

Редакционная колонка	3	Editorial
Оригинальные статьи		Original papers
<i>Б.А. Черняк, С.Н. Буйнова, С.В. Тяренькова</i> АЛЛЕРГИЧЕСКИЕ РИНИТЫ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ В ВОСТОЧНОЙ СИБИРИ: РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ, ЭТИОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА И ВЗАИМОСВЯЗЬ С БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ	4	<i>B.A. Cherniak, S.N. Buynova, S.V. Tyarenkova</i> ALLERGIC RHINITIS IN CHILDREN AND ADOLESCENTS OF EASTERN SIBERIA: PREVALENCE, ETIOLOGY AND INTERRELATION WITH BRONCHIAL ASTHMA
<i>Т.А. Сергеева, А.С. Лопатин</i> ЭФФЕКТИВНОСТЬ АЭРОЗОЛЬНОГО АНТИБИОТИКА БИОПАРОКСА В ЛЕЧЕНИИ СИНУСИТОВ	11	<i>T. A. Sergeeva, A. S. Lopatin</i> EFFICACY OF INHALED ANTIBIOTIC FUSAFUNGINE IN TREATMENT OF MAXILLARY SINUSITIS
<i>А.С. Киселев, В.А. Андроненков</i> НОВЫЙ РИНОХИРУРГИЧЕСКИЙ МЕТОД УСТРАНЕНИЯ НАЗАЛЬНОЙ ЛИКВОРЕИ	15	<i>A.S. Kiselov, V.A. Andronenkov</i> NEW RHINOSURGICAL METHOD FOR CLOSURE OF CSF LEAK
Аналитический обзор		Free paper
<i>А.С. Лопатин, Р.В. Бузунов, А.М. Смушко, Н.Э. Дорощенко, В.А. Ерошина</i> ХРАП И СИНДРОМ ОБСТРУКТИВНОГО АПНОЭ ВО СНЕ	17	<i>A.S. Lopatin, R.V. Buzunov, A.M. Smushko, N.E. Dorotchenko, V.A. Eroshina</i> SNORING AND OBSTRUCTIVE SLEEP APNEA SYNDROME
Обзор литературы		Literature review
<i>Н.В. Бойко</i> НАСЛЕДСТВЕННАЯ ГЕМОМРАГИЧЕСКАЯ ТЕЛЕАНГИЭКТАЗИЯ КАК ПРИЧИНА РЕЦИДИВИРУЮЩИХ НОСОВЫХ КРОВОТЕЧЕНИЙ	34	<i>N. V. Boyko</i> HEREDITARY HAEMORRHAGIC TELANGIECTASIA AS A CAUSE FOR RECURRENT EPISTAXIS
Из практики		Case report
<i>А.Х. Хачак, А.В. Глебов</i> РИНОСИНУСОГЕННЫЙ ОСТЕОМИЕЛИТ ЛОБНОЙ КОСТИ И МНОЖЕСТВЕННЫЕ ВНУТРИЧЕРЕПНЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ	37	<i>A.H. Hatchak, A. V. Glebov</i> FRONTAL BONE OSTEOMYELITIS AND MULTIPLE INTRACRANIAL COMPLICATIONS OF RHINOGENIC ORIGIN
Хроника		Current events
ПЕРВЫЙ ВСЕМИРНЫЙ КОНГРЕСС ПО ВОПРОСАМ АЛЛЕРГИИ, ЭНДОСКОПИИ И ЛАЗЕРНОЙ ХИРУРГИИ В ОТОРИНОЛАРИНГОЛОГИИ	38	FIRST WORLD CONGRESS ON ALLERGY, ENDOSCOPY AND LASERS IN OTOR HINOLARYN OOLGY
ВТОРОЙ СИМПОЗИУМ "МИНИМАЛЬНО ИНВАЗИВНАЯ ХИРУРГИЯ И ХИРУРГИЯ ПОД КОНТРОЛЕМ ИЗОБРАЖЕНИЯ ОТОРИНОЛАРИНГОЛОГИИ И ХИРУРГИИ ОСНОВАНИЯ ЧЕРЕПА"	39	2ND SYMPOSIUM: MINIMALLY INVASIVE TECHNIQUES AND IMAGE GUIDED SURGERY IN ENT AND SKULL BASE SURGERY
XVII КОНГРЕСС ЕВРОПЕЙСКОГО РИНОЛОГИЧЕСКОГО ОБЩЕСТВА И МЕЖДУНАРОДНЫЙ СИМПОЗИУМ "ИНФЕКЦИЯ И АЛЛЕРГИЯ НОСА"	40	XVII CONGRESS OF EUROPEAN RHINOLOGIC SOCIETY
Юбилей	42	Anniversary
Информационный календарь	43	Meeting Calendar

РОССИЙСКАЯ РИНОЛОГИЯ. 1998. № 4
КЛИНИЧЕСКИЙ РИНОЛОГИЧЕСКИЙ ЦЕНТР

Художественный редактор - Н. Н. Миролюбов
Корректор - Т. В. Виноградова
Компьютерная верстка - Н. Н. Миролюбов
Индекс 72994

Журнал зарегистрирован Министерством печати и информации РФ
Свидетельство о регистрации № 0110367 от 2.03.93

Подписано в печать с оригинал-макета 03.11.98.
Формат 60x90 1/8. Печать офсетная. Тираж 2000 экз. Цена свободная. Заказ 2041. Адрес
редакции: 121614, Москва, а/я 4
E-mail :lopatin@rhinol. msk.ru

ТОО "Яртек Медикал". 150000, Ярославль, ул. Кирова, 9/7. ОАО
"Ярославский полиграфкомбинат". 150049, Ярославль, ул. Свободы, 97.

Дорогие коллеги!

Очередной номер журнала завершает год. Год, нелегкий для страны, для нашего Общества и нашего журнала. Но и журнал, и общество продолжают последовательно развиваться. В этом году мы провели очередной конгресс ринологов России на родине Общества в Курске. Программа конгресса, различные вопросы нашей научной и практической жизни, обсуждаемые на заседаниях, показали, что уровень организации проведения конгрессов, значение деятельности Общества ринологов и журнала в нашей специальности значительно выросли. Если на Учредительной конференции шесть лет назад в Курске собрались только энтузиасты, заинтересованные в развитии ринологии, то на конгрессе уже присутствовали и представители других направлений нашей специальности. В Курске был проведен Пленум правления Российского общества оториноларингологов. Обсуждались вопросы преподавания оториноларингологии в вузах. В работе нашего конгресса приняли участие фирмы-производители лекарственных средств и инструментов. Приятно отметить, что на этот раз были представлены прекрасные инструменты для эндоскопической функциональной ринопластики, изготовленные в Санкт-Петербурге и Казани. Это наше общее достижение, большое достижение общества ринологов, которое своей деятельностью стимулирует развитие производства отечественных медицинских инструментов. Важным фактом международного признания деятельности нашего общества явилось решение о проведении в 2001 году в Ярославле Двдцатого Международного симпозиума по инфекции и аллергии носа (ISIAN). Это большая честь, и большая ответственность ложится на российских ринологов. Мы должны объединить все усилия и помочь президенту Общества В.С.Козлову провести этот международный симпозиум на высоком уровне. В истории нашей специальности это будет первый международный кворум. Данный номер журнала должен еще раз продемонстрировать, что наша специальность не относится к разряду «узких». Большая статья д-ра мед. наук А.С.Лопатина о синдроме апноэ во сне подчеркивает роль оториноларинголога в лечении этого грозного заболевания. Еще в начале 60-х годов акад. Б.С.Преображенский настойчиво рекомендовал изучать эту проблему, но оториноларинголога еще не были готовы должным образом осмыслить ее и приступить к ее реализации. В настоящий момент сделано достаточно много, определена наша роль в лечении этого синдрома. Безусловно, есть еще много неясных вопросов, которые следует решать совместно с невропатологами, кардиологами, пульмонологами и специалистами по патологии сна. Актуальным вопросом для журнала является подписка. Читатели, интересующиеся вопросами ринологии, положительно отзываются о нашем журнале, но в ряде случаев не знают, как на него подписаться. Процедура подписки самая обычная. В любом отделении связи есть каталог Роспечати, куда включен наш журнал, и подписка на него оформляется как на любое другое издание. Увеличение числа подписчиков поможет нашему журналу выжить в этот нелегкий период.

Мы надеемся на активность наших читателей. Ждем от сотрудников кафедр, клиник и практических учреждений разнообразных работ для публикации. До настоящего времени основную часть публикаций составляли работы членов редколлегии и редакционного совета, хотя и не все они были достаточно активны. Уверен, что и научными сотрудниками кафедр, и практическими врачами накоплен интересный материал, которым можно и нужно поделиться с коллегами на страницах нашего журнала.

Главный редактор Г.З.ПISКУНОВ

Б.А. Черняк,
С.Н. Буйнова,
С.В. Тяренкова

Аллергические риниты у детей и подростков в Восточной Сибири: распространенность, этиологическая характеристика и взаимосвязь с бронхиальной астмой

Иркутский государственный институт усовершенствования врачей

ронический ринит является одним из самых распространенных заболеваний, а его

симптомы в эпидемиологических исследованиях выявляются еще чаще: их отмечают до 40% опрошенных (Н.И. Ильина, 1997; М. Okuda, 1988; В. Sibbald, 1995). Около половины всех форм заболевания составляет аллергический ринит (В. Sibbald, 1995), распространенность которого, как свидетельствуют эпидемиологические исследования в ряде стран Европы, возросла за последнее десятилетие в 1,5—3 раза (А.Н. Rimpela et al., 1995; N. Aberg et al., 1995; S. Lewis et al., 1996; G. Ciprandi et al., 1996).

Результаты мультицентрового исследования, проведенного по программе ISAAC (International Study of Asthma and Allergy in Childhood) и охватившего 721000 детей 6—14 лет в 56 странах Европы, Азии, Африки, Австралии, Северной и Южной Америки, показали, что частота симптомов аллергического ринита (АР) варьирует в различных популяциях от 0,8% до 39,7% (D. Strachan et al., 1997). На распространенность АР оказывают влияние такие факторы, как возраст и пол, климато-географические условия, состояние окружающей среды, включая уровень загрязнения воздушного бассейна промышленными поллютантами, внутрижилищное и внешнее аллергенное окружение.

К настоящему времени многие этиологические факторы АР хорошо изучены и составляют широкий спектр аэроаллергенов, с которыми традиционно связывают две основные формы заболевания: сезонную (АСР) и круглогодичную (АКР) (В.С. Мошкевич, А.А. Назаров, 1989; Международный консенсус по риниту, 1996). В развитии АКР определяющее значение придается повсеместно распространенным аллергенам клещей домашней пыли, эпидермиса животных, таракана, меньшее значение имеют другие аллергены (В.И. Пыцкий и соавт., 1991; G. Ciprandi et al., 1996; L.P. Boulet et al., 1997).

Этиология АСР характеризуется большими региональными особенностями, что связано с климато-географическими условиями, видовым составом растений, календарем их цветения, аллергенностью пыльцы. Так, в США, в южных областях некоторых Европейских стран и России основным аллергеном является пыльца амброзии (А.И. Остроумов, 1972). В большинстве стран Европы и центральных районах Европейской части нашей страны наиболее распростра-

ненными являются аллергены пыльцы луговых трав, в меньшей степени - деревьев и сорняков (Н.Д. Беклемишев и соавт., 1985; Н.Г. Астафьева и соавт., 1986; G. D'Amato, G. Liccardi, 1994). В Восточной Сибири в отличие от центральноевропейских регионов в этиологии АСР большой удельный вес занимают пыльца березы и полыни (И.И. Воржева, 1987; Б.А. Черняк, И.И. Воржева, 1997). Следует отметить, что пыльцевая сенсибилизация нередко сочетается с гиперчувствительностью к другим аэроаллергенам, в результате чего может формироваться сочетанная форма АР-АКР с сезонными обострениями (В.С. Мошкевич, А.А. Назаров, 1989). Так, например, по данным эпидемиологического исследования, проведенного в Лондоне, среди его жителей 18—65 лет распространенность АР составила 16%, при этом 8% обследованных имели АКР, у 6% АКР сочетался с сезонными обострениями, и только в 2% случаев был отмечен изолированный АСР (В. Sibbald, E. Rink, 1991).

Существенной характеристикой АР, кроме высокой распространенности, является то, что он часто ассоциируется с бронхиальной астмой (БА). Так, у 20-77% больных АР отмечается БА и, наоборот, пациенты с БА в 60-80% имеют АР как сопутствующее заболевание (Н.И. Ильина, 1997; G. Ciprandi et al., 1996; S. Braman et al., 1987; J. Grossman, 1997). Тесная взаимосвязь АР и БА обусловлена общностью механизмов аллергического воспаления в слизистой оболочке верхних и нижних дыхательных путей с одной стороны, а с другой - сложными и многообразными ринобронхиальными взаимоотношениями, важным проявлением которых является бронхальная гиперреактивность, часто определяемая при АР без каких-либо клинических проявлений БА (Г.З. Пискунов и соавт., 1997; J.L. Prieto et al., 1996; Corren, 1997). Результаты эпидемиологических, патофизиологических и клинических исследований послужили основанием рассматривать АР как предастму (Г.Б. Федосеев, В.И. Трофимов, 1994) или в качестве ее фактора риска (S. Braman et al., 1987; J. Corren, 1997). Эти представления хорошо согласуются с исследованиями, где анализировалась временная связь между дебютом АР и БА. Так, R. J. Settipane et al. (1994) показали, что за 23-летний период среди 690 пациентов заболеваемость БА была в 3 раза выше у лиц с исходным АР (10,5%), чем без него (3,6%).

Вместе с тем отмечается существенная гиподиагностика АР не только в отдельных клинических ситуациях, но и на популяционном уровне. Эпидемиологически определяемые показатели распространенности аллергопатологии, в структуре которой АР занимает

до 80%, в некоторых регионах России превышают данные официальной статистики в 19—23 раза (Н.И. Ильина, 1997). Эти наблюдения убедительно свидетельствуют, что показатели заболеваемости АР, основанные на оценке обращаемости к врачам, ни в коей мере не отражают истинного распространения данной патологии и еще раз подтверждают необходимость эпидемиологических исследований.

Современные данные по эпидемиологии АР в Восточной Сибири отсутствуют. В связи с этим целью настоящей работы явилось изучение распространенности, этиологической структуры и частоты ассоциации АР с БА у детей и подростков среди городского и сельского населения данного региона.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Проведено двухэтапное обследование 9784 школьников 7—10 и 14—17 лет в случайных выборках Иркутска и Ангарска - индустриально развитых городах Восточной Сибири с высоким уровнем загрязнения воздушной среды промышленными предприятиями (Государственный доклад: экологическая обстановка в Иркутской области, 1996), а также в трех сельских населенных пунктах Иркутской области, не имеющих крупных промышленных предприятий и удаленных от ближайших городов не менее чем на 75 км. Первый этап включал анкетный скрининг с использованием вопросника ISAAC для выявления симптомов АР и БА. В Иркутске скрининг проведен среди 1946 школьников 7—10 лет и 2179 старшеклассников 14—17 лет, в Ангарске в тех же возрастных группах проскринировано 1263 и 1224 школьника, в сельском районе - соответственно 1426 и 1746 учащихся. Вопросники для 7—10-летних детей заполняли их родители, 14—17-летние подростки на вопросы анкеты отвечали самостоятельно.

Для второго этапа - клинико-аллергологического исследования - были отобраны 2627 школьников, имевших согласно вопроснику симптомы ринита за последние 12 месяцев. Для аллергенодиагностики использовался prick-тест со стандартным набором аллергенов: домашней пыли (ДП), пера подушки (ПП), клещей ДП (КДП) - *Dermatophagoides farinae* (D.f), *Dermatophagoides pteronyssinus* (D.pt.), *Tyrophagus putrescentiae* (T.p.), таракана (*Blattella germanica*, B.g.), эпидермальных (ЭА) - шерсти кошки (ШК), собаки (ШС), плесневых грибов (ПГ) (*Alternaria*, *Cladosporium*, *Penicillium*, *Aspergillum*), пыльцевых (ПА) - березы, луговых трав, полыни и лебеды. При обследовании сельских школьников дополнительно применялись аллергены шерсти козы и овцы. В проводимой работе использовались отечественные аллергены производства НИИВС им. И.И. Мечникова, ГП "Аллерген" (Ставрополь), фирм "Hal" (Голландия) и "Sevac" (Чехия). Тест считали положительным при наличии волдыря диаметром не менее 3 мм. В сомнительных случаях или при наличии противопоказаний к кожному тестированию определялись специфические IgE-антитела в сыворотке крови с помощью полуколичественного экспресс-метода Quidel или флюороаллергосорбентного теста (FluoroFAST, США), проводилась назальная провокационная проба.

Клиническая диагностика АР осуществлялась в соответствии с рекомендациями международного консенсуса по диагностике и лечению ринитов (1996) с

учетом данных анамнеза, врачебного осмотра и результатов аллергологического обследования. Диагноз БА ставился на основании современных клинико-функциональных критериев с использованием проб с бронхолитиком или с физической нагрузкой, дополняемых при необходимости пикфлоуметрическим мониторингом и ингаляционным тестом с гистамином (Бронхиальная астма. Глобальная стратегия, 1996; А.Г. Чучалин, Б.А.Черняк, 1998).

Полученные данные обработаны статистически, достоверность изменений различных показателей анализировалась с помощью парного t-критерия Стьюдента для связанных выборок. Достоверность различия определяли доверительным интервалом более 95%.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Анализ скрининговых анкет показал, что от 20 до 40% школьников имели симптомы ринита когда-либо и до 34% - в течение последнего года (табл. 1). Преобладающими были жалобы на чиханье, затрудненное носовое дыхание, ринорею; признаки сопутствующего конъюнктивита отмечались в 2,5—4 раза реже. Указанные симптомы имели преимущественно круглогодичный характер с увеличением частоты в осенне-зимний период и значительно реже встречались в мае-сентябре. Следует отметить, что 11—25% опрошенных указали на то, что симптомы ринита в той или иной степени мешали их ежедневной активности.

Среди сельских школьников в обеих возрастных группах симптомы заболевания, в том числе и сезонного характера, встречались достоверно реже по сравнению с городскими жителями. В то же время различия между детьми, живущими в Иркутске и Ангарске, хотя и имели статистически значимый характер (в Ангарске симптомы ринита встречались чаще), но были менее выражены и касались главным образом детей 7—10 лет. При оценке возрастной динамики симптомов среди подростков по сравнению со школьниками младших классов независимо от места жительства ($p < 0,001$).

Проведенное клинико-аллергологическое обследование 2627 школьников, отметивших в вопросниках симптомы заболевания, позволило диагностировать АР только у 1428 человек, что составило 54,3% от имеющих признаки ринита в течение последних 12 месяцев. Тем не менее, как видно из табл. 1, распространенность АР оказалась высокой: среди детей и подростков в Иркутске и Ангарске она составила 13,9-16,4% и 16,7-19,8% соответственно. Частота АР у детей и подростков в сельской местности оказалась в 1,4-2,2 раза ниже и составила 7,3-13,8% ($p < 0,001$; $^{\wedge} < 0,01$).

При сравнении частоты заболевания в зависимости от возраста подтверждаются закономерности, отмеченные при характеристике симптомов: достоверно чаще АР регистрируется в старшей возрастной группе. В наибольшей степени увеличение распространенности АР у подростков происходит в сельской местности: если у городских школьников 14—17 лет его частота возросла по сравнению с 7—10-летними детьми в 1,2 раза, то среди учащихся сельских школ это соотношение составляет 1,9. Распространенность АР как среди городских, так и сельских детей имела отчетливые различия, связанные с полом (рис. 1). Независимо от места жительства среди младших детей

Частота симптомов (по вопроснику ISAAC) и диагностированного АР у детей и подростков (+%)

Таблица 1

Симптомы	Иркутск			Ангарск			Сельский район		
	7-10 лет п=1946	P	14-17 лет п=2179	7-10 лет п=1263	P	14-17 лет п=1224	7-10 лет п=1426	P	14-17 лет п=1746
Чиханье, заложенность носа, ринорея когда-либо без простуды или гриппа	*** 23,2±0,9°	<0,001	43,5±1,1	33,6±1,3 ^{ллл}	<0,001	44,1±1,4	20,1±1,1	<0,001	41,4±1,2
Чиханье, заложенность носа, ринорея за последние 12 мес без простуды или гриппа	*** 20,3±0,9 ^{ооо}	<0,001	34,3±1,0 ^{ооо}	27,7±1,2 ^{ллл}	<0,01	34,2±1,3 ^{ллл}	14,8±0,9	<0,001	28,8±1,1
Зуд в глазах, слезотечение за последние 12 мес	4,8±0,5***	<0,001	*** 12,4±0,7 ^{ооо}	11,3±0,9 ^{ллл}	<0,01	7,2±0,7	4,1±0,5	<0,001	8,7±0,7
Симптомы мешали ежедневной активности, в том числе: немного	*** 13,2±0,7°	<0,001	* 21,2±0,9°	25,0±0,9 ^{ллл}	<0,001	17,9±1,1	11,2±0,8	<0,001	18,1±0,9
умеренно	8,9±0,6***	<0,001	16,0±0,8*	16,2±1,0 ^{ллл}	<0,05	13,1±1,0	8,2±0,7	<0,001	13,7±0,8
сильно	*** 3,8±0,4°	>0,05	4,0±0,4	6,7±0,7 ^{ллл}	<0,01	3,7±0,6	2,4±0,4	<0,05	3,9±0,5
л Симптомы отмечались в мае-сентябре	0,5±0,1***	<0,01	1,2±0,2*	2,1±0,4 ^{ллл}	<0,05	1,1±0,3	0,5±0,2	>0,05	0,5±0,2
Клинически диагностированный АР	*** 6,0±0,5 ^{ооо}	<0,01	*** 8,1±0,6 ^{ооо}	12,1±0,9 ^{ллл}	>0,05	11,8±0,9 ^{ллл}	2,3±0,4	>0,05	2,2±0,3
Ассоциация АР с БА	* 13,9±0,7 ^{ооо}	<0,05	** 16,4±0,8°	16,7±1,1 ^{ллл}	<0,05	19,8±1,1 ^{ллл}	7,3±0,7	<0,001	13,8±0,8

Примечания: # - май - сентябрь - период полликации в Восточной Сибири.

* - достоверность различий между Иркутском и Ангарском (* -p<0,05; ** -/?<0,01 | *** -/т<0,001). ° - достоверность различий между Иркутском и сельским районом (° -/х0,05; °° -p<0,01; °°° -/х:0,001). л - достоверность различий между Ангарском и сельским районом (л-к0,05; лл-p<0,01; ллл-p<0,001).

АР чаще болеют мальчики и, наоборот, среди подростков АР преобладает у девочек.

Результаты аллергологического исследования показали, что в обеих возрастных группах как в городской, так и сельской местности Восточной Сибири преобладает круглогодичная форма АР (рис. 2), обусловленная главным образом аллергией к КДП, тараканам и эпидермису животных (табл. 2). Значительно реже встречается АР, причиной которого является пыльцевая сенсibilизация. АР, обусловленные исключительно гиперчувствительностью к пыльце растений - АСР - составляют только 0,6-1,2% среди городских школьников и еще реже (0,1-0,6%) встречаются среди детей и подростков, живущих в сельском районе. В целом же распространенность АР с пыльцевой гиперчувствительностью отмечается несколько чаще: 2,7-5,0% в городе и 0,8-2,7% в селе за счет сочетания сенсibilизации к пыльцевым и другим аэроаллергенам.

Основными этиологическими факторами АСР у обследованных являлись пыльца березы, луговых трав и полыни. При этом имеются некоторые региональные различия в этиологической структуре поллинозов. В частности, среди городских школьников, страдающих АСР, почти в 2 раза чаще по сравнению с сельскими имеется сенсibilизация к пыльце березы (65,6% и 33,5%, $p < 0,001$), тогда как аллергия к пыльце луговых трав встречалась в 1,5 раза чаще в сельской местности (64,9% и 41,9%, $p < 0,01$). Различия в частоте аллергии к пыльце полыни в сравниваемых группах были незначительными (61,4% и 71,2%, $p > 0,05$).

Из табл. 2 видно, что наиболее частыми причинами факторами АКР как в городской, так и сельской местности являются КДП (42-78%). Аллергия к клещам амбарно-зернового комплекса, к которому относится Т.р., закономерно чаще выявлялась у сельских больных, однако существенное место она занимает и среди городских жителей (15—31%). Вторыми по частоте внутрижилищными сенсibilизаторами при АР в городских условиях оказались тараканы (В.г., 33—48%), аллергия к которым у детей и подростков-сельчан регистрировалась в 2—3 раза реже ($p < 0,001$). И, наконец, эпидермальные аллергены были третьей группой по частоте в этиологической структуре АКР (15—44%). У детей 7—

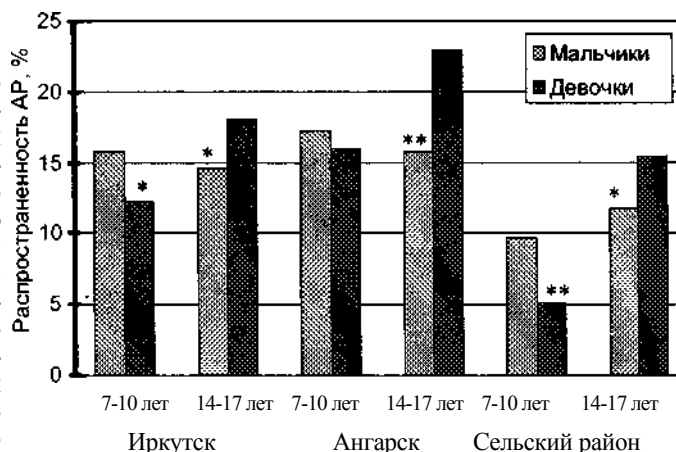


Рис. 1. Распространенность АР у детей и подростков в зависимости от пола. * $p < 0,05$; ** $p < 0,01$.

10-летнего возраста, живущих в сельском районе, ЭА отмечалась почти в 2 раза реже, чем в условиях города. У сельских подростков эти различия были менее выражены за счет увеличения частоты аллергии к шерсти овцы и козы до 14%. При анализе частоты аллергии к ШК и ШС видно, что у сельских детей и подростков сенсibilизация к эпидермису этих животных встречается значительно реже по сравнению с городскими школьниками.

Проведенное изучение распространенности БА среди детей и подростков, страдающих АР, показало их частую ассоциацию. В младшей возрастной группе БА сочеталась с АР в 57,8-70,2% и достоверно реже среди подростков: в 44,1-—50,6% случаев (табл. 1), что связано с большим увеличением частоты АР у 14—17-летних школьников по сравнению с БА. Сравнение характера сенсibilизации в группах пациентов с изолированным АР и АР, сочетающимся с БА, выявило значительные различия (рис. 3). У больных второй группы гораздо чаще имелась аллергия к КДП, ПП, ШК и ШС. Не отмечено значимых различий в частоте сенсibilизации к аллергенам клещей амбарно-зернового комплекса, тараканов, плесневых грибов и пыльцы растений. В целом же, если при изолированном АР моновалентная сенсibilизация отмечалась у 61,4% больных, то при его сочетании с БА в 2 раза реже: в 30,7% случаев.

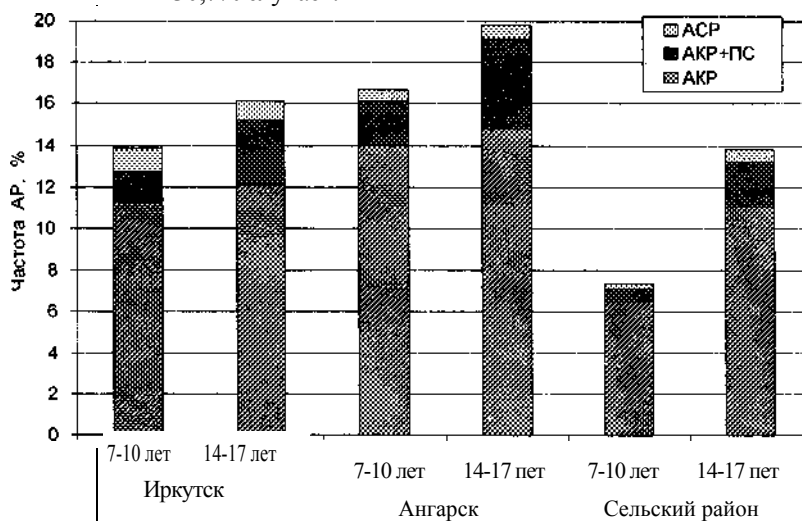


Рис. 2. Распространенность АР и различных его форм у детей и подростков.

АКР - аллергический круглогодичный ринит, АКР+ПС - аллергический круглогодичный ринит с пыльцевой сенсibilизацией, АСР - аллергический сезонный ринит.

Таблица 2

Частота этиологических факторов аллергических ринитов у детей и подростков ($\pm\%$)

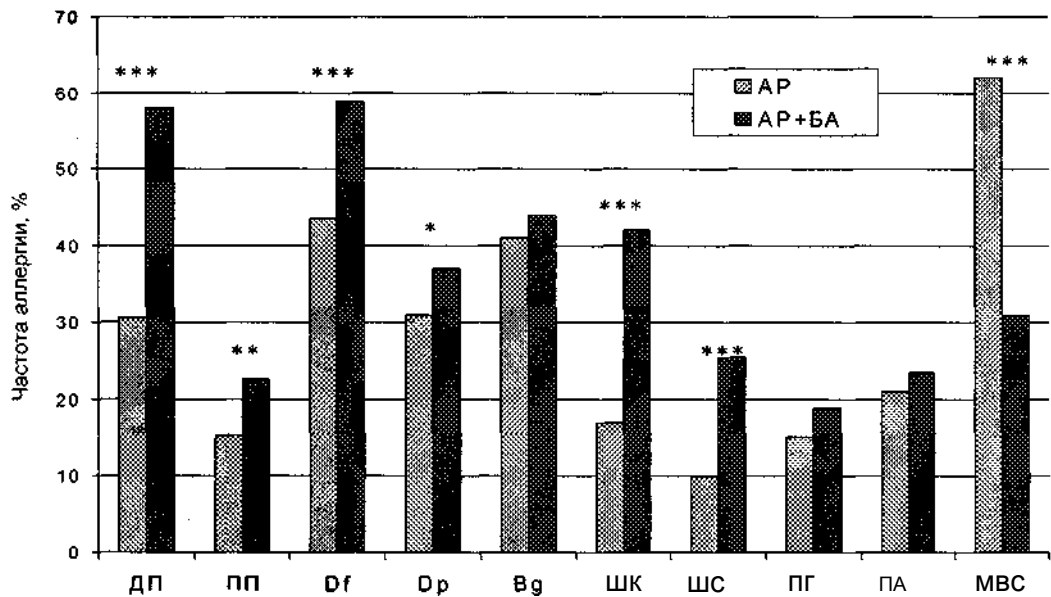
Аллергены	Иркутск (1) 7-10лет($n=272$) 14 ^а -17лет($n=358$)	Ангарск (2) 7-10 лет ($n=211$) 14-17лет($n=242$)	Сельский р-н (3) 7- 10 лет ($n= 104$) 14-17 лет ($n= 241$)	$P1-2$	$П-3$	$\wedge 2-3$
7-10 лет КДП* p 14-17 лет	46,7 \pm 3,0 >0,05 42,7 \pm 2,6	43,6 \pm 3,4 <0,001 78,5 \pm 2,7	70,2 \pm 4,5 >0,05 71,4 \pm 2,9	>0,05	<0,001	<0,001
7-10 лет D.f. p 14-17 лет	30,9 \pm 2,8 >0,05 34,6 \pm 2,5	19,4 \pm 2,7 <0,001 48,8 \pm 3,2	32,7 \pm 4,6 <0,01 48,1 \pm 3,2	<0,01	>0,05	<0,01
7-10 лет D.pt. p 14-17 лет	22,4 \pm 2,5 >0,05 24,3 \pm 2,3	33,2 \pm 3,2 <0,001 63,6 \pm 3,1	56,7 \pm 4,9 >0,05 50,2 \pm 3,2	<0,01	<0,001	<0,001
7-10 лет T.p. p 14-17 лет	15,1 \pm 2,2 <0,05 22,6 \pm 2,2	16,1 \pm 2,5 >0,05 31,4 \pm 2,9	35,6 \pm 4,7 >0,05 40,2 \pm 3,1	>0,05	<0,001	<0,001
7-10 лет ПП p 14-17 лет	14,7 \pm 2,2 >0,05 20,7 \pm 2,2	13,7 \pm 2,4 <0,01 27,3 \pm 2,8	15,4 \pm 3,5 >0,05 9,5 \pm 1,9	>0,05	>0,05	>0,05
7-10 лет Big. p 14-17 лет	39,3 \pm 3,0 <0,05 48,0 \pm 2,6	33,2 \pm 3,2 <0,01 47,6 \pm 3,2	16,3 \pm 3,6 >0,05 13,2 \pm 2,2	>0,05	<0,001	<0,001
7-10 лет ЭА p 14-17 лет	39,3 \pm 3,0 >0,05 44,7 \pm 2,6	28,9 \pm 3,1 >0,05 28,5 \pm 2,9	15,4 \pm 3,5** <0,01 28,6 \pm 2,9**	<0,05	<0,001	<0,01
7-10 лет ШК p 14-17 лет	33,1 \pm 2,8 >0,05 35,8 \pm 2,5	21,8 \pm 2,8 >0,05 27,3 \pm 2,8	5,8 \pm 2,3 <0,05 13,3 \pm 2,2	<0,01	<0,01	<0,001
7-10 лет ШС p 14-17 лет	13,9 \pm 2,1 <0,05 20,4 \pm 2,1	21,8 \pm 2,8 >0,05 17,3 \pm 2,4	3,8 \pm 1,9 <0,001 14,9 \pm 2,3	<0,05	<0,001	<0,001
7-10 лет ПГ p 14-17 лет	13,9 \pm 2,1 <0,01 22,3 \pm 2,2	13,7 \pm 2,4 >0,05 16,9 \pm 2,4	19,2 \pm 3,8 <0,05 11,6 \pm 2,1	>0,05	>0,05	>0,05
7-10 лет ПА p 14-17 лет	19,1 \pm 2,4 <0,05 26,3 \pm 2,3	16,1 \pm 2,5 <0,05 25,2 \pm 2,8	10,6 \pm 3,1 <0,05 19,1 \pm 2,5	>0,05	<0,05	>0,05
7-10 лет МВС p 14-17 лет	44,8 \pm 3,0 >0,05 43,3 \pm 2,6	53,1 \pm 3,4 <0,01 40,9 \pm 3,2	70,3 \pm 4,5 <0,01 53,9 \pm 3,2	>0,05	<0,001	<0,001
7-10 лет ПВС p 14-17 лет	55,2 \pm 2,6 >0,05 56,7 \pm 2,6	46,9 \pm 2,6 <0,05 59,1 \pm 2,5	29,7 \pm 2,4 <0,001 46,1 \pm 2,6	<0,05	<0,001	<0,001

Примечание. * - принятые сокращения приводятся в тексте статьи.

** - кроме аллергии к ШК и ШС, показатели включают сенсibilизацию к шерсти козы и овцы.

Рис. 3. Частота сенсibilизации к различным аллергенам при изолированном АР и в сочетании АР с БА.

*- $p < 0,05$;
**- $p < 0,01$;
***- $p < 0,001$.



ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Проведенное исследование в Восточной Сибири показало высокую распространенность АР среди детей и подростков, сравнимую с другими странами. Отличительной особенностью АР в изучаемом регионе является значительное преобладание в этиологической структуре форм с круглогодичным течением, что, по видимому, с одной стороны, связано с достаточно коротким периодом полликации в Сибири, а с другой - в силу ее климатических особенностей - с более длительным пребыванием детей в закрытых помещениях, что способствует сенсibilизации к внутрижилищным аллергенам. Необходимо отметить снижение качества жизни, обусловленное АР. Так, 13-25% городских и 11-18% сельских школьников жалуются в период обострения заболевания на уменьшение ежедневной активности, головные боли, ухудшение сна, вынужденные пропуски занятий в школе. Снижение работоспособности, концентрации внимания, эмоционального благополучия и школьной успеваемости при АР отмечается и в других работах (Е.Ф. Juniper, 1997).

Большая распространенность АР среди детей и подростков, живущих в городских условиях, по сравнению с их сельскими сверстниками подтверждает результаты многих исследований, свидетельствующих о преобладании аллергопатологии в урбанизированных, экологически неблагоприятных районах (И.И. Балаболкин, 1995; Р.М. Хаитов и соавт., 1995). С этих позиций большого внимания заслуживают данные о том, что в условиях повышенного содержания окислов серы и азота - маркеров промышленного загрязнения воздушной среды - значительно возрастают сенсibilизирующие свойства широко распространенных аллергенов, а с другой стороны повышается специфическая чувствительность и реактивность шоковых органов (М. Devaliaetal., 1998). Не исключено, что большая частота сенсibilизации к пыльце растений, аллергенам эпидермиса домашних животных, тараканов и поливалентной аллергии в целом у детей-горожан по сравнению с сельскими жителями в Восточной Сибири может быть связана с подобными механизмами. Косвенно подтверждают такую возможность отсутстви

воздушной среде городской и сельской местности и распространенностью АСР (Н.Д. Беклемишев и соавт., 1985). Нами также не найдена связь между распространенностью ЭА среди больных АР, живущих в городе и селе с частотой содержания ими в домашних условиях кошек и/или собак. Так, в семьях городских детей, больных АР, эти домашние животные содержались в 1,5 раза реже по сравнению с аналогичными семьями в селе. Однако прямое подтверждение данного предположения возможно только при исследовании концентрации внутрижилищных аллергенов и сопоставлении ее с частотой сенсibilизации к соответствующим аллергенам в городских и сельских условиях.

При обследовании детей и подростков выявлена высокая частота сочетаний АР и БА. В данной работе нами не анализируются факторы риска БА (атопия, активное и пассивное курение, наследственность, респираторные инфекции и др.) при АР. Однако необходимо отметить, что у больных АР в сочетании с БА достоверно чаще имела место поливалентная сенсibilизация. При этом наиболее частым сочетанием, ее обуславливающим, была аллергия к КДП и эпидермису животных. Это позволяет рассматривать поливалентную сенсibilизацию при АР как фактор риска БА, а сочетание аллергии к КДП и эпидермису кошек и/или собак как наиболее "астмогенное".

И последнее, на что хотелось бы обратить внимание. Диагноз АР, выявленного в процессе эпидемиологического исследования, более чем в 80% был установлен впервые. Во многих случаях дети (или их родители) либо не обращались к врачам в связи с симптомами ринита, либо АР последними не диагностировался. Наиболее частыми причинами его гиподиагностики являются недооценка аллергологического анамнеза и не проводимое своевременно аллергологическое обследование. Вместе с тем, следует согласиться с мнением И.В. Сидоренко (1997), что частым следствием гиподиагностики АР являются его осложнения, неадекватная терапия, а также поздняя диагностика БА, ассоциированной с АР. Сочетание АР с БА способствует более тяжелому ее течению: отмечается большая частота обострений, чаще регистрируются эпизоды ночной астмы, больные с сочетанной

патологией требуют более интенсивного медикаментозного лечения и чаще госпитализируются, что в конечном счете увеличивает расходы на лечение (В. Petruson, К. Theman, 1996; М. Halpern, 1997).

ВЫВОДЫ

1. АР у детей и подростков в Восточной Сибири характеризуется высокой распространенностью, составляющей для городского населения 13,9-19,8% и для сельского 7,3-13,8%.

2. В этиологической структуре АР преобладают круглогодичные формы, обусловленные преимущественно аллергией к клещам, домашней пыли, тараканам, эпидермису домашних животных. Пыльцевая сенсibilизация редко носит изолированный характер и в большинстве случаев обуславливает сезонное обострение на фоне АКР.

3. Для АР детей и подростков в изучаемом регионе характерна высокая частота его сочетаний с БА. Полученные результаты позволяют рассматривать поливалентную сенсibilизацию к аэроаллергенам как один из факторов риска БА у больных АР, а сочетание аллергии к КДП и эпидермису домашних животных как наиболее "астмогенное".

4. В связи с широким распространением АР в Восточной Сибири необходимо совершенствование его ранней диагностики и лечения, первичной и вторичной профилактики.

5. Меры, направленные на профилактику АР, должны рассматриваться не только в рамках данного заболевания, но и как первичная или вторичная профилактика БА.

ЛИТЕРАТУРА

1. Астафьева Н.Г., Ади В.А., Горячкнна Л.А. Растения и аллергия. - Саратов, 1986. - 335 с.
2. Балаболкин И.И. Аллергические заболевания у детей в районах с промышленным загрязнением // Педиатрия. - 1995. - № 4. - С. 59-60.
3. Беклемишев Н.Д., Ермакова Р.К., Мошкевич В.С. Поллинозы. - М., 1985. - 239 с.
4. Бронхиальная астма. Глобальная стратегия // Пульмонология. - 1996. - Приложение. - С. 48-59.
5. Воржева И.И. Клинико-аллергологическая характеристика поллинозов Центральной Сибири // Актуальные вопросы клинической медицины. - Иркутск, 19Х7. - С. 7-9.
6. Государственный доклад. Экологическая обстановка в Иркутской области в 1995 г. - Иркутск, 1995. - 198 с.
7. Ильина Н.И. Аллергический ринит // Аллергия, астма и клиническая иммунология. - 1997. - № 4. - С. 20-24.
8. Мошкевич В.С., Назаров А.А. Респираторные алергозы. - Ташкент, 1989. - 235 с.
9. Остроумов А.И. Амброзийный поллиноз: Дис. ... д-ра мед. наук. - Краснодар, 1972. - 296 с.
10. Отчет о международном консенсусе по диагностике и лечению ринита // Рос. ринол. - 1996. - № 4. - С. 7-25.
11. Пискунов Г.З., Пискунов С.З., Лопатин А.С. Физиология и патофизиология носа и околоносовых пазух // А.Г. Чучалин. Бронхиальная астма. - М., 1997. - Т. 1. - С. 291-342.
12. Пыцкий В.И., Адринова Н.В., Артомасова А.В. Аллергические заболевания. - М., 1991. - 364 с.
13. Сидоренко И.В. Антигистаминные препараты второго поколения в лечении и профилактике аллергических заболеваний // Аллергия, астма и клиническая иммунология. - 1997. - № 4. - С. 39-43.
14. Федосеев Г.Б., Трофимов В.И. Клиническая характеристика и дифференциальная диагностика бронхиальной астмы // Санкт-Петербургские врачебные ведомости. - 1994. - № 7. - С. 6-16.
15. Хаштов Р.М., Пинеин Б.В., Истамов Х.И. Экологическая иммунология. - М., 1995. - 218 с.
16. Черняк Б.А., Воржева И.И. Клинико-этиологические особенности аллергических сезонных ринитов в Восточной Сибири и эффективность их специфической иммунотерапии // Рос. ринол. - 1997. - № 2. - С. 52.
17. Чучалин А.Г., Черняк Б.А. Ранняя диагностика бронхиальной астмы. Пособие для врачей. - М. - Иркутск, 1998. - 31 с.
18. Aberg N., Hesselmar B., Aberg B. Increase of asthma, allergic rhinitis

- and eczema in Swedish schoolchildren between 1979 and 1991 // Clin. Exp. Allergy. - 1995. - Vol. 25, N 9. - P. 815-819.
19. Boulel L.P., Turcolle H., Laprise C. et al. Comparative degree and type of sensibilization to common indoor and outdoor allergens in subjects with allergic rhinitis and/or asthma // Clin. Exp. Allergy. - 1997. - Vol. 27, N 1. - P. 52-59.
 20. Bramun S., Barrows A.A., De Colliix B.A. et al. Airway hyperresponsiveness in allergic rhinitis. A risk factor for asthma // Chest. - 1987. - Vol. 91. - P. 671-674.
 21. Ciprandi G., Vizzaccavo F., Cirillo I. et al. Increase of asthma and allergic rhinitis prevalence in young Italian men // Int. Arch. Allergy Immunol. - 1996. - Vol. 111, N 3. - P. 278-283.
 22. Corren J. Allergic rhinitis and asthma: how important is the link? // J. Allergy Clin. Immunol. - 1997. - Vol. 99, N 2. - P. 781-786.
 23. D'Amalo G., Liccardi G. Pollen-related allergy in the European Mediterranean area // Clin. Exp. Allergy. - 1994. - Vol. 24. - P. 210-219.
 24. Devalia J.L., Rusznak C., Wang J., Davies R.J. Pollution-allergen interaction: challenge studies in man // Eur. Respir. Rev. - 1998. - Vol. 8, N 53. - P. 175-178.
 25. Grossman J. One airway, one disease // Chest. - 1997. - Vol. 111. - P. 11-16.
 26. Halpern M., Richner R., Lisxovoy G., Togijs A. Impact of allergic rhinitis on overall airway disease, medical claims, and costs among U.S. patients with asthma // Eur. Respir. J. - 1997. - Vol. 10, Suppl. 25. - Abstracts ERS Annual Congress, Berlin, 20-24 September, 1997. - P. 2834.
 27. Juniper E.F. Measuring health-related quality of life in rhinitis // J. Allergy. Clin. Immunol. - 1997. - Vol. 99, N 2. - P. 742-749.
 28. Lewis S., Bullam B., D. Strachan et al. Study of the aetiology of wheezing illness at age 16 in two national British birth cohorts // Thorax. - 1996. - Vol. 51, N 7. - P. 670-676.
 29. Okita M. Allergic rhinitis // Asian Med. J. Japan. - 1988. - Vol. 31, N 2. - P. 108-111.
 30. Pelruson B., Theman K. Reduced nocturnal asthma by improved nasal breathing // Ada Otolaryngol. - 1996. - Vol. 116, N 3. - P. 60-65.
 31. Priclo J.L., Gulierre V., Berlo J.M., Camps B. Sensitivity and maximal response to methacholine in perennial and seasonal allergic rhinitis // Clin. Exp. Allergy. - 1996. - Vol. 26. - P. 61-67.
 32. Rimpela F.H., Savoniis B., Rimpela M.K., Haahcla T. Asthma and allergic rhinitis among Finnish adolescents in 1977-1991 // Scand. J. Soc. Med. - 1995. - Vol. 23, N 1. - P. 60-65.
 33. Settiane R.J., Hagy G.W., Sellipane G.A. Long-term risk factors for developing asthma and allergic rhinitis: A 23-year follow-up study of college students // Allergy Proc. - 1994. - Vol. 15. - P. 21-25.
 34. Sibbald B., Rink E. Epidemiology of seasonal and perennial rhinitis. Clinical presentation and medical history // Thorax. - 1991. - Vol. 46. - P. 859-901.
 35. Sibbald B. Epidemiology of rhinitis // Management update in rhinitis & Nasal polyposis. A symposium report. - Lisbon, Portugal, 1995. - P. 6-11.
 36. Strachan D., Sibbald B., Wetland S. et al. Worldwide variations in prevalence of symptoms of allergic rhinoconjunctivitis in children: the International Study of Asthma and Allergies in Childhood (ISAAC) // Pediatr. Allergy Immunol. - 1997. - Vol. 8, N 4. - P. 161-176.

Поступила 28.08.98

B.A.Cherniak, S.N.Buynova, S.V.Tyarenkova. ALLERGIC RHINITIS IN CHILDREN AND ADOLESCENTS OF EASTERN SIBERIA: PREVALENCE, ETIOLOGY AND INTERRELATION WITH BRONCHIAL ASTHMA

Prevalence of allergic rhinitis (AR) was studied in the pediatric population of the Eastern Siberia using the ISAAC questionnaire. Two age groups (7-10 and 14-17 year old) were screened in Irkutsk, Angarsk and three rural areas of the Irkutsk region. Among 9284 screened persons, 2627 reported rhinitis symptoms. Prick tests with house dust mites, dog and cat danders, cockroach, pillow feather, molds and pollen allergens were performed in the symptomatic individuals. The highest prevalence of AR was revealed in the urban population. In the groups of 7-10 year old children and 14-17 year old adolescents prevalence of AR was as follows: in Irkutsk - 13.9% and 16.4%, in Angarsk - 16.7% and 19.8%, in the rural areas - 7.3% and 13.8% respectively. Perennial AR was more common than seasonal in both age groups, both in urban and rural areas. Most common allergens responsible for development of AR were house dust mites, cat and dog dander and cockroach. Pollen as the only allergen producing AR was uncommon, pollen hyperreactivity was usually combined with positive prick tests to other aeroallergens. In 44-70% of the patients AR was associated with bronchial asthma and in these cases multiple allergy was two times more frequent than in the total group. Combination of house dust mites and animal dander allergies can be considered a risk factor for development of asthma in AR patients.

Эффективность аэрозольного антибиотика биопарокса в лечении синуситов

© Т.А.Сергеева, АХ.Лопатин, 1998
УДК 616.216-007-085.
33:615.451.3
5. 031-036.8-

Т.А.Сергеева,
А.С.Аопатин

Отделения оториноларингологии поликлиники № 1 и Центральной клинической больницы
Медицинского центра Управления делами Президента РФ

аэрозольный (биопа-рокс), фармацевтической (Франция), острых инфекционных заболеваний верхних дыхательных путей около 20 лет, и исследованию его эффективности при остром риносинусите, фарингите, ларингите и трахеобронхите посвящено большое количество исследований (Л.А.Лучихин и соавт, 1996; Ю.М.Овчинников, В.М.Свистушкин, 1996; G.Cuenant, 1988; M.German-Fattal, 1988). В аннотациях к этому препарату утверждается, что благодаря очень малому размеру аэрозольных частиц биопарокс способен проникать в самые труднодоступные отделы респираторного тракта, в частности в околоносовые пазухи, и оказывать там свой лечебный эффект.

Экспериментальные исследования свидетельствуют о том, что степень проникновения лечебных аэрозолей в верхнечелюстную пазуху зависит от трех основных факторов: размеров частиц аэрозоля, градиента давления и диаметра максиллярного соустья (N.Нyo et al., 1989). Исходя из этого, лечебный эффект фузафунжина теоретически должен зависеть от последнего фактора, и следовательно, этот препарат должен быть высоко эффективен в лечении обострений хронического верхнечелюстного синусита после эндоназального вскрытия пазухи в тех случаях, когда наложенное соустье хорошо проходимо. Чтобы подтвердить эти теоретические рассуждения в клинической практике, мы попытались сравнить

И антибиотик фузафунжин выпускаемый группой «Servier» используется в лечении

эффективность применения биопарокса в лечении гайморита при нормальной и нарушенной проходимости максиллярного соустья.

Для оценки проходимости соустья пунктированной или дренированной пазухи мы пользовались простой схемой, предусматривающей выделение трех степеней нарушения -проходимости соустья (А.С.Лопатин, Г.З.Пискунов, 1995). Для этого шприцом, подключенным к игле или дренажной трубке, производили сначала аспирацию содержимого, а затем - промывание пазухи. При нормальной проходимости соустья в шприц при аспирации поступает воздух или жидкое содержимое пазухи, при промывании жидкость свободно изливается в полость носа. При нарушении проходимости I степени в шприце при аспирации создается отрицательное давление, при промывании жидкость свободно попадает в полость носа. При нарушении проходимости II степени аспирация невозможна, промывание удается лишь при усилении давления на поршень шприца, а при III степени ни аспирация, ни промывание пазухи невозможны из-за полной блокады соустья.

Наши более поздние наблюдения свидетельствуют о наличии корреляции между эндоскопическими находками и степенью нарушения проходимости соустья, определяемой в соответствии с описанной схемой. Если диагностическая пункция свидетельствует о нормальной проходимости верхнечелюстного соустья, то при эндоскопии выявляется зияющее естественное (рис. 1) или свободно проходимое дополнительное отверстие в задней фонтанелле (рис. 2). При I степени нарушения проходимости

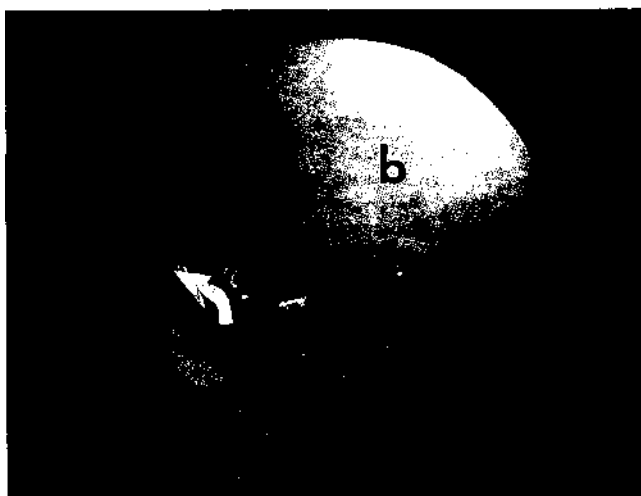


Рис.1. Эндоскопия правого среднего носового хода, область воронки: и - задний край крючковидного отростка, b - решетчатая булла. Стрелка указывает положение естественного отверстия верхнечелюстной пазухи.

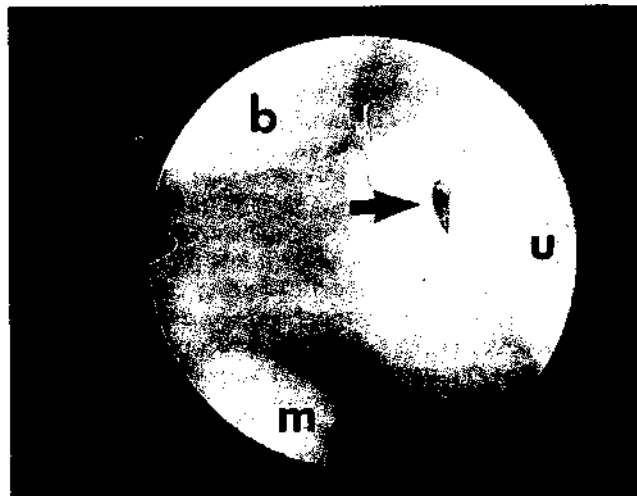


Рис.2. Эндоскопия левого среднего носового хода: и - задний край крючковидного отростка, b - решетчатая булла, m - средняя носовая раковина. Стрелкой указано дополнительное соустье верхнечелюстной пазухи.

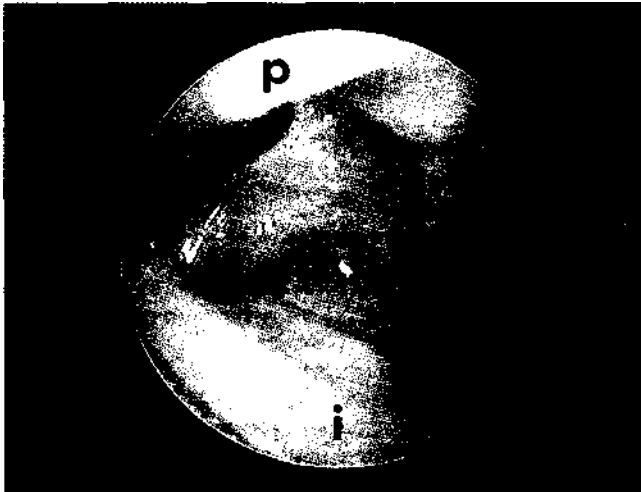


Рис.3. Эндоскопия среднего носового хода: а - соустье правой верхнечелюстной пазухи проходимо, но прикрыто полипом (р - п)

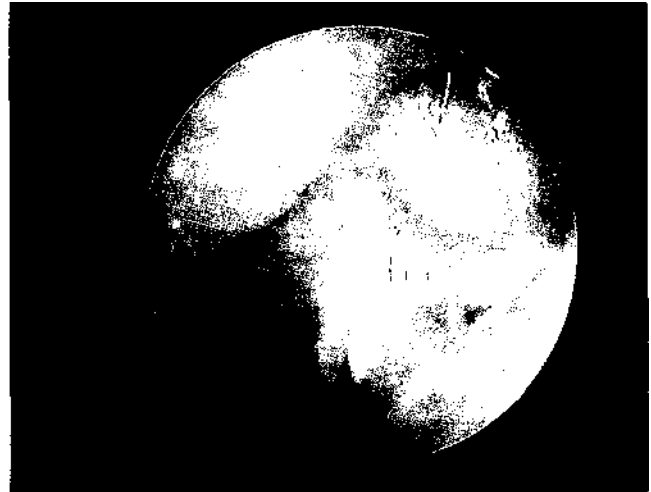


Рис.4. Из стенозированного соустья левой верхнечелюстной пазухи поступает гнойное отделяемое.

соустья, характеризующейся наличием клапанного механизма в пораженной пазухе, довольно частой находкой является полип или свисающая в виде «языка» отечная слизистая оболочка, прикрывающая наружный аспект соустья и присасывающаяся к краям соустья при создании отрицательного давления в пазухе (рис. 3). При II и III степенях нарушения проходимости соустье обычно совсем не идентифицируется при эндоскопии, либо определяется как узкая, резко стенозированная щель, через которую под давлением поступает гнойное содержимое пазухи (рис. 4).

В данное исследование включались пациенты с экссудативными формами одностороннего острого или хронического верхнечелюстного синусита в стадии обострения, в том числе перенесшие ранее функциональные эндоскопические вмешательства. Критериями исключения были перенесенные ранее операция Колдуэлла-Люка или вскрытие верхнечелюстной пазухи через нижний носовой ход (так как нас интересовала связь между эффективностью лечения и проходимость соустья пазухи в среднем носовом ходе), сопутствующая бронхиальная астма и аспириновая триада. Всего в этом исследовании участвовали 34 пациента в возрасте от 18 до 72 лет, среди них 22 женщины и 12 мужчин.

Всем пациентам наряду с традиционным лечением назначались ингаляции фузафунжина по 4 дозы в каждую половину полости носа 4 раза в день. При первом обращении производились эндоскопия полости носа и среднего носового хода, диагностическая пункция пазухи с определением степени проходимости соустья (25 больных) или промывание через соустье (9) с регистрацией характера и количества экссудата, компьютерная томография (11) или рентгенография околоносовых пазух (23), общий анализ крови, бактериологическое и цитологическое исследование носового секрета. Помимо этого пациенты самостоятельно оценивали выраженность пяти основных симптомов синусита - затруднения носового дыхания, головной боли, выделений из носа, ощущения стекания патологического отделя-

емого по задней стенке глотки и снижения обоняния - по 10-балльной визуальной шкале.

На 7-е сутки лечения повторно выполнялись эндоскопия, пункция или промывание пазухи через соустье с определением степени проходимости последнего, характера и количества экссудата, общий анализ крови, бактериологическое и цитологическое исследования, подсчет симптомов. Те же исследования, а также компьютерная томография или рентгенография околоносовых пазух проводились на 21-е сутки от начала лечения. Статистическую обработку полученных данных мы проводили на персональном компьютере IBM при помощи стандартного пакета статистических программ BMDP New System версии 1.0. Результаты признавались значимыми при уровне достоверности $p < 0,05$.

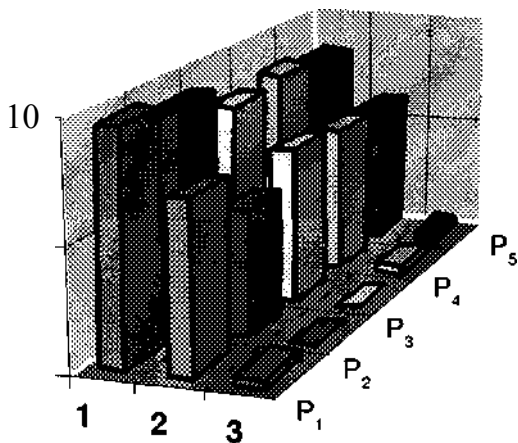
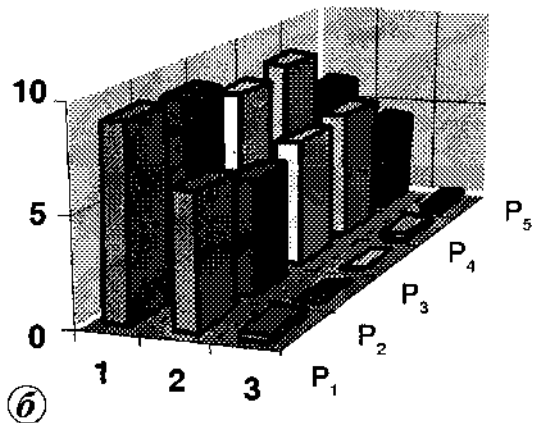
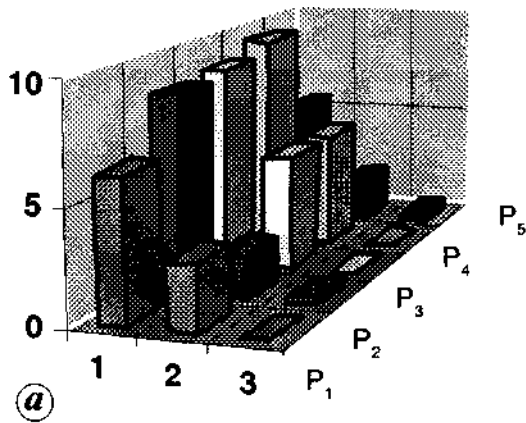
Пациенты были разбиты на три группы в зависимости от степени проходимости соустья пораженной пазухи. Проходимость оценивалась на основании данных фиброэндоскопии среднего носового хода и диагностической пункции по схеме, приведенной выше. Распределение больных по группам представлено в таблице.

Изначально симптомы заболевания были более выражены в 3-й группе больных и менее выражены во 2-й и 1-й группах, где проходимость соустья пазухи была нормальной либо хотя бы частично сохраненной, причем выраженность затруднения носового дыхания, головной боли и снижения обоняния у больных 1-й группы была достоверно ниже, чем во 2-й и 3-й ($p < 0,05$). Соответственно и темпы снижения симптоматики были достоверно выше в I группе больных, при этом быстрее других симптомов регрессировала головная боль, а дольше всего сохранялось нарушение обоняния (ошибка - +8-10%) (рис. 5).

Данные риноскопии и фиброэндоскопии демонстрировали достаточно быструю положительную динамику состояния слизистой оболочки полости носа и верхнечелюстного соустья у всех больных. Несколько медленнее этот процесс протекал в 3-й

Распределение пациентов по группам в зависимости от степени проходимости верхнечелюстного соустья

Группы больных	Всего	Обострение хронического синусита	Обострение процесса в оперированной пазухе	Острый синусит
1-я. Нормальная проходимость	14	-	6	8
2-я. Нарушение проходимости I степени	10	4	2	6
3-я. Нарушение проходимости II-III степени	10	-	6	4



группе, однако при контрольной пункции на 7-е сутки полной блокады соустья уже не было ни у одного из больных: у трех было выявлено нарушение проходимости соустья I степени, у остальных семи соустье функционировало нормально. Для сравнения, во 2-й группе к 7-м суткам лечения у 8 больных проходимость соустья была нормальной, а у двух сохранялось нарушение проходимости первой степени. В 1-й группе к этому сроку у 12 пациентов вообще не было показаний для выполнения пункции, так как при эндоскопии верхнечелюстной пазухи соустье имело диаметр более 3 мм, и только у двух больных была произведена пункция пазухи, подтвердившая нормальную проходимость соустья. Патологическое отделяемое на 7-е сутки лечения было получено при пункции верхнечелюстных пазух у четырех больных - по два из 2-й и 3-й групп. У всех этих пациентов на момент пункции еще не полностью восстановилась проходимость естественного соустья.

Рентгенологическое исследование или компьютерная томография, выполненные на 21-е сутки от

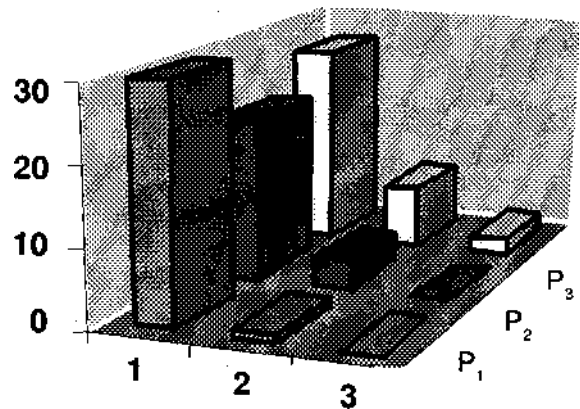


Рис.6. Динамика микробиологических находок в процессе лечения. По оси ординат - количество выделенных штаммов. 1 - при первичном исследовании, 2 - на 7-е, 3 - на 21-е сутки. P₁ - 1-я группа, P₂ - 2-я группа, P₃ - 3-я группа.

Рис.5. Динамика симптоматики у больных 1-й (а), 2-й (б), 3-й (в) групп. По оси ординат - выраженность симптомов по 10-балльной шкале. Линия 1 - при обращении, линия 2 - на 7-е сутки лечения, линия 3 - 21-е сутки. Ряд P₁ - затруднение носового дыхания, P₂ - головная боль, P₃ - выделения из носа, P₄ - выделения в носоглотку, P₅ - нарушение обоняния).

начала лечения, выявили остаточные воспалительные явления в виде утолщения слизистой оболочки пазухи у 2 больных во 2-й и 3 больных в 3-й группе. Им были выполнены контрольные пункции, при которых у двух пациентов (по одному из каждой группы) было получено небольшое количество слизисто-гноя отделяемого и зарегистрирована частичная блокада соустья. У всех пациентов 1-й группы к 21-му дню от начала лечения воспалительный процесс был полностью купирован.

Примечателен тот факт, что наиболее быстрый регресс субъективной симптоматики и нормализация слизистой оболочки был отмечен у больных, перенесших ранее эндоназальное вмешательство на верхнечелюстной пазухе. К 7-му дню у них уже практически отсутствовала симптоматика, характерная для синусита.

Динамика данных бактериологического исследования (рис. 6) показала, что у больных 1-й группы при исследовании на 7-е сутки был изолирован лишь один штамм микроорганизма, причем сапрофитного - зеленящего стрептококка, тогда как во 2-й группе - 4 ($p=0,16$ по сравнению с 1-й группой), а в 3-й группе - 8 ($p=0,02$ по сравнению с 1-й группой). При контрольном исследовании на 21-е сутки все посевы из полости носа были стерильными за исключением двух мазков, взятых у больных 3-й группы.

Цитологическое исследование носового секрета было проведено у 6 больных в 1-й, 5 во 2-й и 6 в 3-й группах. Помимо присутствия обычных элементов воспаления, количество которых уже к 7-м суткам значительно уменьшалось, это исследование у ряда больных (2 в 1-й, 4 во 2-й и 5 в 3-й) выявляло и наличие большого количества эозинофилов. Хотя в соответствии с протоколом исследования антигистаминные препараты больным не назначались, присутствие аллергического фона заболевания никак не отражалось на его клиническом течении. Это, вероятно, связано с десенсибилизирующим действием фузафунгина, которое проявляется и при аллергическом воспалении.

В общем анализе крови при обращении обычно отмечались умеренный лейкоцитоз и палочкоядерный сдвиг в лейкоцитарной формуле. Эти показатели обычно нормализовались к 7-м суткам от начала лечения. Несклько дольше, особенно в 3-й группе больных, сохранялось повышение СОЭ (до 20-25 мм/час), однако к 21-м суткам и этот показатель нормализовался у всех больных.

Результаты данного исследования позволяют нам сделать заключение о том, что при лечении верхнечелюстного синусита фузафунжин демонстрирует максимальную эффективность именно в тех случаях, когда соустье пазухи хорошо проходимо. Таким образом, этот препарат может с успехом применяться при обострении воспалительного процесса в эндоназально оперированной верхнечелюстной пазухе, если, конечно, это обострение не связано со стенозом или блокадой наложенного соустья. Назначение фузафунгина также целесообразно и в раннем послеоперационном периоде в тех случаях, когда он сопровождается выраженной воспалительной реакцией в оперированной пазухе.

Другой вывод, который можно сделать на основании этого исследования, заключается в том, что схема оценки проходимости верхнечелюстного соустья, основанная на результатах диагностической пункции и фиброэндоскопии, позволяет объективно оценить один из важнейших факторов в прогнозе заболевания и правильно изменять лечебную тактику.

ЛИТЕРАТУРА

1. Лопатин А.С., Пискунов Г.З. Катетеризация и длительное дренирование околоносовых пазух // Рос. ринол. - 1995. - № 1. - С. 34-51.
2. Лучихин Л.А., Буяновская О.А., Деревянко С.Н., Паукова М.В. Эффективность лечения биопароксом острых воспалительных заболеваний верхних дыхательных путей // Вестн. оторинолар. - 1996. - № 2. - С. 38-42.
3. Овчинников Ю.М., Свистушкин В.М. Возможности применения аэрозольного антибиотика биопарокса при лечении больных с заболеваниями верхних дыхательных путей // Рос. ринол. - 1996. - № 5. - С. 43.
4. Cuenant G. Value of Locabiotol aerosol in rhinosinusitis // Rhinology. - 1988. - Suppl. 5. - P. 69-74.
5. German-Fattal M. Bactericidal activity of fusafungine toward nosocomial methicillin-resistant staphylococcal strains // Rhinology. - 1988. - Suppl. 5. - P. 29-38.
6. Hyo N., Takano H., Hyo Y. Particle deposition efficiency of therapeutic aerosols in the human maxillary sinus // Rhinology. - 1989. - Vol. 27, N 1. - P. 17-26.

Поступила 06.08.98

T.A.Sergeeva, A.S.Lopatin. EFFICACY OF INHALED ANTIBIOTIC FUSAFUNGINE IN TREATMENT OF MAXILLARY SINUSITIS

The study have compared fusafungine therapeutic action on the course of maxillary sinusitis in cases of patent and obstructed maxillary ostium. Fusafungine, an inhaled antibiotic of fungal origin, was applied in treatment of 34 adult patients suffering from maxillary sinusitis. Efficacy was assessed on days 7 and 21 by means of CT and/or plain X-rays of paranasal sinuses, nasal and maxillary sinus endoscopy, bacteriologic and cytologic examination of nasal smears and patients' score of five symptoms on a visual analogue scale. The patients were allocated in three groups according to the staging system of maxillary ostium patency. Initial symptoms were more severe in the third group of patients. Regress of the symptoms was more pronounced in the first and second groups on the day 7 and all the patients were free of the symptoms on the day 21. Most dramatic relief was observed in the first group of patients, especially in those who had middle meatal antrostomy had performed before. The paper concludes that fusafungine produces faster relief in cases of patent maxillary ostium, but in other patients it also demonstrates clinical efficacy and reduces ostium obstruction.

А.С.Киселев,
В.А.Андроненков

устранения назальной ликвореи

Кафедра оториноларингологии Военно-медицинской академии (Санкт-Петербург)

азальная ликворея - одно из тяжелых осложнений

репно-мозговых травм.

(В.А.Хилько, Ю.А.Шулев, 1993, 1994; Н.С.Благовещенская, 1995; В.Р.Деменков, 1998). Ликворея часто сопровождается менингитом и другими внутричерепными осложнениями, ведущими к летальному исходу, либо к тяжелой инвалидизации больных. Она возникает при переломах стенки передней черепной ямки в области продырявленной пластинки, лобной, клиновидной пазух и решетчатой кости. В редких случаях при травматическом отрыве волокон обонятельного нерва наблюдается развитие назальной ликвореи через отверстия решетчатой кости при отсутствии костных повреждений. В первые 3 недели после черепно-мозговой травмы, сопровождавшейся назальной ликвореей, возможно ее самостоятельное прекращение. Это наблюдается в тех случаях, когда твердая мозговая оболочка и кость тампонируются свернувшейся кровью. Однако она может возобновиться при рассасывании кровяного сгустка, сморщивании отечной ткани и любом повышении внутричерепного давления, вызванного теми или иными причинами (В.А.Лошков, В.А.Охлопков, 1994). В определении практики хирургического лечения и выбора метода ведущую роль играет точная локализация ликворного свища. Применяемые в настоящее время нейрохирургические методы пластики назальных ликворных свищей являются весьма травматическими вмешательствами (Б.В.Гайдар, 1995; А.А.Горохов, В.Р.Гофман, 1992), что побудило нас к разработке более щадящего эндоназального трансэтмоидосфеноид-дального метода (А.С.Киселев, В.А.Андроненков, 1996, 1998).

В качестве материала для пластики ликворного свища используется губчатая аутокость, взятая из крыла подвздошной кости. Обоснование применения губчатой аутокости для пластики костных дефектов в оториноларингологии представлено в работах В.И.Диденко и соавт., 1987; В.И.Диденко, А.Д.Гусакова, 1996. При этом авторы рекомендуют для улучшения остеопластических свойств губчатой аутокости отмывать ее до половинного содержания костного мозга.

Суть предлагаемого ринохирургического метода заключается в следующем. Производится эндоназальное вскрытие решетчатого лабиринта и клиновидной пазухи на стороне поражения. Сохраняются костные стенки, образующие указанные околоносовые пазухи. Максимально удаляются костные ячейки и слизистая оболочка, выстилающая решетчатый лабиринт и клиновидную пазуху. Об-

разовавшаяся, в результате операции, единая костная полость решетчатого лабиринта и клиновидной пазухи заполняется губчатой аутокостью, взятой из гребня подвздошной кости. Последняя уплотняется браншами большого зеркала Киллиана, введенного в полость носа. Схема этапов операции представлена на рис. 1 и 2.

Операция заканчивается петлевой тампонадой соответствующей половины носа. Основными преимуществами ринохирургического метода являются меньшая трудоемкость и щадящий характер операции, при которой нет необходимости в смещении лобных долей головного мозга. Предлагаемый способ позволяет производить пластику в труднодоступной краниобазальной области, хорошо переносится больными и не требует интенсивной терапии в послеоперационном периоде.

Нами обобщен опыт 12 случаев трансэтмоидос-

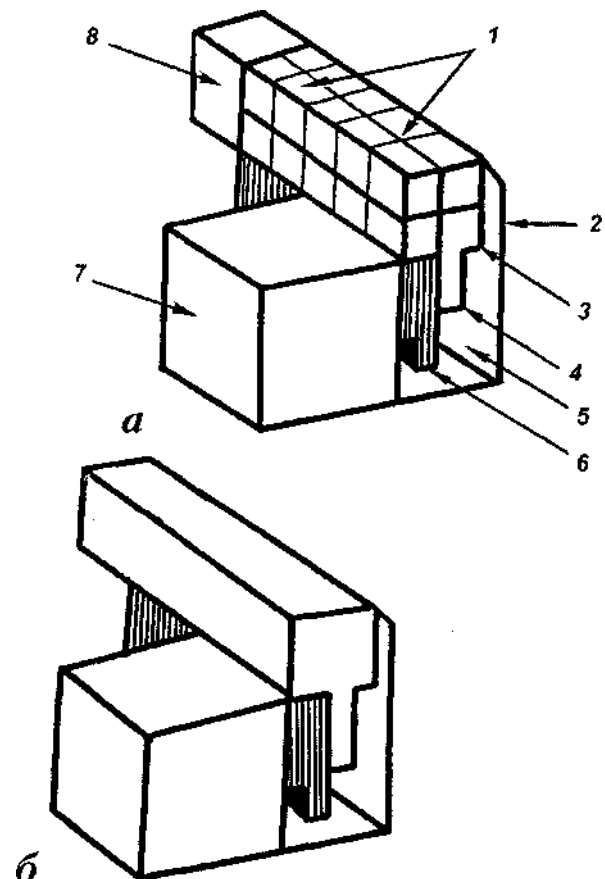


Рис. 1. Схема клеток решетчатого лабиринта и клиновидной пазухи правая сторона до операции (а) и после эндоназального вскрытия клеток решетчатого лабиринта и клиновидной пазухи (б).

1 - клетки решетчатого лабиринта, 2 - перегородка носа, 3 - верхняя носовая раковина, 4 - средняя носовая раковина, 5 - полость носа, 6 - нижняя носовая раковина, 7 - правая верхнечелюстная пазуха, 8 - клиновидная пазуха.

¹ В тех случаях, когда ликворный свищ расположен в области ситовидной пластинки, клиновидная пазуха не вскрывается.

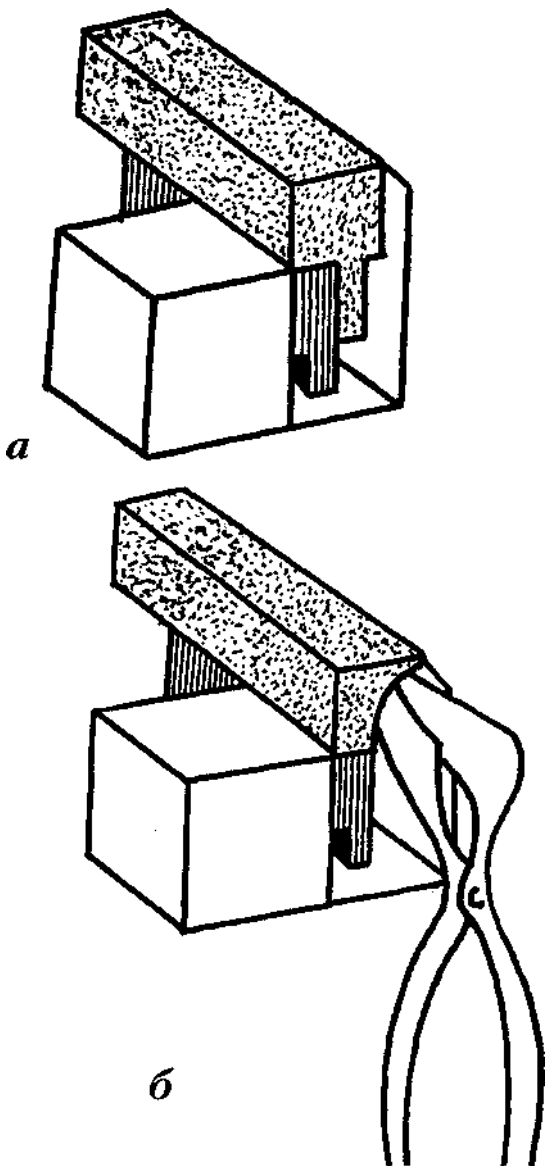


Рис. 2. Клетки решетчатого лабиринта и клиновидная пазуха после заполнения губчатой аутокостью (а). Уплотнение трансплантата браншами зеркала Киллиана (б).

феноидальной пластики назальной ликвореи у больных в возрасте от 7 до 64 лет. У 8 из 12 больных, оперированных ринохирургическим методом, отмечен стойкий успешный результат при длительности наблюдения от 4 месяцев до двух лет. В одном случае у больной со слепым огнестрельным краниобазальным ранением наступил рецидив ликвореи через 2 месяца после операции. Недостаточно эффективную пластику в данном случае мы объясняем 1) сохранением неудаленного инородного тела, находившегося в боковой стенке клиновидной пазухи, в непосредственной близости к сифону внутренней сонной артерии и в пределах кавернозного синуса; 2) разрушением межпазушной перегородки клиновидной пазухи на первом этапе хирургической обработки, не позволившей произвести полное и достаточно плотное заполнение губчатой аутокостью единой костной полости решетчатого лабирин-

та и клиновидной пазухи. В трех случаях после операции было отмечено улучшение, проявившееся в уменьшении интенсивности ликвореи. Ее эпизоды стали кратковременными, повторялись 1 - 2 раза в год и самостоятельно прекращались после нормализации водно-электролитного обмена.

Таким образом, предлагаемый ринохирургический трансэтмоидосфеноидальный способ пластики ликворного свища может рассматриваться как метод выбора в хирургическом лечении назальной ликвореи.

ЛИТЕРАТУРА

1. Благовещенская Н.С. Ринологические отоневрологические данные в диагностике носовой ликвореи и значение их для выбора вида оперативного вмешательства // Вестн. оторинолар. - 1995. - № 2. - С. 14-19.
2. Гайдар Б.В. Принципы организации специализированной нейрохирургической помощи в локальных военных конфликтах и в системе медицины катастроф. // Актуальные проблемы военной нейрохирургии. - СПб., 1996. - С. 18-23.
3. Горохов А.А., Гофман В.Р. Трансептальная пластика назальных ликворных свищей. // Диагностика и реабилитация при заболеваниях верхних дыхательных путей: Сб. науч. тр. ВМА. - СПб, 1992. - С. 196-199.
4. Деменков В. Р. Огнестрельные ранения ЛОР-органов и шеи. - Луганск, 1998. - 154 с.
5. Диденко В.И., Кюрдиан Г.В., Баженов В.С. Гистоморфологические и временные аспекты приживления различных трансплантатов, используемых для мастоидопластики // Материалы XXIX юбилейной научно-практической конференции врачей. - Рига, 1987. - С. 87-89.
6. Диденко В.И., Гусаков А.Д. Первичная и вторичная реконструктивно-пластическая хирургия лобных пазух с использованием губчатой аутокости и костного мозга. // Рос. ринолог. - 1996. - № 5. - С. 17-19.
7. Киселев А. С. Андроненков В. А. Ринохирургические аспекты назальной ликвореи. // Актуальные проблемы военной нейрохирургии: Тематический сборник научных работ под ред. Б.В. Гайдара, - СПб., 1996. - С. 150-151.
8. Киселев А.С. Андроненков В.А. К вопросу ринохирургического лечения при назальной ликвореи. // Материалы юбилейной научно-практической конференции, посвященной 100-летию со дня рождения проф. А.И. Коломийченко. - Киев., 1998. - С. 249-253.
9. Лошков В.А., Охлопков В.А. Ликворея посттравматическая // Нейротравматология: Справочник - М., 1994. - С. 100-105.
10. Хилько В.А., Шулев Ю.А. Квалифицированная и специализированная помощь раненым нейрохирургического профиля // Хирургическая помощь раненым по опыту войны в республике Афганистан. - СПб, 1993. - С. 123-142.
11. Хилько В.А., Шулев Ю.А. Огнестрельные черепно-мозговые ранения // Нейротравматология: Справочник - М., 1994. - С. 124-125.

Поступила 08.08.98

A.S.Kiselov, V.A.Andronenkov. NEW RHINOSURGICAL METHOD FOR CLOSURE OF CSF LEAK

Technique of a new endonasal method for closure of CSF leak is described as follows. Wide opening of all ethmoidal cells and the sphenoidal sinus on the side of craniofacial fistula and careful removal of all the mucosa from the sinuses are performed. Then the cavity of the ethmoid and sphenoid is filled with spongy autobone and bone marrow taken from the ilium. The autobone is pressed using a Killian speculum and the nasal cavity is packed. The method was used in twelve cases of CSF leak. Complete closure was achieved in 8 cases and in three cases CSF leakage became transient.

Храп и синдром обструктивного апноэ во сне

Отделение оториноларингологии Центральной клинической больницы и сомнологическая лаборатория санатория «Барвиха» Медицинского центра УД Президента РФ

ишь в последние три десятилетия клиническая медицина

нию сущности синдрома обструктивного апноэ во сне (САС), хотя синдромы гиповентиляции, также как и храп, их вызывающий, были хорошо известны с древних времен. Больные, страдающие САС, как правило, имеют весьма характерный внешний вид, описанный еще Чарльзом Диккенсом в "Записках Пиквикского клуба". Один из персонажей этого романа - Джо был толстяком с короткой шеей и красным лицом, постоянно засыпал и начинал храпеть в самых неподходящих ситуациях. Однако, научные исследования поведения дыхания во время сна фактически начались только в 70-е годы нашего столетия. Это было связано с появлением техники, необходимой для длительного ЭЭГ-мониторинга и пульсооксиметрии (C.Guilleminault, W.C.Dement, 1978).

Часто храп воспринимается как неприятный, но безопасный звуковой феномен. Однако далеко не всем известно, что так называемый «могучий» храп является предвестником и одним из основных проявлений тяжелой болезни - САС. Первыми свидетелями этого грозного заболевания являются бодрствующие близкие, которые с тревогой наблюдают, как внезапно обрывается храп и возникает пугающая остановка дыхания, затем спящий громко всхрапывает, иногда ворочается, двигает руками или ногами и вновь начинает дышать. Иногда может отмечаться до 300-400 остановок дыхания за ночь общей продолжительностью до 3-4 часов, что ведет к постоянному недостатку кислорода в ночной период и существенно увеличивает риск развития тяжелых нарушений ритма сердца, инфаркта миокарда, инсульта и даже внезапной смерти во сне.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Известно, что каждый пятый человек после 30 лет постоянно храпит во сне. Также хорошо известно и то, что выраженность храпа увеличивается с возрастом. Так, в 30-35-летнем возрасте храпят 20% мужчин и 5% женщин, а в возрасте 60 лет - 60% и 40% соответственно (E.Lugaresi et al., 1982). Пока неясно, почему мужчины храпят чаще, чем женщины. Забавное объяснение дают этому старые легенды: люди в древности считали, что мужчина должен издавать во сне громкие звуки, чтобы отпугивать от своего жилища хищных зверей (M.H.Boulware, 1974). Интересно, что человек является практически исключительным представителем животного мира, страдающим от храпа. Едва

ли не единственным нашим «другом по несчастью» является английский бульдог. Эта порода собак стала своего рода живой моделью для изучения САС, так как бульдогам нередко приходилось выполнять резекцию мягкого неба и маленького язычка, чтобы они не беспокоили своих хозяев и не задохнулись во время сна (W.B.Singleton, 1962; J.C.Hendriks et al., 1987).

По данным зарубежных исследований, распространенность САС довольно велика и составляет 5-7% в популяции старше 30 лет, причем приблизительно треть таких больных имеет средней тяжести или тяжелую степень заболевания (T.Gislason et al., 1988; P.Jennum, A.Soul, 1992; T.Young et al., 1993). От проблем, связанных с САС, в США ежегодно погибает 38000 человек, а суммарный ущерб, наносимый государству различными проявлениями этого синдрома, в 1994 году составлял 150 млрд долларов. Таким образом, данное заболевание весьма распространено, и, без сомнения, каждый врач сталкивался с этими больными. Для примера, по распространенности данное заболевание сопоставимо с бронхиальной астмой, в 2 раза превышает подагру и в 20 раз - болезнь Бехтерева.

ОПРЕДЕЛЕНИЕ

Синдром обструктивного апноэ во сне (САС) - состояние, характеризующееся наличием храпа, периодически повторяющимся частичным или полным прекращением дыхания во время сна, достаточно продолжительным, чтобы привести к снижению уровня кислорода в крови, грубой фрагментацией сна и избыточной дневной сонливостью. Для постановки диагноза САЭ эпизоды апноэ должны длиться не менее 10 секунд и возникать не реже, чем 15 раз за час (C.Guilleminault et al., 1976).

ТЕРМИНОЛОГИЯ

Учитывая малую осведомленность отечественных оториноларингологов в вопросах САС и для облегчения понимания специальных терминов, считаем необходимым привести эти термины с краткими пояснениями.

«Апноэ» - остановка дыхания с полным прекращением потока воздуха в дыхательных путях продолжительностью не менее 10 секунд.

«Гипопноэ» - уменьшение потока дыхания на 50% и более, сопровождающееся снижением насыщения крови кислородом на 4% и более.

«Индекс апноэ/гипопноэ» - число эпизодов значимого апноэ/гипопноэ в течение 1 часа сна. Этот показатель прямо характеризует тяжесть САС. Индекс апноэ более 40 эпизодов в час считается достаточ-

ным для того, чтобы оценить раі строїство дыха- ния как тяжелое.

«Десатурация» - падение степени насыщения крови кислородом вследствие апноэ и ги.юпноэ. Определяется по показателю SaO₂. Степень десатурации отражает тяжесть течения САС. Тяжелое ночное апноэ характеризует десатурация, равная 85% и меньше.

«Надир десатурации» - самое низкое значение показателя насыщения гемоглобина кислородом, зафиксированное во время мониторингования.

«Активация» - состояние неполного пробуждения от сна (микробоуждение) длительностью от 3 до 15 секунд, завершающее эпизод апноэ. Это состояние проявляется характерными изменениями активности головного мозга на электроэнцефалограмме. Активация провоцируется усиленными дыхательными движениями в момент апноэ и/или развивающейся гипоксией и гиперкапнией. Она предотвращает дальнейшую асфиксию, но приводит к нарушению (фрагментации) сна, что служит причиной последующей дневной сонливости (M.Bonnet et al., 1992).

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ САС

Одной из главных функций глотки является разделительная. Как известно, на уровне глотки происходит перекрест дыхательных и пищеварительных путей. Деятельность глоточной мускулатуры предотвращает попадание пищи в носоглотку, гортань и трахею. Для проведения воздуха требуется наличие трубки с постоянно открытым просветом. Для перемещения пищи и жидкости необходимо наличие мышечного жома, способного обеспечить перистальтику. Таким образом, глотка должна большую часть времени представлять из себя полый орган, который содержит воздух, и в то же время периодически становится спадающей перистальтирующей трубкой для проведения пищи. Это достигается путем сложной регуляции мышечного тонуса глоточных структур (R.T.Brouillette, B.T.Thach, 1979). Неудивительно, что столь сложный механизм регуляции дыхания и глотания иногда может давать сбой.

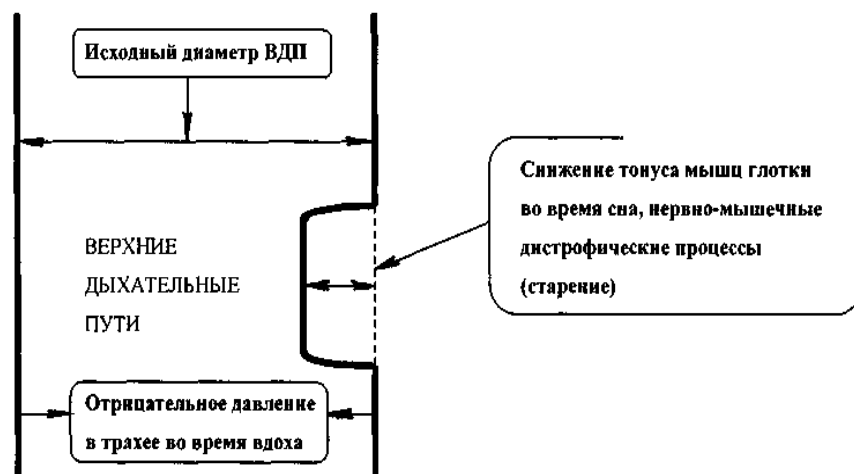


Рис. 1. Механизм обструкции дыхательных путей во сне.

Проподимость верхних дыхательных путей (ВДП) зависит от величины их внутреннего диаметра, тонуса глоточных мышц и величии

отрицатель-

ного давления в трахее и бронхах во время вдоха (рис. 1). Область, в которой наступает нарушение проходимости ВДП во время сна, обычно находится на уровне мягкого неба и корня языка, то есть в нижней части носоглотки и ротоглотке. В этой области ригидность стенок дыхательных путей, а следовательно, и ширина их просвета определяется не наличием костных и хрящевых опорных структур, а только тонусом мускулатуры. Снижение мышечного тонуса, наступающее во время глубоких стадий сна, вкупе с отрицательным давлением, создающимся в трахее и бронхах в результате движений дыхательной мускулатуры грудной клетки, вызывают спадение стенок глотки в упомянутой выше области. В результате этого дыхательные движения грудной клетки становятся неэффективными и не приводят к вентиляции легких (П. фон Гунниус, 1993). Снижение тонуса мышц глотки во время сна носит физиологический характер, но может усугубляться наличием дистрофических нервно-мышечных процессов (в частности, при старении организма) и действием миорелаксантов (снотворные средства, транквилизаторы, алкоголь).

С позиций оториноларинголога наиболее важной представляется патогенетическая роль затрудненного носового дыхания в патогенезе храпа и САС. Еще в 60-е годы, до того, как был описан САС, появился ряд публикаций, связывавших обструкцию полости носа и носоглотки с развитием гиповентиляции легких, легочной гипертензии и легочного сердца (M.J.Luke et al., 1966; A.M.Levy et al., 1967). Важная роль нарушения носового дыхания в патогенезе храпа и САС подчеркивалась многими, в том числе и отечественными, авторами (Ю.В.Минин, В.Н.Горбачевский, 1994; Л.Н.Старкова, А.М.Талышинский, 1994; И.В.Тарасов, 1994; D.Fairbanks, 1984; M.J.Papsidero, 1994 и др.). По данным P.Ilium (1994), 50% больных, страдающих от храпа, жалуются и на затрудненное носовое дыхание, в то время, как в общей популяции этот показатель составляет лишь 14%. С другой стороны, 2/3 пациентов с искривлением перегородки носа храпят во сне в отличие от 1/4 лиц в ринологически здоровой популяции.

Роль затрудненного носового дыхания в патогенезе храпа и САС можно представить следующим образом. Препятствия на пути прохождения воздушной струи уменьшают размер поперечного сечения полости носа и носоглотки, увеличивая носовое сопротивление. В этом случае деятельность дыхательной мускулатуры создает избыточные вибрации отрицательное давление в просвете глотки. Кроме того, аномалии строения внутриносовых структур делают направление воздушной струи еще более турбулентным, чем в норме. Все это приводит сначала к мягкому неба (храп), а затем - и коллапсу стенок

Рис.2. Патогенетическая связь между нарушением носового дыхания, храпом и апноэ во сне.

глотки. Не следует забывать и о том, что затруднение носового дыхания часто вынуждает спящего перейти на дыхание через рот, а это, в свою очередь, ведет к снижению тонуса дилататоров глотки - *m.genioglossus* и *m.geniohyoideus*, что также способствует спадению просвета глотки (рис. 2).

Целый ряд патологических состояний, с которыми приходится сталкиваться оториноларингологам, могут приводить к обструкции ВДП во время сна. К ним относятся искривление перегородки носа, гипертрофия носовых раковин, хронический полипозный синусит (в частности хоанальные полипы), гипертрофия небных, трубных, глоточной и язычной миндалин, врожденная узость просвета глотки, кисты, гиперплазия тканей мягкого неба, пороки развития костей лицевого скелета (ретрогнатия, мик-рогнатия), отложение жировой ткани в подслизистом слое глотки при ожирении, макроглоссия (в частности, при акромегалии), отечный ларингит, паралич голосовых складок, папилломатоз гортани, доброкачественные и злокачественные новообразования. Этиологическими факторами САС могут стать и некоторые соматические заболевания, например церебральный паралич, различные мио-дистрофии, миастении, гипотиреозидизм и др.



Патогенез САС выглядит следующим образом. После засыпания происходит постепенное расслабление мышц глотки. Один из очередных вдохов приводит к коллапсу дыхательных путей и остановке дыхания (рис. 3).

Для восстановления проходимости дыхательных путей требуется активация мозга, который должен послать импульс к глоточной мускулатуре. После ее сокращения и возобновления дыхания в организме восстанавливается нормальное содержание кис-

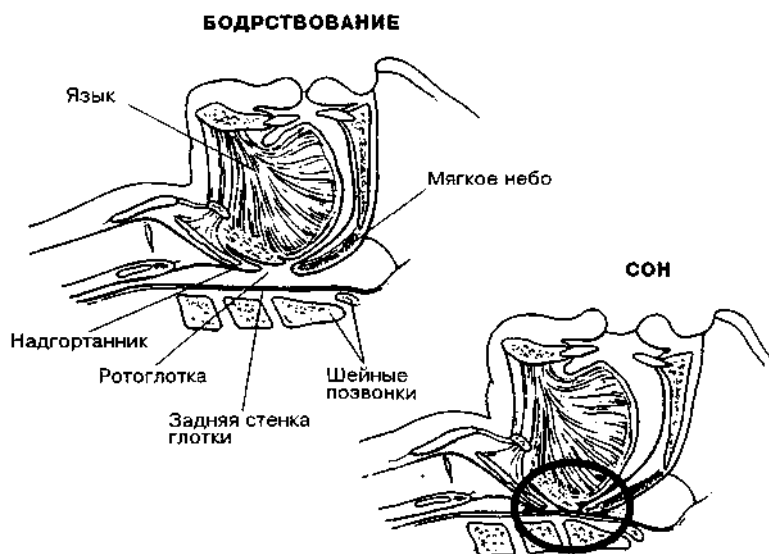


Рис. 3. Коллапс дыхательных путей во время сна

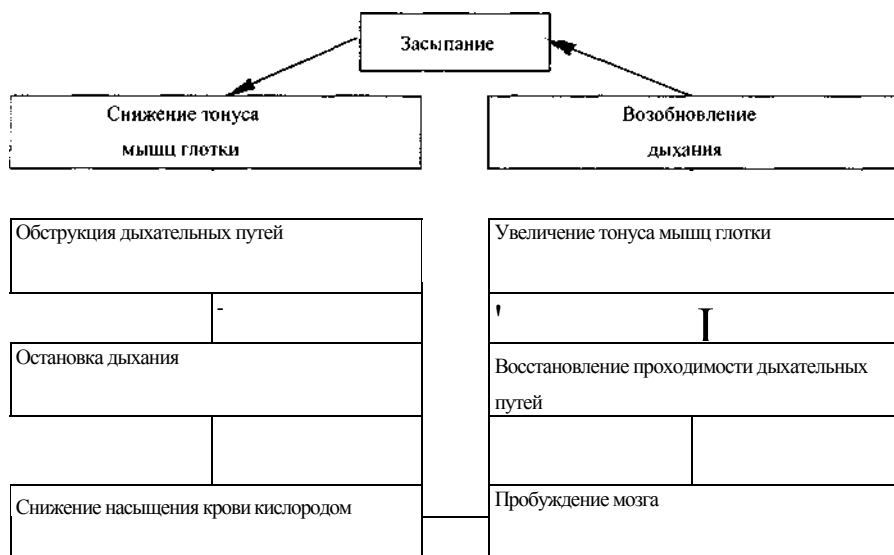


Рис. 4. Патогенез синдрома апноэ во сне на похудание, оказываются безрезультатными. Более того, жировые отложения на уровне шеи приводят к дальнейшему сужению дыхательных путей и прогрессированию САС, а это в свою очередь усугубляет недостаток гормона роста. Таким образом, создается порочный круг, разорвать который без специального лечения практически невозможно. При тяжелых формах болезни отмечается также и уменьшение продукции тестостерона, что ведет к снижению либидо и импотенции у мужчин.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА САС

Нарушение дыхания у спящего человека приводит к резкому ухудшению качества сна. Головные боли, постоянная сонливость, раздражительность, снижение внимания и памяти, снижение потенции - это лишь часть симптомов, которые может испытывать хронически не высыпающийся человек. Особенно опасны приступы острой сонливости во время управления автомобилем, когда мучительно хочется закрыть глаза и заснуть хотя бы на несколько минут. Статистика говорит о том, что вероятность автомобильных аварий у больных с САС в десять раз превосходит средний уровень аварийности. Взрослые пациенты, страдающие САС, часто жалуются на сухость во рту и в горле, так как им во время сна обычно приходится дышать ртом. У детей проявлениями САС могут быть энурез, снижение внимательности, плохая успеваемость в школе и повышенная раздражительность.

Только одного опроса пациента недостаточно для постановки диагноза САС. Электроэнцефалографические наблюдения свидетельствуют о том, что большинство эпизодов апноэ не приводят к полному пробуждению больного, но лишь переводят его из глубокой в более поверхностную стадию сна, достаточную для того, чтобы повысить тонус дисскулатуры и восстановить проходимость дыхательных путей (А.Е.Шер, 1994). Поэтому сами больные зачастую не помнят об остановках дыхания, не придают значения своей дневной сонливости и объясняют ее другими причинами. В этой ситуации опрос родственников пациента приобретает первостепенное значение.

Существуют достаточно простые схемы, с помощью которых можно заподозрить заболевание и назначить дополнительное обследование. Ниже приводится одна из таких схем. При наличии трех или более из указанных признаков (или только первого признака) необходимо углубленное исследование на предмет выявления САС:

1. Указания на остановки дыхания во сне;
2. Громкий или прерывистый ночной храп;
3. Учащенное ночное мочеиспускание;

лорода, мозг успокаивается и засыпает, но описанный цикл повторяется снова (рис. 4).

Частые и длительные остановки дыхания обуславливают резкое снижение насыщения крови кислородом. При этом в первую очередь страдают органы, потребляющие наибольшее количество кислорода: мозг и сердце. Постоянные утренние головные боли являются проявлением ночной гипоксии мозга. При ишемической болезни сердца снижение насыщения крови кислородом может спровоцировать развитие опасных аритмий и инфаркта миокарда. Кроме этого, гипоксия нарушает действие инсулина и может усугублять течение сахарного диабета. В этих случаях у эндокринолога могут возникнуть сложности с правильным подбором дозы вводимого инсулина.

Каждая остановка дыхания - это стресс для организма, сопровождающийся кратковременным повышением артериального давления до 200-250 мм рт. ст. Постоянные ночные эпизоды повышения давления приводят к хронической артериальной гипертензии, часто имеющей кризовое течение. Этим можно объяснить и увеличение вероятности развития инсульта у данной категории больных. В этих случаях артериальное давление плохо поддается лечению обычными гипотензивными препаратами.

Гипоксия и отсутствие глубоких стадий сна вызывают снижение продукции гормона роста, отвечающего за обмен жира в организме человека. Как известно, съеденная пища частично перерабатывается в энергию, а частично откладывается в запас в виде жира. При недостатке пищи жир превращается в энергию и расходуется организмом. Гормон роста обеспечивает процесс перехода жира в энергию. При нарушении секреции данного гормона жир не может превратиться в энергию, несмотря на ее недостаток в организме. Таким образом, человек практически постоянно должен потреблять пищу для пополнения энергетических затрат. При этом все образующиеся излишки ложатся «мертвым грузом», который не может быть востребован. Человек начинает быстро полнеть, причем любые усилия

АНАЛИТИЧЕСКИЕ СТАТЬИ

4. Длительное нарушение ночного сна (> 6 мес);
5. Повышенная дневная сонливость;
6. Ожирение*;
7. Артериальная гипертензия (особенно ночная и утренняя).

* Ответить «да» если верна формула:
 $\text{вес в кг} - (\text{рост в см} - 100) > 15$.

Основные клинические симптомы данного заболевания и их частота суммированы в табл. 1.

Для выявления остановок дыхания во сне проще всего понаблюдать за спящим. Обычно сразу после засыпания у больного появляется храп и вскоре внезапно останавливается дыхание. В это время не слышно дыхательных шумов, а храп прекращается. Однако, больной пытается дышать, что видно по движениям грудной клетки и брюшной стенки. Примерно через 15-30 секунд человек громко всхрапывает и делает несколько глубоких вдохов и выдохов. Как правило, сон больного очень беспокоен: он вертится в постели, двигает руками и ногами, иногда что-то говорит.

Частота и длительность остановок дыхания во сне зависит от тяжести заболевания. При тяжелой форме болезни циклические остановки дыхания возникают почти сразу после засыпания и в любом положении тела. При менее тяжелых формах это происходит только в глубоких стадиях сна или когда больной спит на спине. Нарушения дыхания часто связаны с приемом алкоголя. Иногда храп и остановки дыхания возникают только после значительной дозы спиртного, принятой незадолго до сна.

МЕТОДЫ ОБСЛЕДОВАНИЯ БОЛЬНЫХ САС

Осмотр ЛОР-органов.

Нами уже рассматривались способные приводить к развитию САС заболевания ВДП, которые могут быть выявлены при обычном осмотре полости носа, глотки и гортани. Типичные изменения в глотке у страдающих храпом, подробно описанные S.Fujita, приводятся ниже.

1. Гиперплазированные мягкие ткани глотки и полости рта

- а) увеличенный отечный маленький язычок,
- б) широкие задние небные дужки,
- в) складки избыточной слизистой оболочки на боковых и задней стенках глотки, которые могут начинаться в носоглотке и заканчиваться в гортаноглотке.

2. Низко расположенный свободный край мягкого неба, который удается увидеть только при сильном надавливании на корень языка и в состоянии фонации, когда мягкое небо натягивается и приподнимается.

3. Массивный язык

4. Дряблый, вибрирующий надгортанник и утолщенные черпалонадгортанные складки.

5. Гипертрофированные язычная и небные миндалины.

6. Отложения жировой ткани в подслизистом слое или гипертрофия мышц боковых стенок глотки.

Следует сразу заметить, что ни одно из перечисленных состояний не является патогномичным

Таблица 1

Основные клинические проявления САС

Частые(>60%)	Менее частые (10-60%)	Редкие (<10%)
<ul style="list-style-type: none"> • Громкий храп • Указания на остановки дыхания во сне • Беспокойный неосвежающий сон • Избыточная дневная сонливость • Учащенное ночное мочеиспускание • Явные изменения личности (раздражительность, снижение памяти) 	<ul style="list-style-type: none"> • Ночные приступы удушья • Ночные поты • Утренняя головная боль • Артериальная гипертензия • Снижение потенции 	<ul style="list-style-type: none"> • Повторные пробуждения • Бессонница • Ночной кашель • Ночная отрыжка

для САС. Изменения, отмеченные в пунктах 1, 2, 4 и 6 представляют собой в большей степени не причину, а следствие длительного многолетнего храпа.

Эндоскопическое исследование полости носа, глотки и гортани является одним из основных методов диагностики причин, приводящих к развитию САС, и уточнения конкретных уровней обструкции ВДП. Это исследование мы обычно выполняем после однократного смазывания полости носа 5% раствором кокаина и распыления в глотку 10% раствора лидокаина. Гибкий эндоскоп «Olympus ENF, type P2», вводится поочередно через обе половины носа. После трех стандартных пассажей по нижнему, среднему и верхнему носовому ходам, эндоскоп проводится в носоглотку и далее в вестибулярный отдел гортани. При этом следует обращать внимание на наличие деформаций заднего отдела перегородки носа либо других аномалий строения внутриносовых структур, размеры глоточной, трубных, небных и язычной миндалин, выраженность развития диффузной лимфоидной и жировой ткани в подслизистом слое, толщину мягкого неба, форму надгортанника. Это позволяет получить представление о форме поперечного сечения глотки на различных ее уровнях, о ее передне-заднем и боковом размерах. Однако не следует забывать, что данные анатомические соотношения характерны для состояния бодрствования, а во время сна они могут в значительной степени изменяться.

Для того, чтобы имитировать коллапс дыхательных путей во сне, используют пробу Mueller, которая заключается в следующем. Во время эндоскопического исследования пациента просят сделать форсированный вдох с закрытыми носом и ртом. Пробу повторяют несколько раз в вертикальном и горизонтальном положении пациента, с дистальным концом эндоскопа, расположенным на двух уровнях: в носоглотке над мягким небом и ниже его свободного края. В сложных диагностических ситуациях эндоскопическое исследование можно повторить под внутривенным наркозом, чтобы в условиях медикаментозного сна уточнить конкретные уровни коллапса и обструкции ВДП.

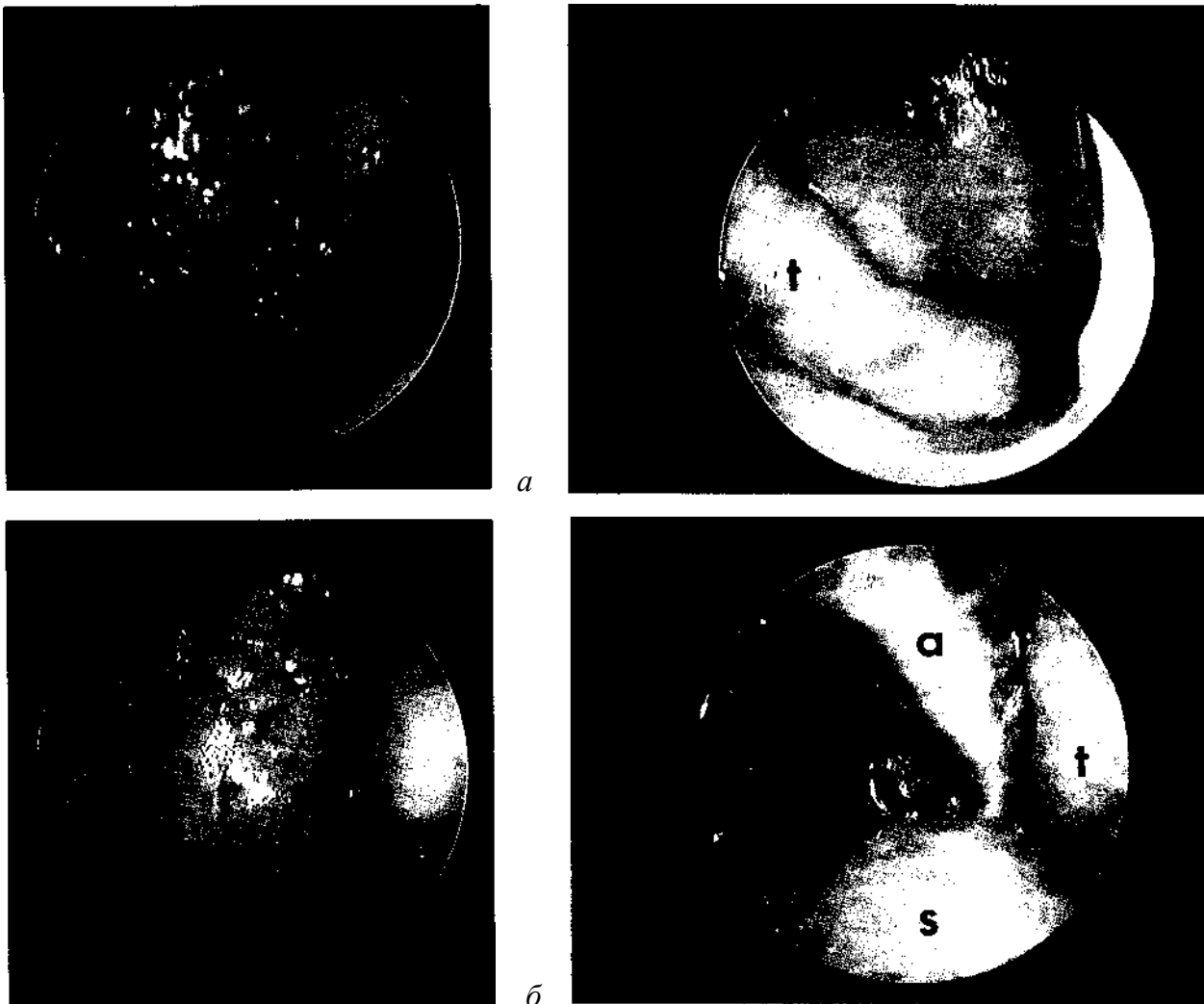


Рис. 5. Эндоскопическая картина носоглотки у больных с САС, 0° эндоскоп: а) гипертрофированные лимфоидные валики носоглотки (l), воронкообразно суживающие просвет носоглотки (р - задняя стенка носоглотки); и) на задней стенке носоглотки определяется большая «сумка Торнвальдта»; к) киста нижнего полюса правой трубной миндалины (l); з) гипертрофированные трубные миндалины (t), выступающие в просвет носоглотки рубец после аденомотомии (а) и задняя поверхность утолщенного мягкого неба (s).

Наш опыт эндоскопии у больных САС свидетельствует о том, что изменения в глотке отнюдь не являются единственной причиной развития данного заболевания. Не менее важное значение имеют гипертрофия задних концов нижних носовых раковин и трубных миндалин (рис. 5, а, з). Последние могут значительно суживать размер носоглотки во фронтальной плоскости. Их нижний полюс переходит в боковые валики глотки. Иногда отмечается преимущественная гипертрофия одной из трубных миндалин или ее отдельной части (рис. 5, в).

Другим важным моментом в патогенезе САС может стать присутствие в носоглотке кисты или сумки Торнвальдта. Причиной последнего заболевания является персистенция эмбрионального образования - глоточной сумки, полость которой в случае блокады выводного отверстия может заполняться

вязкой желтой или коричневой слизью и значительно увеличиваться в размерах, суживая просвет свода носоглотки (рис. 5, б).

Полисомнография (ПСГ) - метод длительной, в течение всей ночи, регистрации следующих физиологических параметров:

- электроэнцефалография (ЭЭГ),
- электромиография (ЭМГ),
- электроокулография (ЭОГ),
- поток воздуха через нос,
- поток воздуха через рот,
- движения грудной клетки,
- движения брюшной стенки,
- насыщение (сатурация) крови кислородом (SaO₂),
- электрокардиограмма (ЭКГ).

На основании анализа ЭЭГ, ЭМГ и ЭОГ можно изучить структуру сна. У пациентов с САС обычно отмечаются значительное сокращение продолжительности глубоких стадий сна и большое количество циклических пробуждений мозга, обусловленных эпизодами апноэ. Мониторирование потока воздуха через нос и через рот, а также движений грудной и брюшной стенки позволяет дифференцировать нормальную дыхательную деятельность, апноэ центрального генеза (отсутствие воздушного

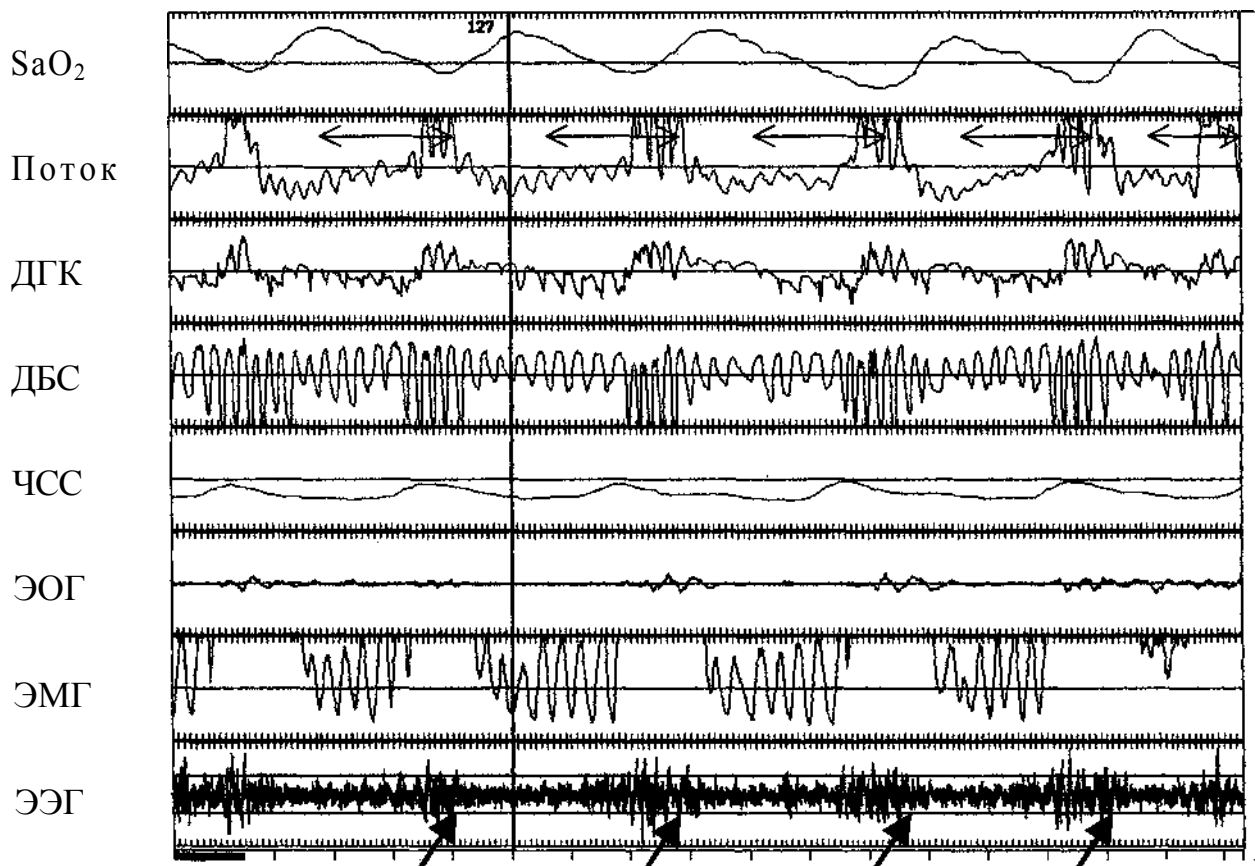


Рис. 6. Пример полисомнографической записи у больной с тяжелой формой болезни. Больная П. 54 г. С А С, тяжелая форма. Частота остановок дыхания — 71/час. На 3-минутной развертке полисомнографического исследования видна классическая картина циклических остановок дыхания (указано стрелками на канале П

родом (канал SaO₂) и пробуждениями мозга (указано стрелками на канале ЭЭГ). SaO₂ - насыщение гемоглобина крови кислородом; Поток - носо-ротовой поток воздуха; ДГК - движения грудной клетки; ДБС - движения брюшной стенки; ЧСС - частота сердечных сокращений; ЭОГ - электроокулограмма; ЭМГ - электромиограмма; ЭЭГ - электроэнцефалограмма.

потока в полости носа и ротовой полости одновременно с отсутствием движений дыхательной мускулатуры) и обструктивное апноэ (отсутствие воздушного потока в полости носа и ротовой полости, несмотря на движения дыхательной мускулатуры). Снижение SaO₂ является одним из параметров, характеризующих тяжесть САС, а ЭКГ позволяет выявить нарушения сердечного ритма, развивающиеся во время эпизодов апноэ (рис. 6). Таким образом, ПСГ позволяет документировать частоту и длительность нарушений дыхания, а также оценить их отрицательное влияние на сердечно-сосудистую систему и структуру сна.

- Степень тяжести САС устанавливают на основании ПСГ. Она, в первую очередь, определяется количеством и длительностью эпизодов апноэ и гипопноэ:

- легкая степень - до 20 эпизодов,
- средней тяжести - от 20 до 40 эпизодов,
- тяжелая - свыше 40 эпизодов апноэ/гипопноэ за час.

Степень тяжести САС может также варьировать в зависимости от:

- выраженности снижения сатурации крови кислородом и продолжительности эпизодов десатурации,
- выраженности нарушений сердечного рит-

ма во время эпизодов апноэ и гипопноэ, - выраженности изменений структуры сна. Медицинская промышленность выпускает различные модели аппаратов для ПСГ, позволяющие мониторировать различное количество физиологических параметров. Существуют стационарные системы, которые могут быть использованы только в условиях сомнологического отделения или лаборатории, а также портативные, дающие возможность проводить исследование непосредственно в палате или даже на дому.

Для обследования пациентов в условиях ЛОР-отделения мы используем аппарат «PolyMesam» фирмы MAP (Германия). Данная система позволяет производить запись и так называемый «bit by bit» анализ следующих параметров: насыщения гемоглобина кислородом, назофарингеального потока, торакоабдоминальных движений, ЭКГ, положения большого во сне и интенсивности храпа (рис. 7). По результатам полисомнографии проводится расчет следующих параметров: индекс апноэ-гипопноэ, индекс десатурации, надир (максимальное снижение) десатурации, общее количество эпизодов апноэ-гипопноэ, среднюю и максимальную их продолжительность, индекс мобильности (количества изменений положения тела). Анализ полученных данных позволяет дифференцировать

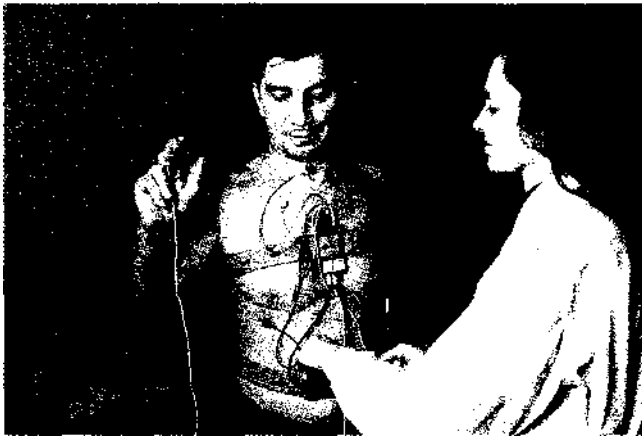


Рис. 7. Подготовка пациента к полисомнографии.

обструктивный, центральный или смешанный генез апноэ.

Активная передняя риноманометрия и акустическая ринометрия. Использование этих методов позволяет объективно оценить носовое дыхание. Сущность метода заключается в количественном измерении градиента давления и воздушного потока, которые создаются в условиях физиологического носового дыхания за счет активных движений дыхательной мускулатуры. Показатели носового сопротивления вычисляются для каждой половины полости носа на основании этих измерений и выражаются в виде дроби, в числителе которой находится стандартизированный показатель градиента давления (150 Па), а в знаменателе - показатель воздушного потока. Результаты риноманометрии выдаются прибором в виде графика в системе координат, причем форма полученной кривой и определяет степень нарушения носового дыхания. Риноманометрия проводится нами при помощи риноманометра РС200 фирмы «Atmos» (Германия).

Перспективным в обследовании больных САС выглядит акустическая ринометрия. Этот метод исследования, работающий на принципе эхолота, дает возможность «зондировать» полость носа акустическим сигналом, имеющим частоту слышимого человеком звука (от 150 до 10000 Гц). Звук, продвигаясь в полости носа, отражается от ее стенок, а отраженная звуковая волна регистрируется микрофоном, анализируется компьютером и представляется в виде кривых, количественно характеризующих площадь поперечного сечения полости носа на различном расстоянии от ноздри. Это помогает выявить основные «преграды» на пути воздушной струи и правильно спланировать ход предстоящего хирургического вмешательства.

Компьютерная томография является дополнительным методом исследования, который позволяет диагностировать заболевания околоносовых пазух, приводящие к нарушению носового дыхания, и выявить аномалии строения внутриносовых структур, например средней носовой раковины. Мы обычно проводим это исследование в коронарной проекции на аппарате «Toshiba Express - SX». Срезы располагаются так, чтобы охватить все расстоя-

ние от передней стенки лобной до задней стенки клиновидной пазухи и носоглотки. Исследование проводится при уровне окна 210-250 НУ, ширине окна 1800-2250 НУ, толщиной среза и шириной диафрагмы 5 мм. КТ зачастую позволяет выявить латентную патологию околоносовых пазух, которая, не проявляя себя клинически, может быть одной из причин, приводящей к повышению сопротивления полости носа воздушной струе.

Мы перечислили только основные методы диагностики причин и тяжести САС, обычно применяющиеся в нашем отделении и представляющие наибольший интерес для оториноларингологов. При обследовании больного, страдающего САС - заболеванием, непосредственно затрагивающим многие органы и системы организма, не может быть рекомендован какой-то один стандартный план обследования. Он может значительно варьировать, обычно в сторону расширения. Например, таким больным часто требуется исследование функции внешнего дыхания. При наличии сопутствующей сердечно-сосудистой патологии выполняются мониторинг артериального давления, холтеровское мониторирование, эхокардиография.

Важное значение для прогнозирования эффективности хирургического лечения САС имеет цефалометрия. Количественная оценка ширины просвета ВДП может быть проведена различными методами, но наиболее информативным из них является магнитно-резонансная томография. Этот метод пока используется в основном в научных целях (R.J.Schwab et al., 1996), но в будущем, вероятно, найдет более широкое применение для определения показаний и точного планирования хода предстоящей операции (В.Г. Меркулов и соавт., 1998).

НЕХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ САС

В связи с существованием различных форм САС с преимущественно центральным или обструктивным генезом лечение этого заболевания всегда требует дифференцированного подхода. Нет единого метода лечения, который был бы одинаково эффективным в каждом конкретном случае. Это положение отражает, с одной стороны, наличие разнообразных патофизиологических процессов, ответственных за развитие заболевания, с другой - недостаток наших знаний по данной проблеме. Лишь небольшая часть существующих методов нехирургического лечения имеет своей целью устранение расстройств дыхания во время сна путем воздействия на центральную нервную систему. Большинство же методов направлено на уменьшение более поздних последствий, то есть самой обструкции ВДП во сне.

При неосложненном храпе и легких формах САС в первую очередь должны быть устранены факторы, провоцирующие нарушения дыхания. Основные рекомендации, которые врач должен дать пациенту, заключаются в следующем:

1. Спать только на боку, обеспечить приподнятое положение головы

Нарушения дыхания значительно усугубляются в положении на спине, так как в этом положении мягкое небо, язычок и корень языка смещаются назад и приближаются или вплотную прилегают к зад-

ней стенке глотки (см. рис. 2). Эти эмпирические наблюдения подтверждаются и результатами научных исследований, проведенных R.D.Cartwright (1984). Интересно, что с увеличением веса тела эта тенденция нивелируется, и тучные пациенты одинаково часто храпят и в положении на спине, и на боку (M.H.Sanders, 1994). Усиление храпа и учащение эпизодов апноэ в положении на спине может быть установлено как в беседе с родственниками пациента, так и по результатам ПСГ.

Существует простой и эффективный способ заставить человека не спать на спине. На ночной пижаме или специальной жилетке между лопаток пришивается карман, в который помещается теннисный мяч. В этом случае каждый раз при попытке лечь на спину человек просыпается. Как показывает практика, через 3-4 недели вырабатывается стойкая привычка не спать на спине.

Приподнятое положение головы также препятствует западению языка и усилению храпа. Можно наклонить всю кровать, установив бруски толщиной 10-15 см под ножки со стороны головы, или подложить под матрац сверху от уровня таза лист фанеры (по аналогии с функциональной медицинской кроватью). При этом желателен использовать специальные контурные подушки, которые обеспечивают наиболее оптимальное положение головы относительно туловища. Эти методы помогают не только при храпе, но и при отрыжке желудочным содержимым, часто отмечающейся у полных храпящих людей.

2. Похудеть

Хотя ожирение и не является обязательной предпосылкой для развития САС, многие исследования свидетельствуют о значительном количестве тучных людей среди страдающих этим заболеванием (J.Peiser et al., 1984; M.H.Sanders, 1994). Тот факт, что ожирение является одним из патогенетических факторов САС, подтверждается результатами исследований J.Peiser et al. (1984), P.L.Smith et al. (1985) и др., которые доказали, что потеря веса, достигнутая путем диеты или хирургического вмешательства, сопровождается значительным урежением частоты эпизодов апноэ и повышением уровня оксигенации крови в ночное время. Статистически показано, что уменьшение массы тела на 10% от исходной может улучшить параметры дыхания во сне на 50%.

До настоящего времени столь очевидная связь между ожирением и САС не нашла своего научного объяснения. Проводя эндоскопическое исследование ВДП, мы очень часто отмечаем диффузную или очаговую инфильтрацию стенок носоглотки жировой тканью. Пока не доказано, что именно отложения жира на шее и в подслизистом слое суживают просвет глотки и являются причиной его обструкции. Существует предположение, что объем легких и размер поперечного сечения полости глотки связаны между собой и регулируются рефлексорно. Таким образом, увеличение жизненной емкости легких, достигнутое при похудании, теоретически может привести и к расширению просвета глотки и снизить вероятность ее коллапса во сне (V.Hoffstein et al., 1984; P.M.Suratt et al., 1987). Однако, вышесказанное пока относится к разряду научных гипотез.

3. Избегать приема седативных и снотворных средств

Большинство седативных и снотворных препаратов снижают мышечный тонус, в частности тонус дилаторов глотки. Это может приводить к развитию нарушения дыхания во сне у здоровых лиц и к утяжелению этих расстройств у больных САС. Указанные препараты во время сна угнетают рефлекс пробуждения в ответ на гипоксию и гиперкапнию, а в состоянии бодрствования они снижают рефлекс, направленный на увеличение вентиляции легких в ответ на аналогичные изменения газового состава крови (L.Hedenmark, R.Kronenberg, 1981). Эти лекарственные средства абсолютно противопоказаны больным с тяжелыми формами заболевания. В легких случаях вопрос об их назначении должен решаться индивидуально.

4. Не принимать алкоголь перед сном

Целый ряд научных исследований показал, что прием алкоголя увеличивает частоту и продолжительность эпизодов апноэ и гипопноэ в сне, а также надир десатурации как у здоровых лиц (V.C.Tassan et al., 1981), так и у больных САС (F.G.Issa, C.E.Sullivan, 1982). Печень человека перерабатывает 10 мл чистого спирта в час, так что сам пациент может посчитать, какую дозу и за какое время до сна можно выпить без последствий для здоровья. Например, в 100 мл водки содержится 40 мл чистого спирта, соответственно отрицательное действие этой дозы будет продолжаться около 4 часов.

5. Бросить курить

Общеизвестно, что курение часто приводит к развитию хронического фарингита и ларинготрахеита. Это, в свою очередь, может вызывать отечность слизистой оболочки и еще большее сужение дыхательных путей и увеличивать риск развития остановок дыхания во сне.

6. Обеспечить максимально свободное носовое дыхание

Затруднение носового дыхания существенно усиливает храп и провоцирует развитие эпизодов апноэ. Поскольку мы не можем рекомендовать пациентам регулярное применение сосудосуживающих капель, разумной альтернативой может стать использование дилаторов ноздрей. Одно из таких приспособлений - «Nozovent» - представляет из себя эластичную планку, которая, закрепляясь на внутренних поверхностях ноздрей, разводит последние в стороны. Использование этого устройства больными САС приводило к уменьшению индекса апноэ в среднем на 47% и уменьшению десатурации с 74% до 84% (Б.Петрусон, 1994; В.Petruson, 1989). В последнее время широкое распространение получили специальные полоски (например, «Breath Right» фирмы 3М), которые крепятся снаружи на спинку и крылья носа. Ими обычно пользуются спортсмены во время соревнований, однако эти приспособления, возможно, могут быть эффективны и при храпе и САС, так как существенно увеличивают площадь поперечного сечения передних отделов полости носа, облегчая таким образом носовое дыхание. Последнее положение подтверждено данными передней риноманометрии и акустической рино-

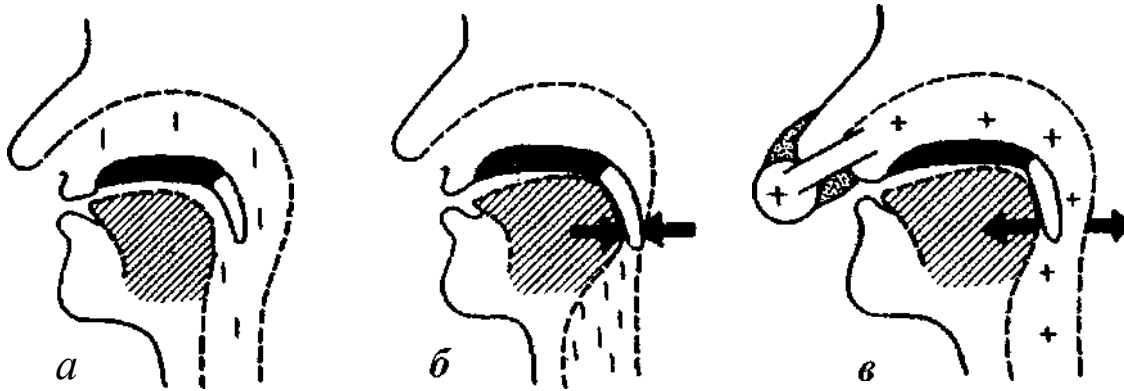


Рис. 8. Механизм действия CPAP. а) в норме дыхательные пути свободно проходимы, б) снижение мышечного тонуса приводит к коллапсу дыхательных путей, в) положительное давление в ВДП при лечении CPAP препятствует этому.

метрии (Gosepath J. et al., 1997). Опрос родственников показал, что применение полосок «Breath Right» существенно уменьшает интенсивность храпа, но мониторинг объективных параметров при ПСГ пока не подтвердило результаты этого опроса (P.G.Djupesland, 1998). Безусловно, при наличии искривления перегородки носа, хронического полипозного синусита или других причин, нарушающих носовое дыхание, должен быть решен вопрос об оперативном лечении.

7. Приспособления, препятствующие коллапсу дыхательных путей

Наиболее простой способ сохранять проходимость ВДП - воздуховодная назофарингеальная трубочка, которая проводится через полость носа в глотку таким образом, чтобы ее дистальный конец находился ниже корня языка, примерно на уровне надгортанника. Использование этого эффективного метода весьма ограничено тем, что из-за рвотного рефлекса далеко не все больные могут переносить присутствие в глотке постороннего предмета, даже если он вводится после анестезии (L.-E.Afzelius et al., 1981). Внутриротовые приспособления имеют почти вековую историю, но и они не нашли широкого применения в лечении САС. Они могут крепиться к зубам и действовать как языкодержатель, приподнимать мягкое небо, менять положение нижней челюсти и даже укреплять мышцы языка - т. styloglossus, т. genioglossus и т. palatoglossus (A.M.Strauss, 1994).

Существует достаточно остроумное отечественное внутриротовое приспособление, помогающее при храпе. По виду оно напоминает соску. В ряде случаев «соска» действительно оказывает положительный эффект, хотя, конечно, не является панацеей. Далеко не всем удастся вспомнить детство и просидеть с «соской» положенные 20-30 минут перед сном, а тем более спать с ней. К тому же помогает «соска» лишь при легких формах храпа и при нормальной дыхании через нос.

МЕДИКАМЕНТОЗНОЕ ЛЕЧЕНИЕ

До настоящего времени не существует лекарственных препаратов, эффективность которых была

бы сравнима с эффектом аппаратов, создающих постоянное положительное давление в ВДП, или хирургических методов лечения САС. Предпринимались попытки использовать *трициклические антидепрессанты* - протриптилин и флуоксетин - в терапии легких и средней тяжести форм этого синдрома. Результаты этих исследований показали, что назначение антидепрессантов уменьшает количество эпизодов апноэ у больных САС за счет сокращения времени, которое пациент проводит в фазе быстрого сна (D.A.Hanzel et al., 1991). Имеющиеся в литературе данные свидетельствуют о том, что протриптилин неэффективен в лечении центральных форм ночного апноэ (W.A.Conway et al., 1982).

Гестагенные препараты медроксипрогестерон и хлормадинон, способные увеличивать вентиляцию легких, могут найти применение в лечении расстройств дыхания во сне, особенно у больных с синдромом Пиквика, дневной альвеолярной гиповентиляцией и обструктивным апноэ (H.Kimura et al., 1989). К сожалению, эффективность этих препаратов также недостаточно высока.

Отношение к *кислородотерапии* при лечении САС в настоящее время неоднозначно. С одной стороны, она сводит к минимуму изменения сердечного ритма, связанные с нарушениями дыхания во сне (R.J.Martin et al., 1982). С другой стороны, на фоне назначения кислорода может отмечаться удлинение периодов апноэ.

ЛЕЧЕНИЕ ПОСТОЯННЫМ ПОЛОЖИТЕЛЬНЫМ ДАВЛЕНИЕМ В ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЯХ

Метод лечения САС, заключающийся в создании постоянного положительного давления в дыхательных путях, был предложен австралийским ученым С.Е.Sullivan. Первоначально С.Е.Sullivan et al. (1981) предложили подавать воздух под давлением 4,5-10 мм вод. ст. через наконечник, который фиксировался в ноздрях пациента. Вскоре была разработана закрепляющаяся на лице маска, через которую воздух под давлением поступал в полость носа (M.H.Sanders, 1983). Суть метода предельно проста: повышенное давление как бы «раздувает» просвет дыхательных путей во время сна, препятствуя их спадению (рис. 8).

Лечение постоянным положительным давлением в дыхательных путях сейчас является, вероятно, самым распространенным в мире методом терапии САС: он назначается 80% пациентов, страдающих этим синдромом (С.Л.Бабак и соавт., 1997). В Рос-

сию данный метод лечения пришел лишь в начале 90-х годов (М.Г.Полуэктов, Т.С.Елигулашвили, 1994), и в настоящее время применяется в основном в немногочисленных специализированных центрах. В англоязычной литературе данный метод и аппарат, создающий давление, обозначаются аббревиатурой CPAP (Contituous Positive Airway Pressure). Русскоязычного аналога этого названия пока не существует, поэтому мы будем пользоваться существующим международным термином.

Аппарат для CPAP-терапии представляет из себя практически беззвучно работающий компрессор, подающий через гибкую трубку в маску, надетую на лицо больного, поток воздуха под давлением 4-20 мм водн. ст. (рис. 9). Современные аппараты компактны, позволяют фильтровать и кондиционировать подаваемый воздух, точно устанавливают давление. В большинстве аппаратов предусмотрена функция постепенного повышения давления до рабочего уровня в течение 5-45 минут, что облегчает процесс засыпания пациента. Помимо указанных аппаратов существуют системы, позволяющие устанавливать различные уровни давления на вдохе и на выдохе - BiPAP (Bilevel Positive Airway Pressure), а также автоматически выбирающие необходимый уровень экспираторного и инспираторного давления в ВДП (Auto-CPAP).

CPAP-терапию не назначают лицам, которые страдают храпом, не приводящим к развитию эпизодов апноэ и гипопноэ. Она эффективна у пациентов с любой степенью тяжести САС. Подбор режима работы аппарата должен проводить квалифицированный специалист (обычно сомнолог). Результат лечения контролируется повторным полисомнографическим исследованием. Обычно при САС обструктивно-го генеза правильно подобранный режим CPAP-терапии позволяет устранить все эпизоды апноэ и полностью нормализовать показатель сатурации. Статистически доказано, что использование CPAP-терапии у больных с тяжелыми формами САС обструктивно-го генеза снижает смертность и частоту развития осложнений (J.He et al., 1988).

Основной проблемой CPAP-терапии является отношение самих больных к данному методу лечения. Перспектива всю оставшуюся жизнь постоянно спать в маске, безусловно, отпугивает людей. По данным M.H.Sanders (1994), только 81% пациентов, уже оценивших положительный эффект CPAP-терапии на свое заболевание, соглашаются постоянно пользоваться аппаратом дома. Результаты более обширного мультицентрового исследования свидетельствуют о том, что процент больных, которые в течение длительного времени постоянно пользуются аппаратами CPAP, варьирует от 55 до 85% (R.Idanta, 1990). Наиболее неприемлем этот метод для тех, чья работа связана с частыми переездами и командировками.

CPAP-терапия обычно не сопровождается серьезными осложнениями. Эти осложнения включают утреннюю заложенность и выделения из носа, конъюнктивит, сухость во рту и в горле, раздражение кожных покровов, реж - аэрофагию. В литературе имеются казуистические сообщения о случаях пневмоцефалии, массивного носового кровотечения, наджелудочковой аритмии, связанных с использо-



Рис. 9. Лечение аппаратом CPAP.

ванием CPAP-терапии. Абсолютных противопоказаний для данного вида лечения не существует, к относительным относят буллезную болезнь легких, пневмоторакс, пневмомедиастинум и пневмоцефалию в анамнезе, ликворею, дефекты строения ситовидной пластинки, хронические и рецидивирующие синуситы. Оценивая CPAP-терапию в целом, можно сказать, что она должна стать методом выбора в лечении тех пациентов с САС, у которых при эндоскопическом исследовании не выявлено явных аномалий строения полости носа и глотки, требующих хирургической коррекции. Этот метод также должен быть использован, если хирургическое лечение не дало желаемого результата.

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ХРАПА И САС

Принято считать, что история хирургического лечения храпа началась в 1952 году, когда японский хирург Т.Кематзу впервые произвел резекцию гиперплазированных тканей мягкого неба (язычка и задних небных дужек) у 23-летней девушки, чья предстоящая свадьба расстроилась из-за ее громкого храпа. Первая операция оказалась успешной, и в 1964 году Т.Кематзу сообщил о результатах 152 подобных хирургических вмешательств по поводу храпа. До данным автора, положительный результат был достигнут у 81,6% оперированных. В этой же статье приводились результаты исследования анатомических соотношений у 300 лиц, страдающих храпом, на основании чего было сделано заключение, что 91% «храпунов» имеет относительно узкий просвет ротоглотки, длинное мягкое небо и гиперплазию слизистой оболочки задних небных дужек и язычка (цит. по S.Fujita, 1994).

В 1981 году S.Fujita описал методику новой операции - увулопалатофарингопластики (УПФП). Этот метод был разработан автором в качестве альтернативы трахеостомии у больных САС, и первые обнадеживающие результаты, естественно, вызвали большой ажиотаж и послужили толчком для дальнейшего совершенствования методики, разработки нескольких ее модификаций, причем первоначально эти операции производили с минимальным предоперационным обследованием больных.

После внимательного изучения непосредственных результатов выяснилось, что УПФП эффективна далеко не во всех случаях САС, и требуется тщательный отбор кандидатов для этого вмешательства. Если уровень обструкции находится не на уровне ротоглотки, а ниже - в гортаноглотке, УПФП будет малоэффективной.

Критерием успешного непосредственного результата операции является снижение индекса апноэ по данным ПСГ хотя бы на 50% от исходного через 6 недель после операции. Суммарная оценка этих результатов у 314 пациентов, оперированных в нескольких центрах США, продемонстрировала снижение индекса апноэ на 36-85% (в среднем - 49%). Более продолжительное наблюдение за пациентами, перенесшими УПФП, показало, что эффект, полученный в ближайшие сроки после операции, далеко не всегда является стойким (J.D.Harmon et al., 1989; H.Larsson et al., 1991). Это способствовало относительному падению интереса к УПФП, переходу многих хирургов к менее травматичным лазерным или радиохирургическим вмешательствам на мягком небе, более широкому распространению СРАР-терапии.

Мы специально начали данный раздел статьи со стандартного изложения истории развития хирургии САС, именно так она описывается в подавляющем большинстве публикаций. Это по своей сути верное изложение, на наш взгляд, далеко не полностью отражает сущность проблемы, так как совершенно не освещает возможности ринохирургии в лечении храпа и САС.

Во-первых, история хирургического лечения храпа началась отнюдь не в 1952 году, а многими веками раньше, когда ринохирурги, выполняя различные вмешательства в полости носа, восстанавливали носовое дыхание, излечивая таким образом своих пациентов и от храпа.

Во-вторых, классические изменения мягкого неба при храпе, такие как удлинненный язычок, гиперплазированные складчатые небные дужки и т.д., совсем не обязательно являются причиной, приводящей к обструкции глотки во сне, а напротив, могут развиваться в результате многолетней вибрации мягкого неба при храпе. В последнем случае УПФП оказывается направленной не на устранение причины, вызывающей заболевание, а на лечение его поздних последствий. Этим может объясняться и возврат симптоматики 1-2 года спустя: истинная причина продолжает действовать и приводит к развитию аналогичных изменений в уже оперированной глотке.

Мы считаем, что хирургическое лечение храпа и САС лишь в редких случаях должно начинаться с одной УПФП. Вмешательство на мягком небе в действительности необходимо многим больным, но оно обязательно должно сочетаться с устранением препятствий на пути воздушной струи, расположенных в полости носа и носоглотке. Рассматривая ринохирургию с позиций патофизиологии САС, изложение которой приведено в соответствующем разделе данной статьи, можно заключить, что хирургические вмешательства, устраняющие препятствия на пути воздушной струи в полости носа и носоглотке, являются этиологическим лечением, направлен-

ным на непосредственную причину, вызвавшую развитие заболевания. Кроме того, учитывая увеличение вероятности развития САС с возрастом, своевременную коррекцию внутриносовых структур, даже не вызывающих серьезных расстройств на момент обследования, можно считать действенной мерой в профилактике данного заболевания.

На рис. 10 приводятся компьютерные томограммы больного, оперированного нами по поводу обструктивного САС. Сочетание различной патологии носа и околоносовых пазух (искривление перегородки носа, гипертрофия и аномалии строения носовых раковин, патология носового клапана и др.) является довольно типичным для пациентов, страдающих от расстройств дыхания во время сна. Этот факт является общеизвестным.

Таблица 2

Объем хирургического вмешательства у оперированных по поводу храпа и САС

Возраст и пол больных	Диагноз	Объем операции
15, муж	САС спелней степени тяжести	Септопластика, рассечение синехий в полости носа левосторонняя нижняя конхотомия, эндоназальное удаление кисты левой верхнечелюстной пазухи. удаление остатков альвеолярной ткани из носоглотки, тонзиллэктомия, УПФП.
52, муж	САС средней степени тяжести	Септопластика, двусторонняя подслизистая нижняя конхотомия, увулотомия
44, муж	САС средней степени тяжести	Септопластика, двусторонняя подслизистая нижняя конхотомия, удаление трубных миндалин, увулopalатопластика
42, муж	Храп, САС легкой степени тяжести	Септопластика, двусторонняя подслизистая нижняя конхотомия, удаление трубных миндалин, увулотомия
31, муж	Храп без апноэ во сне	Двусторонняя подслизистая нижняя конхотомия, увулopalатопластика
50, муж	Храп, САС легкой степени тяжести	Септопластика, двусторонняя нижняя конхотомия, эндоназальная полисинусотомия, увулотомия
52, муж	САС тяжелой степени	Септопластика, двусторонняя нижняя конхотомия, эндоназальная полисинусотомия, тонзиллэктомия, УПФП
41, муж	Храп, САС тяжелой степени	Септопластика, двусторонняя подслизистая нижняя конхотомия, спелная конхотомия, удаление трубных миндалин, тонзиллэктомия, УПФП
52, муж	САС легкой степени тяжести	Двусторонняя подслизистая нижняя конхотомия, удаление кисты трубной миндалины, увулотомия
48, муж	САС тяжелой степени	Септопластика, двусторонняя подслизистая нижняя конхотомия, пальпальная резекция булл спелных носовых раковин, удаление трубных миндалин, тонзиллэктомия, УПФП



Рис. 10. КТ пациента с САС средней тяжести (коронарная проекция). Выраженное искривление перегородки носа, гипертрофия нижних носовых раковин, большая киста правой верхнечелюстной пазухи.

Например, И.В.Николаева (1997), обследовав 309 больных, страдающих от храпа, установила наличие патологии полости носа и околоносовых пазух у 79,3% из них. Наш опыт показывает, что патологические изменения в носоглотке в этой группе больных также выявляются достаточно часто (А.С.Лопатин, 1998). Одной из причин храпа и САС обструктивного генеза могут стать гипертрофированная глоточная миндалина или грубые рубцы после аденотомии, гипертрофия трубных миндалин, сумка Торнвальдта, киста, а также отложения жировой и лимфоидной ткани в стенках носоглотки (см. рис.5). Удаление гипертрофированных трубных миндалин при помощи микродебридера представляется нам в этом плане одним из наиболее важных моментов, так как именно увеличение боковых размеров глотки является физиологически обоснованным и вместе с тем трудно достижимым моментом хирургического лечения обструктивного САС (J.C.Leiter, 1996; R.J.Schwab et al., 1996). Не останавливаясь на методиках ринохирургических вмешательств, которые хорошо знакомы оториноларингологам, приведем лишь перечень операций, выполненных нами

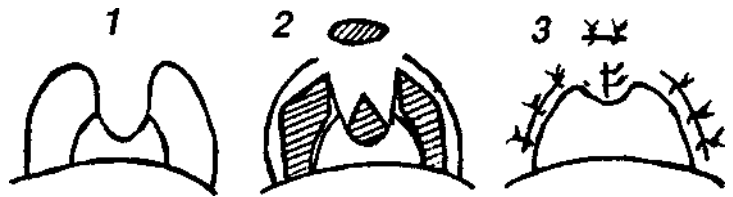


Рис. 11. Техника УПФП по T.Ikematsu: 1 - мягкое небо до операции; 2 - заштрихованы области, подлежащие резекции; 3 - мягкое небо после наложения швов.

у последних 10 пациентов, оперированных по поводу храпа и САС (см. табл. 2)

ОПЕРАЦИИ В ГЛОТКЕ ПРИ ХРАПЕ И САС

Методика увулопалатофарингопластики

Метод УПФП, применявшийся создателем этой операции T.Ikematsu, заключался в удалении слизистой оболочки, расположенной между передней и небной дужками, и сшивании передней и задней дужек прерывистым швом. Резекция горизонтальной полоски слизистой оболочки вместе с подлежащими тканями в области основания язычка по замыслу автора должна была приводить к смещению язычка вперед (рис. 11).

Наиболее широкую популярность среди хирургических способов лечения храпа и САС получил метод S.Fujita. Автор выполнял эту операцию под интубационным наркозом в положении пациента лежа на спине. Адекватная экспозиция операционного поля достигается наложением роторасширителя Stowe-Davis, который фиксируется на столике, расположенном над грудью больного.

После внимательного изучения анатомических особенностей строения глотки и мягкого неба язычок прошивают шелковой нитью и оттягивают вперед (рис. 12, 1). Выполняют тонзиллэктомию, если небные миндалины не были удалены ранее. Затем скальпелем проводят разрезы на передней поверхности мягкого неба, отступя 1-2 см от края передних небных дужек, начиная от средней линии, до корня языка (рис. 12, 2). Слизистую оболочку передних дужек и подлежащие ткани иссекают ножни-

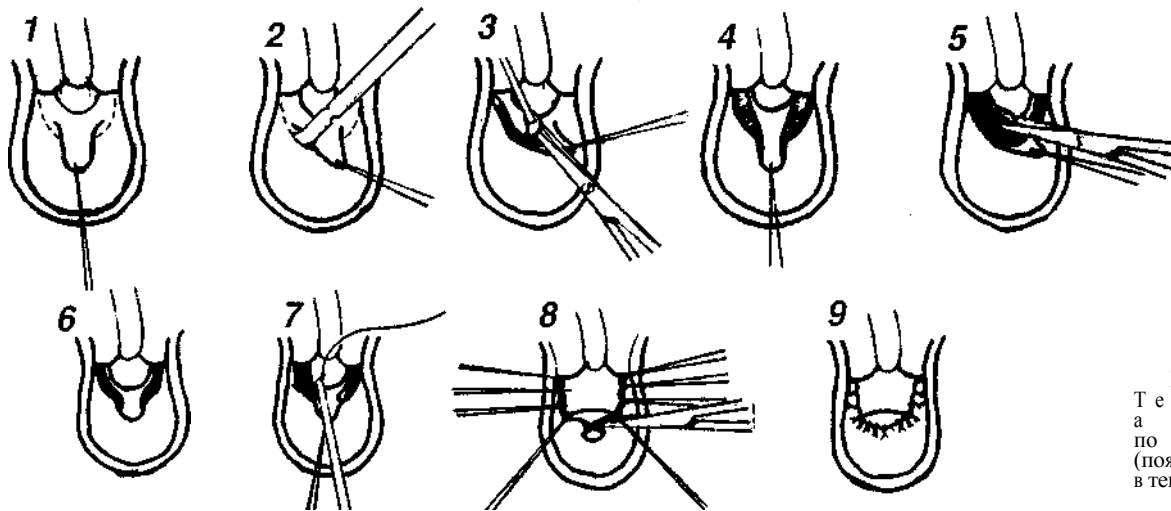


Рис. 12. Техника УПФП по S.Fujita (пояснения в тексте).

цами (рис. 12, 3-4). Заднюю дужку захватывают пинцетом и смещают медиально, а затем отсепаровывают от небно-глоточной мышцы. Образовавшийся избыток слизистой оболочки задней дужки иссекают (рис. 12, 5-6).

После этого захватывают небно-глоточную мышцу, смещают ее максимально вперед и латерально и пришивают несколькими викриловыми швами к небно-язычной мышце (рис. 12, 7). Затем ампутируют язычок, а лоскуты слизистой оболочки, образовавшиеся на боковых стенках глотки, вытягивают вперед и пришивают к краю разреза на передней поверхности мягкого неба (рис. 12, 8-9). Если нижние края лоскутов не сопоставляются без натяжения, можно сделать дополнительные послабляющие вертикальные разрезы слизистой оболочки на задней стенке глотки.

Прочие методы УПФП, разработанные F.Simmons, D.Fairbanks, R.Dickson и др., в целом основаны на технике, описанной S.Fujita, несколько отличаясь от нее лишь объемом резецируемых тканей. Отдаленные результаты УПФП, приводимые в литературе, неоднородны. Например, сам S.Fujita, отслеживая результаты выполненных им операций, отметил, что данные ПСГ, выполненной через 6 недель и через год после УПФП, существенно не отличаются, а возврат симптоматики отмечается только у тех пациентов, которые продолжают набирать вес (S.Fujita, 1994). С другой стороны, по данным D.O.Rodenstain (1992), положительный эффект (снижение индекса апноэ на 50% и более) через 6 недель после УПФП был отмечен у 60% оперированных, а при повторном обследовании через 2 года - только у 36%. И все же УПФП остается наиболее распространенным хирургическим методом лечения САС. При правильном отборе пациентов положительный эффект может быть достигнут у 60-70% оперированных.

Несмотря на это, в последнее десятилетие разрабатывались новые, менее инвазивные методы вмешательства на мягком небе, которые выполняются, в частности, при помощи лазеров (например, СО₂-лазера - Y.V.Kamami, 1990) криохирургии (И.В.Николаева, 1997) и радиохирургии (F.Bertoletti et al., 1996). Эти операции, значительно менее травматичные, чем УПФП, могут производиться под местной анестезией. Суть их заключается в нанесении билатеральных сквозных разрезов на мягком небе по обеим сторонам от язычка. Понятно, что подобные вмешательства могут быть эффективными только у тех больных САС, у которых преграда на уровне мягкого неба является исключительным уровнем обструкции. Лазерная и криохирургия мягкого неба в основном предназначалась для лечения храпа, и до сих пор не существует научно обоснованного подтверждения эффективности данных методов при САС.

Для того, чтобы избежать повреждения здоровой слизистой оболочки при удалении гиперплазированных тканей глотки, мы используем микродибридер. Этот инструмент позволяет производить подслизистую резекцию тканей мягкого неба, практически не травмируя слизистую оболочку, т.е. уменьшать толщину последнего по принципу липосакции. Для более эффективного

удаления гиперплазированных подслизистых тканей их следует сначала инфильтрировать раствором анестетика.

Осложнения УПФП, анестезия и послеоперационное ведение

Ведение наркоза и наблюдение оперированных по поводу САС в раннем послеоперационном периоде требуют высокой квалификации анестезиолога и грамотности медицинского персонала. Это связано с тем, что независимо от характера выполняемого вмешательства существует повышенный риск общего обезболивания и самой операции в данной группе пациентов. Факторы риска заключаются в следующем:

1. Применение снотворных и наркотических средств для премедикации и после операции может привести к обструкции ВДП. Этому же может способствовать и отек тканей глотки в послеоперационном периоде, наличие тампонов в полости носа.

2. Больные САС обычно имеют короткую толстую шею, большой язык, короткую нижнюю челюсть, узкий просвет глотки и складчатость ее слизистой оболочки. Все эти факторы существенно затрудняют интубацию.

3. Сопутствующая патология сердечно-легочной системы (артериальная гипертензия, нарушения ритма сердца, легочное сердце и др.) также увеличивают риск проведения анестезиологического пособия.

D.N.Fairbanks (1990), суммировав сведения литературы о смертельных исходах при операциях по поводу САС (а всего к тому времени было опубликовано 16 таких случаев), сделал вывод, что у подавляющего большинства этих больных причиной смерти стала асфиксия. Причиной асфиксии могут стать применение наркотиков, невозможность интубации при введении в наркоз, послеоперационный отек тканей глотки и кровотечение (гематома) в раннем послеоперационном периоде.

Основные меры по профилактике асфиксии у больных САС в пред- и послеоперационном периоде сводятся к следующему:

1. Избегать назначения снотворных, седативных и любых угнетающих дыхательный центр препаратов при подготовке больного к операции.

2. Максимально ограничить введение наркотиков, в частности фентанила, действие которого продолжается в течение нескольких часов. По возможности рекомендуется использовать только миорелаксанты и анальгетики короткого действия.

3. Анестезиолог и хирург должны быть готовы к техническим сложностям при интубации и введении больного в наркоз. При невозможности интубации обычным путем могут потребоваться слепая интубация через нос, введение интубационной трубки на эндоскопе, в крайних случаях - трахеостомия или конхотомия. Другой разумной альтернативой может стать интубация под местной анестезией до введения миорелаксантов (M.K.Craddock, D.E.Lees, 1994).

4. Не следует спешить с экстубацией у такого рода больных. Она может быть выполнена только при полном восстановлении самостоятельного ды-

АНАЛИТИЧЕСКИЙ ОБЗОР

хания и рефлексов. При тяжелой степени САС лучше экстубировать больного на следующие сутки после операции.

5. Если в раннем послеоперационном периоде в результате отека развиваются длительные эпизоды апноэ даже в состоянии бодрствования, требуется трахеостомия или повторная интубация. Если эпизоды апноэ возникают только во сне, можно начать CPAP-терапию уже в первую ночь после операции, однако не в тех случаях, когда выполнялась тонзиллэктомия. В последнем случае возможно развитие эмфиземы тканей шеи и средостения.

6. Первостепенное значение имеет тщательное наблюдение больных САС в течение первых суток после операции. Такое наблюдение лучше проводить в отделении послеоперационной реанимации или в палате интенсивной терапии, где есть возможность мониторинга дыхательной функции и насыщения крови кислородом. Если таких условий нет, следует организовать индивидуальный пост для наблюдения за пациентом хотя бы во время первой ночи после операции.

7. Важнейшее значение имеет наблюдение за колебаниями артериального давления. Как указывалось ранее, больные САС имеют тенденцию к гипертензии (часто латентной), которая может манифестироваться резким подъемом артериального давления после операции. Своевременная гипотензивная терапия является профилактикой кровотечения в послеоперационном периоде.

8. Нужно осторожно относиться к проведению кислородотерапии. У больных с тяжелыми формами САС и склонностью к гиперкапнии оксигенация крови и соответствующее снижение концентрации углекислого газа может привести к утрате стимулирующего действия последнего на дыхательный центр.

Наиболее грозным поздним послеоперационным осложнением УПФП является развитие стеноза носоглотки. Хирургическое устранение этого состояния чрезвычайно сложно, а в некоторых случаях невозможно. Для предупреждения стеноза носоглотки следует избегать излишне радикальной резекции задних небных дужек и травмирования слизистой оболочки задней стенки носоглотки. Ушивание передней и задней дужек должно выполняться таким образом, чтобы не вызвать избыточного натяжения тканей и образования поперечной горизонтальной складки на задней стенке ротоглотки. При выполнении УПФП не следует злоупотреблять электрокоагуляцией. Инъекции склерозирующих веществ в мягкое небо (И.В.Николаева, 1997) также очень опасны, так как могут привести к не прогнозируемому избыточному некрозу мягких тканей глотки и развитию выраженного стеноза.

Ряд авторов считает, что к развитию стеноза носоглотки может приводить одномоментное выполнение УПФП и аденотомии. В этом плане мы склоняемся к мнению D.N.Fairbanks (1990) о безопасности подобной комбинации при правильной и щадящей хирургической технике. Мы неоднократно выполняли аденотомию, удаляли гиперплазированную лимфоидную ткань в области трубных миндалин в сочетании с тонзиллэктомией и УПФП, и это ни в одном из указан-

ных случаев не привело к развитию назофарингеального стеноза.

Менее грозным, но более распространенным осложнением УПФП является недостаточность мягкого неба, развивающаяся в результате избыточной резекции мягкого неба. Она проявляется попаданием пищи и жидкости в носоглотку и в полость носа при глотании. Как правило, соблюдая определенные предосторожности при еде, пациенты легко адаптируются и не страдают от данного осложнения. Важнейшим методом профилактики недостаточности мягкого неба является правильное определение уровня резекции мягкого неба, особенно в области язычка. С этой целью G.P.Katsantonis (1994) предлагает пользоваться следующим приемом. Указательным пальцем хирург смещает мягкое небо назад, прижимая его к задней стенке глотки по средней линии. Таким образом отмеряется минимальная часть мягкого неба, необходимая для выполнения разделительной функции. На этом уровне ставится отметка, и уже от нее проводятся все разрезы на передней поверхности мягкого неба.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Храп и САС являются сложными многофакторными проблемами, находящимися на стыке нескольких медицинских специальностей: оториноларингологии, пульмонологии, кардиологии, неврологии, эндокринологии и др. Изучение этих заболеваний уже стало делом новой специальности - сомнологии. Несмотря на огромное количество исследований и публикаций, далеко не все специалисты, так или иначе имеющие отношение к данной проблеме, полностью разбираются во всех аспектах диагностики и лечения САС. Это вполне естественно, так как пульмонолог или кардиолог не может быть достаточно компетентным в анатомических особенностях строения полости носа и глотки и возможностях их хирургической коррекции, а оториноларинголог - во всех непосредственных и отдаленных последствиях, которые вызывает апноэ во сне со стороны сердечно-сосудистой системы. Пациенты, страдающие храпом и САС, в зависимости от преобладающей симптоматики обращаются к врачам различных специальностей, соответственно и объем лечения, предложенный одному и тому же пациенту, может варьировать от направления к психотерапевту до обширного хирургического вмешательства.

Наибольшую опасность для пациента с САС несут ошибки оториноларингологов, так как большая часть хирургических методов лечения этого заболевания относится к компетенции нашей специальности. Для того, чтобы сосчитать количество серьезных публикаций по данной проблеме в русскоязычной оториноларингологической литературе, хватит пальцев на одной руке. Пальцев другой руки будет вполне достаточно, чтобы пересчитать российские ЛОР-клиники, имеющие возможности для обследования больных с САС в необходимом объеме. В то же время, видя в этом коммерческую выгоду, все больше врачей начинают заниматься лечением храпа и САС. Газеты все чаще пестрят объявлениями, предлагающими избавить больных от храпа, на-

пример, при помощи лазера в амбулаторных условиях. Другой крайностью является бизнес, построенный на продаже аппаратов для СРАР-терапии всем, кто имеет средства для их приобретения.

В пределах даже этой довольно большой статьи нет места для освещения всех аспектов проблемы храпа и САС. В частности, за границами нашего внимания остались вопросы хирургического лечения гипофарингеальной обструкции, апноэ центрального генеза, САС у детей и ряд других. Возможно, мы вернемся к ним в последующих номерах нашего журнала. Данная статья ставит перед собой целью осветить для оториноларингологов основные аспекты проблемы с позиций различных специальностей. Безусловно, хирургическое лечение храпа и САС должно остаться уделом нашей специальности, однако каждый оториноларинголог, занимающийся этим вопросом, должен быть максимально осведомлен в вопросах диагностики и выбора оптимального метода лечения САС. Он должен также понимать, какой вред здоровью пациента может нанести неправильная лечебная тактика в отношении этой категории больных.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Бабак С.Л., Белов А.М., Бузутов Р.Г.* и др. Лечение синдрома апноэ во сне постоянным положительным давлением в воздухоносных путях // Пульмонология. - 1997.-Ж-С.86-92.
2. *фон Гунниус П.* Синдром ночного апноэ // Там же. - 1993. - № 1. - С. 65-68.
3. *Лопатин А.С.* Эндоскопическая хирургия заболеваний носоглотки // Рос. ринол. - 1998. - № 1. - С. 28-32.
4. *Меркулов В.Г., Зерницкий А.Ю., Аганов Ц.Г.* Оценка эффективности эстетической хирургии больных с храпом и синдромом сонного апноэ//Там же. -1998. -№ 2.- С. 78.
5. *Минин Ю.В., Горбачевский В.Н.* Аэродинамические особенности верхних дыхательных путей при храпе // Там же. - 1994. - Приложение 2. - С. 88-89.
6. *Николаева И.В.* Ронхопатия (клиника, диагностика, лечение): Автореф. ... дис. канд. мед. наук. - М., 1997.
7. *Петрусон Б.* Значение улучшенного носового дыхания // Рос. ринол., 1994. - Приложение 2. - С. 87-88.
8. *Полужтов М.Г., Елигулашвили Т. С.* Лечение синдрома апноэ во сне продолжительным положительным воздушным давлением //Тер. арх. - 1994. - С. 85-87.
9. *Старкова Л.Н., Тальшинский А.М.* Изменения верхних дыхательных путей у больных, страдающих храпом // Рос. ринол. - 1994. - Приложение 2. - С. 89-90.
10. *Тарасов И. В.* Хирургическое лечение храпа//Там же. - С. 91.
11. *Afzelius L.-E., Elmaust D., Hougaard K.* et al. Sleep apnea syndrome - an alternative treatment to tracheostomy // Laryngoscope. - 1981. - Vol. 91. - P. 285-291.
12. *Bertoletti F., Tassi G., Salada L., Lattuada N.* Radio frequency uvulopalatoplasty for snoring and obstructive sleep apnea // XVI Congress of the European Rhinologic Society, XV ISIAN, VIII Congress of the International Rhinologic Society. Abstract Book. - Ghent, Belgium, 1996.-P.94.
13. *Bonnet M., Carley D., Carskadon M.* et al. EEG arousals: scoring rules and examples A preliminary report from the Sleep Disorders Atlas Task Force of the American Sleep Disorders Association // Sleep. - 1992. - Vol.15. -P. 173-184.
14. *Boulevard M. H.* Snoring, new answer to an old problem. - Rockaway, NJ: American Faculty Press, 1974.
15. *Brouillette R. T., Thach B. T.* A neuromuscular mechanism maintaining extrathoracic airway patency // J. Appl. Physiol.- 1979.- Vol. 46.- P. 722-729.
16. *Cartwright D.R.* Effect of position on sleep apnea therapy // Sleep. - 1984. - Vol.7. - P.10-114.
17. *Craddock M.K., Lees D.E.* Anesthesia for obstructive sleep apnea patients // Snoring and obstructive sleep apnea / Ed: D.Fairbanks, S.Fujita. - New York: Raven Press, 1994.-P.211-217.
18. *Conway W.A., Zorick F., Piccione P., Roth T.* Protriptyline in the treatment of sleep apnoea // Thorax. - 1982.-Vol.37.-P.49-53.
19. *Djupesland P.O., Skatvedt O., Jansen A.K., Hope B.* Subjective and objective effect of external nasal dilation on nasal dimensions and snoring// ERS & ISIAN meeting 1998. Abstract Book. - Vienna, 1998. - P.270.
20. *Fairbanks D.N.F.* Snoring: surgical vs nonsurgical management // Laryngoscope. - 1984. - Vol.94. - P. 1188-1192.
21. *Fairbanks D.N.F.* UPPP complications and avoidance strategies // Otolaryngol. Head Neck Surg. - 1990. - Vol.102.-P.239-245.
22. *Fujita S., Conway W., Zorick F., Roth T.* Surgical correction of anatomic abnormalities in obstructive sleep apnea syndrome: uvulopalatopharyngoplasty // Otolaryngol. Head Neck Surg. - 1981. - Vol.89. - P.923-927.
23. *Fujita S.* Pharyngeal surgery for obstructive sleep apnea and snoring // Snoring and obstructive sleep apnea / Ed: D.Fairbanks, S.Fujita. - New York: Raven Press, 1994. - P.77-95.
24. *Gislason T., Almqvist M., Eriksson G., et al.* Prevalence of sleep apnea syndrome among Swedish men - an epidemiological study //J. Clin. Epidemiol.- 1988.- Vol. 41.-P. 571-576.
25. *Gosepath J., Mann W.J., Amedee R.G.* Effect of the Breath Right nasal strips on nasal ventilation // Am. J. Rhinol. - 1997. - Vol.11, N5. - P.399-402.
26. *Guilleminault C., Tilkian A., Dement W. C.* The sleep apnea syndromes // Ann. Rev. Med. - 1976. - Vol.27. - P.465-484.
27. *Hanzel D.A., Praia N.G., Hudgel D. W.* Response of obstructive sleep apnea to fluoxetine and protriptyline // Chest. - 1991. - Vol.100. - P.416-421.
28. *Harmon J.D., Morgan W., Chaudhary B.* Sleep apnea: Morbidity and mortality of surgical treatment // South Med. J. - 1989. - Vol.82. - P.161-164.
29. *He J., Kryger M.H., Zorick F.J.* et al. Mortality and apnea index in obstructive sleep apnea: Experience in 385 male patients // Chest. - 1988. - Vol.94. - P.9-14.
30. *Hedenmark L., Kronenberg R.* Ventilatory responses to hypoxia and CO2 during natural and flurazepam-induced sleep in normal adults //Chest. - 1981. - Vol.80. - P.366.
31. *Hendrikx J.C., Kline L.R., Kovalski R.J.* et al. The English bulldog: a natural model of sleep-disordered breathing. // J. Appl. Physiol.- 1987.- Vol. 63.- P. 1344-1350.
32. *Hoffstein V., Zamel N., Phillipson E.A.* Lung volume dependence of pharyngeal cross-section area in patients with obstructive sleep apnea // Am. Rev. Respir. Dis. - 1984.-Vol. 130.-P. 175-178.
33. *Idanta R.* A multicentric survey of long term compliance with nasal CPAP treatment in patients with obstructive sleep apnea syndrome // Am Rev. Resp. Dis. - 1990. - Vol. 141.-P. A863.

АНАЛИТИЧЕСКИЙ ОБЗОР

34. *Ilium P.* Septal deviation in snoring patients evaluated by acoustic rhinometry // 15th European Rhinologic Congress, 13th ISIAN. Abstract Book. - Copenhagen, 1994. - Abstract 125.
35. *Issa F. G., Sullivan S. E.* Alcohol, snoring and sleep apnea // *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry.* -1982. - Vol. 45. - P. 353-359.
36. *Jennum P., Soul A.* Epidemiology of snoring and obstructive sleep apnea in a Danish population age 30-60 // *J. Sleep Res.* -1992.- Vol. 1.- P. 240-244.
37. *Kamami Y.-V.* Laser CO2 for snoring: preliminary results // *Acta Otorhinolaryngol. Belg.* - 1990. - Vol. 44. . p. 451-455.
38. *Kimura H., Tatsumi K., Kunitomo F.* et al. Progesterone therapy for sleep apnea syndrome evaluated by occlusion pressure responses to exogenous loading//*Am Rev. Resp. Dis.* - 1989. - Vol. 139. - P. 1198-1206.
39. *Larsson H., Carlsson-Norlander B., Svanborg E.* Long-time follow-up after UPPP for obstructive sleep apnea syndrome // *Acta Otolaryngol.* - 1991. - Vol. 111. - P. 582-590.
40. *Leiter J.C.* Upper airway shape. Is it important in the pathogenesis of obstructive sleep apnea? // *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* - 1996. - Vol. 153. - P. 894-898.
41. *Levy A.M., Tabakin B.S., Hanson J.S., Narkevicz R.M.* Hypertrophied adenoids causing pulmonary hypertension and severe congestive heart failure // *N. Engl. J. Med.* - 1967. -Vol. 277. - P. 506-511.
42. *Luke M.J., Mehrizi A., Folger G.M., Rowe R.D.* Chronic nasal pharyngeal obstruction as a cause of cardiomegaly, cor pulmonale, and pulmonary edema // *Pediatrics.* - 1966.-Vol. 37.-P. 762-768.
43. *Lugaresi E., Cirignotta F., Coccagna G., Baruzzi A.* Snoring and the obstructive apnea syndrome // *Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.* -1982. - Vol.35 (Suppl). - P. 421-430.
44. *Martin R.J., Sanders M.H., Gray B.A., Penno'k B.E.* Acute and long-term ventilatory effects of hyperoxia in the adult sleep apnea syndrome // *Am. Rev. Respir. Dis.* - 1982.-Vol. 125.-P. 175-180.
45. *Papsidero M.J.* The nose and its impact on snoring and obstructive sleep apnea // *Snoring and obstructive sleep apnea / Ed: D.Fairbanks, S.Fujita.* - New York: Raven Press, 1994.-P. 179-192.
46. *Peiser J., Lavie P., Ovant A., Charuzi I.* Sleep apnea syndrome in the morbidity obese // *Ann. Surg.* - 1984. - Vol. 199.-P. 112-115.
47. *Petruson B.* Better sleep with dilated nose // *Rhinology.* - 1989.-Vol. 27, N3 . - P. 211-213. 4&. *Rodenstain D.O.* Assessment of uvulo-palatopharyngoplasty for the treatment of sleep apnea syndrome // *Sleep.* - 1992. - Vol. 15 (Suppl). - P. S56-62.
49. *Sanders M. H.* CPAP via nasal mask: a treatment for sleep apnea // *Chest.* - 1983. - Vol. 83. - P. 144-145.
50. *Sanders M.H.* Nonsurgical management of snoring and obstructive sleep apnea // *Snoring and obstructive sleep apnea / Ed: D.Fairbanks, S.Fujita.* - New York: Raven Press, 1994.-P. 57-75.
51. *Schwab R.J., Pack A.I., Gupta K.B., et al.* Upper airway and soft tissue structural changes induced by CPAP in normal subjects//*Am. J. Respir. Crit. Care Med.* - 1996. -Vol. 154.-P. 1106-1116.
52. *Sher A.E.* Obstructive sleep apnea: Diagnosis by history, physical examination, and special studies // *Snoring and obstructive sleep apnea / Ed: D.Fairbanks, S.Fujita.* - New York: Raven Press, 1994. -P. 17-29.
53. *Singleton W.B.* Partial velum palatiectomy for releif of dyspnea in brachycephalic breeds // *J. Small Anim. Pract.* - 1962. -Vol. 3. - P. 215-216.
54. *Sleep apnea syndromes / Ed: C.Guillemineault, W.C.Dement.* - New York: Alan R. Liss, 1978.
55. *Smith P. L., Gold A.R., Meyers D.A.* et al. Weight loss in mildly to moderately obese patients with obstructive sleep apnea // *Ann. Intern. Med.* - 1985. - Vol. 103. -P. 850-855.
56. *Strauss A.M.* Oral devices for the management of snoring and obstructive sleep apnea // *Snoring and obstructive sleep apnea / Ed: D.Fairbanks, S.Fujita.* - New York: Raven Press, 1994. - P. 229-241.
57. *Sullivan C.E., Berton-Jones M., Issa F.J., Eves L* Reversal of obstructive sleep apnoea by continuous positive airway pressure applied through the nares // *Lancet.* - 1981. - Vol. 1. - P. 861-865.
58. *Suratt P.M., McTier R.F., Findley L.J.* et al. Changes in breathing and the pharynx after weight loss in obstructive sleep apnea // *Chest.* - 1987. - Vol. 92. - P. 631-637.
59. *Tassan Y.C., Block A.J., Boysen P.G., Wynn J.W.* Alcohol increases sleep apnea and oxigen desaturation in asymptomatic men // *Am. J. Med.* - 1981. - Vol. 71. -P. 240-245.
60. *Ulfberg J., Fenton G.* Effect of Breath Right nasal strips on snoring // *Rhinology.* -1997. - Vol. 35, N 2. - P. 50-52.
61. *Young T., Palta M., Dempsey J.* et al. Occurrence of sleep disordered breathing among middle-aged adults // *N. Engl. J. Med.* - 1993.- Vol. 328. - P. 1230-1235.

Поступила 05.09.98

A.S.Lopatin, R.V.Buzunov, A.M.Smushko, Dorotchenko N.E., Eroshina V.A. SNORING AND OBSTRUCTIVE SLEEP APNEA SYNDROME

Habitual snoring is not only a social problem but also a potential risk in regard of its association with obstructive sleep apnea (OSA). Abnormalities of nasal and pharyngeal anatomy often produce upper airway collapse and they are commonly seen in OSA patients. Correct assessment of OSA severity as well as possibilities of surgery in treatment of the syndrome is seldom reliable without complete examination which includes polysomnography, upper airway endoscopy and rhinomanometry. Surgical treatment of OSA must be started with correction of all the abnormalities responsible for increased nasal and nasopharyngeal resistance to airflow. It should be followed by pharyngeal surgery, either a typical palatopharyngoplasty or modern less invasive methods utilizing the use of a laser or a microdebrider.

Н.В. Бойко

телеангиэктазия как причина рецидивирующих носовых кровотечений

Кафедра оториноларингологии Ростовского государственного медицинского университета

аследственная геморрагическая телеангиэктазия (НГТ) - одно из многочисленных заболеваний

с клиникой геморрагического диатеза. Данный вид патологии впервые был описан Rendu (1896), а затем подробно изучен Osier (1901). НГТ встречается сравнительно редко. Частота заболевания в популяции составляет 1—2 случая на 100 000 населения.

Морфологическим субстратом заболевания является дисплазия сосудистой стенки с резким истончением или отсутствием мышечного слоя и эластических волокон. С возрастом дисплазия мезенхимы усиливается, что способствует прогрессивному развитию васкулярных эктазий. Подобные морфологические изменения нарушают сократительную способность сосудистой стенки и приводят к возникновению спонтанных рецидивирующих кровотечений ангиоматозного типа, прежде всего носовых и желудочно-кишечных.

В настоящее время наиболее убедительной теорией патогенеза телеангиэктазий является точка зрения И.А. Кассирского (1970), который считает, что на фоне конституционального недоразвития сосудистой мезенхимы телеангиэктазий возникают на уровне капилляров и прекапилляров вследствие высокого давления в них. Последнее поддерживается повышенным содержанием в крови серотонина. Косвенным подтверждением этой точки зрения является частое развитие телеангиэктазий у больных тонкокишечными карциноидами, секретирующими большое количество серотонина. О том же говорит и частое сочетание геморрагических телеангиэктазий и легочных артерио-венозных мальформаций. Серотонин инактивируется в легочных капиллярах и при сбросе крови через легочные артерио-венозные шунты попадает в большой круг кровообращения в значительно большем количестве, чем в норме.

Клиника болезни Рандю-Ослера описывается классической триадой симптомов: доминантный тип наследования, множественные телеангиэктазий и рецидивирующие кровотечения, чаще всего носовые (П.П. Алексеев, 1975). Болезнь Рандю-Ослера наследуется по аутосомно-доминантному типу с частотой проникновения до 97%, она поражает от 1/3 до 2/3 членов семьи (A.Rodriguez Cuartero et al, 1992). В литературе имеются сведения о семейном наследовании заболевания в 5—6 поколениях (I.Smrhova, 1959; Ю.А. Ливановский, 1970). Вышесказанное

подчеркивает роль семейного анамнеза в диагностике рецидивирующих носовых кровотечений неясной этиологии.

Телеангиэктазий на коже и слизистых оболочках - один из наиболее ярких симптомов заболевания. Макроскопически они выглядят как темно-красные пятнышки размером от просяного зерна до горошины, незначительно выступающие над поверхностью, плотные на ощупь. H.Plauchu et al (1989), исследовав 324 больных НГТ, выявили наличие телеангиэктазий на руках и кистях (на ладонях, в области ногтевых фаланг) в 41% случаев, на лице и губах - в 32%, на туловище - в 27%, на слизистой оболочке желудка при гастроскопии - в 25%. Помимо этого, обнаружены типичные для НГТ артерио-венозные шунты, аневризмы сосудов висцеральных органов, причем у молодых эти изменения были сосредоточены в основном в легких и центральной нервной системе, а у лиц среднего и пожилого возраста - преимущественно в желудочно-кишечном тракте и печени. Вовлечение в процесс мочевыводящих путей обнаружено у 2 из 324 больных.

Увеличение печени встречается у 50% больных НГТ, реже отмечается увеличение селезенки. Довольно типично отсутствие изменений свертывающей системы крови, хотя у ряда больных можно выявить локальный фибринолиз в зоне телеангиэктазий и признаки хронической гипохромной анемии.

Носовые кровотечения у больных НГТ являются своеобразным маркером заболевания. Они чаще всего начинаются в возрасте до 20 лет (О.Б. Полось-янец, 1990), без видимых причин или при сморкании. O.S.Aassar et al. (1991), проведя анкетирование 73 больных с легочными артерио-венозными мальформациями, выявленными предварительным скринингом, установили наличие носовых кровотечений у 93% больных, частота их составила в среднем 18 раз в месяц, а средняя продолжительность 7,5 минут. С возрастом кровотечения учащаются, становятся более массивными, разовая кровопотеря может составить 200 мл, суточная - до 300 мл.

Несмотря на четкую очерченность симптомов, диагностика данного заболевания представляет определенные трудности. T.Haitjema et al. (1996) указывают, что из 58 больных НГТ, выявленных путем скрининга, 17 обращались к отоларингологу по поводу носовых кровотечений, но диагноз не был установлен. Диагностические трудности обусловлены тем, что типичные телеангиэктазий появляются намного позже носовых кровотечений. По данным M.T.Porteous et al. (1992), обследовавших 98 больных НГТ, носовые кровотечения в 90% случаев были

первыми симптомами заболевания, а телеангиэктазии появились спустя 5-20 лет.

Важная роль в диагностике НГТ принадлежит раздельной ангиографии внутренних и наружных сонных артерий с обеих сторон (В.Г. Зенгер, О.В. Дерюгина, 1994, J.L.Weissman et al., 1995), позволяющей выявить аневризматические расширения конечных ветвей челюстных или переднелатеральных решетчатых артерий.

Массивные рецидивирующие носовые кровотечения при НГТ нередко угрожают жизни больного в связи с резистентностью к традиционным способам консервативного и хирургического лечения: передней и задней тампонаде носа, гемостатической терапии, электрокоагуляции, операциям на перегородке носа (отслойка мукоперихондрия, подслизистая резекция перегородки носа). В критических ситуациях для спасения жизни больного приходится прибегать даже к перевязке общей сонной артерии (С.Е. Тайбогаров, А.В. Калаченко, 1994). Это обусловило внедрение новых способов остановки кровотечений: лазерной фотокоагуляции, различных видов септопластики, дермопластики полости носа, внутрисосудистой селективной эмболизации, внутрислизистого введения склерозирующих веществ и фибринового клея, брахитерапии.

Лазерная фотокоагуляция с успехом применяется для остановки умеренных носовых кровотечений при НГТ (P.V.Kluger et al., 1987, C.L.Vickery, F.A.Kuhn, 1996, P.A.Lennox et al., 1997). M.B.Seigel et al. (1991) изучили отдаленные результаты лечения 29 больных НГТ с использованием различных видов лазера: углекислотного, Neodimium-YAG, KTP-32, а также септодермопластики или комбинации этих процедур. Использование Nyag-лазера обеспечивало самый длительный период ремиссии - в среднем 16,3 месяца. При массивных кровотечениях наиболее эффективно, по мнению авторов, сочетанное применение лазерной фотокоагуляции и септодермопластики, что позволяет достичь ремиссии продолжительностью до нескольких лет. Это мнение разделяют J.A.Werner et al. (1997), однако рекомендуют начинать лечение с лазеротерапии.

Хирургические способы остановки носового кровотечения при НГТ не утратили своего значения, о чем свидетельствует их развитие и совершенствование. Так, A.Lepkowski et al. (1992) производили частичное иссечение слизистой оболочки полости носа с пластикой дефектов свободным лоскутом из широкой фасции бедра. В течение нескольких недель поверхность фасциального лоскута покрывалась эпителием, нарастающим из окружающих тканей.

Y.Lohar и соавт. (1987) указывают, что пересадка в полость носа пластических лоскутов обычно не достигает цели, так как при этом сохраняются надхрящница и надкостница стенок полости носа. Предлагаемый авторами способ остановки носовых кровотечений заключается в тотальном иссечении пораженной слизистой оболочки носа и пересадке на ее место кожных или кожно-мышечных лоскутов. Во время операции полость носа должна быть широко открыта для осмотра посредством ринотомии, слизистая оболочка, надхрящница и надкост-

ница должны быть тщательно иссечены, а стенки полости носа выстланы толстыми кожными или кожно-мышечными назолабиальными или лобными лоскутами. Операция в этой модификации выполнена 12 больным. Недостатками метода являются образование густых выделений в полости носа, необходимость ежедневного промывания носа солевым раствором и небольшие кровотечения из носа при десквамации эпителия.

Дермопластика использована многими ринологами как самостоятельный метод лечения больных НГТ (J.Strulz, M.Schumacher, 1990, E.E.Rebeizetal., 1995). G.P.Bridger, M.Baldwin (1990) модифицировали эту операцию, выполняя пластику свободным кожным лоскутом, взятым с предплечья, с формированием питающей сосудистой ножки за счет артерий щеки и верхнечелюстной пазухи.

Анализ результатов применения суперселективной ангиографии и эндоваскулярной эмболизации (C.Benassayag et al., 1989) убеждает в том, что этот вид вмешательства является альтернативой перевязки верхнечелюстных, решетчатых и наружных сонных артерий. Однако эндоваскулярная эмболизация (ЭЭ) далеко не всегда обеспечивает стойкий эффект из-за наличия коллатералей и формирования анастомозов между ветвями наружной сонной, затылочной и позвоночной артерий, глазничной и наружной сонной артерий. Так, M.Fisher et al. (1997) произвели ЭЭ восьми больным с НГТ и лишь у двух получили стойкий гемостатический эффект, у остальных наблюдалось возобновление кровотечения в среднем через 3,5 дня. Осложнения, часто встречающиеся при ЭЭ, распределились следующим образом: у одного больного наблюдался частичный гемипарез в течение 1,5 часов после вмешательства, остальные жаловались на головные и лицевые боли в течение нескольких недель.

Поиски простых, доступных способов остановки носового кровотечения привели к появлению различных модификаций склерозирующей терапии. M.Borsik и соавт. (1992) представили опыт лечения 12 больных с массивными кровотечениями внутрислизистым введением Ethibloc - склерозирующего вещества растительного происхождения, применяемого ранее для чрескожного введения в поверхностно расположенные ангиомы. L.Seiderman и соавт. (1996) удалось достичь стойкой и продолжительной ремиссии в 80% случаев внутрислизистым введением фибринового клея. Авторы отметили, что и внутримышечное введение данного препарата увеличивает продолжительность ремиссии и позволяет сократить количество эндоназальных инъекций, хотя патофизиологические объяснения этого феномена найти трудно.

Одним из способов лечения рецидивирующих кровотечений при НГТ является брахитерапия (S.Pohar et al., 1993, G.Pizzi et al., 1995, G.Turcato et al., 1996). Методика брахитерапии заключается во введении в полость носа пластиковых трубочек, которые затем заполняются иридием-192. Средняя доза, воздействующая на слизистую оболочку носа, составляет 0,34 Гр в час, суммарная доза одной аппликации - от 15 до 35 Гр, в среднем - 30 Гр в течение периода от двух до четырех дней. Брахитерапия позволяет достичь ремиссии продолжительное-

тью от 36 до 60 месяцев, в среднем 47,1 месяца и имеет преимущества по сравнению с дистанционной радиотерапией.

Несмотря на обилие предложенных способов лечения носовых кровотечений при НГТ, все они являются симптоматическими и позволяют лишь улучшить качество жизни больного и добиться более или менее продолжительной ремиссии. Тактика лечения и технология вмешательств, направленная на остановку носовых кровотечений, требуют дальнейшего совершенствования.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алексеев П.П. Болезни мелких артерий, капилляров и артерио-венозных анастомозов. - JL, Медицина, 1975.
2. Зенгер В.Г., Дерюгина О.В. Возможности ангиографического исследования и эмболизации ветвей наружной сонной артерии при носовых кровотечениях // Рос. риол. Приложение 2. - 1994. - С. 13-14.
3. Кассирский И.А., Алексеев Г.А. Клинико-гемат.- М., Медицина, 1970.
4. Ливановский Ю.А. К вопросу о клинико-генетическом анализе при болезни Рандю-Ослера // Пробл. гематол. - 1970.-№ 10.-С. 31-34.
5. Полосьянц О.Б. Наследственная геморрагическая телеангиэктазия (болезнь Рандю-Ослера) // Сов. мед. - 1990.-№ 12.-С. 111-112.
6. Тайбогарон С.Е., Калаче!ИКО А.В. Угрожающее жизни носовое кровотечение, потребовавшее перевязки шейных магистральных сосудов // Вести, оторинолар. - 1994. - №3. -С. 40-41.
7. Aassar O.S., Friedman C.M., White R.J.Jr. The natural history of epistaxis in hereditary haemorrhagic telangiectasia // Laryngoscope. - 1991. Vol. 101, N 9. - P. 977-980.
8. Benassayag CL, Boudard Ph., Portmann D. Traitement d'une epistaxis par lambeau naso-genien bilateral au cours d'une maladie de Rendu-Osler //Rev. Laryngol. Otol. Rhinol. - 1989. - Vol. 110, N 3. - P. 305-307.
9. Borsik M., Herbretreau D., Deffrenex D. et al. Le traitement des epistaxis de la maladie de Rendu-Osler par injection intramuqueuse d'ethibloc // Ann. Oto-laryngol. Chir. Cervico-Faciale. - 1992. - Vol. 109, N. 5. - P. 273-276.
10. Bridgar G.P., Baldwin M. Microvascular free flap in hereditary haemorrhagic telangiectasia // Arch. Otolaryngol. Head Neck Surg. - 1990. - Vol. 116, N 1. -P. 77-87.
11. Fisher M., Dietrich U., Labisch C. et al. Kritische Beurteilung der Gefasse mbolisation bei Morbus Rendu-Osler//Laryngo-Rhino-Otologie. - 1997.-Vol. 76, N 8. - p. 490-494.
12. Haitjema T., Balder W., Disch F.J., Westermann C.J. Epistaxis in hereditary haemorrhagic telangiectasia // Rhinology. - 1996. - Vol. 34, N 3. - P. 176-178.
13. Kluger P.B., Shapahay S.M., Hybels R.L., Bohigian R.K. Neodymium-YAG laser intranasal phocoagulation epistaxis in hereditary haemorrhagic telangiectasia: An update report// Laryngoscope. - 1987. - Vol. 97, N 12. -P. 1397-1408.
14. Lennox P.A., Harries M., Lund V.J., Howard D.J. A retrospective stude of the role of the argon laser in the management of epistaxis secondary to hereditary haemorrhagic telangiectasia // J. Laryngol. Otol. - 1997. - Vol. 111, N 1.-P. 34-37.
15. Lepkowski A., Pawelezyk M., Wrobel M., Markowsky J. Fascioplastika jakometoda zabiegoego leczenia krwarwien z nosa w przebiegu chroby Rendu-Oslera-Webera // Otolaryngol. Pol. -1992. - Vol. 46, N 6. - P. 565-572.
16. Lohar Y., Sadov R., Shvili Y. et al. Surgical management of epistaxis in hereditary haemorrhagic telangiectasia // Arch. Otolaryngol. - 1987. - Vol. 111, N 7. - P. 754-757.
17. Pizzi G., Turcato G., Polico R. et al. La brachiterapia dell' epistassi nel morbo di Rendu-Osler. Indicazioni, tecnica, risultati // Radiol. med. - 1995. - Vol. 89, N 6. - P. 861-864.
18. Plauchu H., de Chadarevian J.P., Bideau A., Robert J.M. Age - related clinical profile of hereditary haemorrhagic telangiectasia in an epidemiologically recruited population //Am. J. med. Genet. - 1989. - Vol. 32, N 3. - P. 291-297.
19. Pohar S., Mazeron J.J., Chilezan M. et al. Management of epistaxis in Rengu-Osler disease: is brashitherapy effective? // Int. J. Radiation Oncology, Biology, Physics. - 1993. - Vol. 26, N 5. - P. 1073-1077.
20. Porteous M.E., Burn J., Proctor S.J. Hereditary haemorrhagic telangiectasia: a clinical analysis // J. med. Genet. - 1992. - Vol. 29, N 8. - P. 527-530.
21. Rebeiz E.E., Bryan D.J., Ehrlishman R.J., Shapshay S.M. Surgical management of life-threatening epistaxis in Oster-Weber-Rendu disease // Ann. plast. Surg. - 1995. - Vol. 35, N2. -P. 208-213.
22. Rodrigues Cuartero A., Gonzalez Martinez F., Rodrigues Cuartero F., Ceballos Torres A. Enfermedad de Rendu-Osler-Weber. Aportacion de diez observaciones // Fnn. med. Int. - 1992. - Vol. 9, N 3. - P. 131-133.
23. Siedermann L., Merol J.C., Nasser T. et al. Notre experience de la maladie de Rendu-Osler. A propos de 19 cas // Rev. Laryngol. Otol. Rhinol. - 1996. - Vol. 117, N 5.-P. 367-372.
24. Siegel M.B., Keane W.M., Atkins J.F.Jr., Rosen M.R. Control of epistaxis in patients with hereditary haemorrhagic telangiectasia // Otolaryngol. Head Neck Surg. - 1991.-Vol. 105, N 5. - P. 675-679!
25. Smroval. Renduova-Oslerova choroba//Vnitr. lek. - 1959. - N 5. P. 489-490.
26. Strulz J., Schumacher M. Uncontrollable epistaxis // Arch. Otolaryngol. Head Neck Surg. - 1990. - Vol. 116, N 6. -P. 697-699.
27. Turcato G., Pizzi G.B., Polico R. et al. L'epistassi nel morbo di Rendu-Weber-Osier. Ruolo della brachiterapia // Acta Otorhinolaryngol. Ital. - 1996. - Vol. 16, N 6. - P. SIS-516.
28. Vickery C.L., Kuhn F.A. Using the KTR/532 lazer to control epistaxis in patients with hereditary haemorrhagic telangiectasia // Southern Med. J. - 1996. - Vol. 89, N 1. -P. 78-80.
29. Weissman J.L., Jungreis C.A., Johnson J.T. Therapeutic embolization for control of epistaxis a patient with hereditary haemorrhagic telangiectasia // Amer. J. Otolaryngol. - 1995. - Vol. 16, N 2. - P. 138-140.
30. Werner J.A., Geisthoff U. W., Lippert B.T., Rudert H. Behandlung der rezidivierenden Epistaxis beim Morbus Rendu-Osler-Weber // H. N. O. - 1997. - Vol. 45, N 9. -P. 673-681.

Поступила 08.08.1998

N.V.Boyko. HEREDITARY HAEMORRHAGIC TELANGIECTASIA AS A CAUSE FOR RECURRENT EPISTAXIS

The paper reviews current publications on hereditary haemorrhagic telangiectasia (Rendu-Osler disease). Publications appeared during last ten years are reviewed with regard to pathogenesis and clinical presentations as well as modern methods for management of recurrent epistaxis caused by this rare disease.

А.Х.Хачак, А.В.Глебов

Риносинусогенный остеомиелит лобной кости и множественные внутричерепные осложнения

f
i

Кафедра оториноларингологии Кубанской медицинской академии, Краевая ЛОР-больница

иногенные внутримозговые абсцессы встречаются реже, чем (Н.С.Благовещенская и др., 1986), однако уровень

летальности при этих заболеваниях достаточно высок (И.Б.Солдатов, 1990). Прогноз осложнен множественностью таких абсцессов. Благоприятный исход возможен при своевременном направлении больного в специализированное учреждение и соответствующем лечении, которое включает срочное хирургическое вмешательство на околоносовых пазухах, пункции или дренирование внутримозговых гнояников, мощную медикаментозную терапию. Сложности в диагностике представляют стертые формы, развивающиеся из-за предшествовавшего длительного введения антибиотиков (М. А.Шустер и др., 1989). Ярким примером изложенного является наше наблюдение.

Больная М., 34 лет, направлена в ЛОР-клинику 27.03.97 с диагнозом: правосторонний гнойный гайморит, фронтит, осложненные гнойным менингитом. Из анамнеза известно, что в декабре 1996 г. после перенесенного простудного заболевания появились гнойные выделения из носа, головная боль. Больная не лечилась. В конце февраля 1997 г. появились высокая температура тела и рвота. 02.03.97 в бессознательном состоянии доставлена в инфекционное отделение ЦРБ, где поставлен диагноз: правосторонний гнойный гайморит, фронтит, вторичный менингит. В спинномозговой жидкости - лимфоцитарный плеоцитоз, белок 3,3 г/л. Проводились повторные пункции верхнечелюстных пазух, антибактериальная, дезинтоксикационная и дегидратирующая терапия. Через 3 недели состояние больной улучшилось, отменены противомикробные препараты. Через 4 дня усилились головные боли, появился инфильтрат в лобной области. Осмотр невропатолога от 25.03.97 не выявил очаговой симптоматики, офтальмолог не нашел патологии глазного дна. Направлена в ЛОР-клинику. При поступлении общее состояние больной ближе к удовлетворительному: в сознании, ходит, менингеальные знаки крайне сомнительные, грубой неврологической симптоматики нет. Поставлен диагноз: двусторонний хронический гнойный фронтит, остеомиелит лобной кости, суб-

периостальный абсцесс. Спинномозговая жидкость со слабым лимфоцитарным плеоцитозом, количество белка не увеличено. Произведена компьютерная томография (КТ) головного мозга до и после внутривенного введения урографина. В паренхиме передних отделов оснований лобных долей на фоне выраженного пальцевидного отека определяются две полости абсцесса поперечным размером справа 30 мм, слева 11 мм. В парасагит-тальном отделе левой лобной доли по задней стенке пазухи определяется эпидурально расположенный абсцесс поперечным размером 8 см (см. рисунок, а, б).

Срочно выполнена расширенная двусторонняя фронтотомия, дополнительным горизонтальным разрезом вскрыт субпериостальный абсцесс, удален фрагмент челюсти лобной кости 3x2 см с признаками деструкции, вскрыт эпидуральный абсцесс, твердая мозговая оболочка гиперемирована, инфильтрована, покрыта мелкими грануляциями. Вскрыты и дренированы гнояники обеих лобных долей мозга. Послеоперационный период протекал без особенностей на фоне мощной медикаментозной терапии. Выписана 08.05.97.

Контрольный осмотр через 4 месяца - общее состояние больной удовлетворительное, жалоб не предъявляет, ЛОР-органы без особенностей, грубых неврологических изменений нет.

Особенностью данного наблюдения мы считаем стертую клиническую картину при множестве риногенных осложнений из-за предшествовавшей длительной антибактериальной терапии.

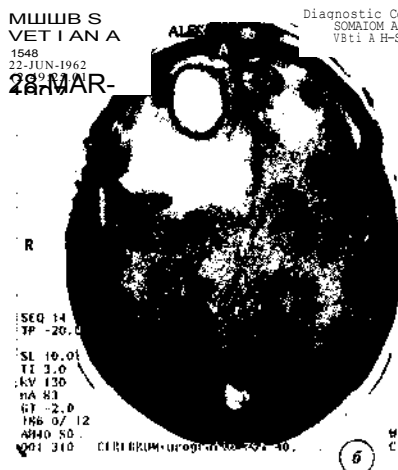
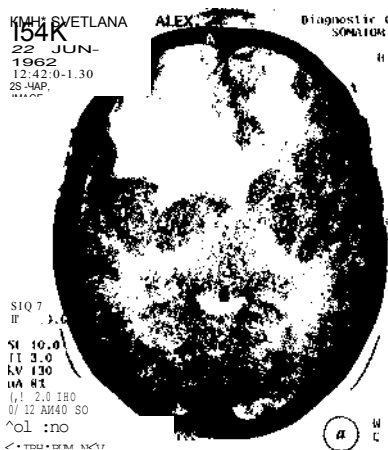
ЛИТЕРАТУРА

1. Благовещенская Н.С., Габитов Г. А., Мухамеджапов Н.Э. Диагностика и лечение при риносинусогенных абсцессах мозга на современном этапе // Журн. ушн., нос. и горл. бол., 1986. - № 4. - С. 48-52.
2. Солдатов И.Б. Лекции по оториноларингологии. М.: Медицина, 1990. - С. 167.
3. Шустер М.А., Калина В. О., Чумаков Ф.И. Неотложная помощь в оториноларингологии. М.: Медицина, 1989. - С. 199-200.

Поступила 08.08.98

A.H.Hatchak, A.V.Glebov.
FRONTAL BONE
OSTEOMYELITIS AND
MULTIPLE INTRACRANIAL
COMPLICATIONS
RHINOGENIC ORIGIN

A case of bilateral chronic frontal sinusitis complicated by frontal bone



КТ головного мозга до (а) и после (б) внутривенного введения урографина. Определяются абсцессы обеих лобных долей, эпидуральный абсцесс слева, выраженный перифокальный отек.

Первый Всемирный конгресс по вопросам аллергии, эндоскопии и лазерной хирургии в оториноларингологии

Конгресс проходил в пригороде Афин, в прекрасной гостинице на берегу Средиземного моря. 24 июня был днем регистрации и официального заседания проходили 25-27 июня.

Основными организаторами конгресса были: Международное общество «Аллергия и иммунология в оториноларингологии», президентом которого является Helen Fox Krause и Академия аллергии и иммунологии в оториноларингологии Греции (президент Demitrios N.Gelis). Высокий патронаж конгресса обеспечивали Министерство здравоохранения, Министерство культуры и науки Греции. Участниками конгресса были представители многих стран Европы, Японии, Америки, Африки. Общее количество участников приближалось к пятистам. Несмотря на широкую информацию о планируемом конгрессе, Россия была представлена только тремя участниками: Е.И.Иванова (Брянск), Е.А.Григорьева (Москва) и Г.З.Пискунов (Москва).

Как и предполагалось, в работе конгресса приняли участие представители различных направлений в нашей специальности. Практически все выступавшие с программными докладами по аллергии, иммунологии, эндоскопии и лазерной хирургии на пленарных и секционных заседаниях в последних сообщениях касались вопросов ринологии. Работа конгресса была построена следующим образом: в основном зале заседаний выступали с 30-минутными лекциями, одновременно в другом зале проходили пленарные заседания, посвященные основным вопросам конгресса, а в третьем выступали специалисты, приславшие тезисы докладов и сделавшие заявки на выступление.

В докладах сообщалось об эпидемиологии аллергических заболеваний, основным из которых является ринит. Аллергический ринит распространен во всех странах и континентах и регистрируется у 20-40% населения. Было отмечено, что в некоторых странах уровень распространенности аллергического ринита низкий (около 5%), но исследователи склонны думать, что это связано с недостаточно хорошо поставленным учетом. Основные представления о патогенезе, диагностике и лечении аллергического ринита не изменились со времени Международного консенсуса, материалы которого опубликованы в нашем журнале (№ 4, 1996 г.).

В лекции Н.Krause «Основы иммунологии» были представлены основные положения по иммунному ответу организма. В двух лекциях В.Gordon «Ингалиционная аллергия» отмечалась большая роль это-

го вида аллергии в возникновении заболеваний верхних и нижних дыхательных путей, взаимозависимость развития воспаления в этих отделах дыхательной системы. D.Hurst в своем докладе подчеркнул общее в этиологии и патогенезе аллергического синусита и экссудативного отита. W.Mann представил большой материал по влиянию факторов внешней среды на слизистую оболочку. Прежде всего он оценивал влияние компонентов городского воздуха (СО, окисей серы и др.) на различные функции слизистой оболочки. Угнетающее влияние факторов внешней среды зависело от концентрации и длительности воздействия, что вполне понятно, но в лекции были представлены конкретные цифры и объективно зарегистрированные изменения. В ряде лекций рассматривались побочные действия лекарственных веществ, применяющихся при лечении аллергических процессов. Это касалось антибиотиков, антигистаминных препаратов 1-го и 2-го поколения, кортикостероидов.

С докладами по эндоскопической ринохирургии выступили ведущие специалисты в ринологии D.Kennedy, W.Draf, W.Pirsig, W.Mann. Это были лекции по базисной эндоскопической и микроскопической технике при лечении детей и взрослых. Сообщения по применению лазеров включали два основных направления: малоинвазивные лазерные внутриносовые вмешательства и применение лазера в эстетической хирургии. Лазерные вмешательства практически бескровны. В докладе S.Sarfaty была представлена техника лазерной конхотомии. В результате такого вмешательства практически полностью уничтожается слизистая оболочка нижней раковины, что, по нашим представлениям, мало оправдано. Предпочтение при коррекции носовых раковин следует отдавать подслизистым вмешательствам.

В разделе эстетической лазерной хирургии интерес представили две лекции M.Trelles. При различных доброкачественных опухолях кожи, в том числе кожи лица, он производит их удаление углекислотным лазером и с косметической целью проводит поверхностную коагуляцию эпидермиса кожи лица, в результате чего происходит исчезновение морщин, наступает омоложение кожи. Автор отмечал и нежелательные последствия подобного вмешательства, в частности покраснение кожи лица в течение длительного времени или депигментацию отдельных участков кожи. Докладов по лазерной хирургии уха и гортани представлено не было. Был продемонстрирован ряд лазерных вмешательств в ротоглотке при храпе и синдроме ночного апноэ.

Хотя конгресс был назван всемирным, основную массу участников составляли греческие ученые. Иностранное представительство было обеспечено ведущими специалистами из разных стран, приглашенными в качестве лекторов. Представленные докладчиками материалы были интересны и, безусловно, полезны как для начинающих, так и для опытных специалистов. Разнообразная культурная программа и теплое Средиземное море дополнили положительное впечатление о конгрессе.

Существует много различных обществ, представляющих нашу специальность, в частности Всемирное общество оториноларингологии - хирургии головы и шеи, Международное и Европейское общества ринологов. Ежегодно проводится Междуна-

ный симпозиум по инфекции и аллергии носа (ISIAN), симпозиум «Иммунология в оториноларингологии» проводится каждые четыре года. Все они являются представительными международными форумами. Появление нового Всемирного общества достаточно интересно, и мы будем наблюдать за развитием его деятельности.

Г.З.Пискунов

© А.С.Лопатин, 1998
УДК 616.21/28+616.714.31-089:681.31]:061.3(100)*1998"

Второй симпозиум "Минимально инвазивная хирургия и хирургия под контролем изображения оториноларингологии и хирургии основания черепа"

импозиум с таким названием состоялся 2-4 июля 1998 года в Тулузе (Франция). Этот раздел хирургии является для нас настолько новым, что в русском языке пока не существует даже термина

guided surgery" или "computer assisted surgery". Дословный перевод этих терминов - "хирургия под контролем изображения" и "хирургия с помощью компьютера", здесь мы будем называть ее навигационной хирургией (НХ). НХ сейчас чрезвычайно быстро развивается во всем мире. В нашей стране подобные вмешательства только начинают выполняться, и первыми специалистами, взявшими на вооружение компьютерную хирургию, станут, вероятно, нейрохирурги.

Термин «минимально инвазивная хирургия» также приобрел широкую популярность во многих хирургических специальностях. Он подразумевает удаление патологически измененных тканей с минимально возможной травматизацией органов, в первую очередь кожных покровов или слизистой оболочки, щажение функциональных и защитных механизмов того анатомического образования, на котором производится вмешательство. Такой подход дает возможность значительно снизить морбидность операции, ускорить сроки выздоровления.

Прогресс данного вида хирургии стал возможен благодаря развитию эндоскопической и микрохирургической техники, разработке методик вмешательств, выполняемых не при непосредственном визуальном контроле, а под контролем изображения оперируемого органа, получаемого посредством ультразвукового сканирования или рентгеновских лучей, а чаще всего - анализа данных компьютерной или магнитно-резонансной томографии. В нашей специальности НХ может применяться

при вмешательствах на ухе и околоносовых пазухах, в особенности в тех случаях, когда требуется расширение объема операции, возможны коллизии с окружающими структурами, в частности основанием черепа.

Программа симпозиума состояла из двух частей: в первой были представлены доклады по хирургии латеральной части основания черепа, мосто-мозжечкового угла, верхушки пирамиды с использованием отохирургических доступов, а также по минимально инвазивным методиками кохлеарной и стволовой имплантации. Вторая часть, в основном интересующая нас как ринохирургов, касалась эндоскопической хирургии и внутриносовых доступов к основанию черепа, гипофизу, глазнице.

Основные концептуальные доклады по ринохирургии, сделанные H.Stammberger (Австрия), W.Draf (Германия), R.Jankovski, J.M.Klossek, E.Serrano (все - Франция), Ph.Eloy (Бельгия), V.Lund (Великобритания), касались хирургических вмешательств при риноликворее, энцефаломенингоцеле, мукоцеле околоносовых пазух, хирургии клиновидной пазухи и гипофиза, декомпрессии орбиты и зрительного нерва, а также хирургического лечения опухолей околоносовых пазух и ангиофибромы носоглотки.

Стандартная методика НХ заключается в следующем. Накануне операции пациенту выполняют компьютерную томографию. Данные КТ анализируются и заносятся в память компьютера. До начала операции на голову пациента надевается специальная калибровочная рамка, по отношению к которой в ходе операции определяется местоположение датчика в трех измерениях. Датчик обычно совмещен с отсосом. В зависимости от перемещения датчика необходимые срезы компьютерных томограмм (коронарной, аксиальной и сагиттальной проекциях) появляются на экране монитора параллельно с эндоскопической картинкой. Допуск в точности определения положения датчика около 2 мм. Оборудование для НХ производят несколько европейских и американских фирм, наиболее распространенная система - "Insta Track" выпускается фирмой "Visualization Technology" (США). Стоимость такой системы 100-120 тысяч долларов США.

Наряду с оборудованием, основанным на КТ, существуют системы, использующие для НХ данные магнитно-резонансной томографии, но эти аппараты громоздки и имеются лишь в отдельных клиниках.

В рамках симпозиума обсуждалась и сама концепция минимально инвазивной хирургии. Вероятно, нелогично называть минимально инвазивным или неинвазивным метод только на основании того, что он выполняется с использованием компьютера. В выборе правильного определения различных видов операций пока существует путаница. Разногласия существуют и в самой обоснованности минимально инвазивных вмешательств при опухолях, расположенных в области основания черепа. Ряд авторитетных специалистов, такие как U.Fish (Швейцария) ратовали за широкий хирургический доступ с радикальным удалением подобных новообразований.

Основной преградой для повсеместного распространения НХ является высокая стоимость необходимого оборудования и, соответственно, большая стоимость подобного рода вмешательств. Безуслов-

но, было бы заманчивым рутинно применять подобные системы при выполнении эндоназальной полисинусотомии для того, чтобы избежать повреждения глазницы и основания черепа. Однако в ближайшее время даже в развитых странах и в клиниках, имеющих подобное оборудование, это вряд ли произойдет из-за невозможности обосновать возросшую стоимость и без того недешевых операций. Применение навигационных систем в ринохирургии пока будет ограничено расширенными показаниями и сложными повторными операциями в условиях отсутствия четких анатомических ориентиров.

В работе симпозиума участвовали два представителя России - Э.И.Мацнев и А.С.Лопатин, входившие в состав международного консультативного комитета. Были сделаны 3 доклада: "Реконструктивная отохирургия в профессиональной реабилитации водолазов" (Э.И.Мацнев), "Наша концепция минимально инвазивной хирургии околоносовых пазух" и "Минимально инвазивная эндоскопическая хирургия перегородки носа" (А.С.Лопатин). Э.И.Мацнев председательствовал на одном из заседаний.

А.С.Лопатин

© А.С.Лопатин, 1998

УДК 616.21 -022+616.211-002-056.431-08:061.3(100)*1998"

XVII конгресс Европейского ринологического общества и международный симпозиум "Инфекция и аллергия носа"

XVII конгресс Европейского ринологического общества состоялся в Вене (Австрия) 28 июля-1 августа 1998 года. Для ринологов это наиболее значительное международное событие. Такие конгрессы проходят один раз в два года, и особенно приятно, что российское представительство на них растет год от года. В работе последнего конгресса участвовало 20 представителей России (два года назад в Генте их было 12). Двое из них (Г.З.Пискунов и А.С.Лопатин) были членами консультативного комитета, Г.З.Пискунов, кроме того, председательствовал на одном из заседаний. Расширилась и география представительства: помимо Москвы, Санкт-Петербурга и Ярославля - еще и Самара, Уфа, Братск и Курск. В научной программе Россия была отмечена шестью обычными и двумя стендовыми докладами на самые различные темы.

В рамках данного конгресса произошли два приятных для нас события. Во-первых, Россия стала коллективным членом Европейского общества ринологов и получила право иметь своего делегата в исполнительном комитете. Как и было решено на конференции, прошедшей в прошлом году в Уфе, им стал автор этих строк. Право иметь делегата предоставляется странам, имеющим в обществе не менее 10 индивидуальных членов (Россия сейчас имеет 14). Мне впервые пришлось участвовать в заседании исполнительного комитета, где, в частности, принималось решение о месте проведения очередного конгресса в 2004 году. Из двух претендентов - Греции (Крит) и Турции (Анталья) тайным голосованием была выбрана Турция.

Второе важное событие произошло на заседании исполнительного комитета симпозиума "Инфекция и аллергия носа" (ISIAN). Местом проведения этого симпозиума в 2001 году был выбран Ярославль. Кандидатура этого города была представлена на рассмотрение комитета В.С.Козловым и оказалась соответствующей всем необходимым требованиям. Таким образом, самый представительный международный ринологический форум 2001 года пройдет в России.

Научная программа конгресса была построена достаточно стандартно. Как всегда, было несколько симпозиумов, посвященных функциональной эндоскопической ринохирургии, методам исследования дыхательной и обонятельной функции носа, фундаментальным исследованиям по проблеме аллергии и иммунологии носа, медикаментозному лечению ринитов и др.

Интересно, что первый симпозиум, обозначенный в программе, назывался "Дилататоры ноздрей: реальная помощь или безделушка". Всем нам теперь хорошо известны эти пластинки, клеящиеся на спинку носа и приподнимающие его крылья. Мы часто видим, как ими пользуются спортсмены во время Олимпийских игр и чемпионатов мира. Утверждается, что дилататоры являются эффективным средством при храпе и даже урежают приступы ночной астмы. Ринологическое общество, которое призвано определять общественное мнение в ринологии, не могло не высказать свое мнение по поводу этих устройств, вошедших в моду благодаря активной пропаганде коммерсантов от медицины. Мнение это было очень осторожным. Е.Н.Huizing (Голландия) сделал краткий обзор истории развития дилататоров и обозначил несколько вопросов, на которые следует ответить прежде, чем данная новинка может быть рекомендована к применению. Пока доказано только то, что использование дилататора приводит к увеличению площади поперечного сечения передних отделов полости носа и к уменьшению носового сопротивления. Нет научно обоснованных данных об эффективности дилататоров при конкретных заболеваниях (R.Mladina, Хорватия). M.Rautiainen et al. (Финляндия), проводившие риноманометрию, акустическую ринометрию и исследование мукоцилиарного транспорта у профессиональных спортсменов, отметили, что дилататоры действительно улучшают носовое дыхание только у лиц с аномалиями строения полости носа. Если носовые структуры имеют нормальное анатомическое строение, применение этих устройств бессмысленно. L.Bellussi и D.Passali (Италия), используя эндоскопию носа, показали, что дилататоры увели-

чивают величину угла носового клапана, но в ответ вскоре развивается компенсаторный отек передних концов нижних носовых раковин, который возвращает носовое сопротивление к физиологическим величинам.

Одно из основных пленарных заседаний конгресса было посвящено проблемам полипозного риносинусита и называлось "Полипоз носа: Где мы сейчас и куда мы идем?". Это заседание открывалось докладом президента конгресса и нынешнего президента Европейского ринологического общества Н. Stammberger (Австрия), который охарактеризовал последнюю декаду в изучении данной проблемы как декаду исследования роли эозинофилов в патогенезе полипоза. Докладчик заметил, что наряду с заметным прогрессом в понимании патогенеза заболевания, остается много вопросов, ответов на которые мы пока не знаем. Существует ли связь и есть ли переходные состояния между "эозинофильными" и "неэозинофильными" полипами? Существует ли специфический медиатор, ответственный за степень тяжести заболевания и его сочетание с астмой? Можно ли прогнозировать эффективность консервативного и хирургического лечения полипоза? Почему хирургическое вмешательство излечивает одних и не помогает другим? Н. Stammberger заключил, что основой в лечении полипозного риносинусита остается разумное сочетание хирургических вмешательств с системной и местной кортикостероидной терапией.

Прогресс в понимании патогенеза полипоза был, в основном, изложен в докладе С. Bachert (Бельгия). Именно его работами было доказано повышенное содержание интерлейкина 5 (IL5) в носовых полипах, особенно в тех случаях, когда полипоз сочетается с бронхиальной астмой и непереносимостью аспирина. IL5 стимулирует выход эозинофилов из костного мозга и их аккумуляцию в тканях. Этот же медиатор способен стимулировать процесс апоптоза (длительного выживания) эозинофилов. Кроме того, сами эозинофилы могут синтезировать IL5 и таким образом еще больше продлить свое присутствие в тканях. Действие IL5 на эозинофилы зависит от экспрессии трансмембранного рецептора IL5. Было доказано, что именно в ткани полипа, но не в слизистой оболочке носа здоровых лиц и больных аллергическим ринитом, присутствует большое количество изомера трансмембранного рецептора IL5, активность которого, в отличие от секретированной формы, не подавляется воздействием кортикостероидов. Таким образом, IL5 и его рецептор играют ключевую роль в развитии тканевой эозинофилии при полипозном риносинусите.

Оригинальная точка зрения на патогенез полипозного риносинусита была высказана группой ученых из клиники Mayo (США). Они предположили,

что фактором, вызывающим миграцию эозинофилов, является присутствие грибов на слизистой оболочке. Используя самые современные методы микологического исследования, авторам удалось идентифицировать грибковую флору практически у всех больных полипозным риносинуситом (как, впрочем, и у всех здоровых добровольцев). Таким образом, аллергический грибковый синусит, характеризующийся безудержным рецидивированием полипов, несмотря на проводимое хирургическое и медикаментозное лечение, по мнению авторов, может быть лишь одной из наиболее манифестных форм банального полипозного риносинусита, а сам полипозный риносинусит может иметь грибковую этиологию.

Самая проблема грибковых риносинуситов, в частности аллергического (или, как его предлагают теперь называть, эозинофильного) грибкового синусита, также бурно обсуждалась на конгрессе. Накануне конгресса прошло заседание рабочей группы по вопросам терминологии грибковых заболеваний носа и околоносовых пазух, в котором мне довелось принять участие. Естественно, что в течение этого трехчасового заседания не были решены все вопросы классификации ринологических микозов. Работа будет продолжена на последующих симпозиумах и конгрессах, и рекомендации консенсусной группы будут опубликованы. Безусловно, это решение будет базироваться на существующей международной классификации, предусматривающей выделение двух инвазивных и двух неинвазивных форм грибкового риносинусита.

Среди новых технологий, применяемых в ринологии, пожалуй, наибольший интерес вызвали симпозиумы по использованию компьютерных программ обучения и по применению шейверов в ринохирургии. В числе первых наряду с уже известными нам программами обучения была представлена, в частности, компьютерная версия книги "Ринопластика" G.J. Nolst Trenite (Голландия).

О новых перспективах, которые открывают в ринохирургии мягкотканые шейверы (микродебридеры), говорили R. Setliff, C. Gross, C. Bhatt (все из США) и многие другие. Безусловно, эти инструменты делают внутриносую хирургию более щадящей и существенно расширяют ее возможности, однако увлечение ими не должно стать очередной модой. Применение шейверов никогда не заменит хирургического опыта и детального знания анатомии. Н. Stammberger крайне негативно высказался по поводу применения шейверов при внутриносочных вмешательствах на лобной пазухе, мотивируя это тем, что ему уже известны случаи повреждения основания черепа в этих ситуациях.

А.С. Лопатин

Объявление

Профессор Владимир Цветнич (Хорватия) предлагает читателям "Российской ринологии" приобрести англоязычный вариант своей книги "Ультразвуковая диагностика в оториноларингологии". Аннотация этой книги была в свое время опубликована в нашем журнале (№ 3 за 1994 год).

Цена книги - 20 долларов США. Желающие могут обратиться в редакцию.



Виктору Робертovichу ГОФМАНУ - 50

сентябре 1998 года исполнилось 50 лет со дня рождения начальника кафедры оториноларингологии Военно-медицинской академии, главного оториноларинголога МО заслуженного деятеля науки РФ, полковника медицинской службы Робертovichа Гофмана.

Виктор Робертovich родился в г. Новокузнецке Кемеровской области. В 1966 г. с золотой медалью окончил среднюю школу и поступил в Военно-медицинскую академию им. С.М.Кирова. После окончания с отличием академии в 1972 г. проходил службу в Кречевицах в должности врача барокамеры авиационного полка, а затем - секретаря комитета ВЛКСМ факультета подготовки врачей для ВВС ВМедА. В 1976 г. поступил в адъюнктуру при кафедре оториноларингологии Военно-медицинской академии, которую успешно закончил в 1979 г. и был назначен старшим ординатором клиники этой кафедры. В 1981 г. защитил кандидатскую диссертацию, посвященную совершенствованию оториноларингологической помощи в военное время. В 1982 г. Виктор Робертovich стал преподавателем кафедры оториноларингологии академии, а в 1987 г. - заместителем начальника кафедры. В 1987 г. защитил докторскую диссертацию, посвященную

изучению патогенеза и лечения различных форм тугоухости. В 1990 г. В.Р.Гофмана назначают начальником кафедры оториноларингологии Военно-медицинской академии - главным оториноларингологом МО РФ. В 1991 г. он получил звание профессора.

Виктор Робертovich успешно сочетает организаторскую, научную, педагогическую и лечебную деятельность. Под его руководством защищено 6 докторских и 19 кандидатских диссертаций. Он является автором 280 печатных работ, в том числе 12 монографий, практикума по оториноларингологии, ряда учебно-методических пособий, указаний, рекомендаций. В настоящее время под редакцией проф. В.Р.Гофмана подготовлен к изданию учебник по оториноларингологии.

Требовательный к себе и подчиненным, Виктор Робертovich всегда готов помочь своим сотрудникам в трудную минуту как в профессиональном, так и в личном плане. На посту начальника кафедры оториноларингологии ВМедА профессор В.Р.Гофман стал достойным преемником и продолжателем школы профессоров В.И.Воячека и К.Л.Хилова. Под руководством В.Р.Гофмана активно развиваются традиционные для кафедры оториноларингологии ВМедА научные направления: клиническая и экспериментальная вестибулология, хирургия околоносовых пазух и оптохиазмальной зоны, отохирургия, иммунология ЛОР-органов, военная оториноларингология и др. За научные достижения проф. В.Р.Гофману присуждена Государственная научная стипендия для выдающихся ученых России, присвоено звание «Заслуженный деятель науки РФ». Он избран член-корреспондентом Академии космонавтики им. К.Э.Циолковского, академиком Украинской АН национального прогресса.

Мы сердечно поздравляем Виктора Робертovichа Гофмана с юбилеем, желаем ему крепкого здоровья, счастья, дальнейших творческих успехов.

Коллектив Военно-медицинской академии
Редколлегия журнала "Российская ринология"