологические механизмы боли – значение для клинической практики // Manage pain. – 2014. – № 1. – С. 5–8.
6. Значение компьютерной томографии для выявления одонтогенного синусита / Н. В. Бойко, С. Ю. Максюков, Д. С. Щепляков [и др.] // Стоматология для всех. – 2015. – № 3. – С. 16–19.
7. Кукушкин М. Л., Табеева Г. Р., Подчуфарова Е. В. Болевой синдром: патогенез, клиника, лечение. – 2-е изд., испр. и доп. – М.: ИМА-ПРЕСС, 2014. – 66 с.
8. Стагниева И. В. Вегетативная дисфункция в проявлении прозопагий у больных с риносинуситами // Медицинский вестник Юга России. – 2012. – № 2. – С. 67–69.
9. Стагниева И. В. Иммунотропная терапия в лечении рецидивирующего риносинусита // В мире научных открытий. – 2017. – Т. 9, № 1. – С. 56–65.
10. Стагниева И. В. Лечение лицевой боли при риносинусите // Медицинский вестник Юга России. – 2015. – № 1. – С. 82–85.
11. Стагниева И. В. Роль субстанции P в патогенезе лицевой боли при риносинусите // Российская ринология. – 2015. – Т. 23, № 1. – С. 33–35.
12. Стагниева И. В., Бойко Н. В. Головная и лицевая боль при риносинусите // Медицинский вестник Юга России. – 2014. – № 3. – С. 55–59.
13. Стагниева И. В., Гукасян Е. Л. Оценка болевого симптома при заболеваниях носа и околоносовых пазух // Медицинский вестник Юга России. – 2012. – № 2. – С. 70–73.
14. Фокина Н. М., Дудник Е. Н. Междисциплинарные аспекты лицевой боли // Уральский мед. журнал. – 2015. – № 2. – С. 24–28.
15. Headache Classification Committee of the International Headache Society (IHS). The international classification of headache disorders. – 3rd ed. (beta version) // Cephalalgia. – 2013. – Vol. 33, N 9. – P. 629–808.

УДК 616.216:615.831.015.2

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ФИОЛЕТОВОГО СВЕТА В ФОТОДИНАМИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ ХРОНИЧЕСКИХ СИНУСИТОВ

*Г. П. Попова, Я. А. Накатис, М. А. Рымша, Н. Е. Конеченкова**ФГБУЗ «Клиническая больница № 122 имени Л. Г. Соколова ФМБА России»*

G. P. Popova, Ya. A. Nakatis, M. A. Rymsha, N. E. Konechenkova

THE USE OF VIOLET LIGHT IN PHOTODYNAMIC THERAPY OF CHRONIC SINUSITIS

Sokolov' Hospital N 122 of the Federal Medical and Biological Agency

РЕФЕРАТ. Метод фотодинамической терапии является одной из новейших разработок в лечении хронических синуситов в оториноларингологии. В статье представлен анализ лечения хронического синусита у группы больных, которым проводился курс стационарного лечения с применением фотодинамической терапии. В этой исследовательской работе проводилось обобщение результатов лечения больных с невосприимчивостью к стандартным схемам терапии с использованием различных источников облучения при проведении сеансов фотодинамической терапии. Фотодинамическая терапия хронических синуситов зарекомендовала себя как действенный метод, результативный и безопасный.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: хронический синусит, биопленки, антибиотикорезистентность, фотодинамическая терапия.

SUMMARY. Method of photodynamic therapy is one of the latest developments in the treatment of chronic sinusitis in ENT. The article presents the analysis of treatment and outcomes of chronic sinusitis who were undergoing out-patient treatment with application of photodynamic therapy. In this research work was conducted to summarize the results of treatment of patients with resistance to standard therapy regimens, using different irradiation sources when conducting sessions of photodynamic therapy. Photodynamic therapy of chronic sinusitis has established itself as an effective method, effective and safe.

KEY WORDS: chronic sinusitis, biofilms, antibiotic resistance, photodynamic therapy.

Введение

Хронические синуситы являются актуальной проблемой в практике оториноларинголога, заболеваемость хроническими синуситами в России с 2000 года выросла в два раза [1]. В настоящее время распространенность хронических форм синусита в развитых странах варьирует от 2 до 16% [6]. При обострениях хронических синуситов приходится прибегать к антибактериальному лечению, и в связи с этим возникает устойчивость микрофлоры пациентов ко многим видам антибиотиков. Рост числа антибиотикорезистентных штаммов бактерий заставляет обратить внимание на новые методы антибактериального лечения, такие как антимикробная фотодинамическая терапия (АФДТ).

В последние несколько десятилетий появилось много отчетов об эффективности эрадикации различных микроорганизмов с помощью фотодинамической терапии (ФДТ), в том числе грамотрицательных и грамположительных антибиотикорезистентных бактерий.

В исследованиях была продемонстрирована эффективность ФДТ в устранении антибиотикорезистентных биопленок/микроорганизмов, которые вызывают хронические синуситы: в отношении биопленок из *Pseudomonas aeruginosa* и метициллин-резистентного *St. aureus* [3], *Str. Haemolyticus* [2], грибов рода *Candida* [5] и *Acinetobacter* [4]. Использование ФДТ оказалось эффективно и безопасно

и не воздействовало на подвижность ресничек мерцательного эпителия и мукоцилиарный клиренс [7]. Наиболее часто во время процедуры ФДТ используют источник облучения с длиной волны 662 нм, однако в последнее время стали появляться данные и об использовании фиолетового света (405 нм) [2].

Материалы и методы

В лор-отделении КБ № 122 имени Л. Г. Соколова ФМБА России было пролечено 26 больных с диагнозом: хронический гнойный синусит в стадии обострения. Среди них было 11 мужчин и 17 женщин, возраст пролеченных пациентов варьировал от 21 до 64 лет и составил в среднем $48 \pm 3,1$ года.

Критерием отбора для включения больных в исследование для проведения ФДТ было наличие у них хронического гнойного верхнечелюстного синусита в стадии обострения, подтвержденные предыдущими эпикризами и рентгенограммой околоносовых пазух (ОНП). В качестве фотосенсибилизатора для ФДТ использовался препарат «Фотодитазин» в виде концентрата для приготовления раствора для инфузий 5 мг/мл (изготовитель ООО «ВЕТА-ГРАНД», Россия). Фотосенсибилизатор вводился всем пациентам внутрь верхнечелюстной пазухи. Время экспозиции между введением ФС и облучением для всех пациентов составляло 1,5–2 часа. Фирмой «АЛКОМ медика» был разработан и изготовлен излучатель малой мощности, состоящий из блока питания со

сменными насадками: светодиодного излучателя с рабочей длиной волны 662 нм и светодиодного излучателя с рабочей длиной волны 405 нм. К ним подсоединялось либо оптоволоконно с рассеивающим цилиндром 5 мм, которое входило в катетер, установленный в верхнечелюстную пазуху, либо специальная изогнутая насадка для проникновения в искусственное соустье верхнечелюстной пазухи (аналогичная канюле Гартмана).

Пациенты были разделены на 3 группы:

– в первой группе ($n = 8$) облучение проводилось светодиодным излучателем с длиной волны 662 нм с мощностью 50 мВт в течение 20 минут с помощью оптико-волоконного световода, введенного в пазуху через катетер. Подведенная энергия E составила 102 Дж/см² и рассчитывалась по формуле $E = T \times P_d$, где E – плотность энергии, T – время облучения, сек, P_d – величина световой мощности, приходящаяся на 1 см длины диффузора. P_d – расчетная величина, $P_d = P/d$, где P – выходная мощность, уменьшенная на 15% (потери на световоде), а d – длина диффузора, см. Данная формула использовалась ранее для расчета подведенной энергии при работе с лазерным источником облучения;

– во второй группе ($n = 10$) облучение проводилось лазером с длиной волны 662 нм и мощностью 50 мВт в течение 20 минут. E составила 102 Дж/см², расчет производился по тем же формулам. При этом у 4 пациентов были ранее наложены искусственные соустья, и поэтому облучение проводилось с помощью специальной насадки, конструкция которой была разработана совместно с лазерной фирмой «АЛКОМ медика» (рис. 1);



Рис. 1. Низкоинтенсивный светодиодный излучатель с рабочей длиной волны 405 нм с подключенной насадкой для проникновения в искусственное/расширенное соустье верхнечелюстной пазухи

– в третьей группе ($n = 8$) облучение проводилось светодиодным излучателем с длиной волны 405 нм с выходной мощностью 86 мВт. Это – максимально возможная мощность на выходе из световода. Блок питания осветителя выдает 160 мВт, потери в оптическом волокне составляют почти 50% из-за того, что свет с длиной волны 405 нм имеет значительные потери мощности на стыке «световод – излучатель».

Подведенная энергия E составила 175,44 Дж/см². Так как для данного типа излучения в отношении антибактериального эффекта нет рекомендуемой подведенной энергии, мы также наносили фотосенсибилизатор и проводили облучение не только слизистой пазухи, но и слизистой оболочки полости носа для оценки эффекта флуоресценции. Для объективной оценки наличия фотодинамической реакции учитывали расход фотосенсибилизатора с помощью спектральной установки ЛЭСА-01-БИОСПЕК с программным обеспечением Uno Momento. Накопление фотосенсибилизатора в слизистой оболочке оценивали до и после процедуры. Чем больше разница между этими величинами, тем эффективнее проведена процедура. Было установлено, что Фотодитазин израсходовался менее чем на 50%.

В качестве критериев оценки эффективности ФДТ использовались: длительность купирования острого воспалительного процесса на основании наличия и количества гнойного отделяемого из пазух, длительность нахождения катетера в пазухе (катетер оставался до чистых промывных вод), длительность пребывания больного в стационаре, рентгенологическая картина по окончании лечения.

Результаты

В первой группе, состоящей из 8 пациентов, у 6 пациентов констатировали отсутствие эффекта в течение первых 2 суток, и это обосновало назначение системной антибактериальной терапии, и сроки госпитализации в таком случае уложились в стандарты медицинской помощи при острых синуситах и обострении хронического синусита (8 дней). Во второй группе, состоящей из 10 пациентов, у 4 человек (40%) выделения при промывании пазухи полностью прекратились на 3-й день, к 8-му дню у всех пациентов были чистые промывные воды. В третьей группе пациентов у всех в первые же сутки наблюдалось изменение характера гнойного отделяемого (цвет, консистенция), однако необходимость в промываниях сохранялась 6–8 дней. Рентгенологически наблюдалась положительная динамика.

Выводы

– во всех трех группах пациентов не было отмечено проявлений фототоксичности и аллергических реакций;

– ФДТ эффективна при проведении облучения с длиной волны 662 нм лазером и менее эффективна при проведении облучения светодиодными источниками с той же длиной волны и той же мощностью;

– ФДТ эффективна при проведении облучения светодиодным излучателем с длиной волны 405 нм;

– конструкция излучателя удобна в работе. Вероятно, необходима большая мощность для светодиодного излучателя 662 нм (отсутствие клинического эффекта) и лазерного излучателя 405 нм (выгорание ФС менее чем на 50% после процедуры).

ЛИТЕРАТУРА

1. Пальчун В. Т., Гуров А. В., Мужичкова А. В. Эпидемиологические аспекты синуситов и основные подходы к лечению // Вестник оториноларингологии. – 2010. – № 5. – С. 201–203.
2. Фотодинамическая терапия воспалительных заболеваний лор-органов / Д. А. Сапунов, А. Е. Меллер, М. А. Шахова [и др.] // Biomedical photonics. – 2017. – Спец. вып. Материалы VI Всероссийской конференции «Фотодинамическая терапия и фотодиагностика». – С. 30–31.
3. Antimicrobial photodynamic therapy treatment of chronic recurrent sinusitis biofilms / M. A. Biel, C. Sievert, M. Usacheva [et al.] // Int. Forum. Allergy Rhinol. – 2011. – Vol. 1, N 5. – P. 329–334.
4. Biel M. A. Photodynamic Therapy of Bacterial and Fungal Biofilm Infections // Photodynamic Therapy. – 2010. – P. 175–194.
5. Costa A. C., Campos Rasteiro V. M. Effect of erythrosine- and LED-mediated photodynamic therapy on buccal candidiasis infection of immunosuppressed mice and Candida albicans adherence to buccal epithelial cells // Oral. Surg. Oral. Med. Oral. Pathol. Oral. Radiol. – 2012. – Vol. 114. – P. 67–74.
6. Halawi A. M., Smith S. S., Chandra R. K. Chronic rhinosinusitis: epidemiology and cost // Allergy Asthma Proc. – 2013. – Vol. 34, N 4. – P. 328–334.
7. The effect of antimicrobial photodynamic therapy on human ciliated respiratory mucosa / M. A. Biel, J. W. Jones, L. Pedigo [et al.] // Laryngoscope. – 2012. – Vol. 122. – P. 2628–2631.

УДК 616.211-006.385-089-053.2

СИНОАЗАЛЬНАЯ НЕВРИНОМА В ПЕДИАТРИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

*Д. Н. Капитанов, Н. А. Черникова, Л. В. Шишкина, Е. В. Шелеско, С. Р. Арустамян, Е. Ю. Бухарин
ФГАУ «Национальный медицинский исследовательский центр нейрохирургии
имени академика Н. Н. Бурденко» Минздрава России*

**D. N. Kapitanov, N. A. Chernikova, L. V. Shishkina, E. V. Shelesko, S. R. Arustamyan, E. Yu. Bukharin
SYNONASAL NEURINOMA IN PEDIATRIC PRACTICE: A CASE REPORT**

Burdenko' National Scientific and Practical Center for Neurosurgery of the Ministry of Healthcare of Russia

РЕФЕРАТ. Шванномы (невриномы) – это доброкачественные, инкапсулированные, медленно растущие новообразования, развивающиеся из любого периферического, краниального или вегетативного нерва, имеющего оболочку Шванна. Шванномы полости носа и околоносовых пазух встречаются очень редко, менее чем в 4% случаев у взрослых. Для педиатрической возрастной группы нет точных данных в мировой литературе, так как такие случаи являются уникальными и встречаются чрезвычайно редко. Наиболее распространенными клиническими симптомами синоназальной шванномы являются нарушение носового дыхания, гипосмия или anosmia, храп по ночам. Другие симптомы связаны с прорастанием интраназальной шванномы в соседние органы и ткани, включают в себя экзофтальм, эпифору (слезотечение), головные боли, анестезию в лицевой области. В данной статье авторы приводят редкий случай диагностики и успешного хирургического лечения ребенка с интраназальной шванномой.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: синоназальная невринома у детей, эндоскопическая эндоназальная хирургия, хирургия основания черепа, эпистаксис, назальная обструкция, опухоли полости носа.

Введение

Невриномы (шванномы) – это доброкачественные опухоли, развивающиеся из оболочки Шванна, возникающие из любого периферического, крани-

SUMMARY. Schwannoma is a solitary, slow-growing, encapsulated, benign tumor developing from any peripheral, cranial or autonomic nerve that has a Schwann's membrane. Schwannomas of the nasal cavity and paranasal sinuses are very rare, in less than 4% of cases in adults. There is no precise information in pediatric cohort of patients about this condition in world literature, since such cases are unique and extremely rare. The most common presenting clinical symptoms of intranasal schwannoma is nasal obstruction, hiposmia or anosmia, snoring. Other symptoms associated with the germination of the intranasal schwannoma into adjacent organs and tissues include exophthalmos, epiphora, headaches, facial anesthesia. In this article, authors describe the case of diagnosis and treatment of a nasal schwannoma in a child.

KEY WORDS: synonasal neurinoma of children, endoscopic endonasal surgery, skull base surgery, epistaxis, nasal obstruction, nasal tumor.

ального или вегетативного нерва. Наиболее часто шванномы встречаются в области головы и шеи (25–45%) в основном у взрослых людей в возрасте от 40 до 60 лет [5].

Синоназальная шваннома встречается особенно редко (в 4% случаев у взрослых, у детей статистические данные отсутствуют, так как описываются лишь единичные случаи: в мировой литературе за последние 10 лет встречается всего 7 статей, посвященных данной теме). Впервые случай назальной шванномы в педиатрической практике был описан в 2004 году. Авторы сообщают, что невринома у 10-летнего ребенка располагалась в клетках решетчатого лабиринта слева. В российских журналах не описано ни одного случая ведения пациентов детского возраста с назальной шванномой [20, 2].

В данной статье авторы приводят редкий случай диагностики и успешного хирургического лечения ребенка с интраназальной невриномой.

Описание случая

Ребенок К. 2010 года рождения поступил в ФГАУ «НМИЦ нейрохирургии имени акад. Н. Н. Бурденко» Минздрава РФ экстренно с жалобами на частые носовые кровотечения, нарушение носового дыхания, головные боли, отечность тканей в области переносицы. Из анамнеза последнее кровотечение было 12 часов назад.

Также известно, что частые носовые кровотечения, беспокоящие в течение года, в последний месяц стали возникать чаще и сильнее, появилось нарушение носового дыхания. Наблюдался по месту жительства, была проведена МРТ и КТ полости носа и основания черепа. На снимках определяется опухоль основания черепа, преимущественно с экстракраниальным ростом в полость носа (левая половина) с деструкцией костей основания черепа и перегородки носа в задних отделах. Образование достаточно сильно смещает носовую перегородку вправо, а также воздействует на бумажную пластинку слева, вызывая ее смещение латерально (рис. 1).

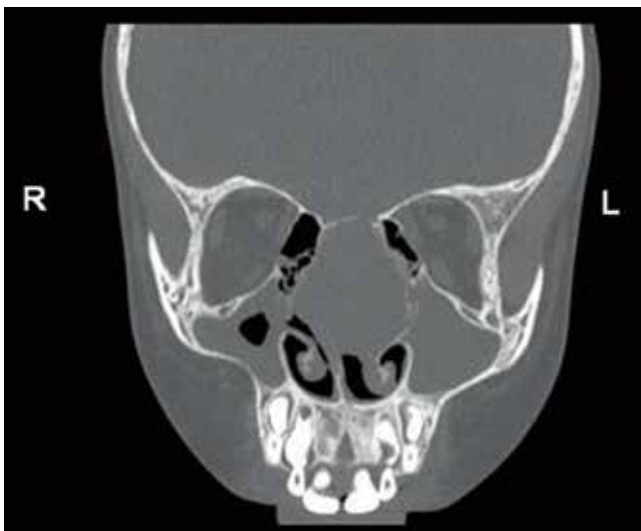


Рис. 1. КТ фронтальная проекция. Опухоль больших размеров, занимающая клетки решетчатого лабиринта с обеих сторон, полость носа больше слева

Данные при поступлении: состояние средней тяжести. Температура тела – 36,7 °С. Кожные покровы и слизистые чистые, катаральных явлений нет.

При тщательном физикальном осмотре патологии не выявлено, лабораторные показатели в пределах нормы. Осмотр офтальмолога: зрительных и глазодвигательных нарушений нет, выявляется левосторонний экзофтальм 1,5 мм.

При лор-осмотре – риноскопия: мягкие ткани вокруг переносицы отечные, спинка носа по средней линии, носовая перегородка искривлена вправо, справа слизистая розовая, нормальной влажности, носовые ходы свободны, слева слизистая покрыта геморрагическими корками, общий и средний носовые ходы практически полностью обтурированы опухолью с ровными контурами (рис. 2).

Признаков назальной ликвореи на момент осмотра нет. Отоскопия, фарингоскопия – без особенностей.

В связи с наличием жалоб на частые носовые кровотечения и имеющимися признаками прорастания крупных сосудов в строму опухоли проведена ангиография. Выявлена сосудистая сеть опухоли в области основания черепа и глубоких отделов носа по средней линии, кровоснабжаемая из ветви левой глазной артерии и мелкой конечной ветви правой верхнечелюстной артерии. Данные сосуды недоступны для катетеризации и эмболизации.

Клинический диагноз: образование полости носа и основания черепа слева. Рецидивирующие носовые кровотечения.

Ход лечения

Проведена операция «эндоскопическое эндоназальное удаление образования полости носа и основания черепа с обеих сторон с пластикой дефекта основания черепа слева с помощью навигационной системы Medtronic Fusion».

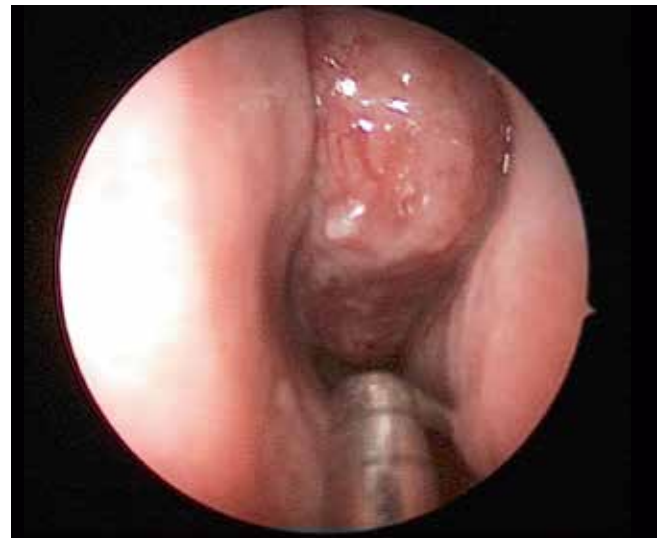


Рис. 2. Образование больших размеров в полости носа слева. 0-градусный эндоскоп. Левая половина носа

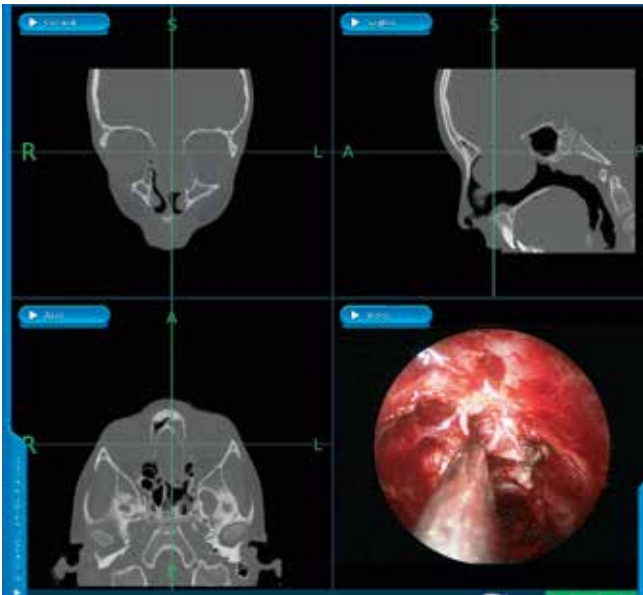


Рис. 3. Интраоперационная навигация, система Medtronic Fusion. Вид операционной раны после удаления опухоли. 0-градусный эндоскоп. Левая половина носа. Кости основания черепа резко истончены

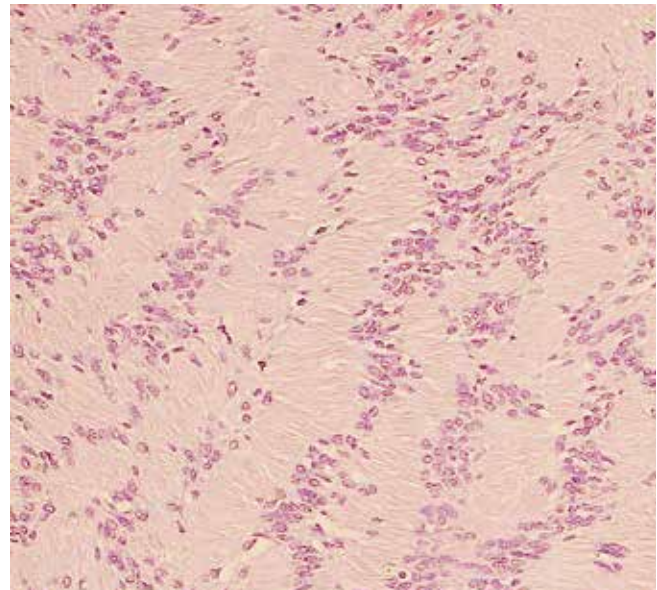


Рис. 4. Микрофотография, демонстрирующая особенности, характерные для шванномы: тела Verocay и Antoni A. (гематоксилин и эозин, x 200)

При осмотре полости носа 0-градусным эндоскопом определяется образование больших размеров, полностью обтурирующее все носовые ходы, носовая перегородка смещена вправо практически на всем протяжении.

С помощью монополярной коагуляции опухоль отсепарована от окружающей слизистой полости носа. Опухоль мягкотканная, удалялась большими фрагментами и частично шейвером. После удаления основной массы образования произведена отсепаровка остатков опухоли от структур основания черепа под контролем навигации.

Кости основания черепа резко истончены, также определяется костный дефект округлой формы максимальных размеров 10 мм, через который видна пульсация оболочек мозга. Тем не менее убедительных признаков интраоперационной ликвореи нет. На область дефекта уложена пластина тахокомба, остальные участки истонченной кости также дополнительно укреплены фрагментами тахокомба. Все слои пластики фиксированы фибрин-тромбиновым клеем ивигел (рис. 3).

Кровотечение по ходу операции умеренное. Общий объем кровопотери не превысил 200 мл. В задние отделы полости носа установлены тампоны мероцель.

В послеоперационном периоде признаков ликвореи, носовых кровотечений, других осложнений не было, экзофтальм регрессировал. На 5-е сутки ребенок в удовлетворительном состоянии выписан под амбулаторное наблюдение.

Заключение гистологического исследования операционного материала: биоптат представлен фрагментами опухоли, преимущественно вер-

теноклеточного строения с наличием компактных структур Antoni A., с фокусами палисадного расположения ядер опухолевых клеток (тельцами Verocay), участками рыхлого расположения клеток – Antony B. Фигур митотического деления, очагов некротических изменений не выявлено. Иммуногистохимическое исследование показало выраженную положительную экспрессию протеина S-100 во всех опухолевых клетках, отрицательную экспрессию нейрональных маркеров, низкий индекс мечения пролиферативного маркера Ki-67 (рис. 4).

При контрольном осмотре через 1 месяц после операции слизистая полости носа розовая, нормальной влажности, носовые ходы свободные, признаков назальной ликвореи нет (рисунок 5).

Дискуссия

Синоназальная шваннома – редкая патология, особенно в педиатрической практике. Опухоли данной локализации возникают из клеток Шванна глазничных и верхнечелюстных ветвей тройничного нерва или от вегетативных нервов к перегородке и слизистой оболочке [19, 12]. Оболочка I и II черепных нервов, которые тоже проходят рядом с этой областью, не имеет клеток Шванна [13, 9]. Поэтому точное место роста опухоли определяют по анатомическому принципу.

Клиника синоназальных шванном сходна с проявлениями любого другого доброкачественного образования полости носа. Основными симптомами являются нарушение носового дыхания, гипосмия или anosmia, храп по ночам. Другие

признаки, такие как: экзофтальм, слезотечение, головные боли, анестезия в лицевой области – связаны с прорастанием опухоли в соседние органы и ткани [2]. Поэтому дифференциальный диагноз включает ряд патологий: аденоидные вегетации, менингоцеле, ангиомы, нейрофибромы, полипы, злокачественные опухоли, такие как меланома или обонятельная нейробластома [11].

Для дальнейшей характеристики опухоли и выбора хирургической тактики проводится КТ или МРТ. На основании снимков невринома может быть дифференцирована от кистозных поражений носовой полости, так как последние не дают гомогенного усиления [6]. На МРТ можно увидеть «симптом мишени» – накопление контраста в центре и отсутствие накопления по периферии в режиме T1 или высокая интенсивность сигнала в центре и низкая на периферии в T2 (или все вместе) и «паттерн пучков» – периферическая гиперинтенсивность на T2 (в виде колец), характерная для межпучкового периневрия, которые указывают на происхождение опухоли из нервной оболочки [1].

Шванномы обычно не сопровождаются частыми носовыми кровотечениями. Однако в описанном выше случае эпистаксис являлся одной из главных жалоб, поэтому была выполнена ангиография для оценки васкуляризации образования и профилактики чрезмерной потери крови на операции. Это исследование помогает провести дифференциальный диагноз между синоназальной невриномой от сосудистых опухолей (ювенильные ангиофибромы, гломусные опухоли) [10].

Для лечения синоназальной шванномы используется хирургическое лечение. Лучевая терапия рассматривается только в случаях наличия жизнеугрожающих противопоказаний к операции.

Выбор хирургического доступа зависит от локализации, объема опухоли и ее распространения



Рис. 5. Осмотр полости носа через месяц после операции. Слизистая розовая, нет признаков назальной ликвореи. 0-градусный эндоскоп. Левая половина носа

в соседние структуры. Разработаны различные хирургические подходы, такие как: латеральная ринотомия, доступ по Caldwell – Luc, эндоскопическое эндоназальное удаление опухоли [3]. Эндоскопический подход считается методом выбора, так как является наименее травматичным. Авторы отмечают низкий процент осложнений, улучшенную визуализацию, хороший косметический результат [15].

В мировой литературе описаны единичные случаи назальной шванномы у детей. За 10 лет (с 2007 по 2017 год) в медицинской базе данных Pubmed было найдено описание 7 клинических случаев этой патологии. Сводные данные и сравнение опыта ФГАУ «НМИЦН имени Н. Н. Бурденко» приведены в таблице 1 [11, 14, 7, 8, 4, 16, 18]. Чаще всего, как и в представленном наблюдении, пациенты жаловались на затруднение носового дыхания (7 случаев), носовые кровотечения (3 случая), экзофтальм (3 случая). Гистологическое исследование выявляет морфологическую картину и иммунофенотип классической невриномы без признаков малигнизации, как и в представленном случае [11, 14, 7, 8, 4, 16, 18]. В большинстве случаев применялось эндоскопическое эндоназальное удаление опухоли (5 случаев из 8).

Выводы

1. Синоназальная невринома – очень редкая патология в педиатрической практике. Несмотря на это, шванному следует рассматривать в дифференциальном диагнозе для педиатрических пациентов с интраназальными новообразованиями.

2. В ранней диагностике образований полости носа необходимо отметить роль эндоскопии полости носа, которая позволяет в подавляющем большинстве случаев заподозрить опухолевое образование в полости носа и основания черепа уже на ранних этапах.

3. Для лечения данной патологии используют хирургическую тактику. Методом выбора является эндоназальное эндоскопическое удаление. Однако в связи с прорастанием опухоли в соседние органы и ткани, операцию необходимо проводить в крупных стационарах, где есть обученная команда специалистов, включающая ринолога, нейрохирурга, эндоваскулярного хирурга.

4. Морфологическая структура синоназальной невриномы у детей не имеет гистологических отличий от неврином других локализаций.

Таблица 1

Резюме случаев синоназальной шванномы в педиатрической практике

№ п/п	Авторы	Возраст, лет	Пол	Симптомы	Локализация	Гистологическая картина	Лечение
1	Karkas A. A. [et al.] [14]	14	м	Затруднение носового дыхания, головные боли, экзофтальм, отек мягких тканей щеки справа	Правая верхнечелюстная пазуха, крылонебная ямка, подвисочная ямка, правая орбита	Окончательно гистологическое и иммуногистохимическое исследование соответствовало синоназальной шванноме	Удаление опухоли наружным доступом (максиллотомия по Weber – Fergusson)
2	Ramavat A. [et al.] [11]	11	ж	Заложенность носа, рецидивирующие носовые кровотечения, деформация наружного носа, телекантус	Левая лобная пазуха, клетки решетчатого лабиринта с обеих сторон, носовые ходы слева	При микроскопическом исследовании обнаружены тельца Verocay. Иммуногистохимическое исследование с протеином S100 – позитивная экспрессия в ядрах отростков веретеновидных клеток (S100, x 200)	Удаление опухоли комбинированным доступом: эндоскопическим и наружным (модифицированная левосторонняя ринотомия с расширением через бровь)
3	Seckin O. U. [et al.] [7]	9	м	Нарушение носового дыхания, храп по ночам, эпистаксис, деструкция задних отделов носовой перегородки	Носоглотка, левые и правые общие носовые ходы	Гистологически обнаружены веретенообразные клетки и тельца Verocay. Иммуногистохимически – выраженная экспрессия протеина S100	Эндоскопическое эндоназальное удаление опухоли
4	Kelly C. W. P. [et al.] [8]	14	ж	Деформация наружного носа, стойкая гиперемия кончика носа	Колумелла носа	Микроскопически – тельца Verocay, Antony B. Малигнизации, дисплазии не выявлено	Удаление опухоли через трансколумеллярный доступ
5	Chou M. S. [et al.] [4]	12	ж	Нарушение носового дыхания, экзофтальм слева	Клетки решетчатого лабиринта, орбита слева, носоглотка, полость носа	Окончательно гистологическое и иммуногистохимическое исследование соответствовало синоназальной шванноме	Эндоскопическое эндоназальное удаление опухоли
6	Ma X.-H. [et al.] [16]	2,5	м	Нарушение носового дыхания, выделения из носа, храп по ночам, слезотечение, правосторонний тубоотит	Правая верхнечелюстная пазуха, клетки решетчатого лабиринта, клиновидная пазуха, ротоносоглотка, полость носа	Выявлено 2 микроскопических паттерна: Antony A и Antony B. Иммуногистохимическое исследование – выраженная экспрессия протеина S100	Эндоскопическое эндоназальное удаление опухоли
7	Ryan G. [et al.] [18]	16	м	Нарушение носового дыхания	Перегородка носа слева, левый общий носовой ход	Микроскопическое исследование выявило структуры Antony A и Antony B, тельца Verocay. Иммуногистохимическое окрашивание выявило диффузную позитивную реакцию S100	Эндоскопическое эндоназальное удаление опухоли
8	Опыт НМИЦН имени акад. Н. Н. Бурденко	7	м	Нарушение носового дыхания, рецидивирующие носовые кровотечения, левосторонний экзофтальм	Опухоль передней черепной ямки с преимущественно экстракраниальным ростом в полость носа (левая половина) с деструкцией костей основания черепа и перегородки носа в задних отделах	Морфологическая картина соответствовала классической шванноме WHO grade I с умеренным ядерным полиморфизмом, наличием большого количества тельцев Verocay, структурами Antony B	Эндоскопическое эндоназальное удаление опухоли

ЛИТЕРАТУРА

1. An asymptomatic schwannoma of the nasal septum: report of a unique case / F. Pagella, G. Giourgos, E. Matti [et al.] // *Ear. Nose. Throat. J.* – 2009. – Vol. 88. – P. 1264–1265.
2. Benign schwannoma in paranasal sinuses: a clinico-pathological study of five cases, emphasizing diagnostic difficulties / H. Y. Sheikh, R. P. Chakravarthy, N. J. Slevin [et al.] // *J. Laryngol. Otol.* – 2008. – Vol. 122 (6). – P. 598–602.
3. Donnelly M. J., Al-Sader M. H., Blaney A. W. Benign nasal schwannoma: View from beneath: pathology in focus // *J. Laryngol. Otol.* – 1992. – Vol. 106. – P. 1011–1015.
4. Endoscopic management of pediatric sinonasal schwannoma: case report / M. S. Chou, H. K. Chung, Y. A. Tsou [et al.] // *B-ENT.* – 2014. – Vol. 10 (4). – P. 299–302.
5. Evans G. R., Lloyd S. K., Ramsden R. T. Neurofibromatosis type 2 // *Oto-Rhino-Laryngology.* – 2011. – Vol. 70. – P. 91–98.
6. Fujiyoshi F., Kajiya Y., Nakajo M. CT and MR imaging of nasoethmoid schwannoma with intracranial extension // *Am. J. Roentgenol.* – 1997. – Vol. 169 (6). – P. 1754–1755.
7. Intranasal schwannoma in a child: a rare cause of upper airway obstruction International / O. U. Seckin, R. Matthew, K. Korgun [et al.] // *Journal of Pediatric Otorhinolaryngology.* – 2011. – Ex. 6. – P. 55–58.
8. Kelly C. W. P., Prasai A., Raghavan U. Nasal collumella schwannoma in a child // *International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology.* – 2011. – Ex. 6. – P. 250–251.
9. Leu Y. S., Chang K. C. Extracranial head and neck schwannomas: a review of 8 years experience // *Acta Otolaryngol.* – 2002. – Vol. 122. – P. 435–437.
10. Magnetic resonance imaging and trigeminal schwannoma / D. Rigamonti, R. F. Spetzler, A. Shetter [et al.] // *Surg. Neurol.* – 1987. – Vol. 28. – P. 67–70.
11. Modified lateral rhinotomy for fronto-ethmoid schwannoma in a child: a case report / A. Ramavat, R. Kumar, C. Venkatarthikeyan [et al.] // *Cases Journal.* – 2010. – Feb 18. – Vol. 3 (64).
12. Neurilemmomas of the paranasal sinuses / H. M. Hegazy, C. H. Snyderman, C.-Y. Fan [et al.] // *American Journal of Otolaryngology-Head and Neck Medicine and Surgery.* – 2001. – Vol. 22, N. 3. – P. 215–218.
13. Neurilemmomas of the parapharyngeal space / A. Hamza, J. J. Fagan, J. L. Weissman [et al.] // *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* – 1997. – Vol. 123. – P. 622–626.
14. Osteoplastic Maxillotomy Approach for Infraorbital Nerve Schwannoma / A. A. Karkas, S. A. Schmerber, G. V. Bettega [et al.] // *Head and Neck.* – 2008. – Vol. 30. – P. 401–404.
15. Park E. H., Lee S. S., Byun S. W. A schwannoma in the nasal septum // *Eur. Arch. Otorhinolaryngol.* – 2008. – Vol. 265 (8). – P. 983–985.
16. Pediatric Isolated Sinonasal Schwannoma: A New Case Report and Literature Review / X.-H. Ma, H. C. Zhou, C. Lai [et al.] // *Case Reports in Medicine.* – 2016. – Vol. 2016. – P. 3.
17. Robitaille Y., Seemayer T. A., El Deiry A. Peripheral nerve tumors involving paranasal sinuses: a case report and review of the literature // *Cancer.* – 1975. – Vol. 35, N. 4. – P. 1254–1258.
18. Ryan G., Diana C., Udayan K. S. Schwannoma of the nasal septum: Rare presentation and literature review International // *Journal of Pediatric Otorhinolaryngology.* – 2017. – Ex. 17. – P. 23–26.
19. Schwannoma of the sinonasal tract: a clinicopathologic and immunohistochemical study of 5 cases / D. Buob, A. Wacrenier, D. Chevalier [et al.] // *Archives of Pathology and Laboratory Medicine.* – 2003. – Vol. 127, N 9. – P. 1196–1199.
20. Schwannomas of the sinonasal tract and anterior skull base: A systematic review of 94 case / L. Peter, B. A. Sunaryo, F. Peter [et al.] // *American Journal of Rhinology & Allergy.* – 2014. – Vol. 28, N 1. – P. 39–49.

УДК 616.211

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ РИНОЦЕРЕБРАЛЬНАЯ РЕАКЦИЯ ПРИ НАРУШЕНИИ СТРУКТУР ПОЛОСТИ НОСА

*С. В. Филимонов, В. Е. Кривошеин, М. Я. Балабушко
ГБОУ ВПО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет
имени академика И. П. Павлова» Минздрава России*

S. V. Filimonov, V. E. Krivoshein, M. Ya. Balabushko

PATHOLOGICAL RHINOCEREBRAL REACTION IN CASE OF VIOLATION OF THE NASAL CAVITY STRUCTURES

Pavlov' First Saint-Petersburg State Medical University of the Ministry of Health of Russia

РЕФЕРАТ. Слизистая оболочка носа имеет богатую иннервацию. Анатомические нарушения структур полости носа способны вызывать появление патологических реакций, которые оказывают негативное действие на функции органов, в частности головного мозга. Это проявляется в виде цефалгии, мигрени, эпилепсии. Нами и другими ринологами проведены исследования в данной области и получена взаимосвязь между нарушением структуры полости носа и наличием риноцеребральной реакции.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: риноцеребральная реакция, цефалгия, контактные точки со слизистой оболочкой носа.

SUMMARY. The mucous membrane of the nose has a rich innervation. Anatomic abnormalities of the nasal cavity structures can cause the appearance of pathological reactions, which have a negative effect on the functions of organs, in particular the brain. This manifests itself in the form of cephalgia, migraine, epilepsy. We and other rhinologists have carried out research in this area and obtained a correlation between the disruption of the nasal cavity structure and the presence of a rhinocerebral response.

KEY WORDS: rhinocerebral reaction, cephalgia, contact points with the nasal mucosa.

Слизистая оболочка полости носа является сильнейшей рефлексогенной зоной. Это связано с особенностью иннервации и в первую очередь с обширной сетью в ней рецепторов тройничного нерва [3]. Тройничный нерв играет ведущую роль в защитной функции носа [4]. В полости носа существуют триггерные зоны, запускающие различные адаптационно-охранительные рефлексы. Установлено, что архитектура носа прямо или опосредованно влияет на функции других органов. Нарушение архитектуры носа может приводить к «извращению» нормальных рефлексов, превращая их в патологические [1].

Кроме того, при проведении внутриносовых блокад по О. Г. Агеевой-Майковой (1959), Я. С. Темкину (1954) при вазомоторном и аллергическом рините было отмечено, что после выполнения их у части больных исчезал шум в ухе, уменьшалась интенсивность головных болей, головокружений [2].

К. М. Morgenstein и М. К. Krieger в 1980 году обнаружили, что изменение анатомии средней носовой раковины может привести к появлению цефалгии [6].

В последнее время выдвинуто предположение, что наличие контакта со слизистой оболочкой носа вызывает раздражение местных нервных окончаний, благодаря чему происходит высвобождение субстанции P, которая вызывает головные боли.

A. Peric предложил, что нейропептиды субстанции P и CGRP (ген белка, связывающего кальцитонин) являются медиаторами риногенной боли [13]. G. Zhao выявил, что концентрация SP и NK-1R, особенно NK-1R, в точке соприкосновения со слизистой оболочкой носа выше по сравнению с неконтактной зоной [5]. Вследствие этого было предложено связать SP и NK-1R с цефалгией, вызванной наличием контактных точек со слизистой оболочкой носа.

K. Antje занимался оперативным лечением проблемы цефалгии при наличии контактных точек со слизистой оболочкой носа. В течение 10 лет он исследовал результаты хирургического лечения цефалгии при наличии зоны контакта со слизистой оболочкой носа. Полное исчезновение головной боли после выполнения операции он указывал как «выздоровление», снижение степени, частоты и продолжительности болей как «улучшение», отсутствие существенных изменений считал «неудовлетворительным» результатом. Пациенты наблюдались в течение 6, 18, 24, 36 и 120 месяцев после операции. Эндоскопический контроль и заполнение анкеты головной боли проводились на 6, 18 и 24 месяцах наблюдения, через 36 и 120 месяцев выполнялся только телефонный контроль и заполнение анкеты головной боли. В итоге он собрал полученные данные и выполнил статистический анализ результатов. Через 2 года после выполнения

операции успешные результаты были получены у 85% пациентов, при этом у 60% пациентов головные боли исчезли полностью, а у 25% – головные боли значительно уменьшились. Однако спустя 10 лет после выполненной операции только 6 пациентов считали себя полностью излеченными от головной боли, и процент успешно выполненных операций упал до 65%. Снижение процента успешно выполненных операций за 10 лет подчеркивает важность долгосрочного наблюдения пациентов [8].

В 1994 году S. D. Salman и E. E. Rebeiz оценили группу из 55 пациентов, которые предъявляли жалобы на головные боли. Всем им была выполнена септопластика. У 64% пациентов в этой группе отмечено исчезновение головных болей.

В 1995 году W. K. Low и D. J. Willatt оценили группу из 50 пациентов с искривлением перегородки носа и головными болями, им была выполнена септопластика. В 64% случаев выявлено исчезновение головных болей после септопластики [10].

A. J. Goldsmith в 1993 году изучал головную боль при патологиях средней носовой раковины. Он оценил 8 пациентов с последующим наблюдением в течение 10 месяцев. Эти пациенты предъявляли жалобы на периодические головные боли и заложенность носа. При осмотре у 7 пациентов была выявлена *concha bullosa* с одной стороны и у 1 пациента *concha bullosa* с обеих сторон. Двое пациентов получали консервативную терапию, на фоне которой головные боли у них прошли, а 6 пациентам выполнено оперативное вмешательство. У 5 из этих пациентов головные боли после операции купировались полностью, и у 1 пациента было выявлено снижение частоты появления головных болей после операции [11].

D. S. Parsons, P. S. Vatra в 1998 году изучали цефалгию при наличии контактных точек со слизистой оболочкой носа [12]. Их критерии включали наличие длительного анамнеза головной боли, контактных точек со слизистой оболочкой носа при обследовании и отсутствие других причин головных болей. Они оценили 34 пациента, которым была выполнена турбинопластика со средним послеоперационным наблюдением 13 месяцев. У 91% пациентов уменьшилась интенсивность головных болей после операции и у 85% снизилась частота головных болей после операции.

S. Kunachak в 2002 году выявил, что 55 пациентов, подвергшихся латеропексии средней носовой раковины, имели полное разрешение головной боли в 87% случаев со средним наблюдением 50 месяцев [9].

D. M. Clerico в 1994 году исследовал 10 пациентов с трудноизлечимой мигренью, кластерной головной болью и головной болью напряжения. У них не было симптомов со стороны носа, но были изменения со стороны полости носа на КТ или при эндоскопическом осмотре [7].

Поводом к нашему исследованию поступило многолетнее наблюдение за больными с невоспалительной патологией носа, сопровождающейся различными парадоксальными проявлениями и приступами, преимущественно болевого и спазматического характера в области головы, проходящими после хирургического вмешательства на структурах полости носа.

На первом этапе исследования методом слепой выборки было проанализировано 250 историй болезни пациентов, прооперированных за последние 5 лет в клинике оториноларингологии ПСПбГМУ имени акад. И. П. Павлова по поводу искривления перегородки носа без сопутствующей воспалительной патологии. Выяснилось, что около 5% пациентов страдали головными болями различной локализации и интенсивности, около половины из них имели боли мигренозного характера, и в единичных случаях имели место периодические эпилептиформные припадки с жгучими болями. В катамнезе эти боли после септопластики проходили и больше не возобновлялись.

На втором этапе нашего исследования объектом наблюдения были пациенты (14 человек), у которых жалобы на постоянные или периодические головные боли преобладали над жалобами на нарушение носового дыхания. При сборе жалоб и анамнеза заболевания обращалось внимание на периодичность и локализацию головных болей, наличие обмороков и припадков неврогенного характера, наличие или отсутствие хронического воспаления лор-органов, неврологический статус. Как правило, это были пациенты, в течение нескольких лет получавшие безуспешную консервативную терапию головных болей у смежных специалистов (неврологи, эпилептологи, эндокринологи, терапевты, гинекологи и т. д.). Больным проводилось исследование носового дыхания, эндоринскопия, анкетирование динамического изменения боли до и после ринохирургического вмешательства, динамическое измерение артериального давления, конусно-лучевое компьютерно-томографическое исследование с программой Sirona Galileos.

При проведении эндоскопической риноскопии с предшествующей анемизацией мы обратили внимание на особенности шипов и гребней перегородки носа по отношению к плотности контакта с латеральной стенкой носа и в частности с нижней носовой раковиной. Шипы были разбиты на 3 группы: «вколоченные» (3-го типа), «невколоченные при анемизации» (2-го типа) и «невколоченные без анемизации» (1-го типа). В случае с «вколоченными» шипами анемизация полости носа не приводила к снятию блока между шипом и носовыми раковинами, а последние анатомически были деформированы и имели вогнутую подковообразную форму, соответствующую форме шипа. Во всех случаях была выявлена взаимосвязь между наличием «вко-

лоченных шипов» перегородки носа в латеральную стенку носа и характером головных болей. При удалении шипа и проведении одномоментной турбинопластики с внутрираковинной дезинтеграцией ее костной структуры головные боли купировались у 9 пациентов (64%) и стали значительно меньше у 5 пациентов (36%), прекращались припадки, улучшались показатели артериального давления.

При обследовании больных с шипами «невколоченного» характера, то есть 1-го и 2-го типа, подобных эффектов обнаружено не было.

Больной Н. лечился в течение 5 лет у невролога по поводу сильных головных болей в правой половине головы и лица и припадков, сопровождающихся «режуще-разламывающими» приступами боли, в правой половине головы с частотой 1 раз в 7–14 дней по 20–30 минут. После безрезультатной терапии направлен врачом-неврологом в клинику оториноларингологии. Обнаружен вколоченный шип перегородки носа и киста верхнечелюстной пазухи с одноименной стороны. Носовое дыхание умеренно затруднено. После септопластики с одномоментной нижней турбинопластикой и удалением кисты приступы прекратились, головные боли исчезли сразу после операции. Катамнез – 6 месяцев.

Больная Г. с жалобами на головные боли в течение 15 лет мигренозного изнуряющего характера с преимущественной локализацией в левой теменной

области. Из основных заболеваний: эндометриоз, нередко сопровождающийся головными болями. Врачом – гинекологом-эндокринологом головные боли были трактованы как симптом основного заболевания. При обследовании в клинике оториноларингологии выявлен «вколоченный» шип в левую нижнюю носовую раковину. После кристотомии с одномоментной нижней турбинопластикой головные боли прекратились. Катамнез – 1 год.

Результаты исследований позволили заключить о формировании риноцеребральной реакции у пациентов с врожденными или приобретенными (травма носа) аномалиями формы и перегородки носа. Такие пациенты безрезультатно лечатся у различных специалистов от головных болей и припадков, так как «патологическая риноцеребральная реакция» протекает под маской других заболеваний, а отсутствие хронической воспалительной лор-патологии и отсутствие очага инфекции дезориентирует лечащих врачей в направлении НЦД по церебральному типу.

Таким образом, при наличии упорных головных болей, неподдающихся неврологическому или общетерапевтическому лечению при отсутствии воспалительной патологии носа и околоносовых пазух, следует проводить ринологическое обследование на предмет выявления риноцеребральной реакции и ее устранения ринохирургическим способом.

ЛИТЕРАТУРА

1. Буков В. А., Фельбербаум Р. А. Рефлекторные влияния с верхних дыхательных путей. – М.: Медицина, 1980. – С. 62–80.
2. Гращенков Н. И., Кассиль Г. Н. Физиология в клинической практике. – М.: Наука, 1966. – С. 46–84.
3. Карлов В. А. Неврология лица. – М., 1991. – С. 86–95.
4. Пискунов Г. З. Клиническая ринология. – М.: Медицинское информационное агентство, 2006. – С. 126–141.
5. Analysis on correlation between SP and NK-1R and intranasal mucosal contact point headache / G. Zhao, J. Yin, H. Peng [et al.] // *Acta Otolaryngol.* – 2016. – Vol. 136. – P. 522–527.
6. Behin F., Lipton R. B., Bigal M. Migraine and intranasal contact point headache: Is there any connection? // *Curr. Pain Headache Rep.* – 2006. – Vol. 10. – P. 312–315.
7. Clerico D. M., Fieldman R. Referred headache of rhinogenic origin in the absence of sinusitis // *Headache.* – 1994. – Vol. 34. – P. 226–229.
8. Endonasal surgery for contact point headaches: A 10 year longitudinal study / A. Welge-Luessen, R. Hauser, N. Schmid [et al.] // *Laryngoscope.* – 2003. – Vol. 113. – P. 2151–2156.
9. Kunachak S. Middle turbinate lateralization: A simple treatment for rhinologic headache // *Laryngoscope.* – 2002. – Vol. 112. – P. 870–872.
10. Low W. K., Willatt D. J. Headaches associated with nasal obstruction due to deviated nasal septum // *Headache.* – 1995. – Vol. 35. – P. 404–406.
11. Middle turbinate headache syndrome / A. J. Goldsmith, G. D. Zahtz [et al.] // *Am. J. Rhinol.* – 1993. – Vol. 7. – P. 17–23.
12. Parsons D. S., Batra P. S. Functional endoscopic sinus surgical outcomes for contact point headaches // *Laryngoscope.* – 1998. – Vol. 108. – P. 696–702.
13. Peric A., Rasic D., Grgurevic U. Surgical treatment of rhinogenic contact point headache: An experience from a tertiary care hospital // *Int. Arch. Otorhinolaryngol.* – 2016. – Vol. 20. – P. 166–171.

УДК 616.211-002.253-089

КОНТУРНАЯ ПЛАСТИКА НИЖНИХ НОСОВЫХ РАКОВИН КАК МЕТОД ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОГО ВАЗОМОТОРНОГО РИНИТА

*А. И. Крюков, Г. Ю. Царапкин, А. В. Артемьева-Карелова**ГБУЗ «Научно-исследовательский клинический институт оториноларингологии имени Л. И. Свержевского»
Департамента здравоохранения города Москвы*

A. I. Kryukov, G. Yu. Tsarapkin, A. V. Artemieva-Karelova

CONTOUR PLASTY OF INFERIOR TURBINATE AS A METHOD OF SURGICAL TREATMENT OF CHRONIC VASOMOTOR RHINITIS

Sverzhevskii' Scientific Research Clinical Institute of Otorhinolaryngology
of Moscow Municipal Health Department

РЕФЕРАТ. Установка диагноза и выбор тактики хирургического лечения вазомоторного ринита, на первый взгляд, простая задача. При этом выбор хирургической методики должен базироваться не только на принципе малоинвазивности, гарантирующей раннюю реабилитацию больного, но и рациональности, которая обеспечивает эффективность проведенного лечения. Нами обследовано 106 пациентов с искривлением перегородки носа и вазомоторным ринитом, которым проводилось хирургическое лечение. В ходе операции нами выявлены анатомические особенности строения нижних носовых раковин. На основании полученных данных разработана оригинальная методика турбинопластики с учетом интраоперационных особенностей строения нижних носовых раковин. По данной методике прооперировано 28 пациентов. Предложенная нами оригинальная методика хирургического лечения доказала свою эффективность, что подтверждено клиническими данными и результатами объективных методов исследования.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: вазомоторный ринит, подслизистая вазотомия, турбинопластика.

Актуальность

Носовое дыхание – нормальный физиологический акт. Рефлексы, возникающие на слизистой оболочке (СО) полости носа, регулируют и поддерживают нормальную жизнедеятельность всего организма в целом. Длительное нарушение носового дыхания является причиной развития различных форм хронического ринита, патологии околоносовых пазух, слуховой трубы и среднего уха, воспалительных заболеваний глотки, гортани, а также нижних отделов дыхательных путей, отрицательно сказывается на функциональном состоянии сердечно-сосудистой системы, приводит к целому комплексу неврологических расстройств. Ключевой структурой, которая определяет нос как парный орган, является носовая перегородка, обеспечивающая цикличность и симметричность деятельности полости носа и всех его функций [3].

Деформация перегородки носа – одно из наиболее частых заболеваний, с которыми приходится сталкиваться лор-специалисту. На первый взгляд,

SUMMARY. The correct diagnosis and choice of tactics of surgical treatment of vasomotor rhinitis at first glance a simple task. The choice of surgical methods should be based not only on the principle of minimally invasive, ensure early rehabilitation of the patient, but also rationality, which ensures the effectiveness of the treatment. We examined 106 patients with curvature of the nasal septum and vasomotor rhinitis who underwent surgical treatment. During the operation we identified anatomical structure of inferior turbinate. Based on these data, we developed an original method of turbinoplasty given intraoperative characteristics of the structure of the lower turbinates. According to this method operated on 28 patients. We proposed an original method of surgical treatment has proved effective, as confirmed by clinical data and results of objective research methods.

KEYWORDS: vasomotor rhinitis, submucosa vasotomy, turbinoplasty.

даже незначительное искривление носовой перегородки со временем может привести к вазомоторной дисфункции сосудистой сети нижних носовых раковин с последующей фиброзной дегенерацией. В результате этого развившееся хроническое повреждение нижних носовых раковин в большинстве случаев является той «точкой отсчета», когда пациент начинает отмечать нарушение носового дыхания, которое со временем достигает выраженной степени носовой обструкции. Лечение данного контингента больных только хирургическое. При этом выбор хирургической методики должен базироваться не только на принципе малоинвазивности, гарантирующей раннюю реабилитацию больного, но и рациональности, которая обеспечивает эффективность проведенного лечения.

Установка диагноза и выбор тактики хирургического лечения хронического вазомоторного ринита (ХВР), на первый взгляд, простая задача. Жалобы пациента и данные анамнеза заболевания, передняя и задняя риноскопия, эндоскопическое исследование

полости носа, передняя активная риноманометрия (ПАРМ), выполненная до и после анемизации СО полости носа, обосновывают диагноз ХВР. Современные методики хирургического лечения данной патологии можно свести в одну концепцию: уменьшение объема кавернозной ткани нижних носовых раковин за счет механического, физического или химического воздействия. Но, следует отметить, что на практике нередки случаи, когда проведенное хирургическое вмешательство на нижних носовых раковинах, связанное с ХВР, носит кратковременный эффект или вовсе не приводит к улучшению качества носового дыхания. В таких случаях ранее пролеченному пациенту приходится перенести повторное хирургическое вмешательство с иссечением фиброзно гипертрофированных участков нижних носовых раковин.

На сегодняшний день не проводился глубокий анализ причин неэффективности подслизистой вазотомии нижних носовых раковин у больных с ХВР. Разбирая данный вопрос, нам бы не хотелось свести дискуссию в плоскость обсуждения корректности постановки диагноза или правильности выбора методики хирургического вмешательства на нижних носовых раковинах по разрушению ее кавернозной ткани. Если исходить из того, что результаты предоперационного обследования больного были оценены оториноларингологом правильно и хирургическое вмешательство на остове носовой перегородки позволило добиться ее срединного положения, мы пришли к заключению, что установление причины неудовлетворительного результата хирургического лечения ХВР следует проводить в поиске особенностей анатомического строения нижних носовых раковин, которые проявляются только во время операции.

Цель исследования

Повышение эффективности хирургического лечения больных, страдающих ХВР, посредством разработки оригинальной методики пластики нижних носовых раковин.

Нами были поставлены следующие задачи:

1. Изучить анатомические особенности строения нижних носовых раковин, проявляющиеся во время проведения подслизистой вазотомии, у больных с хроническим вазомоторным ринитом.

2. Разработать оригинальную методику турбинопластики с учетом интраоперационных особенностей строения нижних носовых раковин и сравнить ее эффективность с классической вазотомией у больных с ХВР.

Материал и методы исследования

Под нашим наблюдением находилось 106 пациентов с искривлением носовой перегородки и ХВР, которые в период с 2014 по 2016 год находились на стационарном лечении в ГБУЗ НИКИО имени

Л. И. Свержевского ДЗ Москвы. Женщин было 54, мужчин – 52. Возраст – от 16 до 43 лет. Общими критериями исключения больного из исследования были наличие костной гипертрофии носовых раковин, воспаление ОНП, патология носовых клапанов, гипертрофия глоточной миндалины и деформация наружного носа, влияющая на носовое дыхание.

Носовое дыхание мы оценивали при помощи риноманометрического комплекса Otopront RHINO-SYS, проводя ПАРМ до операции и на 10, 20, 30-й день после лечения. Мы изучали скорость потока воздуха (СПВ) и сопротивление носа (СН) в левой и правой половине. Интенсивность воспалительных проявлений со стороны СО нижних носовых раковин оценивали отдельно в каждой половине носа по разработанной нами визуально-аналоговой шкале (ВАШ) от 0 до 4 баллов на 5, 10, 20, 30-е сутки и 1 год после лечения. Таким образом, мы исследовали 212 половин полости носа. Срок наблюдения за больными составил 1 год.

Всем больным было проведено хирургическое лечение искривления носовой перегородки и ХВР под комбинированным эндотрахеальным наркозом в объеме: септопластика с шинированием носовой перегородки по методике А. И. Крюкова и соавт. [2], латероконхопексия и подслизистая вазотомия нижних носовых раковин. Хирургическое вмешательство на нижних носовых раковинах мы проводили по классической методике: выполняли вертикальный разрез СО длиной 0,5 см в области переднего конца нижней носовой раковины; затем вводили в разрез подслизистой распатор и разрушали кавернозную ткань по всей длине и высоте раковины. По завершении операции проводили тампонаду полости носа оригинальными секционными гидротампонами [1]. Срок послеоперационной тампонады полости носа составил 1 сутки, септального стентирования – 7 дней.

Удаленные ткани нижних носовых раковин мы подвергали морфологическому исследованию. Гистологические препараты изучали на кафедре патологической анатомии ГБОУ ВПО «Московский государственный медико-стоматологический университет имени А. И. Евдокимова» Минздрава России.

Результаты исследования

Диагноз искривления носовой перегородки и ХВР ставили на основании жалоб больного, данных анамнеза, осмотра лор-органов и диагностической анемизации СО нижних носовых раковин. Результаты ПАРМ, полученные нами во время обследования больных, свидетельствовали об умеренной степени носовой обструкции по классификации В. Бекхмана [4] в обеих половинах носа: СПВ = $223,09 \pm 2,06$ мл/с, СН = $0,58 \pm 0,01$ сПа/мл ($p < 0,05$).

В соответствии с поставленным диагнозом и стандартами лечения всем больным было проведено хирургическое лечение в объеме септопластика

и подслизистая вазотомия нижних носовых раковин. При проведении подслизистой вазотомии нами было отмечено, что при сопоставлении краев разреза лоскут СО медиальной поверхности раковины у одной части больных образует избыток ткани, а у других укладывается встык (рис. 1).

Учитывая выявленные нами интраоперационные особенности строения нижних носовых раковин у больных с ХВР, мы разработали оригинальную методику контурной турбинопластики: лоскут СО медиальной поверхности раковины с избытком ткани подтягиваем кпереди; проводим краевую резекцию СО таким образом, чтобы края разреза сопоставлялись без натяжения, и накладываем два фиксирующих шва; проводим пальпацию нижней носовой раковины пуговчатым зондом под эндоскопическим контролем и при наличии флотации СО делаем дополнительный разрез по нижнему краю раковины; подтягиваем лоскут книзу, избыток СО резецируем, края разреза сопоставляем и фиксируем дополнительными швами.

Следуя поставленным перед нами задачам, оригинальную методику контурной турбинопластики мы сравнили с традиционной подслизистой вазотомией. В зависимости от вида интраоперационных находок, характеризующих особенности анатомического строения нижних носовых раковин у больных с ХВР, нами было выделено две группы клинического исследования:

– I группа (72 половины носа) – проведена только классическая подслизистая вазотомия, так как лоскут СО медиальной поверхности нижней носовой раковины не имел избытка ткани;

– II группа (140 половин носа) – после проведения классической вазотомии выявлена интраоперационная особенность строения нижней носовой раковины, проявляющаяся избыточным объемом лоскута СО.

В зависимости от примененной методики хирургического вмешательства на нижних носовых раковинах во II клинической группе нами было выделено две подгруппы:

– IIA подгруппа (70 половин носа) – после подслизистой вазотомии нами была проведена контурная турбинопластика нижних носовых раковин;

– IIB подгруппа (70 половин носа) – объем хирургического вмешательства на нижних носовых раковинах был ограничен только подслизистой вазотомией.

Нами изучена дыхательная функция носа в динамике; показатели ПАРМ представлены в таблице 1. Результаты динамики послеоперационного воспаления со стороны нижних носовых раковин представлены на рисунке 2.

Во IIA подгруппе удаленные избыточные участки СО медиальной поверхности нижних носовых раковин мы подвергали морфологическому исследованию. В результате проведенного анализа

полученных результатов нами было установлено, что эпителий в основном был представлен метаплазированным многослойным плоским неороговевающим, иногда с кистоподобными скоплениями слизи. Отмечены были выраженные дистрофические изменения (межклеточный отек, койлоцитоз) и очаговая десквамация. В собственной пластинке СО и в субэпителиальном слое нами зафиксировано утолщение и гиалиноз базальной мембраны эпителия, склероз, отек, пролиферация мелких сосудов со слабовыраженной лимфоцитарной инфильтрацией. Отмечена гипертрофия слизистых желез с избыточной продукцией секрета и пролиферация мелких сосудов в субэпителиальном слое. В более глубоких слоях располагались сосуды кавернозного типа с гипертрофией мышечного слоя, часто со спавшимся просветом. Пример гистологического препарата представлен на рисунке 3 и 4.

В представленном исследовании видно, что СО выстлана преимущественно многослойным плоским неороговевающим эпителием и эпителием переходного типа с дистрофическими и десквамативными изменениями, где встречаются фокусы скопления слизи. Утолщение и гиалиноз базальной мембраны. Гипертрофия слизистых желез с очагами избыточного накопления слизи в расширенных ацинусах. Умеренный склероз и отек стромы со слабовыраженной диффузной, в основном субэпителиальной, перигландулярной и периваскулярной лимфоцитарной инфильтрацией. Сосуды преимущественно небольшого калибра, с тонкими стенками.

В представленном исследовании мы наблюдаем гипертрофию слизистых желез с очагами избыточного накопления слизи в расширенных ацинусах и протоках, кистоподобные фокусы скопления слизи в строме. Отек стромы. Умеренное количество сосудов кавернозного типа с гипертрофией мышечного слоя стенки и спавшимся просветом.

Отдаленные результаты проведенного хирургического лечения мы оценивали через 1 год. Необходимо отметить, что у всех пациентов, находившихся под нашим наблюдением, при осмотре полости носа носовая перегородка занимала срединное положение. Результаты ПАРМ в I группе: СПВ = $512,06 \pm 19,77$ мл/с, СН = $0,29 \pm 0,01$ сПа/мл, $p < 0,05$ при $n = 72$. Результаты ПАРМ во IIA подгруппе: СПВ = $516,83 \pm 22,03$ мл/с, СН = $0,29 \pm 0,01$ сПа/мл, $p < 0,05$ при $n = 70$. Результаты ПАРМ во IIB подгруппе: СПВ = $298,27 \pm 7,02$ мл/с, СН = $0,52 \pm 0,01$ сПа/мл, $p < 0,05$ при $n = 70$.

Выводы

1. Хронический вазомоторный ринит может характеризоваться особенностями строения нижних носовых раковин, которые проявляются интраоперационно после проведения подслизистой вазотомии и характеризуются клиническим избытком слизистого лоскута медиальной поверхности рако-

вины. Морфологически данная форма хронического вазомоторного ринита проявляется утолщением и гиалинозом базальной мембраны эпителия со слабовыраженной лимфоцитарной инфильтрацией.

2. Подслизистая вазотомия нижних носовых раковин, дополненная контурной турбинопластикой избыточного объема слизистого лоскута ее медиальной поверхности позволяет улучшить эффективность хирургического лечения хроническо-

го вазомоторного ринита на 73,3% по сравнению с классической вазотомией у данного контингента больных.

Таким образом, разработанная нами оригинальная методика контурной пластики нижних носовых раковин доказала свою эффективность и может быть рекомендована для хирургического лечения больных ХВР.

ПРИЛОЖЕНИЕ

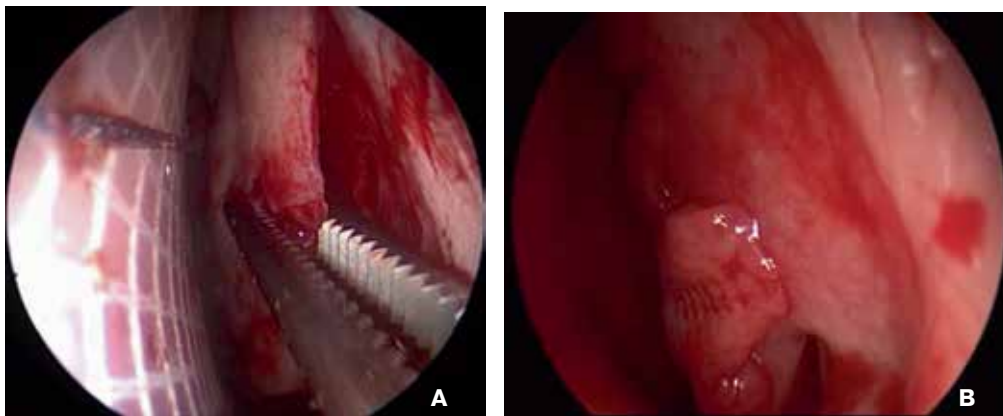


Рис. 1. Состояние лоскута СО медиальной поверхности нижней носовой раковины после подслизистой вазотомии: А – края разреза СО сопоставляются встык; Б – избыток ткани после укладывания лоскута

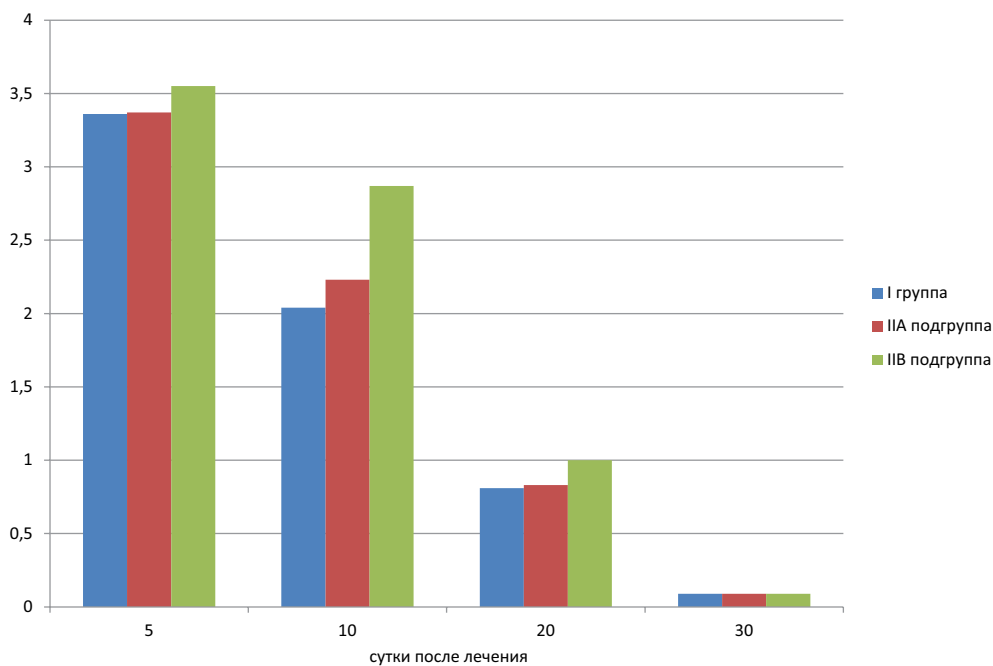


Рис. 2. Результаты визуально-аналогового исследования, проведенного в динамике

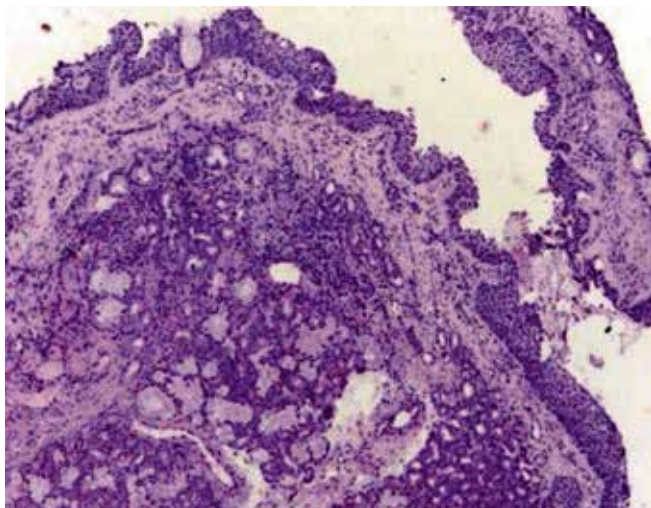


Рис. 3. Гистологический препарат № 4. Резецированный участок СО медиальной поверхности нижней носовой раковины (IIA подгруппа). Окраска гематоксилином и эозином, х 100

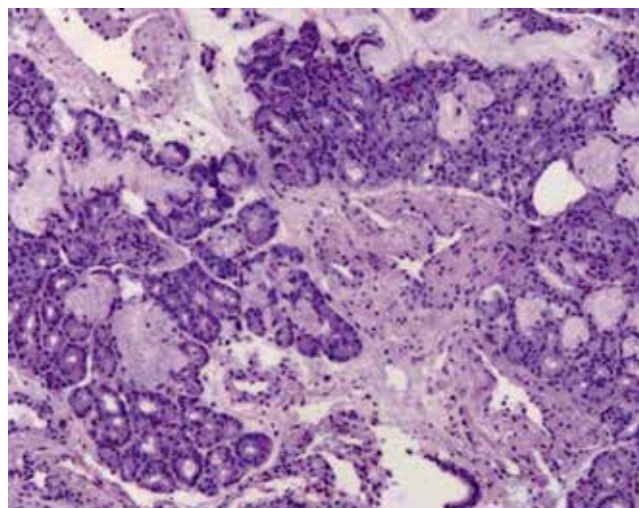


Рис. 4. Гистологический препарат № 22. Резецированный участок СО медиальной поверхности нижней носовой раковины (IIA подгруппа). Окраска гематоксилином и эозином, х 200

Таблица 1

Показатели ПАРМ в исследуемых группах
(на 10, 20, 30-е сутки после хирургического лечения, n = 212, p < 0,05)

Группы	Сроки наблюдения	10-е сутки СПВ (мл/сек), СН (сПа/мл)	20-е сутки СПВ (мл/сек), СН (сПа/мл)	30-е сутки СПВ (мл/сек), СН (сПа/мл)
I группа (n = 72)		367,09 ± 12,01 0,43 ± 0,01	423,32 ± 19,44 0,36 ± 0,01	509,73 ± 7,34 0,29 ± 0,01
IIA подгруппа (n = 70)		384,09 ± 8,21 0,41 ± 0,01	467,21 ± 6,49 0,33 ± 0,01	517,01 ± 6,11 0,29 ± 0,01
IIB подгруппа (n = 70)		300,41 ± 14,91 0,51 ± 0,01	336,08 ± 9,78 0,42 ± 0,01	391,53 ± 11,08 0,41 ± 0,01

ЛИТЕРАТУРА

1. Двухкамерная (секционная) гидротампонада полости носа после внутриносовых хирургических вмешательств / А. И. Крюков, Н. Л. Кунельская, Г. Ю. Царапкин [и др.] // Вестник оториноларингологии. – 2010. – № 2. – С. 48–51.
2. Крюков А. И., Царапкин Г. Ю., Туровский А. Б. Оригинальный способ определения формы и фиксации септальных стентов // Вестник оториноларингологии. – 2008. – № 3. – С. 42–44.
3. Хирургические вмешательства на среднем и верхнем сегментах костного отдела перегородки носа / А. И. Крюков, Г. Ю. Царапкин, Х. Ш. Аржиев [и др.] // Вестник оториноларингологии. – 2011. – № 5. – С. 40–43.
4. Bachmann W. Die Funktionsdiagnostik der behinderten Nasenatmung. – Berlin; Heidelberg; New York: Springer Verlag, 1982. – 154 p.

УДК 616.211-002-053.2

КОНСЕРВАТИВНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ВАЗОМОТОРНОГО РИНИТА В ДЕТСКОМ ВОЗРАСТЕ С УЧЕТОМ ЭТИОПАТОГЕНЕТИЧЕСКИХ АСПЕКТОВ

^{1,2}А. И. Крюков, ^{1,2}Н. Л. Кунельская, ^{1,2,3}А. Ю. Ивойлов, ¹А. И. Мачулин, ¹В. В. Яновский
¹ГБУЗ «Научно-исследовательский клинический институт оториноларингологии имени Л. И. Свержевского»
Департамента здравоохранения города Москвы
²ФГБОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н. И. Пирогова»
Минздрава России

³ГБУЗ «Детская городская клиническая больница № 9 имени Г. Н. Сперанского»
Департамента здравоохранения города Москвы»

^{1,2}A. I. Kryukov, ^{1,2}N. L. Kunel'skaya, ^{1,2,3}A. Yu. Ivoylov, ¹A. I. Machulin, ¹V. V. Yanovskii

CONSERVATIVE TREATMENT OF VASOMOTOR RHINITIS IN CHILDREN CONSIDERING ETIOPATHOGENETIC ASPECTS

¹Sverzhevskii' Scientific Research Clinical Institute of Otorhinolaryngology of Moscow Municipal Health Department
²Pirogov' Russian National Research Medical University

³Children's city clinical hospital № 9 of G. N. Speranskii of Moscow Municipal Health Department

РЕФЕРАТ. Проведенный сравнительный анализ результатов применения различных способов лечения детей с вазомоторным ринитом свидетельствует о преимуществе разработанного комплексного способа, включающего реабилитационную терапию, направленную на нормализацию функционирования у больных ВНС, и местное воздействие на слизистую оболочку полости носа флюктуирующим током. Разработанный эффективный и простой комплексный способ консервативного лечения вазомоторного ринита у детей практически не имеет противопоказаний к применению, дает наиболее стойкие положительные функциональные результаты в 82,5% случаев и может быть использован в амбулаторных и стационарных условиях при лечении данной патологии в детской практике.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: вазомоторный ринит, вегетативная нервная система, детский возраст, флюктуирующие токи.

Введение

Вазомоторный ринит (ВМР) (МКБ-10, J 30.0) – хроническое заболевание, характеризующееся патологическим состоянием слизистой оболочки полости носа неинфекционного и неаллергического генеза, имеющее в своей основе нарушение нервных механизмов, обуславливающих нормальную физиологию, в результате чего раздражители экзо- и эндогенного происхождения вызывают гиперергическую реакцию. В зарубежной литературе аналогичными терминами являются «неинфекционный неаллергический круглогодичный ринит», «неаллергический ринит», «идиопатический ринит» и др. [11].

Многие исследователи подчеркивают, что ВМР является широко распространенным заболеванием, каждый третий человек на Земле страдает этой патологией [28], и в последние десятилетия отмечается возрастание удельного веса ВМР в структуре заболеваний слизистой оболочки поло-

SUMMARY. The comparative analysis of the results of various treatment methods for nonallergic rhinitis (vasomotor rhinitis) in children testifies to the advantage of the developed complex method including rehabilitation therapy aimed at normalizing autonomic nervous system functioning and local effects on the mucosa of the nasal cavity by a fluctuating current. This effective and simple complex method of conservative treatment for vasomotor rhinitis in children has practically no contraindications, gives the most stable positive functional results in 82,5% of cases and can be used in outpatient and inpatient settings in the treatment of this pathology in children's practice.

KEY WORDS: vasomotor rhinitis, autonomic nervous system, children's practice, fluctuating currents.

сти носа и околоносовых пазух [9, 27, 26]. В России ВМР является весьма распространенной патологией, которая охватывает от 10% до 20% населения всех возрастных групп в различных регионах страны, причем тенденция к увеличению численности больных ВМР сохраняется [9].

Проблема лечения детей и подростков, страдающих ВМР, до настоящего времени остается актуальной в детской оториноларингологии. Нет другого такого заболевания, для лечения которого предлагалось бы такое количество способов. Принципы лечения в детском возрасте в целом соответствуют таковым у взрослых, однако имеют некоторые особенности и разделяются на консервативные (медикаментозные и физиотерапевтические) и хирургические.

Медикаментозная терапия включает в себя: деконгестанты, интраназальные глюкокортикостероиды [11], блокаторы H1-гистаминовых рецепторов [3, 26]. Помимо этого, определенное распростра-

нение получило введение лекарственных средств в слизистую оболочку нижних носовых раковин: новокаин, склерозирующие растворы и др. [9].

Многие авторы указывают на эффективность физиотерапевтических способов лечения пациентов с ВМР: электрофорез, фонофорез, диадинамические синусоидально-модулированные токи, ультрафиолетовое облучение, лазеротерапия, лечение магнитным полем, рефлексотерапия и т. д. [5, 6, 8, 12, 15, 19, 13]. Представляет интерес использование фитотерапии в комплексном лечении детей с ВМР в зависимости от типа исходного вегетативного тонуса [9, 22].

При отсутствии эффекта от консервативного лечения при ВМР рекомендуются щадящие хирургические способы [11, 23]. В качестве таковых применяются электрокаустика, гальванокаустика, криохирургическое воздействие на нижние носовые раковины, их ультразвуковая дезинтеграция, подслизистая вазотомия, подслизистая вакуумная вазотомия [6, 17, 30, 24, 25]. Последнее десятилетие широко используются высокотехнологичные хирургические методы лечения ВМР: радиохирургия [20], лазерная деструкция [4, 14], аргон-плазменная коагуляция [7, 29]. Многочисленные способы лечения больных с ВМР свидетельствуют об их недостаточной эффективности.

Несмотря на популярность среди врачей перечисленных щадящих хирургических вмешательств на нижних носовых раковинах, все же по отношению к детскому контингенту больных нельзя назвать их в полном смысле таковыми, поскольку при каждом из этих способов лечения разрушается субэпителиальная сосудистая сеть и кавернозные ткани, с которыми прежде всего связан ряд физиологически очень важных функций носа, в частности регуляция носового дыхания и согревание воздуха. Поскольку в функциональном отношении эпителий и подэпителиальные структуры носовых раковин представляют собой единую анатомо-физиологическую систему, нарушается и функция мукоцилиарного транспорта слизистой оболочки полости носа. Таким образом, вышеупомянутые способы лечения в основном являются лишь симптоматическими и оставляют за рамками проблемы следующую причину: дисфункцию вегетативной нервной системы.

До настоящего времени в литературе остаются дискуссионными вопросы о роли вегетативной нервной системы (ВНС) в возникновении и особенностях клинического течения ВМР у детей различного возраста. При этом общепринятые способы лечения ВМР не учитывают состояния ВНС, которая обеспечивает оптимальный гомеостаз растущего организма. Поэтому поиск новых способов лечения ВМР, которые обеспечивали бы стабильный долговременный результат, остается актуальным на современном уровне развития клинической оториноларингологии.

Изложенное выше и предопределило проведение настоящего исследования, целью которого явилась разработка и оценка эффективности комплексного метода лечения детей с ВМР, включающего коррекцию синдрома вегетативной дистонии (СВД) и воздействия флюктуирующим током на слизистую оболочку полости носа.

Материалы и методы

В отделе лор-патологии детского возраста ГБУЗ «НИКИО имени Л. И. Свержевского» ДЗМ на базе оториноларингологического отделения ГБУЗ «ДГКБ № 9 имени Г. Н. Сперанского ДЗМ» обследовано и пролечено 314 детей (N), страдающих ВМР и нарушениями вегетативного гомеостаза, в возрасте от 7 до 18 лет, из них: мальчиков – 152 (48,41%), девочек – 162 (51,59%). Длительность заболевания пациентов составила от 3 до 5 лет, причем у 216 (68,79%) симптомы ВМР появились в младшем школьном возрасте (7–11 лет). Критериями включения больных в исследование явилось наличие клинических симптомов СВД и ВМР. Критериями исключения больных из исследования служило наличие искривления носовой перегородки, аденоидной вегетации (их гипертрофия), патологии околоносовых пазух, заболеваний, сопряженных с аллергией (в том числе аллергический ринит).

Общеклиническое обследование включало изучение анамнеза, традиционный оториноларингологический осмотр, эндоскопический осмотр полости носа и носоглотки.

Состояние мукоцилиарного транспорта слизистой оболочки полости носа исследовали с помощью сахаринового теста, проводимого по стандартной методике (норма – $14,2 \pm 3,5$ мин.) [1]. Для исследования обонятельной функции носа применяли качественно-количественный метод с использованием компонента пахучих веществ. Нарушение обоняния оценивали по 4 степеням [10]. Исследование дыхательной функции носа проводилось с помощью метода передней активной риноманометрии (ПАРМ), при этом оценивались параметры респираторного потока: сопротивление воздушному потоку (СВП), объемный поток (ОП) (норма – $ОП = 320 \pm 34,8$ см³/с, $СВП = 0,63 \pm 0,1$ Па/см³/с) [18]. Катамнестическая оценка функционального состояния полости носа проводилась до лечения и через 1, 6 и 12 месяцев после лечения.

Исследование вегетативного статуса включало схему-анкету для выявления признаков вегетативных нарушений, оценку исходного вегетативного тонуса (ИВТ), вегетативной реактивности (ВР), вегетативного обеспечения деятельности (ВОД) [2]. Всех больных консультировали и наблюдали кардиологи и неврологи.

В зависимости от способа лечения и использования метода простой рандомизации все пациенты были разделены на 3 группы: контрольная группа 1

(112 больных) – дети с ВМР и СВД, получали лечение только имеющегося у них СВД; контрольная группа 2 (98 больных) – дети с ВМР и СВД, получали лечение СВД в сочетании с эндоназальным электрофорезом 5%-ного раствора хлористого кальция; основная группа (104 больных) – дети с ВМР и СВД, которым также проводили лечение СВД и был использован разработанный нами способ эндоназального воздействия флюктуирующими токами (ФТ) на слизистую оболочку полости носа (патент РФ на изобретение № 2220750 «Способ лечения вазомоторного ринита у детей» от 18 апреля 2002 года) [21]. Электроды с предварительно накрученными на них ватными тампонами, подключенные к отрицательной полярности, вводили в обе половины полости носа. Электроды с ватными тампонами, подключенные к положительной полярности, вводили в наружные слуховые проходы. Ватные тампоны электродов предварительно смачивали физиологическим раствором. В качестве генератора ФТ использовали аппарат «Слух-Ото-1». Регулятором напряжения прибора увеличивали силу тока до появления у пациента ощущения безболезненной вибрации. В течение процедуры при необходимости силу тока увеличивали для поддержания постоянного ощущения пациентом вибрации. Процедуру проводили ежедневно в течение 15 минут. Курс лечения – 5–10 процедур. При этом прибор работал в режиме двуполярного симметричного ФТ.

Терапия СВД проводилась комплексно, длительно, с учетом возраста, формы, этапа заболевания и включала в себя [16]:

1. соблюдение режима дня;
2. адекватную физическую нагрузку;
3. диету: при симпатикотонии рекомендовали продукты, содержащие К, Mg, витамины А, Е, полиненасыщенные жирные кислоты (картофель, морковь, курага, бананы, кабачки, зелень, растительное масло и др.), ограничивали продукты с повышенным содержанием Na (соленья, маринады, сыры, колбасы и др.), а также возбуждающие продукты (шоколад и др.); при ваготонии – продукты с повышенным содержанием Na, Са (творог, кефир, гречневая каша и др.) с увеличением кратности

приема пищи, ограничивали продукты, усиливающие секрецию пищеварительных желез, а также продукты, вызывающие метеоризм (острые блюда, лук, чеснок, маринады, чипсы, ржаной хлеб, бобовые и др.);

4. физиотерапевтические процедуры: при симпатикотонии – гальванический воротник по А. Е. Щербаку, при ваготонии – электрофорез воротниковой зоны с 5%-ным раствором хлорида кальция по А. Е. Щербаку;

5. фитосредства: при симпатикотонии – валериана (таблетированная форма), при ваготонии – препараты элеутерококка, лимонника;

6. нейрометаболические психостимуляторы (по согласованию с кардиологами);

7. средства, улучшающие мозговое кровообращение (по согласованию с неврологами и кардиологами).

Результаты

Исследование состояния ВНС у детей с ВМР выявило наличие ваготонического типа ИВТ у 188 (59,9%) пациентов, симпатикотонического типа – у 90 (28,6%), эйтонию – у 36 (11,5%). Показатели состояния ИВТ у обследованных детей с ВР представлены в таблице 1.

Из таблицы 1 видно, что преобладающим типом ИВТ является ваготоническая направленность вегетативной регуляции. Причины преобладания ваготонии установлены с помощью анализа показателей КИГ (табл. 2).

Из представленных данных видно, что у детей с ВМР ваготония была обусловлена недостаточностью симпатического (уменьшение АМо) с одновременным усилением парасимпатического (увеличение ДХ) влияния. Это свидетельствует о повышении активности автономного и угнетении центрального контура регуляции ритма сердца. При анализе ВР (табл. 2) у большинства детей регистрировали гиперсимпатический тип, что указывает на напряжение функционально неполноценной симпатoadренальной системы, в свою очередь, приводящее к ее полному истощению, проявляющемуся сокращением сроков ремиссии и увеличением частоты и тяжести обострений.

Таблица 1

Показатели состояния исходного вегетативного тонуса у обследованных детей с вазомоторным ринитом (N = 314)

Группа больных	Показатели состояния у больных ИВТ		
	Эйтония Абс. число (%)	Ваготония Абс. число (%)	Симпатикотония Абс. число (%)
Основная (N = 104)	16 (15,4%)	62 (59,6%)	26 (25,0%)
Контрольная I (N = 112)	–	72 (64,3%)	40 (35,7%)
Контрольная II (N = 98)	20 (20,4%)	54 (55,1%)	24 (24,5%)
Итого	36 (11,5%)	188 (59,9%)	90 (28,6%)

Таблица 2

Показатели КИГ, ВР и КОП у обследованных детей с ВМР в зависимости от типа исходного вегетативного тонуса (N = 314) (P < 0,01)

Тип ИВТ	Показатели КИГ				Вегетативная реактивность (%)			Варианты КОП (%)					
	Мо, сек M ± m	АМо, % M ± m	ВР (ΔX), сек M ± m	ИН, у.е. M ± m	Нормальная	Гиперсимпатикотоническая	Асимпатикотоническая	I*	II*	III*	IV*	V*	VI*
Эйтония (N = 36)	0,74 ± 0,09	19,16 ± 0,34	0,26 ± 0,05	44,61 ± 5,88	82,4	9,4	8,2	93	4,2	2,8	–	–	–
Ваготония (N = 188)	0,88 ± 0,02	13,45 ± 0,38	0,41 ± 0,02	23,9 ± 0,65	13,8	59,3	26,9	–	1,9	75,7	5,8	14,7	1,9
Симпатикотония (N = 90)	0,76 ± 0,09	29,1 ± 0,40	0,16 ± 0,02	118,8 ± 16,4	18,0	26,5	55,5	–	11,2	9,4	70,0	9,4	–

* **Примечание.** Варианты реакции гемодинамики на КОП:

- I – нормальный вариант КОП;
- II – гиперсимпатикотонический вариант КОП;
- III – гипердиастолический вариант КОП;
- IV – асимпатикотонический вариант КОП;
- V – симпатикотонический вариант КОП;
- VI – астеносимпатический вариант КОП

Таблица 3

Состояние дыхательной функции носа у пациентов различных групп в динамике в разные сроки после лечения (N = 60)

Сроки исследования	Контрольная группа I (N = 20)		Контрольная группа II (N = 20)		Основная группа (N = 20)	
	ОП см ³ /с	СВП Па/см ² /с	ОП см ³ /с	СВП Па/см ² /с	ОП см ³ /с	СВП Па/см ² /с
До лечения	290 ± 26,9	0,76 ± 0,17	285 ± 24,6	0,74 ± 0,12	285 ± 26,9	0,72 ± 0,14
Через 1 месяц после лечения	305 ± 32,4	0,68 ± 0,15	300 ± 28,8	0,66 ± 0,11	325 ± 24,6	0,63 ± 0,12
Через 6 месяцев после лечения	395 ± 30,2	0,72 ± 0,15	295 ± 25,2	0,69 ± 0,12	315 ± 18,0	0,65 ± 0,10
Через 12 месяцев после лечения	290 ± 26,9	0,76 ± 0,17	296 ± 24,1	0,70 ± 0,10	325 ± 24,6	0,63 ± 0,12

Таким образом, проведенные нами исследования доказали, что одним из основных звеньев патогенеза ВМР является СВД, независимо от того, как он проявляется – ваготонией или симпатикотонией.

Обследование больных контрольной группы 1 (112 детей) показало, что у них имела место типичная картина ВМР с отеком слизистой оболочки полости носа и носовых раковин (преимущественно нижних). При этом слизистая оболочка была цианотична, местами пятнистая. Провокационный тест с аппликацией 0,05%-ного раствора нафтизина был у них положительным.

Дыхательная функция носа у больных по результатам ПАРМ оказалась несколько или умеренно нарушенной (табл. 3).

Исследование мукоцилиарного транспорта слизистой оболочки полости носа выявило у 104 (92,9%) больных этой группы его значительное снижение

до 2–3-й степени. Лишь у 8 пациентов (7,1%) он был незначительно снижен до 1-й степени (табл. 4).

Исследование обонятельной функции носа выявило у 94 (85,0%) пациентов этой группы сравнительно небольшое ее понижение – у них определена I–II степень гипосмии. Обонятельная функция не была изменена у 18 (15%) больных (табл. 5).

Результаты проведенной больным контрольной группы 1 реабилитационной терапии, направленной на нормализацию состояния у них ВНС, то есть на основное звено патогенеза ВМР, и показатели состояния функций носа мы оценивали через 1, 6 и 12 месяцев на основании анализа тех же показателей, что и до лечения.

Через 1 месяц после окончания лечения все показатели, отражающие у больных состояние функций носа, улучшились, но через 6 месяцев вернулись к исходному уровню (табл. 3–5). Это свидетельствует о том, что короткий курс реабилитационной тера-

Таблица 4

Показатели состояния транспортной функции мерцательного эпителия слизистой оболочки полости носа у обследованных больных до и после лечения (N = 314)

Группа больных		Показатели состояния транспортной функции слизистой оболочки полости носа			
		Норма < 20 мин.	I степень 21–30 мин.	II степень 31–60 мин.	III степень > 60 мин.
		Абс. число (%)	Абс. число (%)	Абс. число (%)	Абс. число (%)
Основная (N = 104)	До лечения	–	6 (5,8)	64 (61,5)	34 (32,7)
	Через 1 месяц	84 (80,8)	20 (19,2)	–	–
	Через 6 месяцев	84 (80,8)	20 (19,2)	–	–
	Через 12 месяцев	84 (80,8)	20 (19,2)	–	–
Контрольная I (N = 112)	До лечения	–	8 (7,1)	68 (60,7)	36 (32,2)
	Через 1 месяц	84 (75)	28 (25)	–	–
	Через 6 месяцев	22 (19,6)	52 (46,5)	38 (33,9)	–
	Через 12 месяцев (N = 96)	–	8 (8,3)	62 (64,6)	26 (27,1)
Контрольная II (N = 98)	До лечения	2 (2,0)	10 (10,2)	66 (67,4)	20 (20,4)
	Через 1 месяц	78 (79,6)	20 (20,4)	–	–
	Через 6 месяцев	68 (69,4)	30 (30,6)	–	–
	Через 12 месяцев (N = 78)	54 (69,2)	24 (30,8)	–	–

Таблица 5

Показатели состояния обонятельной функции носа у детей различных групп с вазомоторным ринитом до и после лечения (N = 314)

Группа больных		Показатели состояния обонятельной функции			
		Норма	Гипосмия I степени	Гипосмия II степени	Гипосмия III степени
		Абс. число (%)	Абс. число (%)	Абс. число (%)	Абс. число (%)
Основная (N = 104)	До лечения	16 (15,4)	22 (21,2)	54 (51,9)	12 (11,5)
	Через 1 месяц	90 (86,5)	14 (13,5)	–	–
	Через 6 месяцев	90 (86,5)	14 (13,5)	–	–
	Через 12 месяцев	90 (86,5)	14 (13,5)	–	–
Контрольная I (N = 112)	До лечения	18 (16,0)	28 (25,0)	66 (60,0)	–
	Через 1 месяц	78 (69,6)	34 (30,4)	–	–
	Через 6 месяцев	28 (25,0)	68 (60,7)	16 (14,3)	–
	Через 12 месяцев (N = 96)	16 (16,7)	24 (25,0)	56 (58,3)	–
Контрольная II (N = 98)	До лечения	20 (20,4)	32 (32,6)	42 (42,8)	4 (4,2)
	Через 1 месяц	76 (77,5)	18 (18,4)	4 (4,1)	–
	Через 6 месяцев	48 (49,0)	50 (51,0)	–	–
	Через 12 месяцев (N = 78)	38 (48,7)	40 (51,3)	–	–

пии для воздействия на основное патогенетическое звено ВМР (ВНС) оказался явно недостаточным для купирования симптомов. Эффект такого лечения был кратковременным.

У больных контрольной группы 2 (98 детей) исходное состояние ВНС и показатели функционирования носа были примерно такими же, как и у больных контрольной группы 1 (табл. 1–5).

Результаты проведенного больным этой группы лечения оценивали по тем же показателям, что и у больных контрольной группы 1, через 1, 6 и 12 месяцев. Через 1 месяц после лечения все показатели функционирования носа у детей этой группы значительно улучшились. Дыхательная функция носа стала следующей: ОП – $300,0 \pm 28,8$ см³/с, СВП – $0,66 \pm 0,11$ Па/см³/с (табл. 3). После прове-

денного курса лечения улучшилось и состояние обонятельной функции носа – у 76 (77,5%) пациентов нормализовалось, у 18 детей выявлена гипосмия I степени, но у 4 пациентов она так и осталась II степени (табл. 5). Мукоцилиарный транспорт у больных изменился в лучшую сторону. Так, у 78 (80%) пациентов он нормализовался, у остальных 20 стал I степени (табл. 4).

Через 6 месяцев после проведения больным курса лечения все показатели, как и у больных контрольной группы 1, ухудшились, но в меньшей степени, и оставались стабильными в течение всего времени наблюдения (табл. 3–5).

Полученные при лечении больных 2-й группы результаты свидетельствуют о том, что курс реабилитационной терапии оказался достоверно ($p < 0,05$) более эффективным по сравнению с результатами, полученными у детей контрольной группы 1.

В основной группе (104 ребенка) все исходные показатели состояния различных функций носа были сходными с таковыми в контрольных группах (табл. 1–5).

Через 1 месяц после проведения курса такого комплексного лечения исследование функций носа у детей выявило их нормализацию у 82,5% больных (табл. 3–5).

Через 6 месяцев после окончания лечения все показатели функций носа и состояние ВНС у пациентов этой группы остались на таком же уровне, как и через 1 месяц (табл. 3–5). Такое же полное обследование больных основной группы было проведено через 12 месяцев после лечения. Его результаты оказались практически такими же, как и через 6 месяцев, то есть стабильно «отличными» (табл. 3–5).

Выводы

Состояние ВНС у детей с ВМР в разной степени нарушено и проявляется СВД, причем наблюдается прямо пропорциональная зависимость между этими показателями: чем больше оно изменено, тем выражены локальные проявления этого заболевания. Лечение ВМР в детском возрасте – это междисциплинарная проблема, при этом патогенетическую терапию следует проводить после консультации невропатолога и кардиолога с учетом выраженности у детей СВД.

Сравнительный анализ результатов применения различных способов лечения детей с ВМР показал существенные преимущества разработанного комплексного способа лечения, включающего реабилитационную терапию, направленную на нормализацию функционирования у больных ВНС, и местное воздействие на слизистую оболочку полости носа ФТ. У 82,5% пациентов получен отличный стабильный результат, подтвержденный данными катамнестического наблюдения, тогда как другие способы лечения обеспечивают лишь временное умеренное улучшение течения ВМР. Такой стабильный положительный результат можно объяснить следующим образом: во-первых, нормализацией одного из основных звеньев патогенеза ВМР – СВД; во-вторых, эффективностью ФТ, которые способствовали восстановлению функционального состояния слизистой оболочки носа; в-третьих, эффективным восстановлением физиологических параметров носового дыхания, а следовательно, исчезновением хронической гипоксии. Все это благотворно сказывалось на состоянии ВНС ребенка и формировало таким образом «положительный замкнутый круг».

ЛИТЕРАТУРА

1. Богомильский М. Р., Чистякова В. Р. Детская оториноларингология. – М.: ГЕОТАР-МЕД, 2001. – 432 с.
2. Вегетативные расстройства: клиника, лечение, диагностика / под. ред. А. М. Вейна. – М.: Медицинское информационное агентство, 2000. – 752 с.
3. Гамзатова А. А. Клинико-патологические варианты вазомоторного ринита у детей: автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – Махачкала, 2000. – 24 с.
4. Грачев Н. С. Лазерная хирургия хронического вазомоторного ринита: автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 2011. – 25 с.
5. Григорьев В. П., Железнова В. В., Лапшина Г. Ф. Методика лечения нейровегетативной формы вазомоторного ринита у детей // Материалы I съезда оториноларингологов Республики Узбекистан. – Ташкент, 2000. – С. 96–97.
6. Зенгер В. Г., Наседкин А. Н. Современные технологии в лечении заболеваний уха, горла и носа. – М.: Медкнига, 2008. – 335 с.
7. Казакова Э. Ю. Аргон-плазменная деструкция нижних носовых раковин при вазомоторном рините: дис. ... канд. мед. наук. – М., 2008. – 114 с.
8. Карпов В. П., Енин И. П., Сиволова Н. А. Магнитно-лазерная терапия сезонных аллергических риносинуситов (полинозов) у детей // Российская ринология. – 1998. – № 2. – С. 50.
9. Карпова Е. П. Вазомоторная дисфункция слизистой оболочки верхнего отдела дыхательных путей у детей и подростков (системный подход в диагностике, клинике и ароматерапии в комплексном лечении): дис. ... д-ра мед. наук. – М., 1999. – 270 с.

10. Кицера А. Е., Прокопьев И. М. Клиническая ольфактометрия // Вестник оториноларингологии. – 1988. – № 3. – С. 81–85.
11. Лопатин А. С., Ворвянская А. В. Вазомоторный ринит: патогенез, клиника, диагностика и возможности консервативного лечения // Атмосфера. Пульмонология и аллергология. – 2007. – № 2. – С. 33–38.
12. Лупырь А. В. Лечение хронического вазомоторного ринита методом лазеропунктуры // Российская ринология. – 1994. – № 2. – С. 39.
13. Микроциркуляторные расстройства и возможности их коррекции низкоэнергетическим лазерным излучением у больных вазомоторным ринитом в детском возрасте / Б. В. Шеврыгин, С. В. Рыбалкин, Ф. Ф. Пекли [и др.] // Вестник оториноларингологии. – 2000. – № 2. – С. 31–33.
14. Мусатенко Л. Ю. Использование хирургического гольмиевого лазера в лечении вазомоторного ринита: автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 2003. – 30 с.
15. Незабудкин С. Н., Кочан А. Т. Иглотерапия при аллергических поражениях респираторного тракта у детей // Педиатрия. – 1982. – № 1. – С. 51–52.
16. Неудахин Е. В., Морено И. Г. Соматоформные расстройства и вегетососудистая дистония у детей и подростков: Научно-образ. матер. к разделу 68.4.6. «Вегетативные дисфункции у детей и подростков» для участковых педиатров, врачей детских дошкольных учреждений и школ города Москвы. – М.: РГМУ, 2010. – 69 с.
17. Никулин М. И. Эффективность сочетанного метода лечения вазомоторных ринитов // Российская ринология. – 1996. – № 2–3. – С. 93–94.
18. Попова О. И. Клинико-диагностическая значимость акустической ринометрии и передней активной риноманометрии в выборе тактики и объема хирургического вмешательства при искривлении перегородки носа у детей: автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 2008. – 22 с.
19. Рябинин А. Г., Архангельская И. И., Рябина В. А. Комплексное лечение вазомоторного ринита // Российская ринология. – 1997. – № 2. – С. 45.
20. Рябова С. В., Старосветский Б. В., Пискунов Г. З. Опыт применения подслизистой радиокоагуляции нижних носовых раковин // Российская ринология. – 2000. – № 1. – С. 24–27.
21. Способ лечения вазомоторного ринита у детей: пат. 2220750 Рос. Федерация: МПК 7 А 61 N 1/32 / В. Н. Лазарев, А. Ю. Ивойлов, Е. В. Матвеева – № 2002110171/14, заявл. 18.04.2002, опубл. 10.01.2004 // Изобретение. Полезные модели. Официальный бюллетень федеральной службы по интеллектуальной собственности, патентам и товарным знакам. – 2004. – № 1.
22. Шварков С. Б. Синдром вегетативной дистонии у детей и подростков: автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – М., 1993. – 69 с.
23. Damm M. Idiopathic rhinitis // Laryngorhinootologic. – 2006. – Vol. 85, N 5. – P. 361–377.
24. Mc Combe A. W., Cook J., Jones A. S. A comparison for lasercautery and submucosal diathermy for rhinitis // Clin. Otolaryngol. – 1992. – Vol. 17 (4). – P. 297–299.
25. Moore J. R., Bicknell P. G. A comparison of cryosurgery and submucosus of cryosurgery and submucosus diathermy in vasomotor rhinitis // J. Laryngol. Otol. – 1980. – Vol. 94 (12). – P. 1411–1413.
26. Morgan M. M., Khan D. A., Nathan R. A. Treatment for allergic rhinitis and chronic idiopathic urticaria: focus on oral antihistamines // Ann. Pharmacoter. – 2005. – Vol. 39 (12). – P. 2056–2064.
27. Prevalence, classification and perception of allergic and nonallergic rhinitis in Belgium / C. Bachert, P. Van Cauwenberge, J. Olbrecht [et al.] // Allergy. – 2006. – Vol. 61, Is. 6. – P. 693–698.
28. Settignano R. A. Demographics and epidemiology of allergic and nonallergic rhinitis // Allergy Asthma Proc. – 2011. – Vol. 22, N 4. – P. 185–189.
29. Short-term effect of argon plasma coagulation of the inferior turbinate in patients with perennial nasal allergy / H. Tokano, H. Maehara, H. Nakamura [et al.] // Auris Nasus Larynx. – 2005. – Vol. 32 (2). – P. 145–150.
30. Submucos electrocautery following submucos resection of turbinate bones rationale of surgical treatment for allergic rhinitis / H. Ishida, T. Yoshida, T. Hasegawa [et al.] // Auris Nasus Larynx. – 2003. – Vol. 30 (2). – P. 147–152.

УДК 616.322-002.3:616.322-089.87]-053.2

АНАЛИЗ СООТНОШЕНИЯ ЧАСТОТЫ ПАРАТОНЗИЛЛЯРНЫХ АБСЦЕССОВ И ТОНЗИЛЛЭКТОМИИ У ДЕТЕЙ

¹А. С. Ким, ²Н. В. Бойко, ²И. В. Стагниева¹МГБУЗ «Городская больница № 1 имени Н. А. Семашко»²ФГБОУ ВО «Ростовский государственный медицинский университет» Минздрава России¹A. S. Kim, ²N. V. Boiko, ²I. V. Stagnieva

ANALYSIS OF FREQUENCY OF PERITONSILLAR ABSCESSSES AND TONSILLECTOMY IN CHILDREN

¹Semashko' City Hospital No. 1²Rostov State Medical University of the Ministry of Healthcare of Russia

РЕФЕРАТ. Проведен ретроспективный анализ количества тонзиллэктомий у детей и числа больных, госпитализированных по поводу паратонзиллярного абсцесса. Изучены архивные истории болезни детского лор-отделения горбольницы № 1 имени Н. А. Семашко г. Ростова-на-Дону за 3 трехлетних периода: 1994–1996, 2006–2008 и 2015–2017 годы. Установлено наличие обратной пропорциональной зависимости между количеством тонзиллэктомий и числом паратонзиллярных абсцессов у детей.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: паратонзиллярный абсцесс, хронический тонзиллит, тонзиллэктомия.

Операции на лимфокольце глотки – самые распространенные хирургические вмешательства в детской оториноларингологической практике [1, 6]. Вместе с тем взгляды на показания к тонзиллэктомии (ТЭ) на протяжении последних 30 лет претерпевали существенное изменение во всем мире независимо от особенностей национальных стандартов и рекомендаций [5, 3]. Так, если в 1980-е годы основными показаниями к ТЭ в США были рецидивирующие тонзиллиты [11], то в настоящее время на первое место вышли вмешательства по поводу синдрома ночного апноэ [10]. Такое перераспределение большинство авторов объясняют успехами антибактериальной терапии воспалительных заболеваний миндалин. В нашей стране показанием к хирургическому лечению хронического тонзиллита является токсико-аллергическая форма II (по классификации Б. С. Преображенского, В. Т. Пальчуна) [7, 2, 8].

Вместе с тем проблема борьбы с сопряженными с хроническим тонзиллитом заболеваниями не решена. По данным ВОЗ, острая ревматическая лихорадка (ОРЛ) и хроническая ревматическая болезнь сердца (ХРБС) по-прежнему остаются наиболее распространенными сердечно-сосудистыми заболеваниями у детей, подростков и взрослых молодого возраста, поражая ежегодно как минимум 12 млн человек и являясь причиной 332 тысяч

SUMMARY. A retrospective analysis of the number of tonsillectomies in children and the number of patients hospitalized for peritonsillar abscess was carried out. Archival records of the children's ENT department of the city hospital № 1 named after N. A. Semashko were studied for 3 three-year periods: 1994–1996, 2006–2008 and 2015–2017. An inverse proportion between the number of tonsillectomies and the number of peritonsillar abscesses in children has been established.

KEYWORDS: peritonsillar abscess, chronic tonsillitis, tonsillectomy.

летальных исходов. Не менее тяжелыми могут быть и гнойно-септические осложнения острого тонзиллита [9]. Хронический тонзиллит отягощает течение многих заболеваний нижних дыхательных путей [4]. Отсюда следует, что борьба с ростом постстрептококковых осложнений должна включать лечение хронического тонзиллита, направленное на профилактику ангины и рациональную терапию острого стрептококкового тонзиллита.

В оториноларингологической практике самым ярким проявлением перехода хронического тонзиллита в токсико-аллергическую форму II является паратонзиллит / паратонзиллярный абсцесс.

Цель исследования

Целью нашего исследования было изучение динамики двух взаимосвязанных показателей: количества планово выполненных ТЭ у детей и числа больных, госпитализированных по поводу паратонзиллярного абсцесса.

Материал и методы исследования

Анализ изучаемых статистических показателей проведен по архивным материалам детского лор-отделения горбольницы № 1 г. Ростова-на-Дону. Это отделение является единственным в миллионном городе стационаром по оказанию круглосуточной экстренной помощи больным с заболеваниями

лор-органов, а также основным центром плановой госпитализации лор-больных, поэтому его показатели отражают распространенность патологии лор-органов в Ростове-на-Дону.

Мы произвели выборку архивных историй болезней детей, госпитализированных с диагнозом паратонзиллит / паратонзиллярный абсцесс, и больных, госпитализированных на плановое хирургическое лечение по поводу хронического тонзиллита за 3 трехлетних периода, разделенных между собой 10-летним интервалом: 1994–1996, 2006–2008 и 2015–2017 годы.

За 3 года первого периода (1994–1996) в детском лор-отделение было госпитализировано 146 детей в возрасте от 3 до 14 лет с паратонзиллярным абсцессом и было произведено 195 плановых ТЭ.

Во второй анализируемый период (2006–2008) количество плановых ТЭ уменьшилось в 2 раза – до 81, в то время как число больных с паратонзиллярным абсцессом составило 108 человек. Возрастной состав больных с паратонзиллярным абсцессом изменился мало: основную часть в обоих периодах составили дети от 10 до 14 лет (42–49% ежегодно), однако в этот период наблюдалось 3 ребенка с паратонзиллитами младше 3 лет.

В течение последнего анализируемого периода (2015–2017) количество плановых ТЭ возросло

до 116, что повлекло за собой уменьшение числа больных с паратонзиллитами – 66 случаев. Среди 116 детей, перенесших двустороннюю ТЭ, было 68 мальчиков и 48 девочек в возрасте от 5 до 14 лет. Преобладающая подгруппа больных – дети в возрасте 10–11 лет – 36 человек. Дети с паратонзиллярным абсцессом по возрасту распределялись более ровно, без преобладания какой-либо подгруппы.

Наши данные четко демонстрируют обратно пропорциональную зависимость между количеством плановых ТЭ и числом паратонзиллярных абсцессов. В последнем анализируемом периоде отмечен рост хирургической активности (с 81 до 116 операций) с одновременным сокращением числа госпитализаций по поводу паратонзиллярных абсцессов (с 108 до 66). Эти результаты свидетельствуют об улучшении диагностики хронического тонзиллита у детей и более рациональном подходе к выбору тактики лечения.

Таким образом, для сокращения числа тонзиллогенных осложнений необходимо проведение диспансеризации детского населения, качественное консервативное лечение хронического тонзиллита и своевременная хирургическая санация больных с декомпенсированным течением заболевания.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бойко Н. В., Гукасян Е. Л., Быкова В. В. Статистика хирургических вмешательств при хроническом тонзиллите // Вестник оториноларингологии. – 2008. – № 5. – С. 234.
2. Бойко Н. В., Калинин М. И., Горшкова Г. И. Консервативное лечение хронического тонзиллита // Детская оториноларингология. – 2012. – № 3. – С. 22–24.
3. Власова Т. М., Бойко Н. В. Рост числа постстрептококковых осложнений у больных хроническим тонзиллитом // Российская оториноларингология. – 2015. – № S1. – С. 45–47.
4. Значение средовых факторов и адаптационные возможности детей с повторными эпизодами обструктивного бронхита / В. В. Карпов, М. Г. Лукашевич, В. В. Киселев [и др.] // Вопросы современной педиатрии. – 2008. – Т. 7, № 1. – С. 51–55.
5. Изменение подходов к лечению хронического тонзиллита в детском возрасте по материалам Ростовской ЛОР клиники / Н. В. Бойко, Л. С. Локшина, Г. Г. Сорока [и др.] // Вестник оториноларингологии. – 2012. – № 5. – С. 226.
6. Лечение послеоперационного воспаления после тонзиллэктомии у детей / Н. В. Бойко, А. С. Бачурина, О. С. Оксенюк [и др.] // Педиатрия. Журнал имени Г. Н. Сперанского. – 2016. – Т. 95, № 1. – С. 93–96.
7. Мальцева Г. С. Хронический тонзиллит: актуальные вопросы (клиническая лекция) // Consilium medicum. – 2011. – Т. 13, № 11. – С. 32–38.
8. Пальчун В. Т. Очаговая инфекция в оториноларингологии // Вестник оториноларингологии. – 2016. – Т. 81, № 1. – С. 4–7.
9. Свистушкин В. М., Мустафаев Д. М. Парафарингит, тонзиллогенный сепсис: особенности патогенеза, клиническая картина и современные представления о лечении // Вестник оториноларингологии. – 2013. – № 3. – С. 20–34.
10. Owings M. F., Kozak L. J. Ambulatory and in patient procedure in the United States, 1996 // National Center for Health Statistics. – 1998. – Ser. 13, N 139. – 127 p.
11. Parker D. L., Walner N. P. Trends in the indications for pediatric tonsillectomy or adenotonsillectomy // International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology. – 2011. – Vol. 75. – P. 282–285.

УДК 616.233-003:616.323-053.2

ВЛИЯНИЕ ПАТОЛОГИИ ГЛОТОЧНОЙ МИНДАЛИНЫ НА РЕЦИДИВИРУЮЩЕЕ ТЕЧЕНИЕ БРОНХИТОВ У ДЕТЕЙ

¹В. В. Киселев, ^{1,2}М. Г. Лукашевич, ¹Ю. Н. Лукашевич¹ФГБОУ ВО «Ростовский государственный медицинский университет» Минздрава России
²МБУЗ «Клинико-диагностический центр «Здоровье» города Ростова-на-Дону»¹V. V. Kiselev, ^{1,2}M. G. Lukashevich, ¹Yu. N. Lukashevich

THE EFFECT OF PHARYNGEAL TONSIL PATHOLOGY ON THE RELAPSING COURSE OF BRONCHITIS IN CHILDREN

¹Rostov State Medical University of the Ministry of Health of Russia
²Clinic and Diagnostic Center «Health» in Rostov-on-Don

РЕФЕРАТ. Исследованы 85 больных детей в возрасте от 1 до 3 лет. Всего обследованы 3 группы детей: 1-я группа – дети, входящие в диспансерную группу часто болеющих детей с аденоидами, 2-я группа – дети с однократным эпизодом бронхита и аденоидами, 3-я группа – дети без патологии глоточной миндалины с острым бронхитом. Всем детям проведены клинико-анамнестические методы исследования, включающие сбор анамнеза, анализ медицинской документации, физикальное и необходимое лабораторное обследование: микробиологическое исследование посевов из носоглотки, лабораторное исследование на обнаружение в крови маркеров оппортунистических инфекций методом иммуноферментного анализа, обнаружение антигена ЦМВ, ВЭБ в мазке со слизистой оболочки ротоглотки, риноцитогарма, определение времени мукоцилиарного транспорта (ВМЦТ). Выявлена закономерность, согласно которой патология глоточной миндалины влияет на тяжесть бронхита и частоту эпизодов. Совместное наблюдение оториноларинголога и педиатра значительно сокращает и то и другое.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: аденоиды, мукозальный иммунитет, мукоцилиарный транспорт, часто болеющие дети, рецидивирующий острый бронхит.

Болезни органов дыхания занимают первое место в структуре заболеваемости взрослых и детей и составляют 68–72% [5]. При изучении заболеваемости в крупном мегаполисе выявлена тенденция нарастания частоты заболеваний дыхательных путей по сравнению с 1970-ми годами. При этом лидерами являются заболевания лимфоэпителиального кольца глотки. Рост количества бронхитов более скромный. Тем не менее прослеживается четкая тенденция нарастания частоты и этой группы заболеваний [8].

Не вызывает сомнения, что острый бронхит встречается очень часто. Однако точные данные по заболеваемости получить не представляется возможным, так как во многих случаях данное состояние регистрируется как острая респираторная инфекция.

SUMMARY. Studied 85 patients children aged 1 to 3 years. The study included 3 groups of children: group 1 – children included in the cohort of frequently ill children with adenoids, group 2 – children with a single episode of bronchitis and adenoids, group 3 – children without pathology of the pharyngeal tonsil with acute bronchitis. All children led by the clinical-anamnestic research methods, including history taking, analysis of medical records, physical examination and necessary laboratory tests: microbiological examination of crops from the nasopharynx, laboratory tests for detection of blood markers of opportunistic infections by enzyme immunoassay, detection of CMV antigen, EBV in a smear from the mucous membrane of the oropharynx, rhinocytogram, the timing of the mucociliary transport (TMCT). This regularity, according to which the pathology of the pharyngeal tonsil affects the severity of bronchitis and frequency of episodes. Joint monitoring otolaryngologist and pediatrician significantly reduces both.

KEYWORDS: adenoids, mucosal immunity, mucociliary transport, frequently ill children, recurrent acute bronchitis.

Тем не менее, по данным США и Великобритании, ежегодно примерно у 5% населения врач устанавливает диагноз «острый бронхит» [7]. Диагноз «рецидивирующий бронхит» отсутствует в Международной классификации болезней 10-го пересмотра. Однако и в отечественной, и в зарубежной литературе обращается особое внимание на повторяющиеся в течение года острые бронхиты, что особенно свойственно детям дошкольного возраста. Правомочность термина «рецидивирующий бронхит» была даже закреплена информационным письмом МЗ РФ, где отмечено, что данный диагноз является клиническим, а не кодирующим [11]. О рецидивирующем бронхите можно говорить в тех случаях, когда в течение года отмечается 2–3 эпизода

острого бронхита на фоне респираторных вирусных инфекций [9]. В подавляющем большинстве случаев (по отдельным данным до 90%) возбудителями острого бронхита являются различные вирусы, в то же время возбудителями могут быть и бактерии: прежде всего *Mycoplasma pneumoniae*, а также *Chlamydia pneumoniae*, *Chlamydia psittaci* (на долю этих возбудителей приходится от 5 до 20% случаев острого бронхита), в отдельных случаях возбудителями острого бронхита могут быть *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *Moraxella catarrhalis*, *Streptococcus pyogenes*. Именно указываемая в различных источниках вероятность бактериальной природы бронхитов и является основной причиной полипрагмазии в ведении данной категории больных, в частности необоснованно частое назначение антибиотиков.

Цель исследования

Попытка проведения клинических параллелей между заболеваниями глоточной миндалины и заболеваниями трахеи и бронхов. Эта идея является особенно актуальной в свете понятия «единый респираторный путь», согласно которой нижние дыхательные пути являются продолжением носа, носоглотки и гортани и тесно связаны с ними [12].

Глоточная миндалина, располагаясь в своде носоглотки, является своеобразным «рецептором» иммунной системы. Слизистая оболочка полости носа покрыта респираторным эпителием, реснички которого погружены в слизь. Содружественное мерцание ресничек обеспечивает постоянное перемещение слизи по поверхности слизистой, причем в задних двух третях полости носа ток слизи направлен к носоглотке. Этот механизм носит название мукоцилиарного транспорта. Он препятствует адгезии патогенной микрофлоры на поверхности слизистой оболочки полости носа и обеспечивает движение слизи на поверхности глоточной миндалины. Скорость мукоцилиарного транспорта определяется наличием гипертрофии глоточной миндалины и ее степенью [6]. Транспортируемая слизь вместе с микроорганизмами, заселяющими крипты и лакуны глоточной миндалины, являются источником постоянной антигенной стимуляции этого лимфоэпителиального органа и, соответственно, постоянной иммунологической информации, необходимой для поддержания иммунологического гомеостаза. В глоточной миндалине в ответ на иммунную стимуляцию формируются клоны В-лимфоцитов, обеспечивающих иммунное информирование как центральных органов иммунной системы, так и элементов самой глоточной миндалины. Часть В-лимфоцитов трансформируется в плазматические клетки, обладающие способностью к секреции, в частности секреторного иммуноглобулина А, обеспечивающего значительную часть мукозального иммунитета [1].

Повышенная антигенная нагрузка в период формирования и становления лимфоидной ткани приводит к ее гиперплазии. К другим причинам пролиферации лимфоидной ткани и увеличения ее размеров можно отнести хронический воспалительный процесс, антигенную стимуляцию из лакун, аллергию и носительство вирусов: адено-, герпес-, Эпштейна – Барр. По данным отдельных авторов, персистенция вирусов в лимфоидной ткани отмечается у 15–20% детей. Гипертрофированные лимфоидные образования глоточного кольца продолжают играть существенную роль в функционировании иммунной системы [10].

Для функционирования лимфоэпителиального кольца в целом и глоточной миндалины в частности необходим длительный контакт В-лимфоцитов с антигенным материалом, что предусматривает его накопление в лакунах. С другой стороны, антигенная перегрузка приводит к гипертрофии миндалины, которая, в свою очередь, сопровождается углублением и сужением лакун с появлением механических препятствий для эвакуации содержимого. Поэтому нередко аденоиды рассматриваются как резервуар патогенной микрофлоры [13].

Еще одной важной, на наш взгляд, особенностью патологии глоточной миндалины является формирование биопленок патогенных микроорганизмов. Биопленки представляют собой сложно организованные микробные сообщества, состоящие из микробных клеток, погруженных во внеклеточный матрикс. Последний представлен белками и полисахаридами. Сопrotивление внешним воздействиям, в том числе антибиотикам, у бактерий в биопленках гораздо выше, чем у одного отдельно взятого штамма. Это связано с формированием многоклеточного содружества различных микробных видов, объединенных единой стратегией выживания и/или способностью каждой клетки, содержащейся внутри биопленки, активно и беспрепятственно развиваться в этом защищенном пространстве с высоким риском развития хронического или рекуррентного течения инфекций [14].

Таким образом, можно выделить три основных механизма влияния аденоидов на состояние нижних дыхательных путей. Во-первых, это наличие постоянно существующего резервуара патогенов в носоглотке с формированием симптоматики заднего ринита, стекание слизи по стенке глотки. Во-вторых, это торможение мукоцилиарного транспорта единой слизистой оболочки респираторного пути. В-третьих, это перенаправление тока воздуха, минуя нос и носоглотку. При этом воздух попадает в нижние дыхательные пути некonditionированным. Постоянный кашель, особенно ночной и утренний, приводит к повреждению эпителия нижних дыхательных путей, формируя

очаг гиперреактивности. Все эти факторы способны осложнить течение трахеобронхитов присоединением синдрома бронхиальной обструкции, привести к их рецидивированию [2].

Под нашим наблюдением находилось 85 детей в возрасте от 1 до 3 лет на основании осознанного информированного согласия родителей или законных представителей ребенка, перенесших 2 и более эпизода простого бронхита за прошедшие 6 месяцев. Из них мальчиков было 48, девочек 37. Диагноз ставился участковым педиатром и в 86% ($n = 73$) случаев подтверждался рентгенологически. 38 детей (44,7%) ранее состояли под диспансерным наблюдением как истинно часто болеющие (ЧБД): у всех на протяжении последних трех лет отмечалось от 8 и более эпизодов ОРВИ в год (индекс резистентности – 2,6). Кроме того, на момент включения в исследование у всех детей были диагностированы аденоиды – оториноларингологический тип ЧБД. У 10 детей – аденоиды III степени, у 22 – II степени, у 6 – I степени. Эти дети вошли в 1-ю группу в нашем исследовании. Все дети 2-й группы ($n = 47$) к моменту начала исследования оториноларингологом не осматривались. Диагностика аденоидов проводилась по косвенным признакам. Постоянное нарушение носового дыхания выявлено у 26 больных, симптомы заднего ринита – у 16 больных, изменения барабанных перепонок в виде деформации и укорочения светового конуса – у 5 больных, деформация лицевого скелета – у 3 больных, «аденоидное лицо» – у 4 больных, деформация грудной клетки – у 2 больных. Эпизоды апноэ во сне выявлены у 3 больных, храп во сне – у 5 больных. Таким образом, у 29 детей из 2-й группы (61,7%) была диагностирована гипертрофия глоточной миндалины III степени ($n = 6$), II степени ($n = 19$), I степени ($n = 4$). Все эти дети составили группу 2А. У 18 детей 2-й группы при осмотре специалистом не было выявлено признаков патологии глоточной миндалины, и они составили группу сравнения 2В. Все группы сопоставимы по возрастному-половому составу. Больные находились под совместным наблюдением пульмонолога и оториноларинголога в течение 1 года.

Всем детям проведены клинико-anamnestические методы исследования, включающие сбор анамнеза, анализ медицинской документации (форма 112/у, 026/у), физикальное и необходимое лабораторное обследование: микробиологическое исследование посевов из носоглотки, лабораторное исследование на обнаружение в крови маркеров оппортунистических инфекций (ЦМВ, ВЭБ, ВГ 1, 2, 6-го типов) методом иммуноферментного анализа, обнаружение антигена ЦМВ, ВЭБ в мазке со слизистой оболочки ротоглотки, риноцитограмма, определение времени мукоцилиарного транспорта (ВМЦТ) по методике З. С. Пискунова, Л. Н. Ерофеевой.

Статистическую обработку полученных результатов проводили с помощью интегрированного пакета прикладных программ «STATISTICA for Windows 6.0». Во всех процедурах статистического анализа критический уровень значимости p принимался равным 0,05.

При анализе анамнестических данных выявлена высокая частота перинатального поражения ЦНС во всех группах (53,5% – в 1-й группе, 52% – во 2А группе и 49% – во 2В группе, что в большей степени характерно для всех групп ЧБД и в меньшей степени предрасполагает к развитию у них патологии глоточной миндалины. Достоверно чаще в группах 1 и 2А встречались неблагоприятные течения беременности (32% и 31% соответственно) по сравнению с ранее обследованной нами группой спорадически болеющих детей (СБД) без патологии глоточной миндалины – 24%, $p < 0,05$ (ГВИ ЛОР); патология родов (21% и 20,6% против 15% в группе СБД). Несколько чаще во всех группах встречались такие факторы, как нерациональное вскармливание, низкая масса при рождении, недоношенность, однако различия не были статистически достоверны.

При анализе фоновых преморбидных факторов выявлена высокая частота (46% в 1-й группе и 44,8% во 2А группе) лимфатическо-гипопластической аномалии конституции (ЛГАК) по сравнению с группой 2В (28%, $p < 0,01$). У большинства детей 1-й и 2А групп ЛГАК сочеталась с паратрофией. Реже выявлена гематологическая картина анемии легкой степени во всех группах (27%, 25% и 21% соответственно, $p > 0,05$).

В группах пациентов 1 и 2А течение рецидивирующего бронхита носило затяжной характер, симптомы заболевания были более мучительными, отмечалась устойчивость к проводимой традиционной терапии.

Время мукоцилиарного транспорта (ВМЦТ) у здоровых детей (контрольная группа, $n = 172$) существенно не зависело от возраста и составило в среднем $16 \pm 1,83$ мин. [13]. ВМЦТ в группах 1 и 2А определялось в основном степенью гипертрофии глоточной миндалины, однако во всех группах было значительно выше, чем у здоровых детей. В результате проводимого исследования выявлено, что среднее ВМЦТ у детей с аденоидами I степени составило $21 \pm 2,346$ мин., t -критерий Стьюдента – 1,803; с аденоидами II степени – $24 \pm 3,175$ мин., t -критерий Стьюдента – 3,133; с аденоидами III степени – $28 \pm 3,184$ мин., t -критерий Стьюдента – 3,141. Интересно, что в группе детей 2В также отмечалось некоторое увеличение ВМЦТ, составив в среднем $20,1 \pm 1,9$ мин. Таким образом, средние показатели ВМЦТ у детей с гипертрофией глоточной миндалины независимо от степени гипертрофии находились в диапазоне показателей нормы, то есть в пределах 30 мин.,

что свидетельствует о компенсации нарушений мукоцилиарного клиренса. В то же время уровень этой компенсации был разным и зависел от степени гипертрофии. При сравнении среднего ВМЦТ у детей с аденоидами I степени с контрольной группой разность была недостоверной. При сравнении среднего ВМЦТ у детей с аденоидами II и III степени с контрольными достоверная вероятность составила $0,99 < b > 0,999$, то есть различие было достоверным по II порогу достоверности.

При серологическом обследовании у большинства детей обнаружены маркеры хронической Эпштейна – Барр вирусной инфекции (ХЭБВИ): IgG к EBNA – у 100% больных 1-й группы и у 72,4% детей группы 2А. У 68,2% детей обострение аденоидита сопровождалось стадией типичной и атипичной реактивации, в том числе IgM к VCA – у 100%, IgG к EA – у 89,3%. При обследовании методом полимеразной цепной реакции (ПЦР) у 92% больных в стадии обострения аденоидита обнаружена ДНК ВЭБ, в том числе в плазме крови – у 61,9%, в слизи носоглотки – у 75% детей. У 56,7% детей 1-й группы и 62,3% 2А группы отмечались признаки сочетанной герпес-вирусной инфекции: сочетание ХЭБВИ с ВПГ 1-го, 2-го типа (у 39,3% и 28,6% детей соответственно) и сочетание ХЭБВИ с инфекцией ВПГ 6-го типа (у 17,4% и 33,7% детей).

Достаточно интересные данные были получены при анализе риноцитогрaмм. Результаты были практически одинаковыми во всех группах. Отмечалось одномоментное значительное увеличение как количества нейтрофилов (от 75% до 85%), так и эозинофилов (от 10% до 19%). Объяснение этому явлению мы нашли в работах Ю. А. Джамалудинова [3], в которых эозинофилия в тканях аденоидных вегетаций расценивается как признак хронического воспалительного процесса, в том числе на территории лимфоидного глоточного кольца. Примечательно, что даже в группе 2В при отсутствии признаков гипертрофии глоточной миндалины уже отмечались данные изменения, которые, возможно, и определяли рецидивирующее течение основного заболевания.

Выявленные изменения состояния лимфо-глоточного кольца у детей с рецидивирующими бронхитами потребовало совершенствования стандартной терапии бронхитов. В связи с этим особый интерес представляет препарат, обладающий не только иммуномодулирующим, но и цитопротекторным и репарирующим действием на эпителий дыхательных путей. Таким препаратом является высокоочищенная натриевая соль природной ДНК (дезоксирибонуклеат – Na) в водном растворе натрия хлорида (Деринат, ЗАО «ФП «Техномедсервис»). Препарат разрешен к применению детям с 1-го дня жизни. К настоящему времени доказана клиническая эффективность

и накоплен большой опыт интраназального применения дерината (0,25%-ный раствор) для лечения ОРВИ и гриппа, протекающих стандартно, без осложнений, и раствора дерината (1,5%-ный), вводимого парентерально, в случае тяжелого или осложненного течения вирусной инфекции. Однако, учитывая недостаточную эффективность первого и болезненность процедуры при втором пути введения, перспективной является возможность адресной доставки препарата в дыхательные пути – ингаляционный путь введения. Все больные, помимо традиционной терапии (муколитики, мембраностабилизаторы, бронхолитики при необходимости), дополнительно получали деринат ингаляционно (с помощью компрессорного небулайзера) 0,25%-ный раствор – 2,0 мл 2 раза в сутки в течение 14 дней. Кроме того, детям из групп 1 и 2А проводилось местное лечение, основой которого была ирригация полости носа и носоглотки физиологическим или близким по составу раствором с добавлением иммуномодуляторов. Такие процедуры позволяют прежде всего нормализовать состав слизи, двигающейся по поверхности слизистой оболочки, стимулируют мукоцилиарный транспорт. Сосудосуживающие капли в нос также патогенетически обоснованы. Их применение перенаправляет основной поток воздуха через нос и носоглотку, обеспечивая его кондиционирование.

После завершения курса лечения пациентам проводилось углубленное клиническое обследование в динамике, выявившее тенденцию к нормализации указанных ранее изменений. В последующем пациенты находились под наблюдением в течение 12 месяцев для изучения отдаленных результатов лечения.

Клиническую эффективность проводимой местной терапии патологии глоточной миндалины в составе комплексной терапии рецидивирующих бронхитов оценивали с помощью длительности периодов обострения и ремиссии. После проведенного лечения обострения рецидивирующего бронхита отличались более легким течением, быстрой трансформацией кашля во влажный продуктивный, менее выраженной физикальной симптоматикой. На фоне комбинированной терапии средняя длительность обострения составила $13 + 0,6$ дня в 1-й группе, $12 + 0,4$ дня в 2А группе и 14 дней в группе 2В. В качестве сравнения была взята продолжительность предшествующего эпизода простого бронхита, которая составляла $19 - 18,5 - 17$ дней соответственно. Таким образом, имело место сокращение длительности периода обострения в среднем на 32,1%, особенно в группах 1 и 2А.

Дальнейшее наблюдение за указанными группами пациентов показало, что средняя продолжительность ремиссии составила в среднем

9 месяцев в 1-й и 2А группах и 7,5 месяца в группе 2В, что было достоверно значимым результатом по сравнению с предыдущими эпизодами обострения, которые составляли в среднем 4 месяца.

Таким образом, мы считаем доказанной связь патологии глоточной миндалины с рецидивиру-

ющим течением бронхитов: персистирующее воспаление, хроническое нарушение мукоцилиарного транспорта, выявленные в процессе углубленного обследования, делают обязательным совместное ведение данной группы больных педиатром и оториноларингологом.

ЛИТЕРАТУРА

1. Быкова В. П. Новые аргументы в поддержку органосохраняющего направления при лечении аденоидов у детей // Детская оториноларингология. – 2013. – № 2. – С. 18–22.
2. Значение средовых факторов и адаптационные возможности детей с повторными эпизодами обструктивного бронхита / В. В. Карпов, М. Г. Лукашевич, В. В. Киселев [и др.] // Вопросы современной педиатрии. – 2008. – Т. 7, № 1. – С. 51–55.
3. Изучение состояния макрофагального звена местного иммунитета у часто болеющих детей с патологией лор-органов / М. З. Саидов, Ю. А. Джамалудинов, Х. Ш. Даудов [и др.] // Иммунология и клиническая иммунология. – 2007. – № 5. – С. 303–307.
4. Исследование мукоцилиарного клиренса у детей с аденоидами / А. Г. Волков, М. Г. Лукашевич, В. В. Киселев [и др.] // Российская ринология. – 2007. – № 2. – С. 107а–108.
5. Казаковцев В. П., Ляпин В. А. Ретроспективный анализ показателей хронической заболеваемости болезнями органов дыхания трудоспособного населения Омской области // Вестник современной клинической медицины. – 2013. – Т. 6, вып. 2. – С. 16–22.
6. Киселев В. В., Кирий Г. И., Кондрашев П. А. Влияние аденоидов на состояние мукоцилиарного транспорта у детей // Российская ринология. – 2008. – Т. 6, № 2. – С. 43–44.
7. Колосова Н. Г., Дронов И. А. Возможности ингаляционной небулайзерной антибактериальной терапии при остром бронхите у детей: обзор литературы // Практика педиатра. – 2016. – Март-апрель. – С. 20–23.
8. Ляпин В. А., Казаковцев В. П., Семенова Н. В. Особенности заболеваемости населения крупного промышленного города // Современные проблемы науки и образования. – 2014. – № 2. – С. 375.
9. Острый бронхит у детей: клинические рекомендации Союза педиатров России. – 2016. – 27 с.
10. Полунин М. М., Титарова Л. С., Полунина Т. А. Комплексная терапия аденоидитов у детей // Педиатрическая фармакология. – 2012. – Т. 9, № 3. – С. 91–94.
11. Самсыгина Г. А. Острые респираторные заболевания у детей: монография. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2017. – 224 с.
12. Тарасова Г. Д. Аденоиды: причина, следствие или...? // ПМЖ. – 2016. – № 6. – С. 391–394.
13. Adenoids during childhood: the facts / G. L. Marseglia, D. Caimmi, F. Pagella [et al.] // Int. J. Immunopathol. Pharmacol. – 2011. – Vol. 24 (4 Suppl.). – P. 1–5.
14. Pintucci J. P., Corno S., Garotta M. Biofilms and infections of the upper respiratory tract // Eur. Rev. Med. Pharmacol. Sci. – 2010. – Vol. 14 (8). – P. 683–690.

УДК 616.24-008.444+616.329-002

ЕСТЬ ЛИ СВЯЗЬ МЕЖДУ СИНДРОМОМ ОБСТРУКТИВНОГО АПНОЭ СНА И ФАРИНГОЛАРИНГЕАЛЬНЫМ РЕФЛЮКСОМ?

С. М. Мельник, А. С. Лопатин
ФГБУ «Поликлиника № 1» Управления делами
Президента Российской Федерации

IF THERE IS A LINK BETWEEN SLEEP APNEA AND LARYNGOPHARYNGEAL REFLUX?

S. M. Melnik, A. S. Lopatin
Polyclinic No. 1 of the Administrative
Department of the President of Russian Federation

РЕФЕРАТ. В исследовании с 96 пациентами мы выявили, что больные с синдромом обструктивного апноэ сна и сопутствующей рефлюксной патологией отмечают достоверно более выраженные жалобы на храп, дневную сонливость, головную боль и колебания артериального давления, по данным анкеты скрининга и шкалы дневной сонливости ($p < 0,05$). У этих больных чаще встречались проявления хронического фарингита (у 46,9% по сравнению с 25,5%, $p = 0,044$), гипертрофии небных миндалин до II–III степени (51% и 38,3%) и рефлюкс-ассоциированного ларингита. Стандартный курс противорефлюксной терапии не оказал достоверного положительного влияния на клинические проявления синдрома обструктивного апноэ сна. Однако отмечено уменьшение проявлений рефлюкса после хирургического лечения синдрома обструктивного апноэ – функциональной многоуровневой хирургии, включающей увулопатопластику.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: синдром обструктивного апноэ сна, ГЭРБ, фаринголарингеальный рефлюкс, рефлюкс-ларингит, рН-метрия пищевода, противорефлюксная терапия, ингибиторы протонной помпы, увулопатопластика.

Важность своевременной диагностики и адекватного лечения синдрома обструктивного апноэ сна (СОАС) в настоящий момент не вызывает сомнений. Другой насущной проблемой современной медицины становятся гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь (ГЭРБ) и фаринголарингеальный рефлюкс (ФЛР), значительно снижающие качество жизни пациентов и приводящие подчас к тяжелым осложнениям. Термин ФЛР был официально утвержден Американской академией отоларингологии и хирургии головы и шеи в 2002 году. Им обозначают заброс желудочного содержимого, желчных кислот и панкреатических ферментов выше верхнего пищеводного сфинктера в гортань и глотку. В связи с разными уровнями поражения пищеварительного тракта и отличающейся клинической картиной ФЛР и ГЭРБ сейчас принято разделять. С клинической точки зрения СОАС и рефлюксная патология имеют общие предрасполагающие факторы и схожие моменты патогене-

SUMMARY. In a study with 96 patients, we found that patients with obstructive sleep apnea syndrome and concomitant reflux experienced significantly stronger complaints of snoring, increased drowsiness, headache, and blood pressure fluctuations according to a screening and daytime sleepiness questionnaire ($p < 0,05$). In these patients, manifestations of chronic pharyngitis (46,9% compared with 25,5%, $p = 0,044$), hypertrophy of palatine tonsils to grade II and III (51% and 38,3%), and reflux-associated laryngitis were more frequent. There was no reliable positive effect of a standard course of antireflux therapy on sleep apnea presentations. However, there has been a decrease of reflux complaints severity after surgical treatment of obstructive sleep apnea syndrome – functional multilevel surgery, including uvuloplasty.

KEY WORDS: obstructive sleep apnea syndrome, GERD, laryngopharyngeal reflux, reflux-laryngitis, intraesophageal pH monitoring, antireflux therapy, proton pump inhibitors, uvuloplasty.

за – это мужской пол, ожирение, курение, прием алкоголя и снотворных препаратов. Рефлюксная патология обычно развивается вследствие повышения внутрибрюшного давления, которое в случае сочетания с СОАС вызывается в том числе и эпизодами остановок дыхания.

Цель исследования

Оценить возможную связь и особенности местного течения СОАС и рефлюксной патологии, выявить характерные изменения со стороны лор-органов при их сочетании, а также оценить эффект различных лечебных мероприятий на течение обеих болезней.

В исследование вошли 96 пациентов с подтвержденным диагнозом СОАС, находившиеся на лечении в клинике болезней уха, горла и носа Первого МГМУ имени И. М. Сеченова, а также в оториноларингологическом отделении поликлиники № 1 Управления делами Президента РФ за период

с 2011 по 2015 год. Возраст больных составил от 18 до 78 лет (средний возраст – $47 \pm 12,11$ года). Женщин было 27, мужчин – 69. Все больные, вошедшие в исследование, были распределены следующим образом: группа I (основная) – 49 пациентов с СОАС и подтвержденной данными суточной рН-метрии пищевода рефлюксной патологией (ФРЛ и/или ГЭРБ), подгруппа Ia – 20 больных из группы I, которым проводился курс противорефлюксной терапии, подгруппа Ib – 14 пациентов из группы I, которым проводилось хирургическое лечение по поводу СОАС, группа II (контрольная) – 47 больных с СОАС без сопутствующей рефлюксной патологии. По полу, возрасту, степени ожирения группы были статистически однородны.

В качестве скрининговых методов диагностики СОАС и рефлюксных болезней мы использовали валидизированные, переведенные на русский язык анкеты. Для выявления СОАС применялась специальная анкета, позволяющая предположить наличие этого заболевания с вероятностью 96%, и Эпвортская шкала сонливости (Epworth sleepiness scale), определяющая степень развития сонливости в различных бытовых ситуациях. Опросник «Индекс симптомов рефлюкса» (ИСР) применялся с целью анализа выраженности проявлений рефлюксной патологии [2, 3, 4].

Стандартное обследование пациентов включало осмотр лор-органов с использованием эндоскопии и видеоларингоскопии, результаты видеоларингоскопии заносились в таблицу оценки наличия ФЛР – Reflux Finding Score. В этой таблице в баллах оценивают наличие слизистого отделяемого, отека, грануляций и гипертрофии тканей гортани. При сумме баллов более 7 вероятность ФЛР составляет 95% [1].

Кардиореспираторный мониторинг ночного сна проводился с использованием аппарата ArneaLink ResMed (Австралия), что позволяло выявить и оценить степень тяжести СОАС. Для диагностики рефлюксной патологии использовалась суточная трансназальная многоуровневая рН-метрия пищевода и глотки на ацидогастромониторе «Гастроскан-24». После аппликационной анестезии и анемизации слизистой оболочки полости носа трансназально устанавливали зонд, дистальный измерительный электрод которого располагался в пищеводе выше нижнего пищеводного сфинктера, а проксимальный датчик – в гортанной части глотки на уровне черпаловидных хрящей под визуальным контролем при видеоларингоскопии.

Распространенность ФЛР и ГЭРБ, а также их сочетания у больных с СОАС была изучена на основе анализа результатов обследований всех пациентов с СОАС, включенных в исследование. В целом разные варианты рефлюксной патологии были выявлены у 51% пациентов, страдающих СОАС, в том числе ФЛР – у 38,5%, ГЭРБ – у 25% обследованных. Таким образом, у каждого второго пациента с СОАС выявлена рефлюксная патология, причем у каждого третьего в форме ФЛР. Согласно классификации ВОЗ, мы распределили больных, включенных в исследование, на следующие группы по возрастам: до 35 лет – пациенты раннего взрослого возраста, 36–45 лет – среднего взрослого возраста, 46–60 лет – позднего взрослого возраста и старше 60 лет – пожилого. Наиболее часто ФЛР и ГЭРБ встречались в позднем взрослом возрасте и у мужчин, и у женщин (10,4 и 9,4 на 100 населения соответственно). У женщин проявления ГЭРБ развивались в более старшем возрасте по сравнению с мужчинами (таблица 1. Распространенность ФЛР

Таблица 1

Распространенность ФЛР и ГЭРБ среди пациентов с СОАС в зависимости от пола и возраста

Возраст (лет)	Мужчины				Женщины				Оба пола			
	ФЛР		ГЭРБ		ФЛР		ГЭРБ		ФЛР		ГЭРБ	
	Абс.	На 100 чел.	Абс.	На 100 чел.	Абс.	На 100 чел.	Абс.	На 100 чел.	Абс.	На 100 чел.	Абс.	На 100 чел.
до 35	3	3,1	5	5,2	1	1	0	0	4	4,2	5	5,2
36–45	7	7,3	4	4,2	2	2	2	2	9	9,4	6	6,3
46–60	10	10,4	5	5,2	10	10,4	4	4,2	20	20,8	9	9,4
Старше 60	2	2	3	3,1	2	2	1	1	4	4,2	4	4,2
Всего	22	22,8	17	17,7	15	15,4	7	7,2	37	38,6	24	25,1

и ГЭРБ среди пациентов с СОАС в зависимости от пола и возраста).

При изучении особенностей анатомического строения ротоглотки мы установили, что в группе I практически в два раза чаще по сравнению с группой II встречался хронический фарингит: 46,9% и 25,5% соответственно ($p = 0,044$), причем у 63% пациентов основной группы выявлена его гипертрофическая форма с гиперплазией лимфоидной ткани задней стенки глотки и боковых валиков. Гипертрофия небных миндалин II–III степени выявлена у 51% и 38,3% обследуемых в группах соответственно, однако различия по последнему параметру не являлись достоверными ($p = 0,296$). В обеих группах часто встречалась гипертрофия мягкого неба (увеличение его длины ≥ 35 мм и толщины ≥ 10 мм соответственно), а также увеличение корня языка (в среднем у каждого четвертого обследуемого). Оценивая результаты видеоларингоскопии в группе I, мы получили среднее значение баллов таблицы оценки наличия ФЛР $9,18 \pm 0,82$. В контрольной группе среднее значение оказалось равным $5,02 \pm 0,64$, что продемонстрировало достоверное различие по этому показателю между группами I и II ($p = 0,031$).

Выраженность жалоб на храп, дневную сонливость, колебания артериального давления и головную боль определялись на основании результатов анкет. По анкете скрининга СОАС среднее значение баллов в группе I составило $7,43 \pm 0,46$ (разброс от 2 до 14), а в группе II – $4,68 \pm 0,30$ (разброс от 1 до 9). В соответствии с «ключом» анкеты в обеих группах средний балл превышал значение 4, что давало основания предположить наличие СОАС с вероятностью в 96%, однако показатели в группах статистически значимо различались ($p < 0,001$). Средний балл Эпвортской шкалы сонливости в группе I составил $9,24 \pm 0,62$ (разброс от 1 до 21), в группе II этот показатель равнялся $6,98 \pm 0,44$ (от 1 до 13). В обеих группах средний балл находился в пределах 6–10, что соответствовало умеренной дневной сонливости, и здесь тоже было получено статистически достоверное различие ($p < 0,05$). Среднее значение ИСР до лечения в группе I составило $14,53 \pm 1,12$ (разброс от 2 до 38 баллов), в группе II этот показатель составил $8,66 \pm 1,09$ (от 0 до 35). В соответствии с «ключом» опросника в группе I диагноз ФЛР расценивался как несомненный, а в группе II вероятность наличия ФЛР была сомнительной. Различия между группами по среднему значению ИСР оказались также достоверными ($p < 0,001$). Эти результаты соответствовали наличию диагноза ГЭРБ или ФЛР у пациентов, подтвержденных суточной рН-метрией, и заключению гастроэнтеролога.

Результаты кардиореспираторного мониторинга в группе I были следующими: среднее значение ИАГ составило $30,34 \pm 3,50$ в час, что соответствует средне-тяжелой форме СОАС. Индекс десатураций (ИД)

равнялся $17,96 \pm 2,31$ в час, храп регистрировался в среднем $67,4\% \pm 3,19\%$ от общего времени сна, среднее значение сатурации составило $93,27\% \pm 0,48\%$. В группе II среднее значение ИАГ равнялось $26,27 \pm 2,83$ в час, что также соответствует средне-тяжелой форме СОАС. ИД составлял $18,61 \pm 2,26$ в час, храп регистрировался в течение $69,3\% \pm 2,92\%$ времени сна, среднее значение сатурации составило $93,79\% \pm 0,39\%$. Статистический анализ установил, что по всем основным показателям кардиореспираторного мониторинга группы I и II можно считать однородными ($p > 0,001$).

Результаты суточной рН-метрии пищевода и глотки

У пациентов контрольной группы при суточной рН-метрии не было выявлено признаков рефлюкса ни в пищеводе, ни в глотке. Мы проанализировали результаты этого исследования у больных основной группы, чтобы оценить особенности течения рефлюксной патологии при сопутствующем СОАС и сравнить их с референсными значениями. На уровне гортаноглотки (верхний датчик рН-зонда) среднее число высоких рефлюксов составило $11,71 \pm 1,93$. Для постановки диагноза ФЛР использовался критерий, предложенный G. N. Postma – наличие трех эпизодов падения рН в гортаноглотке ниже 4,0 за сутки по данным рН-метрии [5]. Полученный средний показатель превышает норму практически в четыре раза, что свидетельствует о наличии тяжелого ФЛР у таких пациентов. Средний процент времени с кислым значением рН (меньше 4) составил $2,39\% \pm 0,64\%$, а число рефлюксов продолжительностью больше 5 мин. – $1,18 \pm 0,35$. В нижнем отделе пищевода мы считали ГЭРБ подтвержденной при частых, продолжительных кислых значениях рефлюкса: однократном закислении пищевода свыше 5 мин., а также если время со значениями рН 4,0 и ниже превышает 4,5% всего времени исследования. По результатам обобщенный показатель DeMeester в среднем равнялся $20,24 \pm 3,14$ (при норме $< 14,7$), процент времени со значением рН меньше 4 составил $15,25 \pm 2,8$, число рефлюксов длительностью более 5 мин. – $7,13 \pm 1,58$. Полученные средние значения процента времени с рН меньше 4 (выше 7,5) и числа рефлюксов длиннее 5 мин. (выше 6,5) характеризуют проявления в целом как ГЭРБ тяжелой формы.

Влияние курса противорефлюксной терапии на течение СОАС. Курс противорефлюксной терапии продолжительностью 3 месяца назначали пациентам подгруппы Ia. Больным рекомендовали отказаться от курения, алкоголя и придерживаться диеты. Назначали ингибитор протонной помпы – омепразол по 20 мг 2 раза в день. При необходимости и после согласования с гастроэнтерологом проводилась дополнительная терапия лекарственными препаратами других групп. После окончания курса

Таблица 2

Проведенные оперативные вмешательства в подгруппе Ib

Операция	Пациент №														Количество
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	
Увулопатоластика с тонзиллэктомией*	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	14
Септоластика	+		+	+	+			+	+	+	+	+	+		10
Подслизистая вазотомия/остеоконхотомия н/н раковин	+			+	+			+	+	+	+	+	+		9
Радиоволновая редукция корня языка		+				+									2
Эндоскопическая синусотомия	+		+	+								+			4
Шейверная аденотомия														+	1
Эндоскопическое удаление сумки Торнвальда								+							1

пациенты повторно заполняли анкеты и проходили кардиореспираторный мониторинг.

Средний балл анкеты скрининга СОАС до лечения равнялся $6,5 \pm 0,73$, среднее значение шкалы дневной сонливости составило $9,85 \pm 0,96$, средний балл ИСР – $14,0 \pm 1,34$. После лечения средние баллы в опросниках составили: по анкете скрининга СОАС – $6,4 \pm 0,87$, Эпвордской шкале дневной сонливости – $9,95 \pm 1,09$, ИСР – $10,10 \pm 1,58$. Анализ показал, что среднее значение по анкете скрининга СОАС и средний показатель дневной сонливости после курса противорефлюксной терапии достоверно не изменились. Средний показатель ИСР отчетливо снизился на 3,9 единицы, что говорит об эффективности самого лечения. Динамика этого показателя стремится к достоверности ($p = 0,063$), но не достигает ее.

Показатели кардиореспираторного мониторинга в этой подгруппе изменились следующим образом: до лечения среднее значение ИАГ составляло $27,22 \pm 5,26$ эпизодов в час, ИД – $13,84 \pm 3,25$ в час, средняя продолжительность храпа за ночь – $67,25\% \pm 5,15\%$, значение насыщения крови кислородом – $92,65 \pm 0,96\%$. После курса антирефлюксной терапии, по данным повторного кардиореспираторного мониторинга, средний ИАГ равнялся $23,49 \pm 4,67$ в час, ИД – $13,27 \pm 2,62$, время храпа – $62\% \pm 5,69\%$, средняя сатурация – $93,5\% \pm 0,60\%$. Однако, несмотря на улучшение, изменения всех показателей нельзя считать достоверными ($p < 0,001$).

Влияние хирургического лечения СОАС на проявления ФЛР и ГЭРБ. Пациентам из подгруппы Ib проводилось хирургическое лечение по поводу СОАС, которое основывалось на принципах много-

уровневой функциональной хирургии верхних дыхательных путей. Операции в обязательном порядке включали увулопатоластику с тонзиллэктомией, при показаниях проводились коррекция внутриносовых структур, эндоскопические операции на околоносовых пазухах и в носоглотке, операции на корне языка (таблица 2. Проведенные оперативные вмешательства в подгруппе Ib).

Через 3 месяца после операции пациентов приглашали на контрольный осмотр, где они повторно заполняли анкеты, выполнялся кардиореспираторный мониторинг сна (рис. 1. Пациент В., 52 года. Диагноз: СОАС тяжелой степени. ФЛР. а – до операции (выполняется установка рН-зонда – стрелка), б – через 3 недели после увулопатоластики (сформирован новый небный язычок – стрелка), в – через 3 месяца после).

До лечения средний показатель анкеты скрининга СОАС составил $8,57 \pm 0,89$ баллов, среднее значение шкалы дневной сонливости равнялось $7,86 \pm 0,80$ баллов, средний балл ИСР – $10,29 \pm 1,19$. После лечения средние показатели составили $4,07 \pm 0,86$, $5,79 \pm 1,17$, $5,50 \pm 1,24$ соответственно. При анализе результатов можно отметить, что среднее значение анкеты скрининга СОАС после операции достоверно уменьшилось ($p < 0,001$) и средний показатель дневной сонливости снизился со стремлением к достоверности различий ($p = 0,055$). Среднее значение ИСР достоверно снизилось ($p < 0,050$), что свидетельствует об эффективности хирургического лечения не только в отношении СОАС, но и в плане воздействия на проявления рефлюксной патологии.

Показатели кардиореспираторного мониторинга изменились следующим образом: до лечения

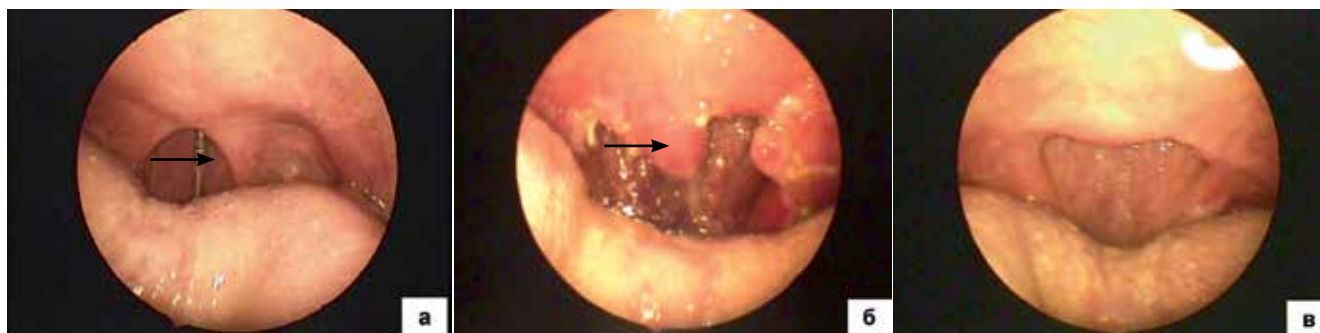


Рис. 1. Пациент В., 52 года. Диагноз: СОАС тяжелой степени. ФЛР

а – до операции (выполняется установка рН-зонда – стрелка), б – через 3 недели после увулопалатопластики (сформирован новый небный язычок – стрелка), в – через 3 месяца после).

среднее значение ИАГ составляло $35,21 \pm 7,13$ эпизодов в час, ИД – $18,6 \pm 3,74$ в час, среднее время храпа за ночь – $64,79\% \pm 6,41\%$, значение насыщения крови кислородом – $94,0\% \pm 0,79\%$. Через 3 месяца после операции были получены такие результаты: средний ИАГ равнялся $21,82 \pm 3,68$ в час, ИД – $14,59 \pm 2,99$, среднее время храпа – $45,3\% \pm 5,20\%$, средняя сатурация – $94,64\% \pm 0,55\%$. Таким образом, со стремлением к достоверности снизилось среднее значение ИАГ ($p = 0,077$), достоверно сократился процент времени храпа ($p < 0,050$). Улучшились также и показатели ИД и средний уровень насыщения крови кислородом, однако и эти изменения не были достоверными.

Заключение

На настоящий момент в мировой литературе нет единого мнения о взаимосвязи СОАС и ФЛР/ГЭРБ, в большинстве проведенных исследований наблюдались небольшие и неоднородные группы пациентов, и мы не встретили работ, изучавших влияние хирургического лечения СОАС на данную сочетанную патологию. В своем исследовании, включающем 96 пациентов, нам удалось выявить высокую распространенность ФЛР среди пациентов с СОАС. Также мы отметили, что больные с патологией сна и сопутствующим ФЛР или ГЭРБ отмечают больше

жалоб, характерных для СОАС, и страдают более выраженной дневной сонливостью. При сочетании СОАС с рефлюксной патологией значительно чаще встречаются проявления хронического фарингита, гипертрофии небных миндалин (II–III степени) и рефлюкс-ассоциированного ларингита, что требует подчас отдельного лечения. Как и большинство зарубежных исследователей, мы не отметили положительного влияния курса противорефлюксной терапии на течение СОАС как со стороны субъективных проявлений заболевания, так и по данным мониторинга параметров сна. Возможно, это связано с необратимостью анатомических изменений в глотке, изначально вызванных рефлюксом (гипертрофия лимфоидной ткани глотки и мягкого неба), даже после успешного купирования его проявлений медикаментозными методами. Однако интересной представляется тенденция к уменьшению субъективных проявлений ФЛР после хирургического лечения по поводу СОАС. Возможными причинами такого позитивного эффекта могут быть уменьшение числа эпизодов подъема внутрибрюшного давления во время остановок дыхания. Проблема взаимосвязи обструктивной патологии сна, ФЛР и ГЭРБ не теряет актуальности, а полученные нами результаты указывают направления для дальнейших научных работ в этой области.

ЛИТЕРАТУРА

1. Belafsky P. C., Postma G. N., Koufman J. A. The Validity and Reliability of the Reflux Finding Score (RFS) // Laryngoscop. – 2001. – Vol. 111. – P. 1313–1317.
2. Belafsky P. C., Postma G. N., Koufman K. A. Validity and reliability of the reflux symptom index (RSI) // Voice. – 2002. – N 16. – P. 274–277.
3. Johns M. Reliability and factor analysis of the Epworth Sleepiness Scale // Sleep. – 1992. – Vol. 13. – P. 376–381.
4. Lindberg E., Gislason T. Epidemiology of sleep-related obstructive breathing // Sleep Med Rev. – 2000. – N 4 (5). – P. 411–433.
5. Postma G. N. Ambulatory pH-monitoring methodology // Ann. Otol. Rhinol. Laryngol. – 2000. – Vol. 109 (10). – P. 10–14.

УДК 616.322-002-053.2

КОНСЕРВАТИВНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ХРОНИЧЕСКОГО ТОНЗИЛЛИТА У ДЕТЕЙ

Е. Б. Толмачева, Н. И. Писаренко, П. П. Шамаракوف, Д. А. Черемисина
МБУЗ «Детская городская больница № 1»

E. B. Tolmacheva, N. I. Pisarenko, P. P. Shamarakov, D. A. Cheremisina

CONSERVATIVE TREATMENT OF CHRONIC TONSILLITIS IN CHILDREN

City Children's Hospital N 1

РЕФЕРАТ. Проблема лечения хронического тонзиллита у детей – одна из наиболее важных проблем в педиатрической практике. Целью исследования было определение эффективности препарата Тонзилгон® Н в лечении детей с хроническим тонзиллитом при длительном профилактическом курсе. Препарат назначали в возрастных дозировках в течение 6 месяцев в осенне-зимний период. Эффективность лечения оценивали по 4-балльной шкале. У 20 (62,5%) из 32 пациентов лечение было высокоэффективным, у 9 (28,1%) – эффективным, у 3 (9,3%) – умеренно эффективным.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: хронический тонзиллит, лечение.

SUMMARY. The problem of treating of chronic tonsillitis in children is one of the most important problems in pediatric practice. The aim of the study was to determine the efficacy of Tonsilgon® H in the treatment of children with chronic tonsillitis with a long preventive course. The drug was prescribed in the age-old doses for 6 months, in the autumn-winter period. The effectiveness of treatment was assessed on a four-point scale. In 20 (62,5%) of 32 patients treatment was highly effective, in 9 (28,1%) – effective, in 3 (9,3%) – moderately effective.

KEY WORDS: chronic tonsillitis, treatment.

Введение

Патология лимфокольца глотки – одна из наиболее важных проблем в педиатрической практике [7]. Эта проблема распадается на 2 вопроса, стоящих перед клиницистом: какова должна быть тактика и стратегия лечения больного. Иными словами, необходимо решить, имеются ли показания к хирургическому вмешательству или необходимо консервативное лечение.

В последние десятилетия в оториноларингологии устоялись представления о щадящем отношении к небным миндалинам как к одному из структурных звеньев периферических органов иммунной системы [5]. Однако излишний консерватизм, с одной стороны, и отсутствие полноценной системы диспансерного наблюдения данной группы больных, с другой, привели к росту постстрептококковых осложнений, отмечаемому многими авторами [2].

Как правило, хирургическое вмешательство показано при наличии декомпенсированных форм хронического тонзиллита. Однако бывают ситуации, когда проведение операций нежелательно или невозможно. Речь прежде всего идет о детях с лимфатическим диатезом. Кроме того, существуют объективные противопоказания к проведению операции или субъективное отрицательное отношение к ней самого пациента (в случае с детьми – их родителей). В таких ситуациях показано медикаментозное лечение, которое также должно проводиться в до- или послеоперационном периоде [1, 6]. Кроме того, консервативному лечению подлежит простая форма хронического тонзиллита.

Таким образом, в отношении большого числа пациентов следует применять консервативные методы лечения. В литературе имеются различные схемы консервативного лечения хронического тонзиллита [9, 8].

Современные условия жизни в урбанизированных городах приводят к нарушениям различной степени тяжести в иммунной системе, что затрудняет лечение многих хронических заболеваний [4, 3]. Неоценимую помощь в этом вопросе могут оказать препараты, характеризующиеся комплексным действием, в том числе иммуномодулирующим эффектом. Сегодня одним из широко применяемых для лечения острых и хронических воспалительных заболеваний глотки лекарственных средств является препарат Тонзилгон® Н [10]. Это лекарственный препарат растительного происхождения. В его состав входят корень алтея, цветы ромашки, хвощ, тысячелистник, одуванчик, листья ореха и кора дуба. Тонзилгон® Н обладает противовоспалительным, иммуномодулирующим, обволакивающим и противомикробным действием. Препарат выпускается в форме капель для приема внутрь и драже.

Цель исследования

Определение эффективности препарата Тонзилгон® Н в лечении детей с хроническим тонзиллитом.

Материал и методы исследования

Под наблюдением находились 32 ребенка (18 мальчиков и 14 девочек) с хроническим тонзиллитом, возраст больных варьировал от 6 до 14 лет.

Основанием для диагноза послужили данные анамнеза, клинические симптомы заболевания, результаты оториноларингологического и общеклинического обследований. Продолжительность заболевания составляла от 3 до 5 лет.

Общеклиническая программа обследования включала общий и биохимический анализы крови, бактериологическое исследование мокроты и мазка с поверхности небных дужек и задней стенки глотки, анализ мокроты, иммунограмму.

Пациенты получали препарат Тонзилгон® Н в течение 6 месяцев (с сентября 2016 по февраль 2017 года) по 15–25 капель (в зависимости от возраста) 3 раза в день. Результаты терапии препаратом Тонзилгон® Н оценивали по окончании терапии и через 1 год после начала лечения. Эффективность лечения (оценка проводилась по клиническим симптомам, в том числе субъективно – боль в горле, объективно – отек и гиперемия миндалин) определяли по 4-балльной шкале:

- 0 баллов: неэффективное – отсутствие динамики;
- 1 балл: умеренно эффективное – уменьшение симптомов заболевания;
- 2 балла: эффективное – сохранение у пациента слабых и редких проявлений тонзиллита;
- 3 балла: высокоэффективное – полное купирование симптомов основного заболевания.

Результаты

Отметим, что во всех случаях оценка врача полностью совпадала с таковой пациента. По прошествии года после начала терапии препаратом Тонзилгон® Н у 20 (62,5%) из 32 пациентов

лечение было высокоэффективным, у 9 (28,1%) – эффективным, у 3 (9,3%) – умеренно эффективным. В среднем по всей группе пациентов оценка эффективности достигла $2,53 \pm 0,17$ балла. Не отмечено ни одного случая ухудшения характера течения заболевания.

Нами проанализированы показатели иммунного статуса пациентов в зависимости от достигнутого результата. Изменение ряда иммунологических параметров коррелировало с эффективностью лечения препаратом Тонзилгон® Н. Наблюдалась следующая закономерность: чем эффективнее была терапия, тем интенсивнее возрастал уровень иммуноглобулина (IgG) в сыворотке крови. Только при хорошем и отличном результатах лечения статистически значимо увеличивались абсолютные и относительные значения Т-лимфоцитов (супрессоров и хелперов).

Изменения в иммунном статусе после лечения были стойкими и соответствовали изменениям клинической картины заболевания и состоянию детей через 1 год после прекращения приема препарата Тонзилгон® Н.

Таким образом, значительные изменения гуморального звена иммунитета – содержание IgG, а также увеличение субпопуляции Т-лимфоцитов подтверждают, что Тонзилгон® Н обладает комплексным действием, в том числе иммуномодулирующим. Использование Тонзилгона® Н в качестве профилактического лечения снижает число перенесенных эпизодов острого тонзиллита.

Полученные результаты демонстрируют целесообразность применения препарата Тонзилгон® Н при лечении хронического тонзиллита.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бойко Н. В., Калинин М. И., Горшкова Г. И. Консервативное лечение хронического тонзиллита // Детская оториноларингология. – 2012. – № 3. – С. 22–24.
2. Власова Т. М., Бойко Н. В. Рост числа постстрептококковых осложнений у больных хроническим тонзиллитом // Российская оториноларингология. – 2015. – № S1. – С. 45–47.
3. Влияние антропогенных факторов на структуру заболеваемости детей в Ростове-на-Дону / Т. С. Колмакова, Е. В. Моргуль, Т. В. Вардуни [и др.] // Сборники конференций НИЦ «Социосфера». – 2014. – № 33. – С. 88–91.
4. Значение средовых факторов и адаптационные возможности детей с повторными эпизодами обструктивного бронхита / В. В. Карпов, М. Г. Лукашевич, В. В. Киселев [и др.] // Вопросы современной педиатрии. – 2008. – Т. 7, № 1. – С. 51–55.
5. Изменение подходов к лечению хронического тонзиллита в детском возрасте по материалам Ростовской ЛОР клиники / Н. В. Бойко [и др.] // Вестник оториноларингологии. – 2012. – № 5. – С. 226.
6. Лечение послеоперационного воспаления после тонзиллэктомии у детей / Н. В. Бойко, А. С. Бачурина, О. С. Оксенюк [и др.] // Педиатрия. – 2016. – Т. 95, № 1. – С. 93–96.
7. Мальцева Г. С. Хронический тонзиллит: актуальные вопросы (клиническая лекция) // Consilium medicum. – 2011. – Т. 13, № 11. – С. 32–38.
8. Мальцева Г. С., Гринчук О. Н. Особенности клинического течения и консервативного лечения хронического тонзиллита на современном этапе // Эффективная фармакотерапия. – 2011. – № 34. – С. 16–21.
9. Мальцева Г. С., Тырнова Е. В., Власова В. В. Оценка эффективности некоторых схем терапии хронического тонзиллита // Российская оториноларингология. – 2003. – № 2. – С. 170.
10. Привалова Т. Е., Шадрин С. А., Васильева С. Р. Лечебно-профилактическое применение современных фитопрепаратов при функциональной патологии лимфоглотоочного кольца у дошкольников // Кубанский научный медицинский вестник. – 2009. – № 4. – С. 41–45.

УДК 616.22-009.11-089

ВЛИЯНИЕ ДЛИТЕЛЬНОСТИ ЗАБОЛЕВАНИЯ И КАНЮЛЕНОСИТЕЛЬСТВА НА ФУНКЦИОНАЛЬНЫЙ РЕЗУЛЬТАТ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ПАРАЛИЧА ГОРТАНИ

*Е. А. Кирасирова, Н. В. Лафуткина, О. К. Пиминиди, Р. Ф. Мамедов, Р. А. Резаков
ГБУЗ «Научно-исследовательский клинический институт оториноларингологии
имени Л. И. Свержевского» Департамента здравоохранения города Москвы*

E. A. Kirasirova, N. V. Lafutkina, O. K. Piminidi, R. F. Mamedov, R. A. Rezakov

EFFECT OF THE DURATION OF THE DISEASE AND CANNULA WEARER, ON THE FUNCTIONAL OUTCOME OF SURGICAL TREATMENT OF LARYNGEAL PARALYSIS

Sverzheskii' Scientific Research Clinical Institute of Otorhinolaryngology of Moscow Municipal Health Department

РЕФЕРАТ. За 2015–2017 годы в отделе реконструктивной хирургии полых органов шеи «НИКИО имени Л. И. Свержевского» обследованы и пролечены 102 пациента с двусторонним параличом гортани. Возраст – от 27 до 71 года, женщин – 83 и мужчин – 19, длительность заболевания – от 2 месяцев до 26 лет. В результате проведенного исследования были установлены факторы, неблагоприятно влияющие на результат операции: длительное канюленосительство, которое увеличивает риск возникновения послеоперационных осложнений на 17,7%. Разработанный алгоритм обследования и лечения больных двусторонним параличом гортани, ранняя диагностика и дифференцированный подход к лечению пациентов с двусторонним параличом гортани позволили сократить количество ранних и поздних послеоперационных осложнений, восстановить дыхательную функцию гортани, сократить сроки стационарного лечения и реабилитации больных.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: двусторонний паралич гортани, трахеостома, черпаловидный хрящ, голосовые складки, ларингопластика, миоаритеноидхордэктомия, функция внешнего дыхания.

Введение

Наиболее частой причиной развития двустороннего паралича гортани являются операции на щитовидной железе и сосудах шеи. Частота этого осложнения значительно варьирует и составляет от 0,2 до 15% при проведении операции по поводу доброкачественных образований щитовидной железы и достигает 30% при проведении операции по поводу злокачественных новообразований или рецидивирующего узлового зоба [1, 5, 8, 9, 7, 10]. Несмотря на многочисленные методы хирургического лечения пациентов с двусторонним параличом гортани, основными критериями оценки его эффективности являются факт деканюляции и толерантность к физической нагрузке. При этом, однако, не учитываются показатели медико-экономической эффективности: сроки и количество этапов реконструктивного лечения, длительность госпитализации и периода восстановления пока-

SUMMARY. In the Department of reconstructive surgery of hollow organs of the neck of The Sverzheskii' Scientific Research Clinical Institute of Otorhinolaryngology of Moscow Municipal Health Department were examined and treated 102 patients with bilateral laryngeal paralysis in 2015–2017. Age from 27 to 71 years, women 83 and men 19, duration of the disease from 2 months to 26 years.

The study factors were found to adversely affect the operation: prolonged cannula wearer, which increases the risk of postoperative complications by 17,7%.

Developed analysis and treatment of patients with bilateral paralysis of the larynx, early diagnosis and a differentiated approach to the treatment of patients with bilateral laryngeal paralysis, reduced the number of early and late postoperative complications, recover respiratory function of the larynx, reduce the time of hospital treatment and rehabilitation of patients.

KEY WORDS: bilateral paralysis of the larynx, tracheostomy, arytenoid cartilage, vocal folds, laryngoplasty, myoarytenoidectomy, respiratory function.

зателей дыхательной функции. Отсутствие единой тактики обследования и лечения этой категории больных способствует увеличению числа пациентов с длительным течением заболевания, хронической гипоксией органов и систем организма. Декомпенсация дыхания у больных с параличом гортани требует проведения трахеостомии [6, 11]. Однако отсутствие алгоритма комплексного лечения пациентов после трахеостомии приводит к увеличению срока лечения больных, длительному канюленосительству, увеличению количества посттрахеостомических осложнений, развитию сочетанного стеноза гортани и трахеи, требующего дорогостоящего обследования и лечения [4, 2, 3].

Цель исследования

Повышение эффективности хирургического лечения больных двусторонним параличом гортани на основе разработки лечебно-диагностического алго-

ритма в соответствии с этиологическими и патогенетическими особенностями течения заболевания.

Материалы и методы

Нами было проведено обследование и лечение 102 пациентов с двусторонним параличом гортани. Возраст пациентов находился в пределах от 27 до 71 года, среди них женщин было 83 и мужчин – 19. Преобладали лица наиболее трудоспособного возраста (68%), что подчеркивает не только медицинскую, но и социальную значимость исследуемой проблемы. В подавляющем большинстве случаев причиной двустороннего паралича гортани были операции на щитовидной железе – 78 пациентов (76,4%), у 17 пациентов (16,7%) паралич гортани возник после хирургических вмешательств на сосудах шеи, у 7 пациентов (6,9%) был диагностирован идиопатический паралич гортани. Наиболее частой причиной двустороннего паралича гортани у женщин была тиреоидэктомия. Среди пациентов с идиопатическим параличом гортани и параличом, развившимся после операции на сосудах шеи, преобладали мужчины.

Клиническое обследование больных проводилось по специально разработанной схеме, в которой учитывались этиология двустороннего паралича гортани, длительность заболевания, у пациентов с наличием трахеостомы – длительность канюленосительства и наличие посттрахеостомических осложнений. Особое внимание уделяли выявлению сопутствующей соматической патологии. С учетом выявленных нарушений были выделены основные факторы риска развития послеоперационных осложнений для каждого пациента, и проводилась их коррекция в процессе предоперационной подготовки. Пациенты были разделены на группы в зависимости от наличия канюленосительства при поступлении.

В 1-ю группу вошли 53 пациента с наличием трахеостомы. Длительность заболевания в этой группе составляла от 2 месяцев до 26 лет.

Все пациенты в зависимости от длительности паралича гортани были разделены на 2 подгруппы: 1а – длительность заболевания до 1 года (24 пациента), подгруппа 1б – более 1 года (29 пациентов). Средний срок паралича гортани в подгруппе 1а составлял $7,2 \pm 1,7$ месяца, в подгруппе 1б – $98,3 \pm 34,0$ месяца. Длительность канюленосительства в подгруппе 1а варьировала от 1 до 6 месяцев (в среднем $4,3 \pm 1,3$ месяца), в подгруппе 1б – от 2 недель до 4 лет (в среднем $10,6 \pm 7,7$ месяца). Во 2-ю группу вошли 49 пациентов (48%) с двусторонним параличом гортани и субкомпенсированной дыхательной недостаточностью. Длительность заболевания во 2-й группе составила от 4 месяцев до 19 лет. Все пациенты в зависимости от срока паралича аналогично 1-й группе были разделены на 2 подгруппы: 2а (22 пациента) – срок до 1 года, подгруппа 2б

(27 пациентов) – более 1 года. Средняя длительность паралича гортани в подгруппе 2а составила $7,1 \pm 2,0$ месяца, в подгруппе 2б – $109,0 \pm 75,6$ месяца.

Основными жалобами пациентов 1-й группы являлись жалобы, связанные с канюленосительством: наличие трахеостомы, дыхание через трахеостомическую трубку, невозможность дыхания через естественные дыхательные пути, афония. Тогда как пациенты 2-й группы преимущественно предъявляли жалобы на одышку при умеренной, а в ряде случаев и незначительной физической нагрузке. У большинства пациентов 1-й группы при осмотре были выявлены воспалительные изменения мягких тканей гортани и трахеи, связанные с длительным канюленосительством и отсутствием адекватного ухода за трахеостомой и трахеостомической трубкой. Состояние дыхательной функции исследовали при помощи спирографии. У всех больных были выявлены выраженные нарушения легочной вентиляции по обструктивному типу.

Предоперационная подготовка пациентов обеих групп включала консервативную терапию для коррекции общей соматической патологии. Пациенты находились под динамическим наблюдением эндокринолога, терапевта, кардиолога. Пациентам 1-й группы проводили консервативное лечение, направленное на устранение воспалительных явлений в области трахеостомы.

Далее проводили реконструктивное хирургическое лечение, направленное на восстановление дыхательной функции, – ларингопластику. Учитывали длительность основного заболевания и наличие осложнений, связанных с канюленосительством. Пациентам 1-й группы при отсутствии осложнений в области трахеостомы выполняли ларингопластику – одностороннюю миоаритеноидхордэктомию. Пациентам с несформированной трахеостомой и длинным трахеостомическим каналом, рубцовыми изменениями мягких тканей в области трахеостомы и в шейном отделе трахеи проводили ларинготрахеопластику. Пациентам 2-й группы выполняли одновременно трахеостомию и ларингопластику – одностороннюю миоаритеноидхордэктомию. При необходимости выполняли латерофиксацию голосовой складки с противоположной стороны для достижения большего просвета голосового отдела гортани. Протезирование голосового отдела гортани проводили оксицеллюлозным тампоном, пропитанным раствором антисептика в течение 5 суток.

Послеоперационное ведение пациентов включало консервативную терапию, направленную на профилактику гнойно-воспалительных осложнений, вторичного рубцевания и лечение сопутствующих заболеваний. Для оценки заживления послеоперационной раны осуществляли динамический эндоскопический осмотр, назначали физиотерапевтическое лечение и фонопедические занятия. При необходимости проводилось эндоскопическое

удаление грануляционных разрастаний в области трахеостомы и в зоне операции, рассечение рубцов микроинструментами через рабочий канал эндоскопического трахеостомоскопа.

Деканюляцию пациентов проводили поэтапно, при условии адекватного просвета голосового отдела гортани, нормальных показателей ФВД и после окончания контрольного периода без трахеостомической трубки. После деканюляции при отсутствии самостоятельного закрытия трахеостомического отверстия в течение 2–3 месяцев производили пластику трахеального дефекта под местной анестезией.

В течение месяца в амбулаторном порядке осуществляли динамический эндоскопический контроль 2 раза в неделю. Далее амбулаторный мониторинг осуществлялся по схеме: 1 раз в 7 дней – 1 месяц, 1 раз в 2 недели – 2 месяца, 1 раз в месяц в течение 6–8 месяцев.

Эффективность проведенного комплексного лечения пациентов с двусторонним параличом гортани оценивали по срокам деканюляции, показателям ФВД, количеству послеоперационных осложнений, длительности стационарного лечения, также учитывалась необходимость в повторном хирургическом вмешательстве.

Результаты

При анализе послеоперационных осложнений пациентов обеих групп учитывали наиболее клинически значимые осложнения, которые требовали длительного консервативного лечения и/или эндоскопического корригирующего вмешательства, такие как: грануляции гортани и трахеи, требующие удаления; нарушение разделительной функции гортани; рестенозирование просвета гортани. Количество послеоперационных осложнений у больных 1-й группы (канюленосителей) составило 34,0% (18 пациентов), у больных 2-й группы – 16,3% (8 пациентов). Также более высокий уровень осложнений отмечен в группе пациентов с длительностью паралича гортани более 1 года – 37,5% (21 пациент) по сравнению с пациентами с длительностью заболевания менее 1 года – 11,0% (5 пациентов).

При сравнении послеоперационных данных ФВД в подгруппах 1а и 1б, а также 2а и 2б была выявлена достоверная разница по всем показателям: через 2 недели после операции с лучшими результатами в подгруппах 1а и 2а соответственно. Достоверная разница показателей ФВД отмечена и при сравнении их по группам на сроке 2 недели после операции. На момент деканюляции и на сроке 6 месяцев после деканюляции статистически значимой разницы показателей между подгруппами и между группами выявлено не было.

В обеих группах сроки деканюляции были достоверно больше в подгруппах с длительностью паралича гортани более 1 года (2,9 и 4,1 месяца

в подгруппах 1а и 1б соответственно; 1,1 и 1,9 месяца в подгруппах 2а и 2б соответственно). При анализе сроков деканюляции между группами были выявлены достоверно лучшие результаты во 2-й группе по сравнению с 1-й группой (1,5 и 3,5 месяца).

При сравнении сроков стационарного лечения отмечены более короткие сроки в группе 2 (7,6 к/дн) по сравнению с пациентами 1-й группы (9,8 к/дн). Разница между подгруппами также была достоверной в обеих группах (1а – 9,1 к/дн, 1б – 10,6 к/дн и 2а – 7,2 к/дн, 2б – 8,1 к/дн, $p < 0,05$).

Медицинская реабилитация была успешной у 98% пациентов. Повторное хирургическое вмешательство понадобилось 3 пациентам из подгруппы 1б, общее состояние которых было отягощено ожирением 2-й степени и наличием сахарного диабета 2-го типа, с чем, по всей вероятности, связано наличие послеоперационных осложнений. Во 2-й группе ни одному пациенту не потребовалось повторного хирургического вмешательства. Все пациенты были поэтапно деканюлированы.

Для определения влияния длительности канюленосительства до ларингопластики на результаты этого хирургического вмешательства мы изучили корреляционную связь этого показателя со сроком деканюляции у пациентов 1-й группы (критерий Пирсона). В результате была выявлена положительная корреляционная связь между этими показателями ($r 0,68$; $p < 0,05$), что, с нашей точки зрения, связано с более высоким процентом послеоперационных осложнений в этой группе и увеличением длительности восстановления показателей легочной вентиляции и способствует увеличению длительности стационарного лечения, сроков деканюляции и длительности реабилитационного периода.

Анализ результатов проведенного патоморфологического исследования черпаловидного хряща и голосовой складки в обеих группах показал, что длительное течение паралича гортани (более 1 года) приводит к стойким и необратимым патологическим изменениям черпаловидного хряща и мышц голосовых складок, таким как: развитие перихондрального фиброза, фиброза черпаловидного хряща и его костной метаплазии, анкилоза перстнечерпаловидного сустава и атрофии мышечных волокон (рис. 1, 2, 3, 4). Воспалительные и деструктивные изменения хрящевой ткани и голосовой складки, выявленные у больных с трахеостомой, обусловлены длительным канюленосительством (рис. 5, 6, 7, 8, 9). Данные изменения отрицательно сказываются как на проведении реконструктивной операции, осложняя выделение и удаление черпаловидного хряща, так и на процессе заживления тканей в зоне операции и развитии послеоперационных осложнений.

Заключение

Таким образом, длительное канюленосительство (до года) увеличивает риск возникновения после-

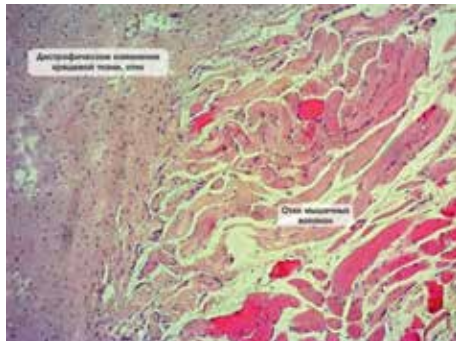


Рис. 1. Фрагмент черпаловидного хряща с голосовой складкой: определяются отек на фоне дистрофических изменений хрящевой ткани, отек прилежащих мышечных волокон. Окраска гематоксилином и эозином X 100

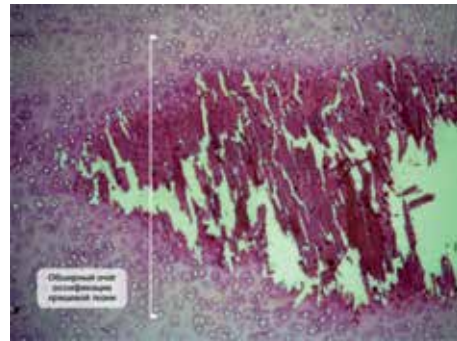


Рис. 2. Фрагмент черпаловидного хряща: очаги метаплазии хрящевой ткани в костную. Окраска гематоксилином и эозином X 100

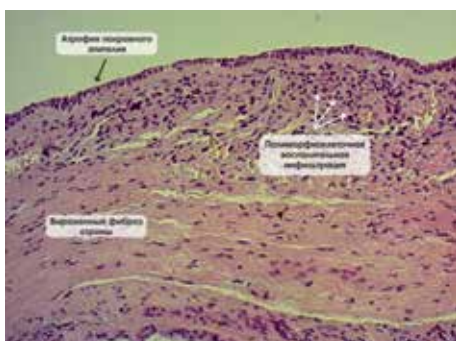


Рис. 3. Фрагмент голосовой складки: определяются атрофия покровного эпителия, полиморфноклеточная воспалительная инфильтрация и выраженный фиброз стромы. Окраска гематоксилином и эозином X 100

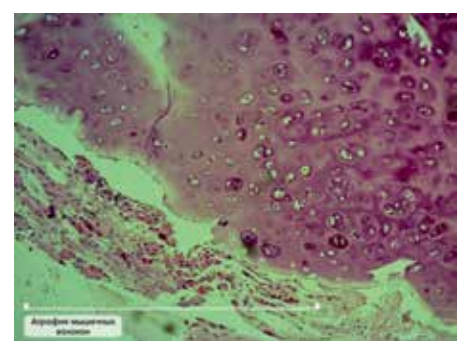


Рис. 4. Фрагмент голосовой складки: определяется атрофия мышечных волокон. Окраска гематоксилином и эозином X 100

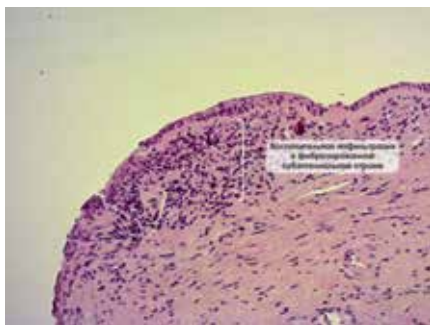


Рис. 5. Фрагмент голосовой складки: имеется воспалительная инфильтрация фибризированной субэпителиальной стромы. Окраска гематоксилином и эозином X 100

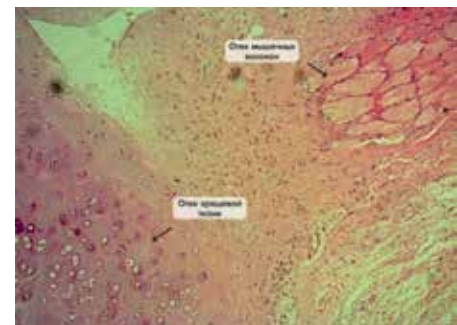


Рис. 6. Фрагмент черпаловидного хряща с участком голосовой складки: отек мышечных волокон и хрящевой ткани. Окраска гематоксилином и эозином X 100

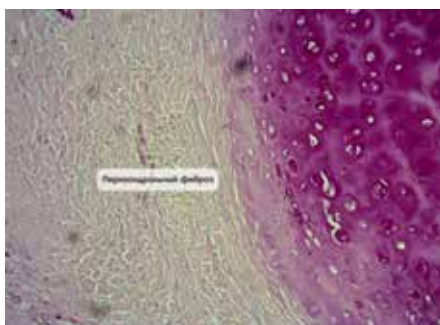


Рис. 7. Фрагмент черпаловидного хряща: перихондральный фиброз черпаловидного хряща. Окраска гематоксилином и эозином X 100

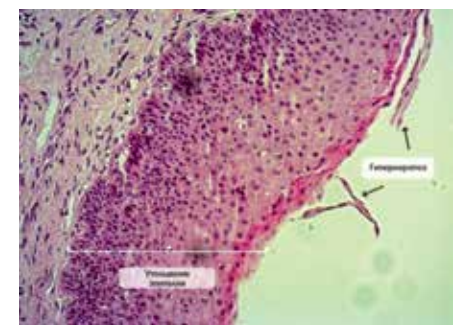


Рис. 8. Фрагмент голосовой складки: гиперкератоз слизистой оболочки голосовой складки, утолщение эпителия. Окраска гематоксилином и эозином X 100

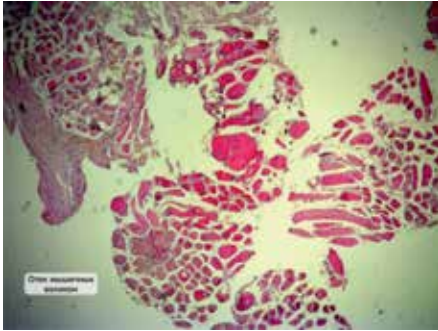


Рис. 9. Фрагмент голосовой складки: отек мышечных волокон. Окраска гематоксилином и эозином X 100

операционных осложнений у пациентов после хирургического лечения параличей гортани на 17,7%, а при канюленосительства более 1 года на 26,5%.

В результате проведенного исследования выявлено более длительное восстановление показателей ФВД у пациентов с параличом гортани длительностью более 1 года и пациентов-канюленосителей. Быстрое и полноценное восстановление показателей легочной вентиляции отмечено у пациентов с одномоментно проведенной трахеостомией и ларингопластикой.

Более длительные сроки деканюляции и стационарного лечения, отмеченные у больных с длительностью паралича гортани более 1 года и канюленосителей, обусловлены развитием в тканях гортани дистрофических изменений, которые усугубляют проведение самой операции, увеличивают риск развития послеоперационных осложнений, требующих эндоскопической коррекции и лечения в условиях стационара.

Таким образом, хирургическое лечение было эффективно в обеих группах, однако сроки восстановления показателей ФВД, сроки деканюляции и уровень осложнений были достоверно лучше в подгруппе 2а с длительностью паралича гортани не более 1 года и одномоментно проведенной трахеостомией и ларингопластикой.

Разработанный нами алгоритм обследования и лечения больных двусторонним параличом гортани, ранняя диагностика заболевания и дифференцированный подход к лечению пациентов с двусторонним параличом гортани позволил сократить количество ранних и поздних послеоперационных осложнений, восстановить дыхательную функцию гортани в более полном объеме, а также сократить сроки стационарного лечения и реабилитации больных.

ЛИТЕРАТУРА

1. Киттель Г. Парезы голосовых складок после струмэктомии // Вопросы практической фониатрии: Материалы международного симпозиума 27–29 мая 1997 г. – М., 1997. – С. 88–90.
2. Кубышкин С. И., Горбунов В. А., Пышный Д. В. Хондроперихондрит как определяющий фактор механизма патогенеза деформаций скелета гортани и трахеи // Материалы V Всероссийской конференции оториноларингологов, ВОРЛ. – 2006. – № 5. – С. 330–331.
3. Особенности течения стенотических процессов гортани и трахеи у больных с патологией системы крови / В. Н. Фоломеев, И. В. Молчанов, В. Н. Сотников [и др.] // Клиническая анестезиология и реанимация. – 2006. – Т. 3, № 1. – С. 15–17.
4. Паршин В. Д. Хирургия рубцовых стенозов трахеи. – М.: Медицина, 2003. – 152 с.
5. Применение стафилококкового анатоксина в комплексном лечении больных с хроническими рубцовыми стенозами полых органов шеи / Д. И. Тарасов, К. Н. Прозоровская, В. Н. Фоломеев [и др.] // Вестник оториноларингологии. – 1988. – № 6. – С. 35–38.
6. Тарасенкова Н. Н. Постстенотический синдром в клинике стеноза гортани и трахеи: дис. ... канд. мед. наук: 14.00.04. – М., 2006. – 143 с.
7. A prospective, randomized trial of nerve monitoring of the external branch of the superior laryngeal nerve during thyroidectomy under local/regional anesthesia and IV sedation / J. C. Lifante, J. McGill, T. Murry [et al.] // Surgery. – 2009. – Vol. 146 (6). – P. 1167–1173.
8. Intraoperative monitoring of recurrent laryngeal function / R. S. Djohan, H. E. Rodrigues, M. M. Connolly [et al.] // Am. J. Surg. – 2000. – Vol. 66. – P. 595–597.
9. Randolph G. W., Kobler J. B., Wilkins J. Recurrent laryngeal nerve identification and assessment during thyroid surgery: laryngeal palpation // World J. Surg. – 2004. – Vol. 28, N 8. – P. 755–760.
10. Recurrent laryngeal nerve paralysis in patients with papillary thyroid carcinomas: evaluation and management of resulting vocal dysfunction / J. L. Roh, Y. H. Yoon, C. I. Park // Am. J. Surg. – 2009. – Vol. 197, N 4. – P. 459–465.
11. Younis R. T., Lazar R. H., Astor F. Posterior cartilage graft in single-stage laryngotracheal reconstruction // Otolaryngol Head Neck Surg. – 2003. – Vol. 129 (3). – P. 168–175.

УДК 616.22+616.231]-089

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ CO₂-ЛАЗЕРА В МИКРОХИРУРГИИ ГОРТАНИ И ТРАХЕИ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ

¹В. В. Вавин, ²К. Г. Добрецов¹ГАУЗ «Кемеровская областная клиническая больница имени С. В. Беляева»²ФГБУ «Федеральный Сибирский научно-клинический центр ФМБА России»¹V. V. Vavin, ²K. G. Dobretsov

USING OF CO₂ LASER IN MICROSURGERY OF LARYNX AND TRACHEA FOR VARIOUS DISEASES

¹Belyaev' Kemerovo Regional Clinical Hospital²Federal Siberian Scientific and Clinical Center of FMBA of Russia

РЕФЕРАТ. В статье приведен анализ опыта применения CO₂-лазера в микрохирургическом лечении 152 больных различными заболеваниями гортани. Представлены оптимальные режимы работы лазера при операциях по поводу новообразований и рубцовых стенозов гортани и трахеи. Определены возможные осложнения в виде интраоперационного кровотечения и рестенозирования зоны удаления рубца при стенозе, а также риски их возникновения и способы устранения.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: новообразования гортани, хронические стенозы гортани, CO₂-лазер, микрохирургия гортани, осложнения.

SUMMARY. The article gives an analysis of the experience of using a CO₂ laser in microsurgical treatment of 152 patients with various diseases of the larynx. Optimal modes of operation of the laser under various interventions are presented. Possible complications in the form of intraoperative bleeding and restenosis of the zone of scar removal during stenosis, risks of their occurrence and ways of elimination are determined.

KEYWORDS: laryngeal neoplasm, chronic stenosis of the larynx, CO₂ laser, microsurgery of the larynx, complications.

Актуальность

Современная микрохирургия гортани и трахеи имеет ряд нерешенных проблем и остается одной из самых сложных задач оториноларингологии, особенно учитывая тот факт, что хирургическое воздействие на гортань должно быть функциональным [5, 1, 2, 6, 7]. Несмотря на имеющийся большой арсенал микрохирургических техник – «холодный» микроинструмент, радиоволновая, холодноплазменная хирургия, применение электроножа, ультразвука, крионожа, лазера, по-прежнему остается дискуссионным вопрос выбора оптимальных методов хирургического воздействия при различных заболеваниях гортани, при которых учитывается не только удобство для работы хирурга, но и достижение скорейшего функционального результата [1, 4, 3, 9, 8]. При этом имеющиеся возможности современного оборудования не всегда удовлетворяют потребности ларингохирурга с позиций безопасности и эффективности [3, 9, 6, 8]. В последние годы особенно перспективным является развитие лазерной микрохирургии гортани, которая позволяет не только производить щадящие манипуляции с максимальной визуализацией, но и существенно расширить возможности эндоларингеальной хирургии [11, 8, 12, 13]. Современные возможности CO₂-лазера, обладающего импульсными волнами высокой мощности, сканерами и микроманипулято-

рами, позволяют отнести его к разряду высокоточного и безопасного оборудования. Работа лазера в импульсном режиме позволяет избежать грубого термического повреждения, которое в данном случае составляет несколько микрон [7, 10]. При этом нет единого мнения о преимуществах различного типа лазеров в хирургии гортани. Полученные результаты зачастую различны, что зависит от многообразия имеющихся режимов одного и того же типа лазера, а также предпочтений и оснащения хирурга [3, 9, 8, 12], и это требует дальнейшего углубленного изучения и накопления опыта.

Цель исследования

Определить оптимальные возможности применения хирургического CO₂-лазера в процессе микрохирургических вмешательств при различных заболеваниях гортани трахеи.

Материал и методы

В период с 2015 по 2017 год в отделении оториноларингологии ГАУЗ «Кемеровская областная больница имени С. В. Беляева» прооперировано 152 пациента с патологией гортани и трахеи с применением микрохирургической техники и CO₂-лазера.

Вмешательство проводилось с применением общего обезболивания и миорелаксации. Выполнялась прямая опорная ларингоскопия (использован

набор Karl Storz) с последующим эндоскопическим осмотром гортани в режимах NBI (виртуальная хромоскопия), аутофлюоресценции и контрастной эндомикроскопии. Для адекватного осмотра «темных» зон были использованы оптические трубки 0, 30, 70, 120 градусов. После этого проводилась микроларингоскопия при помощи операционного микроскопа Zeiss (OPMI Sensera).

Хирургическое вмешательство выполнялось с использованием хирургического лазера KLS – Martin (Германия), оснащенного микроманипулятором и совмещенного с микроскопом в режиме работы «суперпульс». В случае действий в области дистальных участков трахеи, трудно доступных для работы под микроскопом, использовался эндоскопический контроль с трубчатой насадкой на CO₂-лазер. Силовые параметры и форма луча были выбраны исходя из необходимой глубины и площади воздействия.

В зависимости от патологического процесса все прооперированные больные были разделены на 4 группы (табл. 1).

Во всех случаях диагноз был подтвержден результатами гистологического исследования удаленных тканей.

Возраст пациентов был от 3 месяцев до 89 лет, средний – 52,0 ± 5,8 года. Мужчины преобладали над женщинами: женщин было 59, мужчин – 93. В процессе лечения мы оценивали возможность и полноту применения хирургического CO₂-лазера и развитие интраоперационных и ранних послеоперационных осложнений.

Результаты и обсуждение

В период с 2015 по 2017 год нами было прооперировано 39 человек с папилломатозом гортани. Из них 23 (59%) пациента имели единичные папилломы, которые были удалены в пределах интактной слизистой оболочки до подэпителиального слоя единым блоком в режиме «суперпульс» с максимальной плотностью энергии, средней мощностью лазера 11 Вт и максимальной скоростью сканирования. Процесс удаления протекал без осложнений. При оценке состояния гортани в послеоперационном

Таблица 1

Распределение прооперированных пациентов по группам

Название группы	Диагноз	Количество пациентов, n (%)
Доброкачественные новообразования гортани и трахеи	Папиллома	39 (36)
	Фиброма	27 (25)
	Ангиофиброма	24 (22)
	Полип	11 (11)
	Гемангиома	8 (6)
	Всего	109
Хронические стенозы гортани и трахеи	Рубцовый стеноз подскладкового отдела гортани	9 (31)
	Рубцовый стеноз трахеи	9 (31)
	Рубцовый стеноз среднего отдела гортани	6 (21)
	Двусторонний нейрогенный стеноз гортани	4 (14)
	Рубцовый стеноз вестибулярного отдела гортани	1 (3)
	Всего	29
Рак гортани	T2N0M0	6 (67)
	T1N0M0	2 (22)
	T3N0M0	1 (11)
	Всего	9
Врожденные аномалии гортани	Ларингомалация	3 (60)
	Врожденная мембрана гортани	2 (40)
	Всего	5

периоде в течение 3 месяцев и более осложнений также выявлено не было.

У 16 (41%) пациентов был распространенный папилломатоз. В 9 (56%) случаях оперативное вмешательство было повторным. При этом оперативная тактика заключалась в контактной микроскопии всех областей папилломатозного поражения с забором материала для гистологического исследования из участков с наиболее выраженной степенью сосудистого паттерна. Далее режим лазера устанавливался в положение со средней скоростью сканирования, мощностью 15 Вт и плотностью энергии 6,7 Дж/см², что позволило производить полную вапоризацию папилломатозной ткани под контролем микроскопа до подэпителиального слоя. Важным моментом было своевременное удаление карбонизированной ткани при помощи влажного тампона. В 7 (44%) случаях мы имели поражение обеих половин гортани с вовлечением комиссуры. Это заставило разделить вмешательство на 2 этапа с интервалом 2–3 недели. Все вмешательства у этих пациентов были без осложнений как во время операции, так и в послеоперационном периоде.

Эндоскопический осмотр гортани в режимах NBI (виртуальная хромоскопия), аутофлюоресценции и контрастной эндомикроскопии позволял четко определить границы патологического процесса, его характер и предстоящий объем хирургического вмешательства. Для адекватного осмотра «темных» зон проводилось использование оптических трубок 0, 30, 70, 120 градусов. Зондирование и гидропрепаровка тканей позволяла определить глубину инвазии.

При оперативном лечении больных с ангиофибромами, фибромами и полипами гортани мы применяли методику удаления новообразования в режиме «суперпульс» с максимальной плотностью энергии, средней мощностью лазера 11 Вт и максимальной скоростью сканирования. При этом формировался микролоскут слизистой оболочки, обращенный основанием книзу (методика R. Puxeddu) [10], что позволило значительно уменьшить раневую поверхность и период реабилитации. Данная методика позволяла существенно сократить голосовые ограничения уже в раннем послеоперационном периоде. У этих больных мы также не наблюдали осложнений в момент операции и послеоперационном периоде.

Хирургическое лечение гемангиом (n = 8) гортани проводилось при помощи лазера в режиме «суперпульс» с максимальной плотностью энергии, средней мощностью лазера 15 Вт и максимальной скоростью сканирования. В одном случае возникло интраоперационное кровотечение с необходимостью гемостаза методом биполярной электрокоагуляции.

В группе больных с рубцовым стенозом гортани (n = 20) во всех случаях причинным фактором

служила продленная интубация трахеи при искусственной вентиляции легких. В 18 (90%) случаях в анамнезе была наложена трахеостома с последующей деканюляцией. В 2 (10%) случаях – ларинготрахеопластика.

При стенозе вестибулярного отдела гортани в одном случае было проведено лазерное иссечение рубцовой ткани верхнего отдела гортани с формированием слизистых микролоскутов, что позволяло расширить просвет с минимальной раневой поверхностью.

При наличии рубцового стеноза среднего отдела гортани (n = 6) производилось лазерное иссечение рубцовой ткани в режиме «суперпульс» с максимальной плотностью энергии, средней мощностью лазера 15 Вт и максимальной скоростью сканирования. У 3 (50%) пациентов, в связи с вовлечением в патологический рубцовый процесс комиссуры, проводилось формирование микролоскутов с целью разобщения раневых поверхностей. Было показано, что осложнений в момент операции и в послеоперационном периоде у этих пациентов также не наблюдалось.

Пациентам с подскладковым стенозом гортани (n = 9) производилось радиарное рассечение рубцовой ткани в режиме «суперпульс» с максимальной плотностью энергии, средней мощностью лазера 15 Вт и максимальной скоростью сканирования. Данное вмешательство в 55% случаев проводилось с использованием эндоскопической оптики 4 мм и СО₂-лазера без микроманипулятора. После этого выполнялась дилатация данного отдела гортани путем бужирования. Всем пациентам через 2 недели был проведен эндоскопический осмотр этой зоны, при котором было выявлено, что у 5 (56%) пациентов имелась тенденция к рестенозированию, что потребовало повторения вышеуказанных процедур. При контрольном осмотре еще через 2 недели у 3 (33%) пациентов были выявлены признаки рестенозирования, вследствие чего им было выполнено стентирование данной области силиконовым стентом. При рубцовом стенозе трахеи использование операционного микроскопа было также затруднено, поэтому во всех случаях производилось лазерное рассечение рубца под контролем эндоскопа с последующим стентированием. Все данные вмешательства протекали без осложнений.

В случаях нейрогенного двустороннего пареза гортани (n = 4), вызывающего стеноз, была проведена лазерная аритенохордэктомия слева в режиме «суперпульс» с максимальной плотностью энергии, средней мощностью лазера 15 Вт и максимальной скоростью сканирования. Во всех случаях интраоперационно возникало кровотечение с необходимостью выполнения коагуляции сосудов методом биполярной коагуляции.

В группе больных раком гортани (n = 9) объемом лазерной резекции определялся по данным

предоперационного обследования (МСКТ, МРТ) и интраоперационной видеоэндоскопии в разных режимах и контактной микроскопии. В данных случаях лазер был использован в режиме «суперпульс» с максимальной плотностью энергии, средней мощностью лазера 15 Вт и максимальной скоростью сканирования. Во всех случаях с учетом достаточно большой глубины резекции потребовалось использование биполярной электрокоагуляции для остановки сосудистого кровотечения.

При врожденных аномалиях гортани (n = 5) у 3 пациентов была иссечена врожденная мембрана гортани с формированием микролоскутов без каких-либо осложнений. В 3 случаях ларингомалиции производилась резекция в области вестибулярного отдела гортани, что в 2 (75%) случаях осложнялось сосудистым кровотечением, которое потребовало электрокоагуляции.

Выводы

Выбранные нами режимы работы хирургического CO₂-лазера при микрохирургических вмешательствах на гортани при различных заболеваниях позволяют произвести большинство вмешательств

в благоприятных условиях с минимальной травматизацией тканей.

Использование CO₂-лазера в микрохирургии гортани и трахеи при различных заболеваниях практически в 10% приводит к развитию интраоперационного осложнения в виде сосудистого кровотечения, что необходимо учитывать при планировании эндоларингеальных вмешательств.

Применение микроманипулятора позволяет выполнять очень точные действия под контролем операционного микроскопа, что имеет максимальную эффективность на уровне вестибулярного и голосового отдела гортани. При операциях в области трахеи и в ряде случаев дистальной части подскладкового отдела гортани для лучшей визуализации предпочтительно использовать эндоскопический контроль и воздействие на ткани лазером без микроманипулятора.

В случаях возникновения стойкого рестенозирования рубцовых стенозов подскладкового отдела гортани и трахеи целесообразно применять стентирование зоны, вовлеченной в патологический процесс, на период полной эпителизации области вмешательства и завершения ремоделирования рубца.

ЛИТЕРАТУРА

1. Долгов О. И. Медицинская реабилитация хронических канюленосителей: обзор литературы // Актуальные вопросы оториноларингологии: материалы межрегион. конф. оториноларингологов Сибири и Дальнего Востока с междунар. участием / под общ. ред. д. м. н., проф. А. А. Блоцкого. – Благовещенск, 2014. – С. 31–37.
2. Захарова М. Л., Павлов П. В. Врожденные пороки развития гортани у детей // Российская оториноларингология. – 2017. – № 1. – С. 31–36.
3. Карпищенко С. А., Рябова М. А., Улупов М. Ю. Лазерная хирургия в оториноларингологии на современном этапе // Consilium Medicum. – 2014. – Vol. 16, N 11. – P. 73–76.
4. Кривопапов А. А., Подкопаева Ю. Ю. Лазерная эндоскопическая ларингопластика в лечении хронических паралитических стенозов гортани // Медицинский Совет. – 2015. – № 8. – С. 32–35.
5. Новые возможности хирургического восстановления дыхательной функции при двусторонних паралитических стенозах гортани / В. В. Виноградов, С. М. Хорук, А. В. Савенок [и др.] // Российская оториноларингология. – 2017. – № 5 (90). – С. 19–24.
6. Advances in Tracheal Reconstruction Plast Reconstr Surgery / S. Haykal [et al.] // Glob. Open. – 2014. – N 2. – P. 1–11.
7. Carbon dioxide laser endoscopic posterior cordotomy technique for bilateral abductor vocal cord paralysis: a 15-year experience / S. Özdemir, Ü. Tuncer, Ö. Tarkan [et al.] // JAMA Otolaryngol. Head Neck Surg. – 2013. – N 139 (4). – P. 401–404.
8. Comparison of effects on voice of diode laser and cold knife microlaryngology techniques for vocal fold polyps / M. F. Karasu, R. Gundogdu, S. Cagli [et al.] // J. Voice. – 2014. – N 28 (3). – P. 387–392.
9. Diode Laser for Laryngeal Surgery: a Systematic / H. H. Arroyo, L. Neri, C. Y. Fussa [et al.] // Int. Arch. Otorhinolaryngol. – 2016. – N 20. – P. 172–179.
10. La fonochirurgia laryngea con l'ausilio del laser a CO₂ / R. Puxeddu, G. P. Ledda, F. Argiolas [et al.] // LXXXVIII congresso nazionale Genova, 23–26 maggio 2001 relazione ufficiale il laser CO₂ nella chirurgia endoscopica della laringe a cura di G. Iovanni Motta. – P. 287–299.
11. Transoral laser microsurgery for T1a glottic cancer: review of 404 cases / M. Canis, F. Ihler, A. Martin [et al.] // Head Neck. – 2015. – N 37 (6). – P. 889–895.
12. Tunçel U., Cömert E. Preliminary results of diode laser surgery for early glottic cancer // Otolaryngol. Head Neck Surg. – 2013. – N 149 (3). – P. 445–450.
13. Voice function following CO₂ laser microsurgery for precancerous and early stage glottic carcinoma / W. Xu, D. Han, L. Hou [et al.] // Acta. Otolaryngol. – 2007. – N 127 (6). – P. 637–641.

УДК 612.78-057

РЕЧЕВЫЕ ПРОФЕССИИ И ГОЛОС

В. В. Шиленкова, В. В. Певцова

ФГБОУ ВО «Ярославский государственный медицинский университет» МЗ РФ

V. V. Shilenkova, V. V. Pevtsova

SPEECH PROFESSIONS AND VOICE

Yaroslavl State Medical University

РЕФЕРАТ. Изучена взаимосвязь акустических параметров голоса от характера профессии педагога, стажа работы и объема голосовой нагрузки. Методом акустического анализа обследовано 45 женщин речевых профессий, которые по роду занятий были разделены на 3 группы: воспитатели, учителя образовательных школ, преподаватели вузов. Лучшие параметры голоса с самым широким частотным и динамическим диапазоном демонстрировали учителя школ. Наихудшие параметры имели место у воспитателей. Несмотря на то, что все педагоги справились с голосовым нагрузочным тестом, наихудшие показатели выносливости голоса имели место также у воспитателей. В целом воспитатели демонстрировали более слабую фонологическую картину и хуже справлялись с повышенной голосовой нагрузкой по сравнению с педагогами школ и вузов.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: акустический анализ голоса, голосовой нагрузочный тест, речевые профессии.

SUMMARY. The interrelation between the acoustic parameters of the voice and the character of the teacher's profession, length of work and volume of the voice load was studied. By method of acoustic analysis, 45 women of speech professions were examined, which by occupation were divided into 3 groups: kindergarten teachers, public school's teachers, university teachers. The best voice parameters with the widest frequency and dynamic range were demonstrated by school's teachers. The worst parameters were for kindergarten teachers. Despite the fact that all teachers have coped with voice strain test, the worst parameters of endurance voices also have kindergarten teachers. In general, kindergarten teachers demonstrated a weaker phonological picture and coped worse with an increased voice load, compared with teachers of schools and universities.

KEYWORDS: acoustic analysis of voice, voice strain test, speech professions.

Введение

Полноценная деятельность людей коммуникативных профессий во многом зависит от работоспособности голосового аппарата и качества голоса, от умения правильно и эффективно владеть им в профессиональных целях. К голосу профессионалов предъявляются повышенные требования как с точки зрения его акустических и эстетических параметров, так и с точки зрения выносливости. Профессиональный педагогический голос должен обладать приятным благозвучным тембром и достаточной силой, что достигается постановкой и умением пользоваться им в различных условиях. Считается, что голосовой аппарат профессионала может работать в нагрузочном режиме не менее 4 часов в день ежедневно без утраты качества голоса [1, 2, 3].

Среди прочих речевых профессий именно профессия педагога чаще всего приводит к расстройствам голоса. Многочисленные исследования показали, что проблемы с голосом возникают у педагогов по всему миру вне зависимости от страны проживания и уровня развития государства. По данным анализа специализированных опросников, от 50% до 80% учителей испытывают проблемы с голосом, а профессия педагога входит в перечень 10 специальностей, которые чаще других требуют консультации врача-фониатра. Причем педагоги-

женщины страдают в 2 раза чаще, чем их коллеги мужского пола [6, 12, 5, 9, 11].

Основным фактором, провоцирующим нарушение голоса у педагога, является избыточная голосовая нагрузка. Ежедневно педагогу приходится повышать громкость своего голоса на 10–30 дБ в связи с избыточной интенсивностью окружающего шума (в школе, в большой аудитории), что заставляет преподавателя говорить с громкостью 75–85 дБ, а не 65–70 дБ, как это требует обычная обстановка дома или офиса с небольшим количеством окружающих людей. Для сравнения такая сила голоса, 75–85 дБ, соответствует звуку проезжающего мимо мотоцикла с глушителем.

Следует также отметить, что плохие акустические условия и отсутствие правильной техники голосоведения часто приводят к дополнительному перенапряжению голосового аппарата педагога. Одними из немаловажных факторов, влияющих на состояние голоса, являются стрессовые ситуации, которые неоднократно испытывают учителя в своей профессиональной деятельности. Развитию стресса способствуют неоднозначность и частая конфликтность отношений между педагогами внутри одного коллектива, отсутствие творческого и независимого подхода к методике преподавания, нехватка времени для проверки домашних заданий, депрессивные состояния, связанные с изменением профессии

или досрочным выходом на пенсию [1, 7, 8]. Все эти факторы приводят к тому, что преподаватели по сравнению с лицами не речевых профессий значительно чаще испытывают хрипоту, дискомфорт в горле и страдают утомляемостью голосового аппарата после голосовых нагрузок на работе, при этом изменения качества голоса возможны даже после кратковременного пользования голосом [12].

Важно, что изменения качества голоса негативно влияют не только на психологический статус и профессиональную активность педагога, но и на способность ученика усваивать разговорную речь учителя. Отмечено, что дети лучше запоминают слова, сказанные учителем с нормальным звонким голосом в отличие от педагога, голос которого дисфоничный. Поэтому в настоящее время с полной уверенностью можно утверждать, что проблемы с голосом наносят ущерб не только учителю, но и их ученикам, а также их работодателям [10].

Несмотря на многочисленные исследования, посвященные дисфониям у педагогов, эта проблема до сих пор остается актуальной. Однако большая часть имеющихся в литературе работ ограничивается описанием анализа специализированных голосовых опросников и анкетирования педагогов. И лишь некоторые из них содержат весьма скудные сведения о применении видеоларингоскопии и акустического анализа голоса [13]. Учитывая этот факт, важным является изучение функционального состояния и акустических параметров голоса педагогов, а также возможного влияния на них профессиональной специализации.

Цель исследования

Установить влияние характера специальности, стажа работы, объема голосовой нагрузки на акустические параметры и выносливость голоса педагога.

Клинические наблюдения и методы

Всего обследовано 45 относительно здоровых женщин речевых профессий в возрасте от 23 до 67 лет включительно. В данное исследование были включены воспитатели детских дошкольных учреждений (ДДУ), преподаватели высших учебных заведений (ВУЗ), учителя средних образовательных школ (СОШ). Критериями исключения являлись любые заболевания гортани у педагога, бронхиальная астма, любая эндокринная патология (инсулинозависимый сахарный диабет, болезни щитовидной железы, дисменорея), гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь и прочие заболевания желудочно-кишечного тракта в стадии обострения. В исследование не включали курящих женщин и женщин, которые длительно принимали глюкокортикостероиды и/или противозачаточные препараты. Все обследования, которым подвергались педагоги, проводили с учетом менструального цикла женщин (не в дни менструации).

Прежде всего, мы проанализировали акустические параметры голоса у всей группы педагогов (45 женщин) и сравнили их с нормальными значениями, полученными у здоровых женщин не речевых профессий. С этой целью дополнительно было обследовано 40 здоровых женщин не речевых профессий того же возраста, что и педагоги. Затем с учетом специализации педагоги были разделены на три группы. Группу I составили 15 женщин – воспитатели ДДУ. Возраст – от 23 до 64 лет, медиана возраста – 46 [33; 49,5], средний стаж работы – 21,5 года [12,25; 25]. В группу II вошли 15 женщин – преподаватели ВУЗов в возрасте от 31 до 67 лет, медиана возраста – 50 [42; 52], средний стаж работы – 28,5 года [20; 32]. Группу III составили 15 женщин – учителя СОШ в возрасте от 23 до 54 лет, медиана возраста – 48 [40; 52], средний стаж работы – 24 года [17; 26]. Голосовая нагрузка в среднем составляла 26 часов в неделю у воспитателей ДДУ, 20 часов – у преподавателей ВУЗов и 23 часа – у учителей СОШ (при норме в 18 часов).

Все женщины-педагоги были опрошены на наличие жалоб со стороны голоса и голосового аппарата. Визуальное и функциональное состояние гортани у включенных в исследование женщин оценивали с помощью оптической ларингоскопии с использованием ригидного ларингоскопа и портативного стробоскопа «Пульсар» (Карл Шторц). Состояние голосовой функции оценивали методом акустического анализа голоса с записью фонетогаммы и голосового нагрузочного теста (ГНТ) при помощи специализированной компьютерной программы The Ling Waves Phonetogramm Pro (v.1.0). Регистрация голоса педагога проводилась с использованием стандартизированного измерителя шума, имеющего встроенный микрофон, в условиях изолированного помещения с уровнем шума не более 40 дБ. Микрофон располагался на расстоянии 30 см ото рта обследуемого. Все перечисленные требования соответствовали международному стандарту.

При записи фонетогаммы производилась одно-временная регистрация частоты основного тона (F0) в герцах (Гц) и интенсивности голоса в децибелах (дБ) по всему тональному (частотному) диапазону педагога. При этом имелась возможность зарегистрировать и затем проанализировать стандартные акустические параметры голоса, такие как: время максимальной фонации (Maximum Phonation Time, MPT), нестабильность частоты основного тона (Jitter), индекс дисфонии (Dysphonia Severity Index, DSI), частотный диапазон голоса (Fdelta), динамический диапазон голоса (SPLdelta), максимальная интенсивность голоса (SPLmax), минимальная интенсивность голоса (SPLmin).

Все перечисленные параметры имеют обозначения, общепринятые в фонологи, и демонстрируют те или иные возможности голоса. Например,

время максимальной фонации зависит от степени закрытия голосовой щели при фонации и определяет эффективность фонационного дыхания. Интенсивность голоса, тональный и динамический диапазоны определяются амплитудой колебаний голосовых складок и величиной давления воздуха, создаваемого в подскладковом отделе гортани при выдохе. При органических и функциональных дисфониях нарушается стройная координация вибраторных движений и натяжения голосовых складок, при этом голос теряет свою силу, а значит, и звучность, что неизбежно ведет к сужению диапазона голоса. Безусловно, это отражается еще на одном акустическом показателе голоса – DSI, который является своеобразной количественной характеристикой качества голоса. В норме DSI находится в пределах от 1 до 5. Смещение DSI в сторону отрицательных значений свидетельствует о появлении или нарастании дисфонии. И наконец, Jitter – акустический параметр голоса, который определяет пертурбацию, то есть нестабильность частоты голоса. Считается, что высокие показатели Jitter, превышающие 1%, указывают на невозможность голосовых складок удерживать вибраторные колебания на определенной частоте, в результате голос становится дребезжащим и неприятным на слух [4].

ГНТ мы использовали с целью изучения устойчивости голоса педагога к голосовым нагрузкам. Тест заключался в регистрации интенсивности голоса при непрерывном чтении текста в течение 30 минут с заданными режимами громкости в 65 дБ, 80 дБ и вновь 65 дБ по 10 минут в каждом режиме. При этом регистрировались следующие параметры выносливости голоса: процент прохождения теста (attended, в %), средняя интенсивность голо-

са (volume average, в дБ), процент периодов, когда уровень интенсивности голоса снижался ниже заданных значений (below, в %) и держался на заданной громкости (above, в %).

Статистическую обработку полученных результатов осуществляли с помощью программы STATISTICA (версия 10.0). Проверка нормальности распределения количественных данных проводилась с использованием теста Колмогорова – Смирнова. Результаты, не подчиняющиеся нормальному распределению, были представлены с использованием медианы и интерквартильного размаха (Me [Q1; Q3]). Для оценки достоверности различий нескольких независимых групп по количественному признаку использовался критерий Краскела – Уоллиса. Для проведения корреляционного анализа использовался метод Спирмена. Для сравнения групп достоверными считались различия, если полученное значение p для исследуемого критерия было ниже критического уровня значимости $\alpha = 0,05$.

Результаты исследования и их обсуждение

По результатам опроса педагогов 44 женщины из 45 (97,8%) предъявляли жалобы со стороны голосового аппарата. У женщин не речевых профессий лишь 3 женщины (7,5%) пожилого возраста имели жалобы на огрубление и понижение тембра голоса. В группе воспитателей ведущими жалобами были быстрая утомляемость голоса после голосовой нагрузки (60%), покашливание при разговоре и после него (46,7%) и изменение тембра голоса в виде осиплости или охриплости (46,7%). В группе преподавателей ВУЗов лишь 7 женщин (46,7%) испытывали быструю утомляемость голоса после голосовой нагрузки, 6 женщин жаловались на

Таблица 1

Акустические параметры голоса у женщин речевых и не речевых профессий

Акустические параметры	Женщины не речевых профессий (n = 40)	Женщины-педагоги (n = 45)
F0 (Гц)	217,5 [200,5; 227,3]	214,0 [192,3; 240,8]
MPT (сек.)	11,8 [6,6; 17,8]	12,4 [10,5; 16,7]
Jitter (%)	0,8 [0,5; 2,3]	2,0 [0,9; 5,0]
DSI	-0,2 [-1,5; 2,1]	-0,9 [-2,1; 2,1]
Fmax (Гц)	408,3 [367,5; 583,0]	554,4 [450,3; 1225,0]
Fmin (Гц)	180,0 [155,3; 196,0]	158,4 [129,7; 172,3]
Fdelta (Гц)	226,0 [196,4; 382,5]	410,6 [274,5; 1052,7]*
SPLmax (дБ)	85,0 [79,0; 94,0]	85,9 [79,9; 89,9]
SPLmin (дБ)	57,0 [54,9; 60,2]	56,4 [52,7; 62,7]
SPLdelta (дБ)	27,0 [23,4; 32,0]	27,5 [21,1; 35,0]

*различия между группой педагогов и группой женщин не речевых профессий достоверны ($p < 0,05$)

Таблица 2

Акустические параметры голоса у женщин речевых профессий

Акустические параметры	Воспитатели ДДУ (n = 15)	Преподаватели ВУЗов (n = 15)	Учителя СОШ (n = 15)
F0 (Гц)	194,5 [187,1; 285,6]	220,2 [205,7; 244,6]	210,8 [202,7; 236,0]
MPT (сек.)	11,7 [9,2; 12,5]	12,2 [10,5; 15,6]	16,7 [12,4; 19,8]*
Jitter (%)	1,4 [0,9; 2,7]	1,8 [0,8; 5,0]	4,1 [1,98; 5,3]
DSI	-1,0 [-1,9; 0,4]	-1,21 [-2,4; 1,8]	0,82 [-1,7; 3,9]
Fmax (Гц)	445,6 [387,0; 501,1]	554,4 [482,6; 1225,0]	1225,0 [659,3; 1225,0]**
Fmin (Гц)	164,6 [151,1; 198,7]	159,2 [155,3; 172,3]	151,0 [125,3; 167,1]
Fdelta (Гц)	275,4 [199,4; 364,4]	395,2 [286,6; 1038,1]	1074,0 [500,1; 1101,1]**
SPLmax (дБ)	80,9 [78,3; 86,9]	87,2 [82,4; 90,0]	87,7 [85,3; 91,8]
SPLmin (дБ)	60,6 [51,8; 62,8]	54,0 [58,1; 65,8]	53,3 [52,2; 56,8]
SPLdelta (дБ)	24,4 [16,9; 28,6]	24,3 [21,1; 30,2]	34,5 [30,5; 36,0]*

* различия между группой III и группами I и II достоверны ($p < 0,05$)

** различия между группой III и группой I достоверны ($p < 0,05$)

покашливание при разговоре и после него (40%). В группе учителей наиболее распространенными были жалобы на изменение тембра голоса в виде осиплости или охриплости (73,3%), утомляемость голоса после голосовой нагрузки (60%), покашливание при разговоре и после него (60%). При этом следует отметить, что преподаватели ВУЗов предъявляли жалобы гораздо реже, чем женщины из групп учителей СОШ и воспитателей ДДУ ($p < 0,05$). При видеоларингостробоскопии лишь у 2 женщин пожилого возраста (4%), по одной из I и II групп, отмечалось снижение вибраторной активности голосовых складок. В остальных случаях каких-либо патологических изменений в гортани не выявлено.

Сравнивая акустические параметры педагогов разных специализаций с группой женщин не речевых профессий, установлено, что педагоги демонстрировали более широкий частотный диапазон. Параметр Fdelta у них составил в среднем 410,6 Гц [274,5; 1052,7], что практически в 2 раза больше, чем в группе сравнения (табл. 1). Однако DSI у педагогов оказался намного ниже, чем у женщин не речевых профессий, причем в большинстве случаев параметр имел отрицательные значения: у педагогов – (-0,9 [-2,1; 2,1]), у женщин не речевых профессий – (-0,2 [-1,5; 2,1]). Данный факт свидетельствовал о наличии признаков легкой степени дисфонии у педагогов. Тем не менее статистических различий этого параметра по сравнению с лицами не речевых профессий не выявлено ($p > 0,05$).

Анализируя акустические параметры педагогов в зависимости от их специальности (воспитатель,

учитель, преподаватель ВУЗа), мы обнаружили, что женщины-учителя СОШ имели ряд преимуществ относительно женщин в двух других группах (табл. 2). Они демонстрировали самый широкий частотный диапазон – Fdelta = 1074,0 Гц [500,1; 1101,1] и довольно широкий динамический диапазон голоса – SPLdelta = 34,5 дБ [30,5; 36,0]. Для сравнения в группе воспитателей частотный диапазон был меньше в среднем на 799 Гц, что достоверно отличало эту группу от группы учителей ($p < 0,05$). В группе преподавателей ВУЗов данный параметр составил 554,4 Гц [482,6; 1225,0], но достоверных различий с группой III не было, $p > 0,05$. В группах I и II параметр SPLdelta оказался на 10 дБ меньше, чем в группе III, различия статистически достоверны ($p < 0,05$).

Учителя демонстрировали более продолжительное время максимальной фонации. Этот показатель у них составил 16,7 сек. [12,4; 19,8], в то время как у воспитателей и преподавателей ВУЗов – 11,7 сек. [9,2; 12,5] и 12,2 сек. [10,5; 15,6] соответственно. Однако статистически значимые различия группы III установлены только с группой I ($p < 0,05$). И в I, и во II группах DSI был снижен в среднем до отрицательных значений, и только в группе учителей параметр имел положительные значения. Хотя статистические различия между группами отсутствовали ($p > 0,05$). По остальным акустическим параметрам достоверных отличий между группами не зарегистрировано. На рисунках 1, 2 и 3 представлены фонетограммы педагогов всех трех групп.

При выполнении ГНТ все женщины-педагоги прошли тест полностью, данный показатель во всех

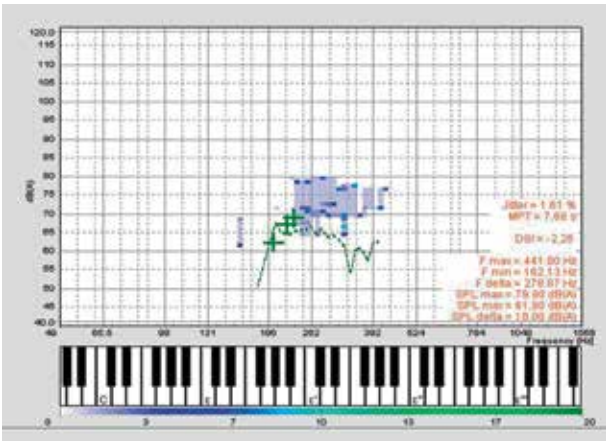


Рис. 1. Фонетограмма женщины 48 лет. Воспитатель ДДУ. Стаж работы – 25 лет. Время максимальной фонации укорочено, 7,68 сек. Частотный диапазон узкий, 278,87 Гц. Динамический диапазон резко сужен, 18 дБ

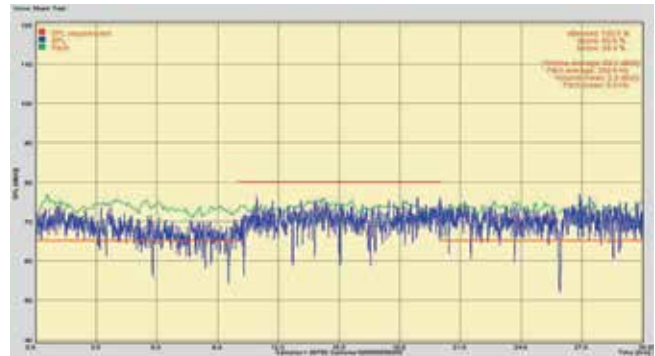


Рис. 4. Голосовой нагрузочный тест женщины 48 лет. Воспитатель ДДУ. Стаж работы – 25 лет. Тест прошла полностью, однако средняя интенсивность голоса не превысила 69,1 дБ

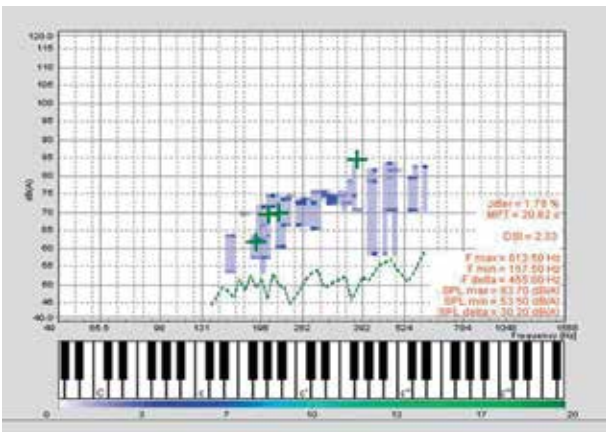


Рис. 2. Фонетограмма женщины 53 лет. Преподаватель ВУЗа. Стаж работы – 27 лет. Время максимальной фонации превышает среднюю норму для непоющих лиц – 20,82 сек. Частотный и динамический диапазоны достаточно широкие, 455 Гц и 30,2 дБ соответственно

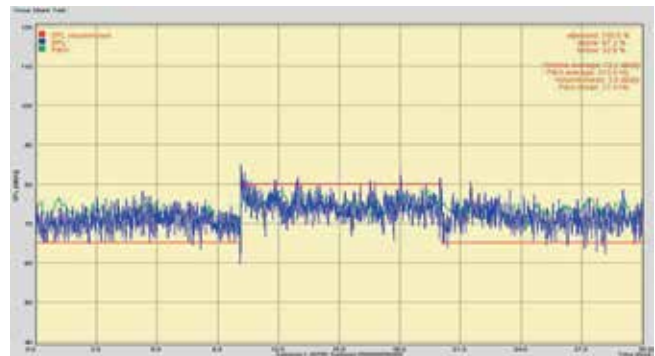


Рис. 5. Голосовой нагрузочный тест женщины 53 лет. Преподаватель ВУЗа. Стаж работы – 27 лет. ГНТ пройден полностью. Средняя интенсивность голоса – 72,1 дБ

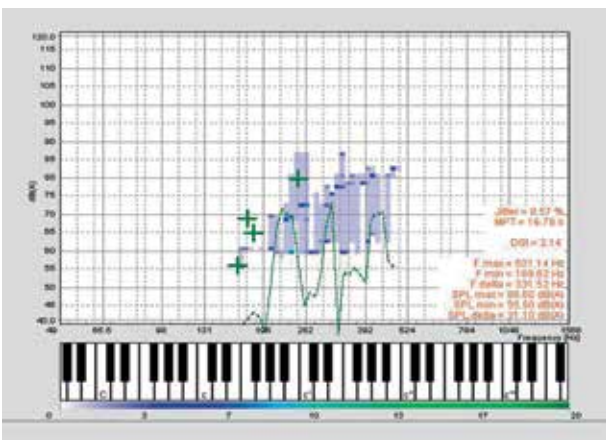


Рис. 3. Фонетограмма женщины 48 лет. Учитель СОШ. Стаж работы – 23 года. Время максимальной фонации, частотный и динамический диапазоны голоса соответствуют норме: 16,79 сек., 331,52 Гц и 31,1 дБ соответственно



Рис. 6. Голосовой нагрузочный тест женщины 48 лет. Учитель СОШ, стаж работы – 23 года. ГНТ пройден полностью. Средняя интенсивность голоса – 71,4 дБ

группах составил 100% при норме от 96 до 100%. Медиана средней интенсивности голоса (volume average) в группе I составила 71,1 дБ [69,4; 72,9], в группе II – 73,1 дБ [70,7; 74,1], в группе III – 73,7 дБ [71,8; 74,4]. Различия между группами отсутствовали, $p > 0,05$. Показатель процента периода, когда уровень интенсивности голоса сохранялся на заданных в тесте значениях (above), в группе воспитателей и преподавателей ВУЗов составлял 64,5% [60,8; 66,9] и 66,9% [63,5; 74,0] соответственно. При этом учителя СОШ имели преимущество по этому показателю, который составил 72,3% [66,0; 77,5], что достоверно отличало эту группу от двух других ($p < 0,05$). Показатель below в группе I составил 35,5% [33,1; 39,1], в группе II – 33,1% [25,2; 36,5], в группе III – 27,7% [22,5; 34,0]. Достоверных отличий по этому параметру между группами не зафиксировано ($p > 0,05$). Рисунки 4, 5, 6 демонстрируют графики ГНТ женщин разных профессиональных групп.

Кроме того, нами обнаружена зависимость некоторых акустических параметров голоса и показателей ГНТ от характера профессиональной деятельности педагога. Так, отмечено, что профессия воспитателя ДДУ негативно сказывается на таких параметрах голоса, как MPT, Fmax, Fdelta, SPLmax и SPLdelta. Иначе говоря, голос воспитателя ДДУ намного тише и по тональности ниже по сравнению с педагогами других специальностей. Воспитатели демонстрировали самое короткое MPT, что свиде-

тельствует о пневмофоноартикулярной несогласованности голосового аппарата.

Установлена прямая корреляционная зависимость от профессии всех параметров ГНТ. Наихудшие показатели ГНТ демонстрировали женщины-педагоги в группе I, наилучшие – в группе III ($p < 0,05$). По-видимому, систематическая работа с детьми младшего возраста негативно сказывается на выносливости голоса. Тем не менее какого-либо статистически значимого влияния объема профессиональной голосовой нагрузки и стажа работы на объективные параметры голоса и его выносливость не выявлено ($p > 0,05$).

Заключение

1. Профессии, связанные с повышенной голосовой нагрузкой, оказывают негативное влияние на качество голоса.

2. Воспитатели ДДУ демонстрируют значительно более слабую фонологическую картину и хуже справляются с голосовой нагрузкой, чем педагоги СОШ и преподаватели ВУЗов, что, скорее всего, обусловлено повышенной голосовой нагрузкой воспитателя, частичной работой на улице и эмоциональными перегрузками при работе с детьми дошкольного возраста.

3. Немаловажно, что объем голосовой нагрузки и стаж работы не оказывают влияние на качество голоса женщин речевых профессий.

ЛИТЕРАТУРА

1. Василенко Ю. С. Профессиональные нарушения голоса у лиц речевых профессий, их лечение и профилактика: автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – М., 1974. – 25 с.
2. Дмитриев Л. Б. Основы вокальной методики: монография. – М.: Музыка, 2000. – 366 с.
3. Иванова Л. Ю., Иванов О. Н. Голос как профессиональный инструмент в деятельности учителя физической культуры // Вестник Югорского государственного университета. – 2015. – № 1. – С. 72–75.
4. Шиленкова В. В. Акустический анализ голоса. – Ярославль: ООО «Аверс Плюс», 2015. – 179 с.
5. Boltezar L., Sereg Bahar M. Voice disorders in occupations with vocal load in Slovenia // Slovenian Journal of Public Health. – 2014. – Vol. 53 (4). – P. 304–310.
6. Difference in voice problems and noise reports between teachers of public and private schools in upper Egypt / A. Abo-Hasseba, T. Waaramaa, P. Alku [et al.] // Journal Voice. – 2017. – Vol. 31 (4). – P. 11–16.
7. Giannini S. P., Latorre Mdo R., Ferreira L. P. Factors associated with voice disorders among teachers: a case-control study // Journal Codas. – 2013. – Vol. 25 (6). – P. 566–576.
8. Giannini S. P., Latorre Mdo R., Fischer F. M. Teacher's voice disorders and loss of work ability: a case-control study // Journal Voice. – 2015. – Vol. 29 (2). – P. 209–217.
9. Mohseni R., Sandoughdar N. Survey of voice acoustic parameters in Iranian female teachers // Journal Voice. – 2016. – Vol. 30 (4). – P. 1–5.
10. Morton V., Watson D. R. The impact of impaired vocal quality on children's ability to process spoken language // Journal Logoped Phoniatr Vocol. – 2001. – Vol. 26 (1). – P. 17–25.
11. Pereira E. R., Tavares E. L., Martins R. H. Voice disorders in teachers: clinical, videolaryngoscopical and vocal aspects // Journal Voice. – 2015. – Vol. 29 (5). – P. 564–571.
12. Prevalence of occupational voice disorders in teachers / M. Angelillo, G. Di Maio, G. Costa [et al.] // Journal of Preventive Medicine and Hygiene. – 2009. – Vol. 50 (1). – P. 26–32.
13. Voice disorders in teachers: A review / R. H. Martins, E. R. Pereira, C. B. Hidalgo [et al.] // J. Voice. – 2014. – Vol. 28 (6). – P. 716–724.

УДК 616.24-008.444-08

ОБСТРУКТИВНОЕ АПНОЭ СНА: ВОССТАНОВЛЕНИЕ ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ АУТОРЕГУЛЯЦИИ НА ФОНЕ СРАР-ТЕРАПИИ

^{1,2}Н. Л. Кунельская, ¹М. В. Тардов, ^{1,3}О. Заоева, ¹А. В. Клясов, ¹И. И. Архангельская
¹ГБУЗ «Научно-исследовательский клинический институт оториноларингологии
имени Л. И. Свержевского» Департамента здравоохранения города Москвы
²ФГБОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет
имени Н. И. Пирогова» Минздрава России

^{1,2}N. L. Kunel'skaya, ¹M. V. Tardov, ^{1,3}O. Zaoeva, ¹A. V. Klyasov, ¹I. I. Arkhangel'skaya OBSTRUCTIVE SLEEP APNEA: RECOVERY OF CEREBRAL AUTOREGULATION IN THE BACKGROUND OF CPAP THERAPY

¹Sverzhevskii' Scientific Research Clinical Institute of Otorhinolaryngology
of Moscow Municipal Health Department
²Pirogov' Russian National Research Medical University

РЕФЕРАТ. Обследовано 20 человек в возрасте 50–65 лет с тяжелой формой синдрома обструктивного апноэ сна (СОАС), а также 20 клинически здоровых добровольцев. Кардиореспираторное мониторирование ночного сна и ультразвуковое исследование мозгового кровотока с функциональными пробами проведено до начала терапии, а также через 2, 3, 6 и 12 месяцев лечения. Показано снижение церебрального гемодинамического резерва (ЦГР) в артериях вертебробазилярной системы при тяжелой форме СОАС у лиц старше 50 лет. Выявлено восстановление ЦГР на фоне проводимой в течение 1 года СРАР-терапии.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: синдром обструктивного апноэ сна, СРАР-терапия, церебральный гемодинамический резерв, ауторегуляция мозгового кровотока.

Известно, что риск развития заболеваний сердечно-сосудистой системы, включая инфаркт и инсульт, повышается у лиц, страдающих синдромом обструктивного апноэ сна (СОАС) [13]. По данным некоторых авторов, риск развития инсульта у пациентов с СОАС в 2,5 раза выше, чем у людей без апноэ [1, 2]. Повторные остановки дыхания вызывают гипоксемию и гиперкапнию, что нарушает метаболизм во всех органах, включая головной мозг. Кроме того, риск мозгового повреждения связан с влиянием обструктивных эпизодов на мозговой кровоток за счет изменения церебральной сосудистой ауторегуляции (ЦСА) [7]. Колебания гемодинамики, соответствующие паузам в дыхании, приводят к критическому снижению церебральной перфузии в утренние часы, что способствует развитию церебральной ишемии, и обуславливают высокую частоту развития инсультов у больных СОАС именно в это время суток [10].

Одним из важнейших методов лечения СОАС средней и тяжелой степени является СРАР-терапия, применение которой не только улучшает качество жизни пациента, но и снижает риск сердечно-сосудистых катастроф [9]. Однако сведения о возможности

SUMMARY. Twenty people aged 50–65 with a severe form of obstructive sleep apnea syndrome (OSAS), as well as 20 clinically healthy volunteers, were examined. Cardiorespiratory monitoring of night sleep and ultrasound examination of cerebral blood flow with functional tests were carried out before the beginning of therapy, and also after 2, 3, 6 and 12 months of treatment. Reduction of cerebral hemodynamic reserve (CHR) in arteries of basilar system in severe form of OSAS in persons over 50 years is shown. The restoration of CHR was revealed against the backdrop of CPAP therapy carried out within 1 year.

KEY WORDS: obstructive sleep apnea, CPAP therapy, cerebral hemodynamic reserve, cerebral blood flow autoregulation.

коррекции ЦСА на фоне проводимой СРАР-терапии противоречивы: от восстановления реактивности через сутки после начала терапии [6] до отсутствия изменений в течение 2 месяцев терапии [11]. Кроме того, большинство исследований ЦСА при СОАС касаются более молодых пациентов [5, 8], в то время как восстановление церебрального гемодинамического резерва (ЦГР) более актуально для старшей возрастной категории.

Цель исследования

Определить возможности нормализации ЦГР при синдроме обструктивного апноэ сна на фоне СРАР-терапии у лиц старше 50 лет.

Материалы и методы

Основную группу составили 20 человек (12 мужчин и 8 женщин) в возрасте 50–65 лет с тяжелой формой СОАС, обследованных в НИКИО за период 2015–2017 годов. Группа контроля включала 20 человек (10 мужчин и 10 женщин) без храпа и СОАС, сопоставимых по возрасту и соматическому статусу с пациентами основной группы.

Клиническое исследование включало оценку индекса массы тела, окружности шеи, строения зубочелюстной системы и верхних дыхательных путей, диагностику сопутствующей патологии. Определяли дневную сонливость по шкале Эпворт. Пациентам основной группы провели кардиореспираторный мониторинг ночного сна (КРМНС) до начала терапии, а также через 2, 3, 6 и 12 месяцев; в контрольной группе в то же время проводили ночную пульсоксиметрию.

Всем участникам исследования до начала лечения осуществляли ультразвуковое исследование (УЗИ) брахиоцефальных и интракраниальных сосудов с дыхательными тестами, включавшими пробы с задержкой дыхания и с гипервентиляцией легких [4]. Регистрировали линейную скорость кровотока в средней мозговой артерии (СМА) как в основной интракраниальной ветви каротидной системы, так и в артериях вертебрально-базиллярной системы – позвоночных (ПА) и основной (ОА). Далее по стандартным формулам вычисляли коэффициенты вазоконстрикции, вазодилатации и вазомоторной реактивности для всех перечисленных сосудов. Исследование проводили сразу же после пробуждения с целью оценки отдаленного результата соннозависимого нарушения дыхания.

По завершении диагностики инициирована CPAP-терапия. Все пациенты были комплаентны: пользование прибором с частотой не менее 5 ночей в неделю со средней длительностью регулярной терапии $6,3 \pm 1,1$ ч/ночь. В обеих группах УЗИ мозговых сосудов с пробами проводили на следующий день после КРМНС. В течение 12 месяцев удалось наблюдать и обследовать 18 из 20 пациентов и 19 человек из группы контроля.

Статистическая обработка результатов выполнена при помощи стандартных функций программ Excel 2011 и «Медицинская статистика» с применением параметрических (t-критерий Стьюдента) и непараметрических (U-критерий Вилконсона – Манна – Уитни для малых выборок) методов. Достоверность различий между группами определялась при уровне безошибочного прогноза 95% ($p < 0,05$).

Результаты

Средний возраст больных с СОАС составил $56,7 \pm 4,2$ года, а в контрольной группе – $55,8 \pm 4,5$ года. Большинство пациентов имели избыток массы тела, что определило повышение индекса массы тела до $31,2 \pm 3,7$, что было сопоставимо с контрольной группой ($28,4 \pm 3,3$).

Индекс апноэ/гипопноэ сна в группе обследуемых с СОАС колебался от 32 до 81 и в среднем по группе достигал $47,5 \pm 13,9$ события в час; насыщение кислородом периферической крови в среднем по группе составило $92,7 \pm 2,4\%$, а максимальная десатурация – $72,1 \pm 9,9\%$. При отсутствии существенной соматической отягощенности и расстройств сна, не связанных с СОАС, отмечена высокая сонливость в дневное время у лиц основной группы – $15,8 \pm 5,8$ балла по

шкале Эпворт, достоверно отличающаяся от уровня сонливости у лиц группы контроля – $1,65 \pm 1,63$ балла.

Ранее мы показали отсутствие достоверных отличий линейной скорости кровотока, показателей резистентности, а также коэффициентов дилатации и констрикции церебральных артерий у пациентов с СОАС относительно возрастной нормы [3]. Коэффициент вазомоторной реактивности (КВМР), характеризующий уровень ЦГР и тем самым степень сохранности ауторегуляции, у больных с СОАС в каротидной системе не отличается заметно от соответствующего показателя в контрольной группе. Однако КВМР в заднем циркуляторном бассейне у пациентов с СОАС оказался достоверно ниже по сравнению с контрольной группой – как в ПА, так и в ОА.

На фоне проводимой в течение 2 месяцев CPAP-терапии уровень насыщения периферической крови кислородом повысился до нормативных значений: $95,1 \pm 2,7\%$, а индекс апноэ/гипопноэ сна снизился до $2,4 \pm 1,8$ события/ч. Сонливость в дневное время во всех рассматриваемых случаях также снизилась до $3,6 \pm 1,5$ балла по шкале Эпворт. Показатели сохранялись на указанном уровне и в дальнейшем в течение всего времени наблюдения.

Параметры мозгового кровотока в группе контроля, по данным УЗИ, оставались неизменны. По прошествии 2 месяцев терапии показатели скорости и резистивности мозговых сосудов у пациентов с СОАС также существенно не изменились. Не зарегистрировали значимых сдвигов коэффициентов реактивности, включая КВМР, как в каротидной, так и вертебрально-базиллярной системе при сохранении достоверных отличий от уровня значений в группе контроля.

Терапия продолжалась, однако КВМР в СМА сохранялся на уровне группы контроля. Коэффициент в позвоночной артерии, по нашим данным, начал возрастать с 3 месяцев, а в основной артерии – с 6 месяцев относительно исходного уровня. Средние величины при этом не достигли уровня группы контроля, однако у двоих пациентов отмечено полное восстановление гемодинамического резерва.

Последнее определение коэффициентов реактивности провели по истечении года CPAP-терапии. При этом зарегистрировано полное восстановление гемодинамического резерва в заднем циркуляторном бассейне у всех пациентов (табл. 1).

Обсуждение

Лечение тяжелых форм СОАС при помощи CPAP-терапии быстро приводит к повышению качества жизни, эффективности сна и снижению дневной сонливости. В то же время коморбидные заболевания легче поддаются лечению, однако в мировом медицинском сообществе не сформировано единого мнения по поводу возможности понизить риск сердечно-сосудистых катастроф на фоне CPAP-терапии. Ряд авторов доказывают эффективность данного подхода для профилактики кардиальных и мозговых инфарктов

Таблица 1

Динамика коэффициента вазомоторной реактивности на фоне СРАР-терапии за 12 месяцев

Артерии	СМА	ПА	ОА
Исходно	53,5 ± 16,3	38,9 ± 8,5	36,8 ± 15,7
2 месяца	53,2 ± 13,4	42,3 ± 9,1	37,2 ± 7,7
3 месяца	54,4 ± 11,8	47,5 ± 8,8*	37,5 ± 12,4
6 месяцев	53,7 ± 12,3	48,7 ± 10,1*	40,1 ± 10,3*
12 месяцев	53,4 ± 12,7	52,8 ± 11,6*	49,8 ± 12,5*
Контроль	52,3 ± 11,3	53,7 ± 11,3	50,1 ± 9,4

* – $p < 0,05$ – отличие от исходного уровня

[12], другие исследования не подтверждают результативности метода [14] в рассматриваемом аспекте.

Одним из ведущих патогенетических механизмов развития ишемического (атеротромботического) инсульта является истощенность ЦГР. Нарушение ЦСА продемонстрировано ранее [3, 7]. По-видимому, при тяжелом апноэ свойства стенки мозговых артерий под воздействием гипоксии постепенно изменяются наряду с изменением прочих систем организма, подобно тому, как это происходит при гипоксической коме.

В течение первых 2 месяцев СРАР-терапии нам не удалось зарегистрировать повышения КВМР в артериях вертебробазиллярной системы, характеризующего степень сохранности ЦСА. Лишь в сроки 3–6 месяцев от начала терапии начинается рост коэффициентов реактивности, а завершается нормализация показателей только к году проводимой СРАР-терапии.

Заключение

Снижение вазомоторной реактивности в вертебрально-базиллярной артериальной системе у пациентов старше 50 лет с СОАС тяжелой степени свидетельствует о нарушении ауторегуляции мозгового кровотока, которое служит одной из причин повышения риска сосудистых мозговых катастроф.

Дефект церебрального сосудистого резерва в начале проводимой СРАР-терапии, по нашим данным, свидетельствует о серьезном и достаточно стойком повреждении механизмов регуляции мозгового кровотока при тяжелой форме СОАС. Восстановление церебрального гемодинамического резерва по прошествии 12 месяцев СРАР-терапии подтверждает необходимость длительного лечения для нормализации свойств артериальной стенки, что, по-видимому, служит основой для снижения риска инсульта у рассматриваемого контингента больных.

ЛИТЕРАТУРА

- Мадаева И. М., Колесникова Л. И. Нарушения сна в клинике внутренних болезней // Acta Biomedica Scientifica. – 2003. – № 2. – С. 14–17.
- Полуэктов М. Г., Центерадзе С. Л. Влияние нарушений сна на возникновение и течение мозгового инсульта // Медицинский совет. – 2015. – № 2. – С. 10–15.
- Синдром обструктивного апноэ во сне: состояние церебрального гемодинамического резерва / Н. Л. Кунельская, М. В. Тардов, А. В. Клясов [и др.] // Альманах клинической медицины. – 2016. – № 44 (7). – С. 828–834.
- Церебральный гемодинамический резерв при различных патологических состояниях / И. Д. Стулин, Н. Л. Кунельская, Я. Э. Шнайдер [и др.] // Клиническая физиология регионарного кровообращения. – 2015. – № 4. – С. 46–52.
- Cerebral autoregulation in patients with obstructive sleep apnea syndrome during wakefulness / N. Nasr, A. P. Traon, M. Czosnyka [et al.] // European Journal of Neurology. – 2009. – Vol. 16 (3). – P. 386–391.
- Cerebral hemodynamic changes in sleep apnea syndrome and effect of continuous positive airway pressure treatment / M. Diomed, F. Placidi, L. M. Cupini [et al.] // Neurology. – 1998. – Vol. 51 (4). – P. 1051–1056.
- Cerebrovascular reactivity in young subjects with sleep apnea / J. Buterbaugh, C. Wynstra, N. Provencio [et al.] // Sleep. – 2015. – Vol. 38 (2). – P. 241–250.
- Effects of continuous positive airway pressure (CPAP) treatment for obstructive sleep apnea in arterial stiffness: a meta-analysis / I. T. Vlachantoni, E. Dikaiakou, C. N. Antonopoulos [et al.] // Sleep. Med. Rev. – 2013. – Vol. 17. – P. 19–28.
- Impaired cerebral autoregulation in obstructive sleep apnea / F. Urbano, F. Roux, J. Schindler [et al.] // Journal of Applied Physiology. – 2008. – Vol. 105 (6). – P. 1852–1857.
- Johnson K., Johnson D. Frequency of sleep apnea in stroke and TIA patients: a meta-analysis // Journal of Clinical Sleep Medicine. – 2010. – Vol. 6 (2). – P. 131–137.
- Low-frequency oscillations and vasoreactivity of cortical vessels in obstructive sleep apnea during wakefulness: a near infrared spectroscopy study / H. W. Schytz, B. E. Jensen, P. Jennum [et al.] // Sleep. Med. – 2013. – Vol. 14 (5). – P. 416–421.
- Positive airway pressure in patients with coronary artery disease and obstructive sleep apnea syndrome / D. Capodanno, G. Milazzo, M. Cumbo [et al.] // J. Cardiovasc Med (Hagerstown). – 2014. – Vol. 15 (5). – P. 402–406.
- Ramar K., Surani S. The relationship between sleep disorders and stroke // Postgrad. Med. – 2010. – Vol. 122 (6). – P. 145–153.
- SAVE / CPAP for Prevention of Cardiovascular Events in Obstructive Sleep Apnea / R. D. McEvoy, N. A. Antic, E. Heeley [et al.] // N. Engl. J. Med. – 2016. – Vol. 375 (10). – P. 919–931.

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

1. Артемьева-Карелова Ангелина Викторовна, младший научный сотрудник отдела патологии верхних дыхательных путей и ринофациальной эстетической хирургии, ГБУЗ «Научно-исследовательский клинический институт оториноларингологии имени Л. И. Свержевского» Департамента здравоохранения города Москвы, 117152, Россия, Москва, Загородное шоссе, д. 18а, стр. 2, тел. +7 (499) 638-36-40, e-mail: art-angelina@yandex.ru
2. Арустамян Сергей Размикович, к. м. н., нейрохирург, ФГАУ «Национальный медицинский исследовательский центр нейрохирургии имени академика Н. Н. Бурденко» Минздрава России, 125047, Россия, Москва, 4-я Тверская-Ямская ул., д. 16, тел. +7 (499) 972-31-52, e-mail: Sarustamyan@nsi.ru
3. Архангельская Ирина Ивановна, старший научный сотрудник отдела лор-патологии детского возраста, ГБУЗ «Научно-исследовательский клинический институт оториноларингологии имени Л. И. Свержевского» Департамента здравоохранения города Москвы, 117152, Россия, Москва, Загородное шоссе, д. 18а, стр. 2, тел. +7 (499) 638-36-40, e-mail: nikio@zdrav.mos.ru
4. Балабушко Мадина Яковлевна, ординатор кафедры оториноларингологии, ГБОУ ВПО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет имени академика И. П. Павлова» Минздрава России, 197022, Россия, Санкт-Петербург, ул. Льва Толстого, д. 6-8, тел. +7 (911) 704-77-32, e-mail: Madinajun94@mail.ru
5. Банников Сергей Анатольевич, оториноларинголог оториноларингологического отделения, ГАУ РО «Областной консультативно-диагностический центр», 344000, Россия, Ростов-на-Дону, Пушкинская ул., д. 127, тел. +7 (903) 403-21-16, e-mail: sabannikov@mail.ru
6. Бойко Наталья Владимировна, д. м. н., профессор кафедры болезней уха, горла, носа, ФГБОУ ВО «Ростовский государственный медицинский университет» Минздрава России, 344022, Россия, Ростов-на-Дону, Нахичеванский пер., д. 29, тел. +7 (903) 433-41-13, e-mail: nvboiko@gmail.com
7. Бухарин Евгений Юрьевич, нейрохирург, ФГАУ «Национальный медицинский исследовательский центр нейрохирургии имени академика Н. Н. Бурденко» Минздрава России, 125047, Россия, Москва, 4-я Тверская-Ямская ул., д. 16, тел. +7 (499) 972-31-52, e-mail: Ebuharin@nsi.ru
8. Быкова Виктория Валентиновна, к. м. н., ассистент кафедры болезней уха, горла, носа, ФГБОУ ВО «Ростовский государственный медицинский университет» Минздрава России, 344022, Россия, Ростов-на-Дону, Нахичеванский пер., д. 29, тел. +7 (863) 250-40-65, e-mail: okt@rostgmu.ru
9. Вавин Вячеслав Валерьевич, заведующий отделением оториноларингологии, ГАУЗ «Кемеровская областная клиническая больница имени С. В. Беляева», 650066, Россия, Кемерово, Октябрьский пр., д. 22, тел. +7 (903) 985-50-71, e-mail: Lor42@mail.ru
10. Добрецов Константин Григорьевич, директор центра оториноларингологии, ФГБУ «Федеральный Сибирский научно-клинический центр ФМБА России», 660037, Россия, Красноярск, Коломенская ул., д. 26, тел. +7 (913) 507-01-41, e-mail: ekdobretsov@rambler.ru
11. Заоева Зарина Олеговна, научный сотрудник отдела сурдологии и патологии внутреннего уха, ГБУЗ «Научно-исследовательский клинический институт оториноларингологии имени Л. И. Свержевского» Департамента здравоохранения города Москвы, 117152, Россия, Москва, Загородное шоссе, д. 18а, стр. 2, тел. +7 (499) 638-36-40, e-mail: nikio@zdrav.mos.ru
12. Ивойлов Алексей Юрьевич, заведующий оториноларингологическим отделением, ГБУЗ «Детская городская клиническая больница № 9 имени Г. Н. Сперанского Департамента здравоохранения города Москвы»; руководитель отдела лор-патологии детского возраста, ГБУЗ «Научно-исследовательский клинический институт оториноларингологии имени Л. И. Свержевского» Департамента здравоохранения города Москвы; профессор кафедры оториноларингологии и педиатрического факультета, ФГБОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н. И. Пирогова» Минздрава России, 117152, Россия, Москва, Загородное шоссе, д. 18а, стр. 2, тел. +7 (499) 259-99-12, e-mail: 14lor@mail.ru
13. Капитанов Дмитрий Николаевич, д. м. н., профессор, ФГАУ «Национальный медицинский исследовательский центр нейрохирургии имени академика Н. Н. Бурденко» Минздрава России, 125047, Россия, Москва, 4-я Тверская-Ямская ул., д. 16, тел. +7 (499) 972-31-52, e-mail: DKapitanov@nsi.ru
14. Ким Анастасия Сергеевна, оториноларинголог детского лор-отделения, МГБУЗ «Городская больница № 1 имени Н. А. Семашко», 344000, Россия, Ростов-на-Дону, Ворошиловский пр., д. 105, тел. +7 (918) 562-72-36, e-mail: anastasiya.bachurina@inbox.ru
15. Кирасирова Елена Анатольевна, д. м. н., руководитель отдела реконструктивной хирургии полых органов шеи, ГБУЗ «Научно-исследовательский клинический институт оториноларингологии имени Л. И. Свержевского» Департамента здравоохранения города Москвы, 117152, Россия, Москва, Загородное шоссе, д. 18а, стр. 2, тел. +7 (495) 536-91-83, e-mail: 43lor@mail.ru
16. Киселев Владимир Вячеславович, к. м. н., доцент кафедры болезней уха, горла, носа, ФГБОУ ВО «Ростовский государственный медицинский университет» Минздрава России, 344022, Россия, Ростов-на-Дону, Нахичеванский пер., д. 29, тел. +7 (928) 759-38-33, e-mail: vladkis2003@yandex.ru

17. Клясов Александр Владимирович, руководитель учебно-клинического отдела, ГБУЗ «Научно-исследовательский клинический институт оториноларингологии имени Л. И. Свержевского» Департамента здравоохранения города Москвы, 117152, Россия, Москва, Загородное шоссе, д. 18а, стр. 2, тел. +7 (499) 638-36-40, e-mail: nikio@zdrav.mos.ru
18. Конеченкова Наталья Евгеньевна, к. м. н., заведующая отделением оториноларингологии, ФГБУЗ «Клиническая больница № 122 имени Л. Г. Соколова ФМБА России», 194291, Россия, Санкт-Петербург, пр. Культуры, д. 4, тел. +7 (812) 558-05-08
19. Кривошеин Виктор Евгеньевич, ординатор кафедры, ГБОУ ВПО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет имени академика И. П. Павлова» Минздрава России, 197022, Россия, Санкт-Петербург, ул. Льва Толстого, д. 6–8, тел. +7 (911) 216-43-78, e-mail: victor-live@rambler.ru
20. Крюков Андрей Иванович, директор, ГБУЗ «Научно-исследовательский клинический институт оториноларингологии имени Л. И. Свержевского» Департамента здравоохранения города Москвы; заведующий кафедрой оториноларингологии лечебного факультета, ФГБОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н. И. Пирогова» Минздрава России, 117152, Россия, Москва, Загородное шоссе, д. 18а, стр. 2, тел. +7 (495) 633-92-26, e-mail: nikio@zdrav.mos.ru
21. Кунельская Наталья Леонидовна, заместитель директора по научной работе, ГБУЗ «Научно-исследовательский клинический институт оториноларингологии имени Л. И. Свержевского» Департамента здравоохранения города Москвы; профессор кафедры оториноларингологии лечебного факультета, ФГБОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н. И. Пирогова» Минздрава России, 117152, Россия, Москва, Загородное шоссе, д. 18а, стр. 2, тел. +7 (495) 633-92-26, e-mail: nikio@zdrav.mos.ru
22. Лафуткина Надежда Васильевна, к. м. н., старший научный сотрудник отдела реконструктивной хирургии полых органов шеи, ГБУЗ «Научно-исследовательский клинический институт оториноларингологии имени Л. И. Свержевского» Департамента здравоохранения города Москвы, 117152, Россия, Москва, Загородное шоссе, д. 18а, стр. 2, тел. +7 (499) 638-36-40, e-mail: 43lor@mail.ru
23. Лопатин Андрей Станиславович, д. м. н., профессор, научный руководитель по оториноларингологии, ФГБУ «Поликлиника № 1» Управления делами Президента Российской Федерации, 119002, Россия, Москва, пер. Сивцев Вражек, д. 26/28, тел.: +7 (495) 620-81-02, +7 (499) 241-13-63, e-mail: lopatin@inbox.ru
24. Лукашевич Марина Георгиевна, к. м. н., доцент кафедры детских болезней № 3, ФГБОУ ВО «Ростовский государственный медицинский университет» Минздрава России; пульмонолог, МБУЗ «Клинико-диагностический центр «Здоровье» города Ростова-на-Дону», 344022, Россия, Ростов-на-Дону, Нахичеванский пер., д. 29, тел. +7 (863) 250-40-65
25. Лукашевич Юлия Несторовна, пульмонолог, ординатор кафедры болезней уха, горла, носа, ФГБОУ ВО «Ростовский государственный медицинский университет» Минздрава России, 344022, Россия, Ростов-на-Дону, Нахичеванский пер., д. 29, тел. +7 (863) 250-40-65
26. Мамедов Рамис Фирудунович, к. м. н., старший научный сотрудник отдела реконструктивной хирургии полых органов шеи, ГБУЗ «Научно-исследовательский клинический институт оториноларингологии имени Л. И. Свержевского» Департамента здравоохранения города Москвы, 117152, Россия, Москва, Загородное шоссе, д. 18а, стр. 2, тел. +7 (499) 638-36-40, e-mail: 43lor@mail.ru
27. Мачулин Алексей Иванович, ведущий научный сотрудник отдела лор-патологии детского возраста, ГБУЗ «Научно-исследовательский клинический институт оториноларингологии имени Л. И. Свержевского» Департамента здравоохранения города Москвы, 117152, Россия, Москва, Загородное шоссе, д. 18а, стр. 2, тел. +7 (495) 633-92-26, e-mail: nikio@zdrav.mos.ru
28. Мельник Софья Михайловна, к. м. н., оториноларинголог, ФГБУ «Поликлиника № 1» Управления делами Президента Российской Федерации, 119002, Россия, Москва, пер. Сивцев Вражек, д. 26/28, тел. +7 (926) 917-02-40, e-mail: 1337sonya@rambler.ru
29. Миронов Василий Геннадьевич, д. м. н., доцент кафедры оториноларингологии, ФГБОУ ВПО «Военно-медицинская академия имени С. М. Кирова» Минобороны России, 194044, Россия, Санкт-Петербург, ул. Академика Лебедева, д. 6, тел. +7 (905) 277-14-12, e-mail: mironov_lor@mail.ru
30. 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; главный врач, ФГБУЗ «Клиническая больница № 122 имени Л. Г. Соколова ФМБА России», 194291, Россия, Санкт-Петербург, пр. Культуры, д. 4; главный внештатный специалист-оториноларинголог ФМБА России, тел. +7 (812) 558-05-08, e-mail: referentlor2@med122.com
31. Певцова Варвара Витальевна, аспирант кафедры оториноларингологии, ФГБОУ ВО «Ярославский государственный медицинский университет» МЗ РФ, 150000, Россия, Ярославль, Революционная ул., д. 5, тел. +7 (999) 799-41-96, e-mail: insing90@mail.ru
32. Пиминиди Ольга Кузьминична, к. м. н., научный сотрудник отдела реконструктивной хирургии полых органов шеи, ГБУЗ «Научно-исследовательский клинический институт оториноларингологии имени Л. И. Свержевского» Департамента здравоохранения города Москвы, 117152, Россия, Москва, Загородное шоссе, д. 18а, стр. 2, тел. +7 (499) 638-36-40, e-mail: 43lor@mail.ru

33. Писаренко Нина Ивановна, педиатр, МБУЗ «Детская городская больница № 1», 344019, Россия, Ростов-на-Дону, Верхненольная ул., д. 6, тел. +7 (938) 134-12-62, e-mail: ped1@dgb1rostov.ru
34. Попова Галина Павловна, оториноларинголог, ФГБУЗ «Клиническая больница № 122 имени Л. Г. Соколова ФМБА России», 194291, Россия, Санкт-Петербург, пр. Культуры, д. 4; аспирант кафедры оториноларингологии и офтальмологии медицинского факультета, ГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный университет», 199034, Россия, Санкт-Петербург, Университетская наб., д. 7–9, тел. +7 (951) 752-81-86, e-mail: gala_tt@mail.ru
35. Резаков Руслан Анатольевич, к. м. н., старший научный сотрудник отдела реконструктивной хирургии полых органов шеи, ГБУЗ «Научно-исследовательский клинический институт оториноларингологии имени Л. И. Свержевского» Департамента здравоохранения города Москвы, 117152, Россия, Москва, Загородное шоссе, д. 18а, стр. 2, тел. +7 (499) 638-36-40, e-mail: 43lor@mail.ru
36. Рымша Маргарита Андреевна, д. м. н., профессор кафедры оториноларингологии и офтальмологии медицинского факультета, ГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный университет», 199034, Россия, Санкт-Петербург, Университетская наб., д. 7–9, +7 (812) 328-20-00, e-mail: rymsha3@mail.ru
37. Симбирцев Андрей Семенович, д. м. н., профессор, член-корреспондент РАН, заместитель директора по научной работе, ФГУП «Государственный НИИ особо чистых биопрепаратов» ФМБА России, 197110, Россия, Санкт-Петербург, Пудожская ул., д. 7, тел. +7 (812) 235-12-25
38. Стагниева Ирина Вениаминовна, д. м. н., профессор кафедры болезней уха, горла, носа, ФГБОУ ВО «Ростовский государственный медицинский университет» Минздрава России, 344022, Россия, Ростов-на-Дону, Нахичеванский пер., д. 29, тел. +7 (903) 401-69-08, e-mail: irinastagnieva@yandex.ru
39. Тардов Михаил Владимирович, ведущий научный сотрудник отдела сурдологии и патологии внутреннего уха, ГБУЗ «Научно-исследовательский клинический институт оториноларингологии имени Л. И. Свержевского» Департамента здравоохранения города Москвы, 117152, Россия, Москва, Загородное шоссе, д. 18а, стр. 2, тел. +7 (499) 638-36-40, e-mail: nikio@zdrav.mos.ru
40. Толмачева Елена Борисовна, заведующая поликлиническим отделением, МБУЗ «Детская городская больница № 1», 344019, Россия, Ростов-на-Дону, Верхненольная ул., д. 6, тел. +7 (918) 530-30-95, e-mail: lena.tolmacheva.75@mail.ru
41. Филимонов Сергей Владимирович, д. м. н., профессор кафедры оториноларингологии, ГБОУ ВПО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет имени академика И. П. Павлова» Минздрава России, 197022, Россия, Санкт-Петербург, ул. Льва Толстого, д. 6–8, тел. +7 (921) 755-35-46, e-mail: oprv.spb@mail.ru
42. Царапкин Григорий Юрьевич, руководитель отдела патологии верхних дыхательных путей и эстетической ринофациальной хирургии, ГБУЗ «Научно-исследовательский клинический институт оториноларингологии имени Л. И. Свержевского» Департамента здравоохранения города Москвы, 117152, Россия, Москва, Загородное шоссе, д. 18а, стр. 2, тел. +7 (499) 638-36-40, e-mail: nikio@zdrav.mos.ru
43. Черемисина Дарья Алишеровна, педиатр, МБУЗ «Детская городская больница № 1», 344019, Россия, Ростов-на-Дону, Верхненольная ул., д. 6, тел. +7 (952) 608-04-65, e-mail: dariya-.93@mail.ru
44. Черникова Надежда Алексеевна, оториноларинголог, ФГАУ «Национальный медицинский исследовательский центр нейрохирургии имени академика Н. Н. Бурденко» Минздрава России, 125047, Россия, Москва, 4-я Тверская-Ямская ул., д. 16, тел. +7 (965) 420-87-19, e-mail: Chernikhope@gmail.com
45. Шамараков Петр Петрович, педиатр, МБУЗ «Детская городская больница № 1», 344019, Россия, Ростов-на-Дону, Верхненольная ул., д. 6, тел. +7 (928) 102-97-99, e-mail: ppshamarakov@gmail.com
46. Шелеско Елизавета Владимировна, к. м. н., оториноларинголог, ФГАУ «Национальный медицинский исследовательский центр нейрохирургии имени академика Н. Н. Бурденко» Минздрава России, 125047, Россия, Москва, 4-я Тверская-Ямская ул., д. 16, тел. +7 (499) 972-31-52
47. Шиленкова Виктория Викторовна, д. м. н., профессор кафедры оториноларингологии, ФГБОУ ВО «Ярославский государственный медицинский университет» МЗ РФ, 150000, Россия, Ярославль, Революционная ул., д. 5, тел. +7 (910) 970-37-30, e-mail: vikt@rambler.ru
48. Шишкина Людмила Валентиновна, к. м. н., врач-патологоанатом, ФГАУ «Национальный медицинский исследовательский центр нейрохирургии имени академика Н. Н. Бурденко» Минздрава России, 125047, Россия, Москва, 4-я Тверская-Ямская ул., д. 16, тел. +7 (499) 972-31-52, e-mail: LShishkina@nsi.ru
49. Яновский Валерий Валерьевич, старший научный сотрудник отдела лор-патологии детского возраста, ГБУЗ «Научно-исследовательский клинический институт оториноларингологии имени Л. И. Свержевского» Департамента здравоохранения города Москвы, 117152, Россия, Москва, Загородное шоссе, д. 18а, стр. 2, тел. +7 (495) 633-92-26, e-mail: nikio@zdrav.mos.ru

DATA ON AUTHORS

1. Arkhangel'skaya I. I., Senior Researcher of the Department of ENT of Childhood Pathology, Sverzhetskii' Scientific Research Clinical Institute of Otorhinolaryngology of Moscow Municipal Health Department, block 2, dom 18a, Zagorodnoe shosse, MOSCOW, RUSSIA, 117152, +7 (499) 638-36-40, e-mail: nikio@zdrav.mos.ru
2. Artemieva-Karelova A. V., Junior Researcher of the Department of Pathology of the Upper Respiratory Tract and Rhinophatic Aesthetic Surgery, Sverzhetskii' Scientific Research Clinical Institute of Otorhinolaryngology of Moscow Municipal Health Department, block 2, dom 18a, Zagorodnoe shosse, MOSCOW, RUSSIA, 117152, +7 (499) 638-36-40, e-mail: art-angelina@yandex.ru
3. Arustamyan S. R., PhD, neurosurgeon, Burdenko' National Scientific and Practical Center for Neurosurgery of the Ministry of Healthcare of Russia, dom 16, 4th Tverskaya-Yamskaya ulitsa, MOSCOW, RUSSIA, 125047, +7 (499) 972-31-52, e-mail: Sarustamyan@nsi.ru
4. Balabushko M. Ya., resident of the Department of Otorhinolaryngology, Pavlov' First Saint-Petersburg State Medical University of the Ministry of Health of Russia, dom 6-8, Lva Tolstogo ulitsa, SANKT PETERSBURG, RUSSIA, 197022, +7 (911) 704-77-32, e-mail: Madinajun94@mail.ru
5. Bannikov S. A., otorhinolaryngologist, otorhinolaryngological department, Regional Consultative and Diagnostic Center, dom 127, Pushkinskaya ulitsa, ROSTOV-ON-DON, RUSSIA, 344000, +7 (903) 403-21-16, e-mail: sabannikov@mail.ru
6. Boyko N. V., MD, Professor of the Department of Ear, Throat, and Nose Diseases, Rostov State Medical University of the Ministry of Health of Russia, dom 29, Nakhichevanskii pereulok, ROSTOV-ON-DON, RUSSIA, 344022, +7 (903) 433- 41-13, e-mail: nvboiko@gmail.com
7. Bukharin E. Yu., neurosurgeon, Burdenko' National Scientific and Practical Center for Neurosurgery of the Ministry of Healthcare of Russia, dom 16, 4th Tverskaya-Yamskaya ulitsa, MOSCOW, RUSSIA, 125047, +7 (499) 972-31-52, e-mail: Ebuharin@nsi.ru
8. Bykova V. V., PhD, Assistant of the Department of Ear, Throat, Nose Diseases, Rostov State Medical University of the Ministry of Health of Russia, dom 29, Nakhichevanskii pereulok, ROSTOV-ON-DON, RUSSIA, 344022, +7 (863) 250-40-65, e-mail: okt@rostgmu.ru
9. Cheremisina D. A., pediatrician, City Children's Hospital N 1, dom 6, Verkhnenol'naya ulitsa, ROSTOV-ON-DON, RUSSIA, 344019, +7 (952) 608-04-65, e-mail: dariya-.93@mail.ru
10. Chernikova N. A., otorhinolaryngologist, Burdenko' National Medical Research Center of Neurosurgery of the Ministry of Health of Russia, dom 16, 4th Tverskaya-Yamskaya ulitsa, MOSCOW, RUSSIA, 125047, +7 (965) 420-87-19, e-mail: Chernikhope@gmail.com
11. Dobretsov K. G., the director of the ENT center, Federal Siberian Scientific and Clinical Center of FMBA of Russia, dom 26, ulitsa Kolomenskaya, KRASNOYARSK, RUSSIA, 660037, +7 (913) 507-01-41, e-mail: ekdobretsov@rambler.ru
12. Filimonov S. V., MD, Professor of the Department of Otorhinolaryngology, Pavlov' First Saint-Petersburg State Medical University of the Ministry of Health of Russia, dom 6-8, Lva Tolstogo ulitsa, SANKT PETERSBURG, RUSSIA, 197022, +7 (921) 755-35-46, e-mail: opv.spb@mail.ru
13. Ivoylov A. Yu., head of the otorhinolaryngological department, Children's city clinical hospital № 9 of G. N. Speranskii of Moscow Municipal Health Department; head of the department of ENT pathology of childhood, Sverzhetskii' Scientific Research Clinical Institute of Otorhinolaryngology of Moscow Municipal Health Department; Professor of the Department of Otorhinolaryngology Pediatric Faculty, Pirogov' Russian National Research Medical University (RNRMU), block 2, dom 18a, Zagorodnoe shosse, MOSCOW, RUSSIA, 117152, +7 (499) 259-99-12, e-mail: 14lor@mail.ru
14. Kapitanov D. N., MD, professor, Burdenko' National Physical Research Center of Neurosurgery of the Ministry of Health of Russia, dom 16, 4th Tverskaya-Yamskaya ulitsa, MOSCOW, RUSSIA, 125047, +7 (499) 972-31-52, e-mail: DKapitanov@nsi.ru
15. Kim A. S., otorhinolaryngologist, children's ENT department, Semashko' City Hospital No. 1, dom 105, Voroshilovskii prospect, ROSTOV-ON-DON, RUSSIA, 344000, +7 (918) 562-72-36, e-mail: anastasiya.bachurina@inbox.ru
16. Kirasirova E. A., MD, Head of the Department of Reconstructive Surgery of the Hollow Nerves of the Neck, Sverzhetskii' Scientific Research Clinical Institute of Otorhinolaryngology of Moscow Municipal Health Department, block 2, dom 18a, Zagorodnoe shosse, MOSCOW, RUSSIA, 117152, +7 (495) 536-91-83, e-mail: 43lor@mail.ru
17. Kiselev V. V., PhD, Associate Professor of the Department of Ear, Throat, Nose Diseases, Rostov State Medical University of the Ministry of Health of Russia, dom 29, Nakhichevanskii pereulok, ROSTOV-ON-DON, RUSSIA, 344022, +7 (928) 759-38-33, e-mail: vladkis2003@yandex.ru
18. Klyasov A. V., Head of the educational and clinical department, Sverzhetskii' Scientific Research Clinical Institute of Otorhinolaryngology of Moscow Municipal Health Department, block 2, dom 18a, Zagorodnoe shosse, MOSCOW, RUSSIA, 117152, +7 (499) 638-36-40, e-mail: nikio@zdrav.mos.ru

19. Konechenkova N. E., PhD, head of the Department of otorhinolaryngology, Sokolov' Hospital N 122 of the Federal Medical and Biological Agency, dom 4, pr. Kultury, SANKT PETERSBURG, RUSSIA, 194291, +7 (812) 558-05-08
20. Krivoshein V. E., resident of the department, Pavlov' First Saint-Petersburg State Medical University of the Ministry of Health of Russia, dom 6–8, Lva Tolstogo ulitsa, SANKT PETERSBURG, RUSSIA, 197022, +7 (911) 216-43-78, e-mail: victor-live@rambler.ru
21. Kryukov A. I., Director, Sverzhetskii' Scientific Research Clinical Institute of Otorhinolaryngology of Moscow Municipal Health Department; Head of the department of otorhinolaryngology of the medical faculty, Pirogov' Russian National Research Medical University (RNRMU), block 2, dom 18a, Zagorodnoe shosse, MOSCOW, RUSSIA, 117152, +7 (495) 633-92-26, e-mail: nikio@zdrav.mos.ru
22. Kunel'skaya N. L., deputy director for scientific work, Sverzhetskii' Scientific Research Clinical Institute of Otorhinolaryngology of Moscow Municipal Health Department; Professor of the Department of Otorhinolaryngology of the Medical Faculty, Pirogov' Russian National Research Medical University (RNRMU), block 2, dom 18a, Zagorodnoe shosse, MOSCOW, RUSSIA, 117152, +7 (495) 633-92-26, e-mail: nikio@zdrav.mos.ru
23. Lafutkina N. V., PhD, Senior Researcher of the Department of Reconstructive Surgery of Hollow Nerves of the Neck, Sverzhetskii' Scientific Research Clinical Institute of Otorhinolaryngology of Moscow Municipal Health Department, block 2, dom 18a, Zagorodnoe shosse, MOSCOW, RUSSIA, 117152, +7 (499) 638-36-40, e-mail: 43lor@mail.ru
24. Lopatin A. S., MD, professor, scientific adviser on otorhinolaryngology, Polyclinic No. 1 of the Administrative Department of the President of Russian Federation, dom 26/28, pereulok Sivtsev Vrazhek, MOSCOW, RUSSIA, 119002, +7 (495) 620-81-02, +7 (499) 241-13-63, e-mail: lopatin@inbox.ru
25. Lukashevich M. G., PhD, Associate Professor of Children's Diseases № 3, Rostov State Medical University of the Ministry of Health of Russia; pulmonologist, Clinic and Diagnostic Center «Health» in Rostov-on-Don, dom 29, Nakhichevanskii pereulok, ROSTOV-ON-DON, RUSSIA, 344022, +7 (863) 250-40-65
26. Lukashevich Yu. N., pulmonologist, resident of the Department of Ear, Throat, Nose Diseases, Rostov State Medical University of the Ministry of Health of Russia, dom 29, Nakhichevanskii pereulok, ROSTOV-ON-DON, RUSSIA, 344022, +7 (863) 250-40-65
27. Machulin A. I., leading research officer of the department of ENT pathology of childhood, Sverzhetskii' Scientific Research Clinical Institute of Otorhinolaryngology of Moscow Municipal Health Department, block 2, dom 18a, Zagorodnoe shosse, MOSCOW, RUSSIA, 117152, +7 (495) 633-92-26, e-mail: nikio@zdrav.mos.ru
28. Mamedov R. F., PhD, Senior Researcher of the Department of Reconstructive Surgery of the Hollow Nerves of the Neck, Sverzhetskii' Scientific Research Clinical Institute of Otorhinolaryngology of Moscow Municipal Health Department, block 2, dom 18a, Zagorodnoe shosse, MOSCOW, RUSSIA, 117152, +7 (499) 638-36-40, e-mail: 43lor@mail.ru
29. Melnik S. M., PhD, Otorhinolaryngologist, Polyclinic No. 1 of the Administrative Department of the President of Russian Federation, dom 26/28, pereulok Sivtsev Vrazhek, MOSCOW, RUSSIA, 119002, +7 (926) 917-02-40, e-mail: 1337sonya@rambler.ru
30. Mironov V. G., MD, Associate professor of the department of otorhinolaryngology, Kirov' Military Medical Academy, dom 6, ulitsa Akademika Lebedeva, SANKT PETERSBURG, RUSSIA, 194044, +7 (905) 277-14-12, e-mail: mironov_lor@mail.ru
31. 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; Chief Doctor, Sokolov' Hospital N 122 of the Federal Medical and Biological Agency, dom 4, pr. Kultury, SANKT PETERSBURG, RUSSIA, 194291; Chief Outside Specialist – Otolaryngologist of FMBA of Russia, +7 (812) 558-05-08, e-mail: referentlor2@med122.com
32. Pevtsova V. V., postgraduate student of the Department of otorhinolaryngology, Yaroslavl State Medical University, dom 5, Revolutsionnaya ulitsa, YAROSLAVL, RUSSIA, 150000, +7 (999) 799-41-96, e-mail: insing90@mail.ru
33. Piminidi O. K., PhD, Researcher of the Department of Reconstructive Surgery of Hollow Nerves of the Neck, Sverzhetskii' Scientific Research Clinical Institute of Otorhinolaryngology of Moscow Municipal Health Department, block 2, dom 18a, Zagorodnoe shosse, MOSCOW, RUSSIA, 117152, +7 (499) 638-36-40, e-mail: 43lor@mail.ru
34. Pisarenko N. I., pediatrician, City Children's Hospital N 1, dom 6, Verkhnenol'naya ulitsa, ROSTOV-ON-DON, RUSSIA, 344019, +7 (938) 134-12-62, e-mail: ped1@dgb1rostov.ru
35. Popova G. P., Otorhinolaryngologist, Sokolov' Hospital N 122 of the Federal Medical and Biological Agency, dom 4, pr. Kultury, SANKT PETERSBURG, RUSSIA, 194291; post-graduate student of the Chair of Otorhinolaryngology and Ophthalmology of the Medical Department of SPSU, Saint Petersburg State University, dom 7–9, Universitetskaya naberezhnaya, SANKT PETERSBURG, RUSSIA, 199034, +7 (951) 752-81-86, e-mail: gala_tt@mail.ru
36. Rezakov R. A., PhD, Senior Researcher of the Department of Reconstructive Surgery of Hollow Nerves of the Neck, Sverzhetskii' Scientific Research Clinical Institute of Otorhinolaryngology of Moscow Municipal Health Department, block 2, dom 18a, Zagorodnoe shosse, MOSCOW, RUSSIA, 117152, +7 (499) 638-36-40, e-mail: 43lor@mail.ru

37. Rymsha M. A., MD, Professor of the Chair of Otorhinolaryngology and Ophthalmology of the Medical Department of SPSU, Saint Petersburg State University, dom 7–9, Universitetskaya naberezhnaya, SANKT PETERSBURG, RUSSIA, 199034, +7 (812) 328-20-00, e-mail: rymsha3@mail.ru
38. Shamarakov P. P., pediatrician, City Children's Hospital N 1, dom 6, Verkhnenol'naya ulitsa, ROSTOV-ON-DON, RUSSIA, 344019, +7 (928) 102-97-99, e-mail: ppshamarakov@gmail.com
39. Shelesko E. V., PhD, otorhinolaryngologist, Burdenko' National Scientific and Practical Center for Neurosurgery of the Ministry of Healthcare of Russia, dom 16, 4th Tverskaya-Yamskaya ulitsa, MOSCOW, RUSSIA, 125047, +7 (499) 972-31-52
40. Shilenkova V. V., MD, Professor of the Department of otorhinolaryngology, Yaroslavl State Medical University, dom 5, Revolutsionnaya ulitsa, YAROSLAVL, RUSSIA, 150000, +7 (910) 970-37-30, e-mail: vikt@rambler.ru
41. Shishkina L. V., PhD, pathologist, Burdenko' National Scientific and Practical Center for Neurosurgery of the Ministry of Healthcare of Russia, dom 16, 4th Tverskaya-Yamskaya ulitsa, MOSCOW, RUSSIA, 125047, +7 (499) 972-31-52, e-mail: LShishkina@nsi.ru
42. Simbirtsev A. S., MD, Professor, Corresponding Member of the Russian Academy of Sciences, Deputy Director for Research, State Research Institute of Highly Pure Biopreparations of FMBA of Russia, dom 7, Pudozhskaya ulitsa, SANKT PETERSBURG, RUSSIA, 197110, +7 (812) 235-12-25
43. Stagnieva I. V., MD, Professor of the Department of Ear, Throat and Nose Diseases, Rostov State Medical University of the Ministry of Health of Russia, dom 29, Nakhichevanskii pereulok, ROSTOV-ON-DON, RUSSIA, 344022, +7 (903) 401-69-08, e-mail: irinastagnieva@yandex.ru
44. Tardov M. V., Leading Research Associate in the Department of Audiology and Pathology of the Inner Ear, Sverzhevskii' Scientific Research Clinical Institute of Otorhinolaryngology of Moscow Municipal Health Department, block 2, dom 18a, Zagorodnoe shosse, MOSCOW, RUSSIA, 117152, +7 (499) 638-36-40, e-mail: nikio@zdrav.mos.ru
45. Tolmacheva E. B., head of the polyclinic department, City Children's Hospital N 1, dom 6, Verkhnenol'naya ulitsa, ROSTOV-ON-DON, RUSSIA, 344019, +7 (918) 530-30-95, e-mail: lena.tolmacheva.75@mail.ru
46. Tsarapkin G. Yu., Head of the Department of Pathology of the Upper Respiratory Tract and Aesthetic Rinofacial Surgery, Sverzhevskii' Scientific Research Clinical Institute of Otorhinolaryngology of Moscow Municipal Health Department, block 2, dom 18a, Zagorodnoe shosse, MOSCOW, RUSSIA, 117152, +7 (499) 638-36-40, e-mail: nikio@zdrav.mos.ru
47. Vavin V. V., the chief of ENT department, Belyaev' Kemerovo Regional Clinical Hospital, dom 22, Octyabr'skii pr., KEMEROVO, RUSSIA, 650066, +7 (903) 985-50-71, e-mail: Lor42@mail.ru
48. Yanovskii V. V., Senior Researcher of the Department of ENT pathology of childhood, Sverzhevskii' Scientific Research Clinical Institute of Otorhinolaryngology of Moscow Municipal Health Department, block 2, dom 18a, Zagorodnoe shosse, MOSCOW, RUSSIA, 117152, +7 (495) 633-92-26, e-mail: nikio@zdrav.mos.ru
49. Zaoeva Z. O., Research Associate in the Department of Audiology and Pathology of the Inner Ear, Sverzhevskii' Scientific Research Clinical Institute of Otorhinolaryngology of Moscow Municipal Health Department, block 2, dom 18a, Zagorodnoe shosse, MOSCOW, RUSSIA, 117152, +7 (499) 638-36-40, e-mail: nikio@zdrav.mos.ru

ПРАВИЛА ДЛЯ АВТОРОВ

Журнал «Клиническая больница» ФГБУЗ «Клиническая больница № 122 имени Л. Г. Соколова Федерального медико-биологического агентства» 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.

ФГБУЗ «КЛИНИЧЕСКАЯ БОЛЬНИЦА № 122 ИМ. Л. Г. СОКОЛОВА» ФМБА России

Центр сосудистой и эндоваскулярной хирургии им. Т. Топпера

Европейское общество сосудистых хирургов (ESVS)

Американское общество сосудистых хирургов (SVS)

Европейское общество сердечно-сосудистых хирургов (ESCVS)

**Кафедра сердечно-сосудистой хирургии
ФГБОУ ВО СЗГМУ им. И. И. Мечникова МЗ РФ**

ФГБУ СЗФМИЦ им. В. А. Алмазова МЗ РФ

**Национальная ассоциация специалистов по тромбозам
клинической гемостазиологии и гемореологии**

ПРИГЛАШАЮТ ВАС

принять участие во «Втором Санкт-Петербургском практическом курсе

«ПРИКЛАДНЫЕ АСПЕКТЫ СОСУДИСТОЙ ХИРУРГИИ, ИНТЕРВЕНЦИОННОЙ РАДИОЛОГИИ И ФЛЕБОЛОГИИ. СЛОЖНЫЙ СЛУЧАЙ В МОЕЙ ПРАКТИКЕ»

В работе конференции под председательством главного врача ФГБУЗ КБ № 122 им. Л. Г. Соколова проф. **Я. А. Накатиса** примут участие ведущие российские эксперты в области лечения и реабилитации пациентов с поражением артериального русла (артерий нижних конечностей, каротидного бассейна, аорты и ее ветвей), заболеваний венозной системы и лимфедемой.

В конференции в качестве сопредседателей и модераторов выступают:

президент Европейского общества сосудистых хирургов (ESVS)

профессор **Мартин Бьёрк** (Швеция, Уппсала),

Генеральный секретарь ESVS профессор **Себастиан Дебюс** (Германия, Гамбург),

профессор **Джордж Герулакос** (Греция, Афины),

которые поделятся своим уникальным практическим опытом,
представят современные разработки в области открытой
и эндоваскулярной сосудистой хирургии.

Дата проведения конференции

11 сентября 2018 года

(14:00–18:00)

Конференция состоится в ФГБУЗ КБ № 122 им. Л. Г. Соколова
по адресу: Санкт-Петербург, пр. Культуры, 4, 9-й этаж, конференц-зал.

Для участия в конференции приглашаются руководители медицинских учреждений, страховых компаний, центров здоровья, ангиохирурги, терапевты, кардиологи, неврологи, офтальмологи, специалисты функциональной диагностики.

Участие в конференции **бесплатное**.

Заявки на участие в конференции просим присылать письмом, факсом или электронной почтой в адрес оргкомитета: 194291, Санкт-Петербург, пр. Культуры, 4, Клиническая больница № 122 им. Л. Г. Соколова ФМБА России, mrk@med122.com, conference@scaf-spb.ru, stopinsult@mail.ru или по факсу: +7 (812) 449-60-15.



Федеральное государственное бюджетное учреждение здравоохранения
КЛИНИЧЕСКАЯ БОЛЬНИЦА № 122 им. Л. Г. СОКОЛОВА
Федерального медико-биологического агентства



Крупнейший многопрофильный больнично-поликлинический комплекс
Высочайший уровень организации лечебного процесса
Отличная материально-техническая база

- Поликлинический комплекс, обслуживающий более 1500 пациентов в день.
- Стационар с палатами комфортного пребывания.
- Широкий перечень хирургической помощи по направлениям: общая хирургия, хирургия печени и желчевыводящих путей, урология, гинекология, проктология, сосудистая хирургия, ангиокардиопластика, офтальмология, оториноларингология, хирургия мягких тканей, пластическая и реконструктивная хирургия, хирургическая косметология, нейрохирургия, травматология, челюстно-лицевая хирургия, хирургия эндокринной системы.
- Новейшие методы лечения онкологических заболеваний.
- Более 1000 операций на открытом сердце по современным методикам.
- Экстренная хирургия 24 часа в сутки.
- Лапароскопические и эндоскопические операции.
- Клиническая лаборатория со службой экспресс-диагностики, иммунологическая лаборатория, лаборатория бактериологических и вирусологических исследований.
- Функциональная и ультразвуковая диагностика на современном оборудовании экспертного класса.
- Квалифицированная помощь при общетерапевтической патологии, заболеваниях внутренних органов, сердца, в том числе инфаркте миокарда, неврологических и дерматологических заболеваниях.
- Высокотехнологичная медицинская помощь в рамках национальной программы «Здоровье» по брахитерапии, кохлеарной имплантации, торакальной хирургии, эндокринологии, офтальмологии, ЭКО.
- Весь спектр методик МРТ, одномоментные исследования всего тела с большим пространственным разрешением.
- Новейшая гамма-камера (радионуклидные исследования) с широким диапазоном режимов – динамическом, статическом, томографическом, сканирование скелета пациента.
- Лидирующие позиции в исследованиях методом эндоскопической ультразвукографии (ЭндоУЗИ).
- Исследования желудочно-кишечного тракта с помощью видеокапсулы – миниатюрной камеры-компьютера.
- Собственная служба скорой медицинской помощи.
- Специальные программы обследования в максимально короткий срок на базе приемного отделения.

194291, Санкт-Петербург, пр. Культуры, д. 4
Единый информационно-справочный центр
(812) 363-1-122
www.med122.com



Федеральное государственное бюджетное учреждение здравоохранения
КЛИНИЧЕСКАЯ БОЛЬНИЦА № 122 им. Л. Г. СОКОЛОВА
Федерального медико-биологического агентства

СКОРАЯ МЕДИЦИНСКАЯ ПОМОЩЬ

**В любое время. В любую погоду.
В любой ситуации**



**Тел.: (812) 333-4717, 559-0339, 987-0303, 972-0303
194291, Россия, Санкт-Петербург, пр. Культуры, 4
www.med122.com**

Лицензия № ФС-78-01-003012 от 18.07.2017

О ВОЗМОЖНЫХ ПРОТИВОПОКАЗАНИЯХ ПРОКОНСУЛЬТИРУЙТЕСЬ СО СПЕЦИАЛИСТОМ