

LIBER AMICORUM

(Книга друзей)

Профессору
Андрею Станиславовичу Лопатину

Под общей редакцией А. В. Варвянской



Издано при поддержке Российского общества ринологов

Москва, 2017

УДК 616.211
ББК 56.8
Л55

Сборник статей

Л55 **Liber amicorum (Книга друзей)** / Под общ. ред. А. В. Варвянской. – Москва: Издатель Альберт Хисамов, 2017. – 240 с., ил.

ISBN 978-5-9907751-2-1

В книге представлены научные статьи учеников известного оториноларинголога, доктора медицинских наук, президента Российского общества ринологов профессора Андрея Станиславовича Лопатина. Выход сборника приурочен к 60-летию юбилею А. С. Лопатина и являет собой дань уважения подготовленных им специалистов, работающих ныне в ведущих медицинских учреждениях страны, своему учителю.

Включенные в сборник статьи отражают самые различные аспекты современной оториноларингологии и смежных дисциплин. Большинство из этих исследований выполнены под непосредственным руководством А. С. Лопатина.

Все права авторов защищены.

*Никакая часть этого издания не может быть занесена в память компьютера
либо воспроизведена в какой-либо форме без письменного разрешения
владельцев авторских прав.*

УДК 616.211

ISBN 978-5-9907751-2-1

© Издано при поддержке Российского общества ринологов
© Издатель Альберт Хисамов, 2017

• Содержание

ПРЕДИСЛОВИЕ	5
«УХО...»	7
Хирургическая реабилитация пациентов с «болезнью оперированного уха»	8
<i>Канд. мед. наук К. В. Еремеева</i>	
Влияние хирургического лечения хронического гнойного среднего отита на вестибулярную функцию	14
<i>Канд. мед. наук Г. Р. Каспранская, докт. мед. наук, проф. С. В. Морозова</i>	
Функциональная мультиспиральная компьютерная томография структур среднего уха после стапедопластики	19
<i>Канд. мед. наук Е. Н. Латышева</i>	
Возможности МСКТ и ФМСКТ в диагностике нарушений функции слуховой трубы	26
<i>Докт. мед. наук И. В. Бодрова</i>	
Русский адаптированный перевод ТНП-опросника по шуму в ушах.....	36
<i>Н. В. Сергеева</i>	
«ГОРЛО...»	47
О «вреде» аденоидии	48
<i>Докт. мед. наук, проф. Ю. Ю. Русецкий, канд. мед. наук Д. П. Поляков, канд. мед. наук Е. Н. Латышева</i>	
Влияние лечебных мероприятий на течение синдрома обструктивного апноэ сна и фаринголарингеальной/гастроэзофагеальной рефлюксной болезни.....	55
<i>Канд. мед. наук С. М. Мельник</i>	
Результаты хирургического лечения синдрома обструктивного апноэ сна по данным полисомнографии.....	63
<i>Докт. мед. наук Т. П. Шелудченко</i>	
«НОС...»	71
Новые возможности изучения гемодинамики полости носа с помощью ультразвуковой доплерографии	72
<i>Докт. мед. наук, проф. С. Б. Мосихин</i>	
Влияние различных методов хирургического воздействия на микроциркуляцию слизистой оболочки нижней носовой раковины по данным лазерной доплеровской флоуметрии	77
<i>Канд. мед. наук О. А. Шемпелев</i>	
Перфорации перегородки носа: аспекты патогенеза, методики обследования и результаты хирургического лечения	84
<i>Е. В. Чекалдина</i>	
Доброкачественные опухоли перегородки носа.....	96
<i>А. А. Ризаев, канд. мед. наук Л. А. Климова</i>	
Этиологические аспекты и методы лечения синдрома пустого носа	105
<i>А. И. Кирдеева, докт. мед. наук, проф. С. Я. Косяков</i>	

Эффективность эбастина 20 мг в терапии аллергического ринита.....	113
<i>Канд. мед. наук Т. Ю. Петровская</i>	
Хронический риносинусит: эпидемиология, классификация, этиология, патогенез. Современный взгляд на проблему.....	119
<i>Канд. мед. наук О. А. Иванченко</i>	
Адресная доставка антибиотиков в ткани с помощью магнитных наночастиц при лечении хронического риносинусита (экспериментально-клиническое исследование)	129
<i>Докт. мед. наук К. Г. Добрецов</i>	
Постназальный синдром.....	141
<i>Канд. мед. наук В. М. Авербух</i>	
Влияние хирургического и медикаментозного лечения на состояние обонятельной функции у пациентов с полипозным риносинуситом	151
<i>Канд. мед. наук Д. М. Савватеева</i>	
Роль длительной терапии макролидами при хроническом риносинусите.....	160
<i>Канд. мед. наук А. В. Варвянская</i>	
Способ функционального хирургического вмешательства на верхнечелюстной пазухе	168
<i>Канд. мед. наук А. К. Боклин</i>	
Синдром немого синуса: обзор литературы и описание двух клинических наблюдений	172
<i>Канд. мед. наук С. А. Аллахвердиев, канд. мед. наук П. А. Кочетков</i>	
...И НЕ ТОЛЬКО	179
Анализ последствий выведения в верхнечелюстную пазуху стоматологических пломбировочных материалов	180
<i>Канд. мед. наук О. В. Быстрова</i>	
Применение лакримальных имплантатов при эндоскопической эндоназальной дакриоцисториностомии (обзор литературы).....	189
<i>Канд. мед. наук Н. Н. Краховецкий</i>	
Трансэтмоидальная декомпрессивная орбитотомия при эндокринной офтальмопатии в стадии ремиссии: особенности хирургического вмешательства и результаты коррекции экзофтальма.....	198
<i>Канд. мед. наук П. А. Кочетков</i>	
Эндоскопическая эндоназальная диагностика и лечение менингоэнцефалоцеле основания черепа	205
<i>Докт. мед. наук, проф. Д. Н. Капитанов</i>	
Бронхиальная астма и заболевания полости носа и околоносовых пазух: единство патологических процессов в дыхательной системе	218
<i>Докт. мед. наук, проф. Н. В. Чичкова</i>	
Оценка эффективности мануальной терапии в комплексном лечении кохлеовестибулярных нарушений по данным компьютерной стабیلлографии.....	229
<i>Канд. мед. наук Л. Э. Шемпелева, докт. мед. наук, проф. С. В. Морозова, докт. мед. наук, проф. Л. А. Гридин</i>	
СПИСОК ОСНОВНЫХ НАУЧНЫХ ТРУДОВ А. С. ЛОПАТИНА.....	236

ПРЕДИСЛОВИЕ

Книга, которую вы держите в руках, посвящена 60-летию юбилею профессора А. С. Лопатина. Этот неординарный человек внес свой вклад в развитие отечественной и мировой оториноларингологии как выдающийся ученый, хирург и учитель. Андрей Станиславович прошел путь от начинающего оториноларинголога ЦРБ в поселке Шексна Вологодской области до профессора, доктора медицинских наук, президента Российского общества ринологов, блестящего хирурга и педагога. Его выступления и показательные операции были востребованы на всех континентах – от США и Бразилии до Саудовской Аравии и Южной Кореи.

Интересно, что Андрей Станиславович, будучи еще молодым оториноларингологом, освоил профессию эндоскописта. Удачное сочетание двух специальностей позволило А. С. Лопатину заняться только зарождавшимся новым направлением – эндоскопической внутриносовой хирургией. Тогда, в 90-е годы XX века, уже заведующий ЛОР-отделением Центральной клинической больницы Медицинского центра Управления делами Президента РФ, он одним из первых в стране стал использовать эндоскопы при хирургических вмешательствах на околоносовых пазухах, в полости носа и в носоглотке, первым в России выполнил эндоскопические операции на носовой перегородке и шейверную аденотомию. Результатом этой работы стала защищенная в 1998 году докторская диссертация «Минимально инвазивная эндоскопическая хирургия заболеваний полости носа, околоносовых пазух и носоглотки».

Тогда же статьи А. С. Лопатина по внутриносовой хирургии появились в престижных международных журналах. В частности, разработанный им новый способ щадящего эндоскопического лечения одонтогенного гайморита, развившегося после удаления зубов верхней челюсти, позволил добиться закрытия ороназального свища и выздоровления у 96 % оперированных.

В конце 90-х годов в сотрудничестве со специалистами НИИ нейрохирургии им. акад. Н. Н. Бурденко А. С. Лопатин начал развивать еще одно новое направление – ринонейрохирургию – трансназальные хирургические вмешательства на основании черепа и смежных с околоносовыми пазухами анатомических структурах. Впервые в нашей стране им были выполнены внутриносовые эндоскопические операции по удалению опухолей гипофиза и передних отделов основания черепа, юношеский ангиофибром носоглотки, пластическое закрытие ликворных свищей при назальной ликворее, декомпрессия орбиты при эндокринной офтальмопатии. В одной из самых больших в мире серий хирургических вмешательств по поводу назальной ликвореи и менингоэнцефалоцеле положительного результата удалось добиться у 97 % оперированных пациентов.

С 2006 по 2013 год А. С. Лопатин руководил клиникой болезней уха, горла и носа Московской медицинской академии (позже – Первого МГМУ) им. И. М. Сеченова, сделав ее по многим показателям лучшей университетской ЛОР-клиникой России, приезжать в которую почитали за честь светила мировой оториноларингологии.

Профессор А. С. Лопатин – автор 7 книг, учебника для студентов медицинских вузов, руководства по фармакотерапии болезней уха, горла и носа, 16 учебных пособий для врачей и педагогов высшей школы, а также более 500 научных статей, многие из которых опубликованы в высокорейтинговых международных журналах. Андрей Станиславович является автором 11 изобретений в области

оториноларингологии, в том числе оригинальных методов эндоназальных операций на клиновидной пазухе, на верхнечелюстной пазухе при одонтогенном гайморите, операции на мягком небе при синдроме обструктивного апноэ сна, эндоназальной декомпрессии орбиты, методики оценки подвижности слуховых косточек при помощи КТ. Под руководством А. С. Лопатина защищено 7 докторских и 15 кандидатских диссертаций.

С 2005 года по настоящее время Андрей Станиславович является бессменным президентом Российского общества ринологов. За это время было проведено 11 конгрессов и конференций общества (Москва, Таганрог, Калуга, Оренбург, Ярославль, Казань, Красноярск, Санкт-Петербург, Нижний Новгород, Суздаль), IV Международная консенсусная конференция по полипозному риносинуситу (2006), 5 мастер-классов «Современная функциональная ринохирургия» с международным участием (2012–2016).

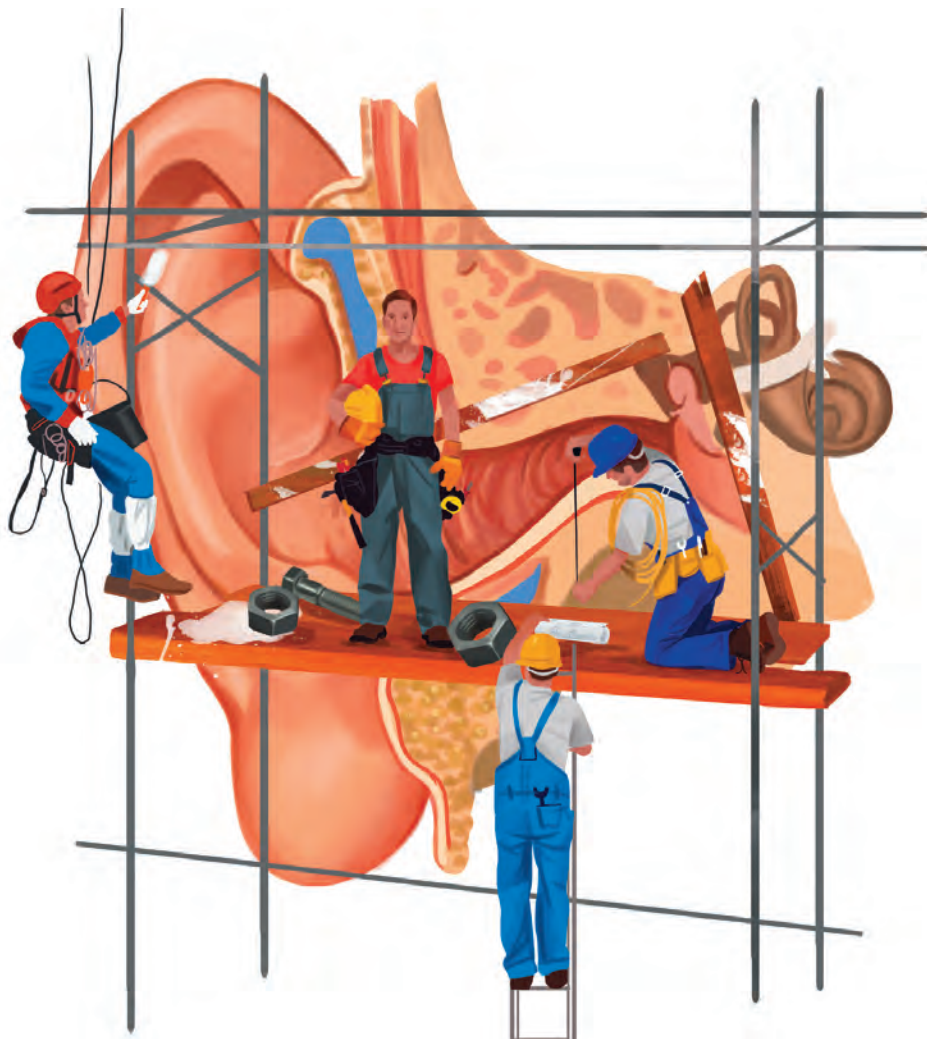
Все это стало возможным благодаря трудолюбию и любви к выбранной профессии, стремлению постоянно совершенствоваться, педантизму и целеустремленности, широкому научному кругозору, нестандартному взгляду на обыденные вещи, умению противостоять ударам судьбы и всегда идти вперед, а также внутренней культуре и порядочности.

Данная книга представляет собой сборник статей учеников А. С. Лопатина. Включенные в сборник статьи освещают самые разные проблемы современной оториноларингологии и отражают широту научных интересов Андрея Станиславовича: большинство из этих исследований проведены под его непосредственным руководством.

*Дорогому Учителю с пожеланиями крепкого здоровья
и профессионального долголетия,*

КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ

«УХО...»



Хирургическая реабилитация пациентов с «болезнью оперированного уха»

канд. мед. наук К. В. Еремеева

Кафедра болезней уха, горла и носа
Первого МГМУ им. И. М. Сеченова, Москва



Резюме: В исследование включено 42 пациента (44 уха) с «болезнью оперированного уха», которые были прооперированы в клинике в период с октября 2006 по сентябрь 2009 года. Всем пациентам выполнялась санация полостей среднего уха в необходимом объеме и одновременно с этим: 15 пациентам (17 ушей) была выполнена тимпанопластика, 8 пациентам (8) – мастоидопластика препаратом «Стимул-Осс», 19 пациентам (19) – тимпано- и мастоидопластика. Оценка хирургической реабилитации пациентов с «болезнью оперированного уха» подтверждает высокую эффективность выбранной тактики лечения, составляет 100 % в ближайшем и 88,7 % в отдаленном периоде, что почти в 2 раза больше, чем в случаях простой санирующей реоперации (30 пациентов контрольной группы).

Ключевые слова: «болезнь оперированного уха», реоперация на ухе, реконструкция послеоперационной полости, мастоидопластика

Известно, что каждого второго-третьего пациента, перенесшего общеполостную операцию на среднем ухе, беспокоит гноеотечение из послеоперационной полости¹⁻³. Патологический процесс, который развивается при этом в ухе, Ю. П. Толстов (1995) предложил именовать как «болезнь оперированного уха». Долгое время приоритетным считался консервативный подход, который часто не позволял добиться стойкой ремиссии. При этом затраты, связанные с данной патологией, по мнению Dornhoffer, «ошеломляющие», принимая во внимание частые визиты к врачу для проведения туалета уха, использование большого количества топических препаратов для лечения, периоды временной нетрудоспособности, повторное стационарное лечение, ограничение в выборе профессии, снижение «качества жизни», а в некоторых случаях и инвалидизация пациента³.

К повторному хирургическому вмешательству чаще всего относились как к шагу отчаяния, и если оно проводилось, то было ограниченным и сводилось, как правило, к удалению полипов, грануляций, холестеатомы и т. п. Сегодня отношение к проведению реоперации стало кардинально меняться^{2,4-6}. Однако единого мнения среди отохирургов относительно показаний и тактики хирургической реабилитации пациентов с «болезнью оперированного уха» до сих пор нет. Поэтому целью настоящего исследования стало повышение эффективности хирургической реабилитации больных, перенесших общеполостную операцию на ухе.

Пациенты и методы

В клинике болезней уха, горла и носа Первого МГМУ им. И. М. Сеченова проведено клиническое исследование, которое позволило определить показания и разработать комплексный подход для хирургической реабилитации больных, перенесших общеполостную операцию на ухе. В исследование вошло 72 паци-

ента с «болезнью оперированного уха», из них 42 составили основную группу, где реоперация на ухе заключалась в одномоментном проведении saniрующего и реконструктивного этапов. У двух из них операция была выполнена на обоих ушах, у 24 – только на левом, у 16 – только на правом. Мужчин среди обследованных было 14, женщин – 28, возраст больных от 9 до 68 лет (средний возраст $(41,32 \pm 16,72)$ лет). Контрольную группу составили 30 пациентов (30 ушей), также с «болезнью оперированного уха», находившихся на лечении в ЛОР-клинике в период с 2002 по 2007 год. Среди них мужчин было 14, женщин – 16, в возрасте от 17 до 71 года (средний возраст $(43,19 \pm 18,04)$ лет). При проведении реоперации на ухе им выполнялся только saniрующий этап без какой-либо пластической реконструкции. Группы были сопоставимы по возрасту и полу.

Основной жалобой, заставившей пациентов обеих групп обратиться в ЛОР-клинику, было гноетечение из ранее оперированного уха: постоянное у 31 человека (43,2 %) или периодическое (2–3 раза в год) у 41 (56,8 %). На втором месте среди предъявляемых жалоб было выраженное в той или иной степени снижение слуха на оперированной стороне, вплоть до полной глухоты на это ухо (у 3 пациентов). Большая часть больных основной группы (32) отмечала прогрессирующее ухудшение слуха, которое они связывали с возобновлением воспалительного процесса в оперированном ухе. У 18 (25 %) пациентов снижение слуха сопровождалось шумом в ухе (как правило, низкочастотным); 39 (54,2 %) обращали внимание на появление дискомфорта в оперированном ухе, который проявлялся ощущениями давления, «распирания», тяжести, иногда боли и заложенности уха. У 18 оперированных (25 %) имело место головокружение, возникающее преимущественно при вливании капель или проведении туалета уха, из них практически у половины головокружение возникло сразу после операции.

Всем пациентам проводилось обследование, включающее традиционный осмотр ЛОР-органов с применением эндоскопии и микроотоскопии с фотодокументированием, мультиспиральная компьютерная томография (МСКТ) височных костей, микробиологическое исследование, оценку состояния слуховой трубы, тональную пороговую аудиометрию и отоневрологическое обследование.

Результаты

В зависимости от причин рецидива воспалительного процесса в ранее оперированном ухе пациенты основной группы были разделены на 3 подгруппы. В первую подгруппу вошло 15 пациентов (17 ушей), у которых воспалительный процесс в оперированном ухе в основном был обусловлен «открытым» тимпанальным устьем слуховой трубы, при отсутствии каких-либо патологических изменений со стороны мастоидальной части полости. Гноетечение у этих пациентов, как правило, носило периодический характер; провоцирующим фактором служило либо простудное заболевание, либо попадание в ухо воды. Вторую подгруппу составили 8 пациентов (8 ушей), у которых воспаление поддерживалось за счет сохранения патологического процесса (кариозно-грануляционные изменения, не вскрытые клетки сосцевидного отростка, содержащие патологический субстрат) в мастоидальной части полости. Тимпанальная часть, а соответственно и устье слуховой трубы при этом были отграничены от внешней среды за счет сохранной натянутой части барабанной перепонки или мембраны, ее замещающей. Гноетечение у этих пациентов появлялось сразу или в течение первого года после операции, имело относительно постоянный характер, что, как правило,

было обусловлено неполной первичной санацией очага. В третьей подгруппе было 19 человек (19 ушей), у которых «болезнь оперированного уха» поддерживалась сочетанием обеих указанных выше причин.

Всем больным была выполнена реоперация на среднем ухе, показанием к проведению которой стало наличие постоянных или повторяющихся более 1 раза в год выделений. После соответствующей предоперационной подготовки выполнялась операция, которая складывалась из следующих этапов: анестезия, заушный доступ, санация в необходимом объеме и реконструкция полости.

Хирургические находки в процессе реоперации на среднем ухе были следующие. «Неправильная» форма полости (30 наблюдений), за счет сохранения костных навесов: в области аттика (5), в мастоидальной части полости, включая заднюю поверхность шпоры (8), и одновременно в аттико-антральной и в мастоидальной частях (17). Наличие высокой шпоры подтвердилось в 27 случаях. Кариозные изменения были обнаружены в 36 наблюдениях, причем во всех случаях имела место деструкция костных стенок: в области крыши полости (16), в области канала лицевого нерва (5), медиальной стенки антрума (4) и сигмовидного синуса (1). Кариес во всех случаях сочетался либо с грануляциями (20 ушей), либо с холестеатомой (21 ухо), из них в 6 случаях и с холестеатомой и с грануляциями. Холестеатома у 11 пациентов локализовалась в аттико-антральной части послеоперационной полости, у 10 – в мастоидальной. В 4 случаях была обнаружена холестериновая гранулема, в одном – инородное тело (фрагменты поролонового тампона) – результаты подтверждены гистологически. Большинство вышеперечисленных интраоперационных находок, таких как «неправильная» форма полости, наличие кариозно-деструктивных изменений в сочетании с холестеатомой и/или грануляциями, холестериновая гранулема и инородное тело, вероятнее всего, обусловлены погрешностями в технике первичной операции (неполная санация), в то время как открытая тимпанальная часть полости и, соответственно, костное устье слуховой трубы (36 наблюдений), а также образование большой мастоидальной полости (27 наблюдений) – это непосредственный результат (не недостаток, а следствие) санирующей операции, как первичной, так и повторной. Все данные, полученные в ходе реоперации, соответствовали таковым при обследовании. Распределение пациентов на 3 подгруппы позволило прежде всего определить объем и характер предстоящего реконструктивного этапа. С учетом этого в первой подгруппе была выполнена тимпаноластика, во второй – мастоидопластика, а в третьей – тимпано- и мастоидопластика.

Для формирования воздухоносной неотимпанальной полости мы использовали комбинированный хондро-перихондральный трансплантат из козелка. Такой выбор был обусловлен прежде всего прочностными качествами хряща, а именно его способностью противостоять отрицательному давлению в полости, а значит и ретракции лоскута. Надхрящница, в свою очередь, обеспечивала васкуляризацию и питание трансплантата, а также помогала фиксировать его в полости. Способ укладки тимпанального трансплантата на подготовленное ложе был индивидуальным и зависел от степени сохранности фиброзного кольца, слуховых косточек, потребности в оссиклопластике.

Для мастоидопластики мы стремились подобрать такое средство, которое обладало бы следующими свойствами: отсутствие антигенности, пористость, биодegradация, возможность стерилизации без изменения качеств, доступность и простота использования. Эти свойства в той или иной степени оказались при-

сущи комплексному препарату «Стимул-Осс», разработанному специалистами кафедры хирургической стоматологии Санкт-Петербургского государственного университета им. акад. И. П. Павлова. «Стимул-Осс» представляет собой губку на основе гидроксиапатита, вспененного коллагена и хлоргексидина. Сочетание гидроксиапатита с коллагеном в данном препарате вызывает усиление присущей им обоим функции – остеокондуктивной (опорной). Фиброваскулярная реакция коллагена способствует не только более ранней фиксации имплантата (гидроксиапатита), но и создает оптимальную возможность для врастания в его пористую структуру клеток соединительной ткани, развития сосудов и формирования кости при замещении этого дефекта, то есть отчасти способствуя проявлению и остеоиндуктивного эффекта. Третий компонент препарата – 0,5 % водный раствор хлоргексидина – не менее важен, особенно в условиях нестерильной полости, так как обеспечивает бактерицидное действие в отношении грамположительных и грамотрицательных бактерий. Ранее «Стимул-Осс» использовался только при стоматологических операциях, в частности при устранении костных дефектов, при синус-лифтинге и пластике альвеолярных отростков челюстей при дентальной имплантации^{7,8}.

Нашей задачей стала отработка оптимальных схем применения нового материала для мастоидопластики и оценка его функциональной эффективности, безвредности и переносимости тканями среднего уха. Препарат «Стимул-Осс» был применен нами для мастоидопластики у 27 пациентов с «болезнью оперированного уха» (2-я и 3-я подгруппы) и у 5 пациентов для мастоидопластики при первичном хирургическом вмешательстве по поводу хронического гнойного среднего отита с холестеатомой. После предварительного санирующего этапа в необходимом объеме мастоидальная полость заполнялась блоками «Стимул-Осс» (количество используемых блоков определялось объемом костного дефекта и составляло обычно от 2 до 4), сверху материал закрывали фасцией височной мышцы (или перихондрием) и меатальным лоскутом.

В период наблюдения ни у одного из пациентов не было выявлено отторжения препарата «Стимул-Осс», при ощупывании пуговчатым зондом участков имплантации отмечалась плотная, жизнеспособная ткань. Динамический аудиологический контроль и исследование вестибулярного анализатора (до и после операции) показали, что мастоидопластика препаратом «Стимул-Осс» не оказывает отрицательного воздействия на функции внутреннего уха. При наличии фистулы лабиринта (в четырех наблюдениях) губкой заполнялась только задняя часть мастоидальной полости до дефекта лабиринтной стенки, пластическое закрытие последнего проводилось перихондральным лоскутом. Во всех этих случаях была отмечена полная компенсация вестибулярных расстройств при проведении отоневрологического осмотра на 8–10 сутки после операции. У 8 пациентов после мастоидопластики препаратом «Стимул-Осс» было оценено состояние операционной полости височной кости и имплантированного материала при помощи МСКТ височных костей: определялась его плотность в единицах Хаунсфилда, а также характер контакта с прилежащей костной тканью. У всех пациентов прослеживалась тенденция к уменьшению плотности «Стимул-Осса» и приближению ее к плотности кортикального слоя костной ткани.

Эффективность лечения (реоперации, сочетающей санирующий и реконструктивный этапы) оценивали по достижению непосредственной цели хирургической реабилитации пациентов, перенесших общеполостную операцию на ухе: пре-

кращения гноетечения и воспаления в полости. Оценку результатов проводили на основании данных опроса, отомикроскопии (с фотодокументированием), бактериологического исследования мазков с поверхности трансплантата. Состоятельность неотимпанальной мембраны также оценивалась при помощи воронки Зигле, либо при выполнении функциональных проб под контролем микроскопа. Под положительным морфологическим результатом понимали прежде всего прекращение гноетечения и воспаления в оперированном ухе, формирование такой полости, размер которой максимально приближен к размеру слухового прохода, при условии полного приживления трансплантатов: тимпанального (с формированием воздушной неотимпанальной полости) и/или мастоидального, закрывающего имплантированный фрагмент препарата «Стимул-Осс». Соответственно, сохранение жалоб у пациента, в первую очередь на гноетечение из оперированного уха, наличие вялотекущего воспалительного процесса в полости, что проявляется не только экссудацией, но и плохой эпидермизацией полости, недостаточной репаративной активностью в трансплантате (плохая васкуляризация – бледные, отечные лоскуты), а также рецидив холестеатомы в отдаленном периоде рассматривались нами как отсутствие результата.

Ближайший результат оценивали к моменту выписки пациента из стационара, то есть к концу второй недели после хирургического вмешательства, а отдаленный – в сроки от 6 месяцев до 7 лет. Средний срок наблюдения – 27 месяцев. У всех больных основной группы на 8-е сутки после удаления тампонов из уха была выявлена хорошая эпидермизация полости и васкуляризация фасциального трансплантата, скудное количество раневого отделяемого, в котором отсутствовал рост патологической флоры. К моменту выписки (конец 2-й недели) отмечалась практически полная эпидермизация полости и васкуляризация лоскута, признаки экссудации отсутствовали. Таким образом, у всех пациентов основной группы ближайшие результаты были положительными в 100 % (44 уха), в то время как в контрольной группе таковыми они были только в 80 % (24 уха). Отдаленные результаты также оказались более стойкими у больных основной группы, где положительный результат сохранялся в 88,7 % случаев (39 ушей), в контрольной группе – только в 50 % (15 ушей).

Достижение функционального результата в виде улучшения слуха не являлось основной целью нашего исследования, но, принимая во внимание его социальную и психологическую важность для пациентов, перенесших санирующую операцию на ухе, нами при наличии костно-воздушного разрыва и отсутствии противопоказаний всегда проводилась ревизия барабанной полости для оценки перспектив реконструкции системы звукопроводения. Так, 25 пациентам основной группы была выполнена тимпанопластика по третьему и 4 – по четвертому типу. Кроме того, в течение первого года после вмешательства 3 пациентам дополнительно была выполнена оссикүлопластика с целью улучшения слуха при хорошем морфологическом результате. За улучшение слуха принимали прирост слуха на 1 метр при исследовании шепотной речью или на 3 метра разговорной речью, либо уменьшение порогов по воздушному проведению в речевом диапазоне частот более чем на 10 дБ. Этого удалось достичь у 25 пациентов (57 %), 10 больных после этого смогли пользоваться слуховым аппаратом.

Исходя из полученных результатов можно сделать вывод, что для хирургической реабилитации пациентов с «болезнью оперированного уха» недостаточно проведения только полноценной санации. Необходимо восстановить процесс

самоочищения, что достигается путем создания полости оптимального размера, архитектура которой максимально приближена к размерам слухового прохода; кроме того, тимпанальная часть (прежде всего слуховая труба) должна быть отграничена от внешней среды. Это возможно, по нашему мнению, при одномоментном проведении санирующего и реконструктивного этапов, объем и характер которых зависят от выявленных при обследовании анатомо-морфологических изменений в полости.

♦ СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Московченко Н. А.* Современные аспекты клинической и экономической значимости «болезни трепанационной полости» после общеполостной операции на ухе. Журн. ушн. нос. горл. бол. 1987; (1): 39–43.
2. *Федосеев В. И., Косяков С. Я., Дмитриев Н. С.* Реоперации уха при хроническом гнойном среднем отите. Новости оториноларингологии и логопатологии 1999; (3): 63–65.
3. *Dornhoffer JL, Smith J, Richter G, Boeckmann J.* Impact on quality of life after mastoid obliteration. Laryngoscope 2008; 118: 1427–1432.
4. *Аабд Н. А.* Реконструктивная мастоидопластика у больных, перенесших радикальную операцию уха: Дис. ... канд. мед. наук. СПб., 2000.
5. *Аникин И. А.* Хирургическое лечение больных, перенесших радикальную операцию уха: Дис. ... докт. мед. наук. Оренбург, 2000.
6. *Bance M, Rutka JA.* Topical treatment for otorrhea: issues and controversies. J Otolaryngol 2005; 34(2): 52–55.
7. *Иванов С. Ю., Гиллер Л. И., Бизяев А. Ф.* Новое поколение биоконпозиционных материалов для замещения дефектов костной ткани. Новое в стоматологии 1999; 75(5): 47–50.
8. *Панин А. М.* Новое поколение биоконпозиционных остеопластических материалов: (Разраб., лаб.-клин. обоснование, клин. внедрение): Автореф. дис. ... докт. мед. наук. М., 2004.
9. *Толстов Ю. П., Аникин И. А.* О клиническом значении состояния трепанационной полости у больных, перенесших радикальную операцию на среднем ухе. Вестн. оторинолар. 1999; (1): 44–46.

Влияние хирургического лечения хронического гнойного среднего отита на вестибулярную функцию

канд. мед. наук Г.Р. Каспранская¹,
докт. мед. наук, проф. С.В. Морозова²

¹Поликлиника № 1

Управления делами Президента РФ

²Кафедра болезней уха, горла и носа

Первого МГМУ им. И.М. Сеченова, Москва

Резюме: В работе проведена оценка влияния хирургического вмешательства на вестибулярную функцию у пациентов с хроническим гнойным средним отитом. Проанализированы частота жалоб, а также данные отоневрологического обследования до и в разные сроки после операции. Показано, что оперативное вмешательство оказывает положительное влияние в отношении субъективных вестибулярных нарушений, однако объективно частота спонтанного нистагма достоверно не отличалась от дооперационного уровня. Прогноз в отношении объективного улучшения вестибулярной функции лучше у пациентов с отсутствием спонтанного нистагма до операции. Определены возможные сроки оценки эффективности проведенной операции в отношении кохлеарной и вестибулярной функции.

Ключевые слова: вестибулярные нарушения, хронический гнойный средний отит, хирургическое лечение, видеоокулография

Хронический гнойный средний отит (ХГСО) – это хроническое воспаление среднего уха, характеризующееся наличием стойкой перфорации барабанной перепонки, постоянным или периодическим гноетечением из уха и снижением слуха. Наряду с этим пациенты могут отмечать наличие вестибулярной симптоматики – головокружений и расстройств равновесия^{1,2,4,5}.

Всем пациентам с ХГСО, независимо от возраста, наличия/отсутствия холестеатомы, гноетечения, снижения слуха, головокружения, показана хирургическая санация очага хронической инфекции с тимпанопластикой или без нее, а при наличии фистулы лабиринта – ее пластическое закрытие. Как правило, санация очага хронической инфекции, устранение холестеатомы, перфорации, закрытие фистулы лабиринта положительно влияют на течение вестибулярных нарушений. Но у некоторых больных вестибулярные нарушения после операции усиливаются (при их наличии до операции) или появляются (при их отсутствии до операции), так как любая хирургическая манипуляция несет риск повреждения внутреннего уха⁶⁻⁸. Хирургическая активность при ХГСО в Москве за период с 2003 по 2008 год составляла в среднем 47,5 %³.

Целью нашей работы явилось изучение влияния оперативного вмешательства на вестибулярную функцию у больных хроническим гнойным средним отитом.



Г.Р. Каспранская



С.В. Морозова

Таблица 1

**Жалобы пациентов с эпи-, эпимезотимпанитом
до и в разные сроки после хирургического лечения (n = 43)**

Жалобы	Снижение слуха	Выделения из уха	Шум в ушах	Голово-кружение	Нарушение равновесия	Тошнота
До операции	43 (100 %)	43 (100 %)	14 (32,6 %)	17 (40 %)	12 (27,9 %)	3 (7 %)
7–10 сутки после операции	20 (46,5 %)	—	9 (21 %)	20 (46,5 %)	13 (30,2 %)	1 (2,3 %)
1 мес. после операции	15 (34,9 %)	3 (7 %)	7 (16,3 %)	11 (25,6 %)	6 (14 %)	1 (2,3 %)
5–6 мес. после операции	16 (37,2 %)	10 (23,3 %)	8 (18,6 %)	11 (25,6 %)	3 (7 %)	—

Пациенты и методы

Для изучения влияния оперативного вмешательства на вестибулярную функцию были проанализированы данные обследования 43 пациентов (22 женщины, 21 мужчина; средний возраст 43,4 года, от 16 до 76), поступивших в ЛОР-отделение Первого МГМУ им. И. М. Сеченова для хирургического лечения.

Всем пациентам выполнялось стандартное предоперационное обследование: лабораторные исследования крови и мочи, оториноларингологический осмотр (включая отомикроскопию), аудиометрия, компьютерная томография височных костей, осмотр отоневролога, видеоокулография, стабилметрия. Отоневрологический осмотр, помимо стандартных тестов, включал в себя видеоокулографию (Micromedical Technologies VisualEyes, США) и стабилметрию («Стабилан 01», ОКБ «Ритм», г. Таганрог). При видеоокулографии исследовали спонтанный нистагм на свету (с фиксацией взора), спонтанный нистагм в темных очках при отсутствии фиксации взора; проводили фистульную пробу, оценивали саккадическую способность глаз, плавное слежение и оптокинетический нистагм. В послеоперационном периоде пациенты ежедневно осматривались лечащими врачами, выполнялись перевязки. Отоневрологическое обследование проводили на 7–10 сутки (после удаления тампонов из уха), через 30 дней и через 5–6 месяцев после операции.

Для оценки достоверности различий в частоте признаков в разные сроки после операции применялись непараметрические методы статистического анализа: расчет относительной доли выявляемого признака и 95%-й доверительный интервал доли (рассчитывался по «точным» формулам Клоппера-Пирсона (Clopper-Pearson)); достоверность различий определялась с использованием критерия Q Кокрена (Q Cochran test); для попарного сравнения использовался критерий Мак-Немара (McNemar's test) с учетом поправки Йейтса на непрерывность (Yates' correction for continuity). В ходе статистического анализа проверялась нулевая гипотеза об отсутствии различий в частоте наблюдаемого признака; нулевая гипотеза отклонялась при $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение

При анализе жалоб пациентов в динамике были получены следующие результаты (табл. 1). После операции субъективное снижение слуха указывали для тех пациентов, у которых наблюдалась отрицательная динамика или слух был без динамики. Остальные симптомы указывались при их наличии, несмотря на положительную или отрицательную динамику в отношении этого симптома.

Как видно из таблицы 1, при осмотре на 7–10 сутки улучшение слуха отметили более чем половина больных, три пациента отметили ухудшение, у 17 слух соответствовал дооперационному уровню. Через месяц после операции 15 больных (34,9 %) отметили отсутствие динамики слуха, у остальных пациентов было улучшение (65,1 %). При осмотре через 5–6 месяцев слух ухудшился у одной пациентки на фоне перенесенной пневмонии. Таким образом, положительная динамика в отношении слуха отмечается у пациентов в сроки через месяц после операции, когда реактивные явления уже выражены в минимальной степени. При обследовании через 5–6 месяцев динамика в отношении слуха отсутствовала. Однако у некоторых пациентов на фоне возникшей сопутствующей патологии слух может снижаться.

Выделения из уха через месяц после операции беспокоили трех пациентов (7 %) и были связаны с послеоперационным заживлением. Через 5–6 месяцев после операции 10 пациентов (23,3 %) отметили возобновление отореи. В основном обострение было связано с респираторными инфекциями.

Шум в ушах исчез у 5 пациентов сразу после операции, уменьшился у двух пациентов, однако усилился у одного больного; у 6 остался без динамики. Через месяц после операции тиннитус сохранялся только у 7 пациентов (16,3 %), при этом у четырех он уменьшился по силе и изменился по тембру. При обследовании через 5–6 месяцев после операции динамики в отношении шума практически не отмечалось (некоторые пациенты отмечали незначительное его уменьшение), однако у одной пациентки шум в оперированном ухе появился снова на фоне перенесенного верхнечелюстного синусита. Таким образом, операция оказала положительное влияние в отношении тиннитуса: у семи пациентов он исчез, ни в одном случае не появился в послеоперационном периоде; шум усилился только у одного больного при обследовании после удаления тампонов из уха, однако значительно уменьшился в последующем; у остальных больных уменьшилась его сила и изменился тембр. Через полгода после операции шум появился в одном случае, после перенесенного верхнечелюстного синусита.

Что касается вестибулярных жалоб, то при обследовании на 7–10 сутки увеличивалась частота головокружения (46,5 %; $p = 0,25$) и нарушения равновесия (30,2 %; $p > 0,5$), однако через месяц после операции частота данных симптомов значительно сокращалась: 25,6 % ($p = 0,008$) и 14 % ($p = 0,023$) соответственно и оставалась стабильной даже через полгода: 25,6 % ($p > 0,5$) и 7 % ($p = 0,25$) соответственно. При сравнении частоты головокружения и расстройства равновесия до операции и через 5–6 месяцев после хирургического вмешательства были получены достоверные различия, т. е. частота головокружения в результате проведенной операции уменьшилась до 25,6 % ($p = 0,041$), а расстройства равновесия – до 7 % ($p = 0,008$).

Помимо жалоб, были проанализированы глазодвигательные реакции (табл. 2). В связи с тем, что оперативное вмешательство на среднем ухе не оказывает влияния на саккадическую способность, плавное слежение и оптокинетический нистагм,

Таблица 2

**Исследование спонтанного нистагма
до и в разные сроки после операции (n = 43)**

Исследование движений глаз (видеоокулография)		До операции, абс. (%)	7–10 сутки после операции, абс. (%)	1 мес. после операции, абс. (%)	5–6 мес. после операции, абс. (%)
СН на свету (при фиксации взора)		3 (6,9 %)	4 (9,3 %)	—	—
СН в темноте (при отсутствии фиксации взора)		20 (46,5 %)	35 (81,4 %)	33 (76,5 %)	21 (48,8 %)
Направление	вертикальный	2 (10 %)	2 (5,7 %)	2 (6,1 %)	2 (9,5 %)
	горизонтальный и диагональный	18 (90 %)	33 (94 %)	31 (93,9 %)	19 (90,4 %)
	из них:				
	в здоровую сторону	9 (50 %)	16 (48,5 %)	10 (32,3 %)	6 (31,5 %)
	в больную сторону	9 (50 %)	17 (51,5 %)	21 (67,7 %)	13 (68,5 %)
Степень	1 степень	9 (50 %)	12 (36,4 %)	17 (54,8 %)	14 (73,7 %)
	2 степень	4 (22,2 %)	14 (42,4 %)	13 (41,9 %)	4 (21 %)
	3 степень	5 (27,8 %)	7 (21,2 %)	1 (3,3 %)	1 (5,3 %)

анализ этих параметров не проводился. Как видно из таблицы 2, до операции спонтанный нистагм (СН) на свету при фиксации взора обнаруживали у трех пациентов (6,9%), на 7–10 сутки – у четырех (9,3%). В последующем СН на свету не был обнаружен ни в одном случае. При исследовании в условиях исключения фиксации взора СН обнаруживали до операции у 20 пациентов (46,5%), при исследовании на 7–10 сутки отмечалось значительное повышение частоты СН (81,4%), через месяц после операции частота СН также оставалась высокой (76,5%). Через 5–6 месяцев после операции СН выявлялся у 21 больного (48,8%), что соответствовало предоперационным значениям.

Из таблицы 2 видно, что оперативное вмешательство не влияло на вертикальный СН. Что касается направления СН, то наблюдалось примерно одинаковое процентное соотношение нистагма раздражения и нистагма угнетения, как до операции, так и на 7–10 сутки; однако со временем отмечалось уменьшение числа пациентов с нистагмом, направленным в здоровую сторону (31,5%), и увеличение пациентов с нистагмом, направленным в больную (68,5%).

При попарном сравнении данных обследования до операции и на 7–10 сутки после нее выявлено достоверное различие в частоте СН ($p < 0,001$); следовательно, частота СН на 7–10 сутки после операции была достоверно выше (81,4%) по сравнению с дооперационными (46,5%) находками. При попарном сравнении данных, полученных на 7–10 сутки и через 30 дней после операции, достоверные различия отсутствовали ($p = 0,48$), т. е., несмотря на значительное субъективное улучшение, частота СН через месяц после операции достоверно не уменьшилась.

При попарном сравнении данных, полученных через месяц и через 5–6 месяцев после операции выявлено достоверное различие ($p = 0,0015$), т.е. через полгода частота СН достоверно уменьшается (48,8 %). При сравнении данных, полученных до операции и через полгода после нее, достоверные различия отсутствовали ($p > 0,5$).

Наряду с этим была проанализирована вероятность возникновения нистагма после операции в зависимости от его наличия или отсутствия до операции. Так, у пациентов с наличием СН до операции (18 человек) через 5–6 месяцев нистагм сохранился в 15 случаях (83,3 %). У пациентов с отсутствием СН до операции (23) он появился в 6 случаях (26 %).

Таким образом, увеличение частоты вестибулярных жалоб и СН на 7–10 сутки после операции можно рассматривать как физиологическую реакцию лабиринта, которая со временем нивелируется. Однако у 48,8 % пациентов через 5–6 месяцев после операции, несмотря на значительное субъективное улучшение, сохраняется СН. Прогноз в отношении объективного улучшения вестибулярной функции лучше у пациентов с отсутствием СН до операции.

Оценку эффективности проведенной операции в отношении кохлеарной функции следует проводить не ранее чем через месяц после хирургического лечения, вестибулярной – в сроки свыше одного месяца. Любые ухудшения кохлеовестибулярной функции более чем через месяц после операции не связаны с хирургическим вмешательством и, как правило, возникают на фоне сопутствующей воспалительной патологии (пневмония, синусит, ОРВИ и т.д.) или обострения ХГСО.

♦ СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Камалова З.З. Оптимизация диагностики и хирургического лечения больных хроническим гнойным средним отитом: Дис. ... канд. мед. наук. М., 2009.
2. Мамедова Л.В. Комплексная оценка эффективности хирургического лечения больных хроническим гнойным средним отитом: Дис. ... канд. мед. наук. СПб., 2004.
3. Яковлев В.Н., Крюков А.И., Гаров Е.В. и др. Заболеваемость хроническим гнойным средним отитом и лечение этой нозологии в Москве. Вестн. оторинолар. 2010; 6: 31–33.
4. Baba S, Yagi T, Fujikura T. Subjective evaluation and overall satisfaction after tympanoplasty for chronic simple suppurative otitis media. J Nippon Med Sch 2004; 71(1): 17–24.
5. Gianoli GJ, Solieau JS. Preoperative vestibular testing in chronic suppurative otitis media. Otolaryngology Head Neck Surg 2005; 133(2): 75–76.
6. Schick B, Schick BT, Kochannek S, Starlinger V, Iro H. Temporary sensory hearing deficits after ear surgery – a retrospective analysis. Laryngorhinootologie 2007; 87(3): 200–205.
7. Völter C, Baier G, Schön F, Müller J, Helms J. Inner ear depression after middle ear interventions. Laryngorhinootologie 2000; 79(5): 260–265.
8. Wu Y, Yin S, Shen P, et al. Early complications of surgery for chronic suppurative otitis media. Lin Chuang Er Bi Yan Hou Ke Za Zhi 2002; 16(1): 13–14.

Функциональная мультиспиральная компьютерная томография структур среднего уха после стапедопластики



канд. мед. наук Е. Н. Латышева

Научный центр здоровья детей МЗ РФ, Москва

Резюме: С помощью новой методики компьютерной томографии – функциональной мультиспиральной компьютерной томографии (ФМСКТ) авторы исследовали 30 пациентов после стапедопластики. ФМСКТ позволяет объективно и неинвазивно оценить состояние протеза стремени, выявить причины неэффективности хирургического лечения и определить показания для повторных операций. В результате исследования выявлено, что более выраженное уменьшение костно-воздушного интервала наблюдается при увеличении амплитуды движения протеза, а статистическая связь между глубиной захождения протеза в преддверие и угнетением костной проводимости отсутствует.

Ключевые слова: протез стремени, отосклероз, стапедопластика, функциональная мультиспиральная компьютерная томография

Отосклероз имеет большое социальное значение, так как развивается обычно в молодом и среднем возрасте, а наиболее высокий уровень заболеваемости приходится на 25–36 лет¹. Среди ЛОР-патологий отосклероз как причина нарушения слуха, по данным различных авторов, отмечен в 0,22–2,6 % случаев^{2,3}. Гистологическая распространенность отосклероза составляет 3–12 % популяции⁴. Клинически же заболевание проявляется у 0,19–10 %^{5,6}.

Основным способом коррекции слуха при отосклерозе является стапедопластика. История операции началась в конце XIX века. Современная поршневая стапедопластика заключается в создании отверстия в подножной пластине стремени и установке протеза стремени. Для большей эффективности предложены различные модификации протезов стремени, на этапах используют бор и лазер⁷.

В настоящее время большинство отохирургов для оценки результатов операции на стремени пользуются определением величины костно-воздушного интервала (КВИ), остающегося после операции^{8,9}. Этот метод оценки дает возможность получить определенные представления об успешной реализации «улиткового резерва». Функциональная эффективность оценивается как отличная, если остаточный КВИ после операции для частот 0,125–2 кГц находится в пределах 10 дБ, как хорошая – 11–20 дБ, удовлетворительная – выше 20 дБ¹⁰.

Сокращение КВИ до 10 дБ при стапедопластике находится в диапазоне от 56 до 94 %⁷. У 5–15 % пациентов выявляется постепенное ухудшение проводимости звука^{11,12}. Даже при небольшом проценте неудач при таком количестве пациентов существует большая группа кандидатов для реоперации. Успех ревизионных операций ниже первичных (закрытие КВИ до 10 дБ в 52 % и менее), а частота значимой нейросенсорной тугоухости варьирует от 3 до 20 %, где 14 % – это серьезное снижение слуха.

Среди причин неэффективности операции разные авторы выделяют смещение протеза стремени, эрозию наковальни, фиброз овального окна, образование новой кости, слишком короткий или длинный протез, остатки подножной пластины, дислокацию наковальни, фиксацию молоточка/наковальни, опущенные фрагменты подножной пластины, репаративную гранулему, перилимфатическую фистулу^{7,11,13,14}.

Показанием для ревизионной операции являются следующие симптомы: резкое или постепенное усиление глухоты среднего или внутреннего уха, постоянное или временное головокружение, резкий сильный шум в ухе¹¹. Наличие одного или более упомянутых выше симптомов показывает, что вновь приобретенное звукопроводение больше не является достаточным.

Однако симптомы не определяют причины нарушения. Поэтому в последние годы ученые уделяют большое внимание методам визуализации протеза стремени, для чего в разное время были предприняты попытки использования компьютерной томографии (КТ)^{9,14,15}. В литературе уже есть результаты ряда исследований, свидетельствующие об информативности данных КТ при изучении состояния протеза¹⁶⁻¹⁹. Так, Warren и соавторы провели исследование 8 трупных височных костей¹⁸. Ученые сравнили параметры протеза стремени, полученные с помощью КТ и путем непосредственного измерения. Результаты исследования показали, что глубина расположения в преддверии протеза из флюоропласта по данным КТ занижена в среднем на 0,5 мм по сравнению с результатами измерения височной кости, в то время как для металлических протезов этот показатель, наоборот, завышен на 0,5 мм. Таким образом, было показано, что при оценке протеза стремени по данным КТ необходимо учитывать, из какого материала сделан протез. Исследование проводили на трупном материале, что не позволяет оценить функциональное состояние протеза стремени, сопоставить полученные данные и клинический результат протезирования стремени.

В основу работы Rööslі и соавторов положено исследование данных КТ височной кости у пациентов после неэффективной стапедопластики⁴. В исследование включено 37 компьютерных томограмм. Авторы оценивали глубину расположения протеза в преддверии, угол между протезом и подножной пластиной стремени, расположение протеза в нише овального окна, визуализацию протеза, наличие дегисценций верхнего полукружного канала, распространенность очага отоспонгиоза. Учеными не выявлено значимой корреляции между данными КТ и аудиометрии, за исключением пациентов с кохлеарным отосклерозом или боковой дислокацией протеза. По результатам исследования с помощью КТ можно диагностировать такие причины неэффективности стапедопластики, как смещение протеза стремени, более редкие причины, такие как дегисценции верхнего полукружного канала. Однако корреляция между данными КТ и аудиометрией определена только в нескольких случаях. КТ-обследование позволяет получить дополнительную информацию для подготовки к повторной операции и снизить интраоперационный риск.

В работе Yehudai проведен проспективный анализ данных КТ 16 пациентов, которым была выполнена стапедопластика¹⁹. Пациентам проводили КТ через неделю после операции, КТ и аудиологическое обследование в течение первого года после операции. Ученые оценивали действительную и относительную глубину расположения протеза в преддверии, корреляцию между относительной глубиной расположения протеза стремени в преддверии и послеоперационными порогами слуха или послеоперационными осложнениями (длительное головокруже-

жение или нейросенсорная тугоухость). Действительная глубина расположения протеза в преддверии составила $(2,39 \pm 0,42)$ мм. Глубина расположения протеза относительно глубины преддверия составила $(52 \pm 9,74)$ %. Не выявлено корреляции между большей глубиной расположения протеза стремени в преддверии и ухудшением слуха, и, наоборот, выявлена связь между глубиной расположения протеза и улучшением слуха на некоторых частотах.

В то же время в этих работах проводили определение статических параметров, хотя большее клиническое значение имеет оценка функции протеза стремени.

С появлением компьютерных томографов, позволяющих получать динамическое изображение подвижных органов, появилось понятие «динамической», или «функциональной» МСКТ (ФМСКТ). Методика дает сведения не только о пространственных характеристиках органа, но и его временных изменениях. ФМСКТ уже применяется при исследовании полых и паренхиматозных органов. Наличие подвижных структур среднего уха обуславливает возможность применения данной методики в оториноларингологии.

Впервые методика ФМСКТ подвижных структур среднего уха использована И. В. Бодровой и соавторами²⁰. Авторы предложили проводить исследование височной кости с объемным сканированием с толщиной среза 0,5 мм и интервалом 0,25 мм в аксиальной проекции, одновременно воздействуя воздухом с помощью баллона Политцера на барабанную перепонку с интервалом в 1 секунду в течение 10 секунд или одновременно проводить динамическое сканирование на высоте пробы Вальсальвы^{21,22}. По результатам исследования определяли объем движения слуховых косточек и связочного аппарата барабанной полости²³. Данный способ позволяет получить некоторую общую информацию о подвижности звукопроводящих структур. Однако артефакты от произвольных движений головы во время проведения пробы Вальсальвы и тот факт, что используемый раздражитель не является адекватным для органа слуха, а его применение после операции на стремени несет риск травмы внутреннего уха, не позволяют использовать полученные данные в клинической практике.

Целью нашего исследования явилось изучение протеза стремени с помощью ФМСКТ при раздражении звукопроводящей системы адекватным раздражителем – звуком.

Материалы и методы

На базе кафедры болезней уха, горла и носа совместно с отделом и кафедрой лучевой диагностики Первого МГМУ им. И. М. Сеченова нами обследовано 30 пациентов с отосклерозом (21 женщина и 9 мужчин), которым была выполнена стапедопластика в различных клиниках РФ. Средний возраст пациентов составил 43 года (от 27 до 59 лет). Сроки выполнения диагностических процедур находились в диапазоне от 10 суток до 11 лет после стапедопластики. Всем оперированным была проведена тональная пороговая аудиометрия, по данным которой определяли КВИ и пороги по костной проводимости после операции. При сохранении КВИ более 30 дБ стапедопластика считалась неэффективной.

Всем обследуемым была выполнена ФМСКТ. Нами впервые была разработана методика ФМСКТ структур среднего уха, в том числе протеза стремени, в режиме динамического сканирования с одновременным воздействием на структуры среднего уха, на установленный ранее протез стремени звуковым сигналом²⁴. Исследование проводили на мультиспиральном компьютерном томографе Aquilion ONE

Таблица 1

Результаты пороговой тональной аудиометрии у пациентов, прооперированных по поводу отосклероза (n = 34)

	Средний КВИ, дБ			Пороги по костной проводимости, дБ				
	до 10	10–30	более 30	Снижение порога	Повышение до 10	Повышение на 10–19	Повышение на 20–30	Повышение более 30
Количество наблюдений	12	17	5	5	15	5	6	3

Таблица 2

Взаимосвязь КВИ и амплитуды движения протеза стремени по данным ФМСКТ у прооперированных пациентов (n = 34)

	Группы		
	I, n = 12	II, n = 17	III, n = 5
КВИ (дБ)	до 10	10–29	30 и более
Средняя амплитуда движения протеза (мм)	$0,33 \pm 0,12$	$0,23 \pm 0,09^*$	$0 \pm 0^*$

* $p < 0,02$

Таблица 3

Соотношение изменений звуковосприятия и глубины расположения протеза стремени в преддверии по данным ФМСКТ у пациентов, прооперированных по поводу отосклероза (n = 34)

Количество наблюдений	5	15	5	6	3
Изменение порога костной проводимости (дБ)	Снижение	Повышение до 10	Повышение на 10–19	Повышение на 20–30	Повышение более 30
Средняя глубина захождения протеза (мм)	$0,68 \pm 0,37$	$0,67 \pm 0,39$	$0,98 \pm 0,56$	$0,75 \pm 0,41$	$1,3 \pm 0,89$

(Toshiba, Япония) по программе костной реконструкции в динамическом режиме с толщиной среза 0,5 мм, поле исследования составляло около 4 см, напряжение 120 кВ, сила тока 300 мА. Во время проведения томографии в мануальном режиме с помощью импедансного аудиометра (Impedance Audiometer AT235h, Interacoustics, Дания) осуществляли прерывистую подачу в исследуемое ухо зондирующего звукового сигнала тестовой частотой 1 кГц и интенсивностью, превышающей порог восприятия на 20 дБ. Получены данные ФМСКТ 34 височных костей.

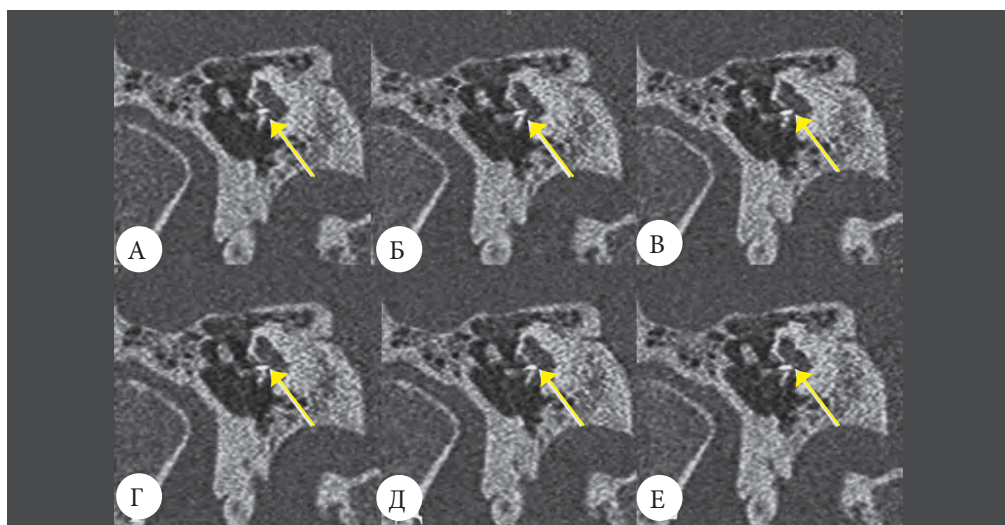


Рис. 1. ФМСКТ (А–Е: серия изображений в динамическом режиме) правой височной кости пациента А., 30 лет. Аксиальная проекция. Состояние после стапедопластики. Стрелкой указана амплитуда движений протеза

В ходе последующего анализа оценивали подвижность молоточко-наковальневого сочленения, амплитуду движения протеза стремени, его максимальную абсолютную глубину захождения в преддверие, состояние петли протеза на длинном отростке наковальни. ФМСКТ-картина была сопоставлена с результатами аудиологического обследования и протоколом операции. В завершение была рассчитана статистическая вероятность связи между данными аудиометрии и ФМСКТ с использованием коэффициента ранговой корреляции Спирмена.

Результаты

Средняя величина КВИ на частоте 1 кГц в нашей группе наблюдений составляла ($12,0 \pm 11,5$) дБ, а пороги по костной проводимости на частоте 1 кГц после операции изменялись от 0 до 50 дБ (табл. 1).

Хирургическое лечение оказалось неэффективным у 8 пациентов: в 5 наблюдениях (14,7 %) сохранился КВИ более 30 дБ и в 3 (8,8 %) – пороги звуковосприятия повысились более чем на 30 дБ. В 100 % случаев выявлена подвижность в молоточко-наковальневом сочленении. Амплитуда движения протеза стремени находилась в диапазоне от 0 до 0,6 мм ($(0,23 \pm 0,14)$ мм) (рис. 1).

Абсолютное максимальное захождение протеза стремени в преддверие составило ($0,77 \pm 0,48$) мм. По данным ФМСКТ в группе прооперированных пациентов в 3 наблюдениях (8,8 %) выявлено ослабление петли протеза стремени, смещение ее с длинного отростка наковальни и неподвижность протеза. Зависимость результатов аудиометрии от амплитуды движения протеза стремени представлена в таблице 2.

Выявлены статистически значимые различия значений КВИ между группами пациентов с различной амплитудой движения протеза. Кроме того, расчет коэффициента ранговой корреляции Спирмена показал, что существует обратная статистически значимая связь между амплитудой движения протеза стремени

и значением КВИ ($r_s = -0,74$, $p = 0$). Затем мы определили взаимосвязь изменения звуковосприятия после стапедопластики с глубиной расположения протеза в преддверии (табл. 3).

Статистической разницы между группами не выявлено. При расчете коэффициента ранговой корреляции Спирмена также не обнаружено достоверной связи между порогом по костной проводимости и глубиной расположения протеза стремени в преддверии ($r_s = 0,35$, $p < 0,05$).

Отдельно были проанализированы данные ФМСКТ у пациентов после неэффективной операции (сохранение КВИ более 30 дБ и повышение порогов звуковосприятия более 30 дБ). У всех 5 пациентов (100 %) с большим КВИ выявлена неподвижность протеза стремени. Причинами этого были: смещение протеза к задненижней стенке ниши преддверия (20 %), ослабление петли и смещение протеза с длинного отростка наковальни (60 %), наличие костных отломков и рубцов в нише окна преддверия (20 %), некроз длинного отростка наковальни (20 %). В 1 наблюдении выявлена комбинация двух причин: ослабление петли и смещение протеза к задненижней стенке ниши преддверия.

Из 3 (8,7 %) пациентов с послеоперационным угнетением звуковосприятия в 1 (2,9 %) наблюдении протез стремени располагался в преддверии на глубине 2,3 мм, в 1 (2,9 %) наблюдении в преддверии выявлен костный отломок и еще в 1 (2,9 %) наблюдении не выявлено каких-либо изменений.

Пяти пациентам была выполнена повторная операция. Следует отметить, что данные ФМСКТ подтвердились в ходе операции в 80 % случаев, что свидетельствует о высокой информативности метода и необходимости дальнейших исследований.

Выводы

1. ФМСКТ позволяет неинвазивно, объективно и наглядно оценить состояние протеза стремени, выявить причины неэффективности стапедопластики и определить показания для реоперации.

2. Согласно данным ФМСКТ амплитуда движения протеза достоверно влияет на величину КВИ: более выраженное уменьшение КВИ наблюдается при увеличении амплитуды движения протеза ($p < 0,05$ при сравнении средних величин по группе; $r_s = -0,74$, $p = 0$ при расчете корреляции).

3. Статистическая связь между глубиной захождения протеза в преддверие и угнетением костной проводимости отсутствует ($p > 0,05$ при сравнении средних величин по группе; $r_s = 0,35$, $p < 0,05$ при расчете корреляции).

4. Основными причинами неудовлетворительных результатов стапедопластики по данным ФМСКТ являются: смещение протеза к задненижней стенке ниши преддверия, ослабление петли и смещение протеза с длинного отростка наковальни, наличие костных отломков и рубцов в нише окна преддверия, некроз длинного отростка наковальни.

♦ СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Еловиков А. М., Подлужная М. Я. Медико-демографическая характеристика больных отосклерозом в Пермском крае. Рос. оториноларингология 2010; 3: 73–78.
2. Петушков Е. В., Решетников И. Н. Опыт хирургического лечения больных отосклерозом. Тезисы XVII съезда оториноларингологов РФ. Н. Новгород, 2006: 133–134.
3. Ben Arab S, Besbes G, Hachicha S. Otosclerosis in populations living in northern Tunisia: epidemiology and etiology. Ann Otolaryngol Chir Cervicofac 2001; 118: 9–25.

4. Rösli C, Hoffmann A, Treumann T, Linder TE. Significance of computed tomography evaluation before revision stapes surgery. HNO 2008; 56: 859–900.
5. Солдатов И. Б., Стегунина Л. И. и др. Функциональная диагностика и вопросы современной хирургии отосклероза. М.: Медицина, 1974.
6. Behrbohm H, Kaschke O, Nawka T, Swift A. Ear, nose, and throat diseases with head and neck surgery. New York, Stuttgart: Thieme, 2009.
7. Brackmann DE, Shelton C, Arriaga MA. Otolologic surgery. – Philadelphia: Saunders Elsevier, 2009.
8. Косяков С. Я., Пахилина Е. В., Федосеев В. И. Стапедопластика: одна технология, два типа протеза. Вестн. оториноларингол. 2008; 1: 42–46.
9. Кузнецов С. В., Апряткина В. М. Компьютерная томография в диагностике, заболеваний среднего уха и височной кости. Журн ушн нос и горл бол. 1987; 5: 51–54.
10. Косяков С. Я. Избранные вопросы практической отохирургии. М., МЦФЭР, 2012.
11. Pexuddu R, Ledde G. P., Pelagatti C. L. Revision stapes surgery for recurrent transmissional hearing loss after stapedectomy and stapedotomy for otosclerosis. Acta Otorhinolaryngol Ital 2005; 25: 347–352.
12. Thiel G, Mills R. Persistent and recurrent conductive deafness following stapedotomy. J Laryngol Otol 2011; 125: 460–466.
13. Salomone R, Riskalla PE, Vicente Ade O. Pediatric otosclerosis: case report and literature review. Braz J Otorhinolaryngol 2008; 74: 303–306.
14. Valvassori GE, Buckingham RA. Radiology of the temporal bone. In: Radiology of the ear, nose and throat. Stuttgart: Thieme, 1992: 9–33.
15. Zonneveld FW. Computed tomography of the temporal bone and orbit. Munich – Wien – Baltimor: Urban and Schwarzenberg, 1987: 183.
16. Бодрова И. В., Русецкий Ю. Ю., Кулакова Л. А., Лопатин А. С. Первые результаты функциональной мультиспиральной компьютерной томографии (ФМСКТ) звукопроводящих структур среднего уха. Кубанский научный медицинский вестник 2010; 5 (120): 21–26.
17. Plester D, Hildmann H, Steinbach E. Atlas der ohrchirurgie – Stuttgart: Kohlhammer, 1989: 174.
18. Warren FM, Riggs S, Wiggins RH 3rd. Computed tomographic imaging of stapes implants. Otol Neurotol 2008; 29: 586–592.
19. Yehudai N, Masoud S, Most T, Luntz M. Depth of stapes prosthesis in the vestibule: baseline values and correlation with stapedectomy outcome. Acta Otorhinolaryngol 2010; 130: 904–908.
20. Bodrova IV, Fominykh EV, Gagarina NV, Mukhamatullina EZ. First experience with the 320-row detector in otology. Vision Netherlands 2010; 16: 34–38.
21. Бодрова И. В., Фоминых Е. В. Способ динамической мультиспиральной компьютерно-томографической диагностики адгезивного среднего отита. Изобретения. Полезные модели. – 12.10.2010. № 34.
22. Бодрова И. В., Фоминых Е. В. Способ динамической мультиспиральной компьютерно-томографической диагностики адгезивного среднего отита. Изобретения. Полезные модели. – 20.02.2011. № 5.
23. Бодрова И. В., Русецкий Ю. Ю., Латышева Е. Н., Лопатин А. С., Полякова Е. П. и др. Способ динамической мультиспиральной компьютерно-томографической диагностики отосклероза после лечения у пациентов, перенесших стапедопластику. Изобретения. Полезные модели. – 10.06.2012. № 16.

Возможности МСКТ и ФМСКТ в диагностике нарушений функции слуховой трубы

докт. мед. наук И. В. Бодрова

Первый МГМУ им. И. М. Сеченова, Москва

Научно-практический центр медицинской радиологии ДЗ Москвы



Резюме: В статье рассмотрены возможности МСКТ и ФМСКТ в диагностике нарушений функции слуховой трубы. Была создана неинвазивная методика оценки состояния хрящевой части слуховой трубы, с помощью которой исследовали здоровых добровольцев для оценки нормальной ФМСКТ-анатомии; МСКТ и ФМСКТ провели пациентам с нарушением функции слуховой трубы. Стандартное отклонение находилось в диапазоне от 0,9 до 6 %, что свидетельствовало о высокой достоверности разработанной методики ФМСКТ слуховых труб. По данным ФМСКТ наиболее частыми признаками дисфункции слуховой трубы явились ее неполное открытие (39 %) и «немая» слуховая труба (35 %). Общая средняя амплитуда на уровне середины хрящевой части слуховой трубы составила $(1,13 \pm 0,35)$ мм. Чувствительность и специфичность ФМСКТ в диагностике дисфункции слуховой трубы была 91,3 % и 95,7 % соответственно; суммарные чувствительность и специфичность МСКТ и ФМСКТ составляют 96,8 % и 98,9 % соответственно. Таким образом, при дисфункции слуховой трубы ФМСКТ позволяет повысить диагностику этой патологии и определить тактику лечения.

Ключевые слова: компьютерная томография, мультиспиральная компьютерная томография, функциональная мультиспиральная компьютерная томография, слуховая труба, среднее ухо

Совершенствование компьютерной томографии (КТ) и появление мультиспиральной технологии повысили разрешающие возможности метода в рентгеноографии¹. Несмотря на высокую информативность метода, КТ не дает информации о функциональном состоянии органов. С появлением компьютерных томографов, позволяющих получать динамическое изображение, стала возможной визуализация движений исследуемого органа в режиме реального времени^{2,3}.

Поиск клинических тестов исследования функции слуховой трубы до сих пор продолжается. Используют радиоизотопный метод: в барабанную полость вводят раствор альбумина, меченный радиоактивным технецием, его появление в носоглотке регистрируют с помощью сцинтиграфической камеры⁴. При рентгенографии слуховой трубы применяют два метода введения контрастного препарата: через наружный слуховой проход (нисходящий, или транстимпанный метод) и через глоточное отверстие трубы (восходящий, или ретроградный метод). С этой целью используют различные водорастворимые и масляные йодсодержащие контрастные вещества⁵⁻⁷. Однако нужно учитывать переносимость контрастного препарата пациентом (аллергические реакции на йод), а также ототоксическое действие рентгеноконтрастных препаратов, что обуславливает возможность его однократного введения в барабанную полость^{5,8}. Восходящий метод требует анестезии, а контрастный препарат выливается в носоглотку, не заполняя просвета слуховой трубы⁷.

Существует метод КТ слуховых труб с контрастированием у пациентов после санирующей операции или с перфорацией барабанной перепонки⁷. Данный способ позволяет визуализировать лишь костную часть трубы до ее перешейка. О проходимости слуховой трубы можно судить по наличию следов контрастного препарата по ходу хрящевой части и попаданию его в глоточное отверстие трубы и носоглотку. Кроме того, описана методика последовательного контрастирования при КТ⁹. Контрастный препарат вводят через перфорацию барабанной перепонки и выполняют ежесекундное сканирование в момент совершения больным простого глотка. При этом получают изображения трубы до, во время, в конце и после глотания. Функцию слуховой трубы оценивают на основании наличия или отсутствия контрастного препарата в слуховой трубе и признаков движения ее хрящевой части. Однако данная методика имеет существенные недостатки: не позволяет одномоментно и четко визуализировать на всем протяжении слуховую трубу, требует введения контрастного препарата и является инвазивным методом. По данным КТ у пациентов с зияющей слуховой трубой выявляется уменьшение количества мягкой ткани в ее хрящевом отделе¹⁰. В исследованиях с помощью КТ с пробой Вальсальвы авторы установили, что протяженность открытия слуховой трубы была статистически больше в группе пациентов с зияющей слуховой трубой с и без пробы Вальсальвы¹¹.

М. Н. McDonald и соавторы на основании КТ предложили гипотезу о том, что для вентиляции среднего уха слуховая труба не должна открываться полностью, а лишь давать возможность для прохождения изолированного пузырька воздуха¹². Однако для детального изучения этого механизма необходимы дальнейшие исследования на большем количестве пациентов, а также разработка метода, позволяющего изучить каждое открытие слуховой трубы в режиме реального времени.

S. Yoshioka и соавторы провели исследование движений евстахиевой трубы с помощью 320-спирального компьютерного томографа (Aquilion ONE, Toshiba) с возможностью получения 4D-изображений в результате непрерывного сканирования¹³. Результаты работы показали, что в начале исследования хрящевой отдел слуховой трубы закрыт от перешейка до уровня глотки, при этом начальная точка у конкретных пациентов варьировала. Результаты проспективного исследования 38 пациентов без патологии слуховой трубы показали, что КТ с пробой Вальсальвы позволяет визуализировать просвет дистальной трети слуховой трубы у большинства пациентов (94 %), не предъявляющих специфических жалоб¹⁴.

При дисфункции слуховой трубы в результате нарушения сокращения мышц глотки положительный результат дают упражнения, разработанные для данной группы мышц. Хирургическое лечение дисфункции слуховой трубы, помимо шунтирования, включает тубопластику с помощью лазера и микродебридера или дилатацию^{15,16}. При этом необходимо оценить уровень дисфункции: глоточный (на уровне отверстия) или тимпанальный (тимпанальные 2/3 слуховой трубы). Для лечения зияющей слуховой трубы устанавливают имплантаты¹⁷. Точные данные о функции слуховой трубы могут быть полезными в планировании тактики лечения для каждого вида нарушения функции трубы^{18,19}.

Материалы и методы

Было обследовано 15 здоровых добровольцев (30 серий томограмм) без заболеваний височной кости в анамнезе (изменений по данным аудиометрии

и отоскопии не было выявлено), а также 91 пациент (98 височных костей) с нарушением функции слуховой трубы. У 84 пациентов патологический процесс носил односторонний характер, у 7 – двусторонний. МСКТ была проведена в 91 наблюдении, ФМСКТ – в 23. Консервативное лечение проведено у 16 пациентов (16 височных костей), хирургическое лечение – у 75 (78 височных костей).

МСКТ-исследования проводили на 64-спиральном компьютерном томографе High Speed VCT (General Electric) и 320-спиральном компьютерном томографе Aquilion ONE (Toshiba) в спиральном режиме по программе костной реконструкции с толщиной среза 0,5–0,625 мм. ФМСКТ-исследования проводили на 320-спиральном компьютерном томографе Aquilion ONE (Toshiba) в динамическом режиме с пробой Вальсальвы по программе костной или мягкотканной реконструкции с толщиной среза 0,5 мм. Разработанная методика с пробой Вальсальвы зарегистрирована в Государственном реестре изобретений РФ (патент РФ на изобретение № 2411908 «Способ динамической мультиспиральной компьютерно-томографической диагностики дисфункции слуховой трубы» от 03.09.2009). Протоколы исследований представлены в таблице 1.

Таблица 1

Протоколы МСКТ и ФМСКТ

Параметры исследования	Компьютерный томограф		
	64-спиральный	320-спиральный	320-спиральный
Режим томографирования	спиральный	объемный	динамический
Поле исследования		6–8 см	7–8
Толщина среза	0,625 мм	0,5 мм	0,5 мм
Напряжение		120 кВ	80 кВ
Сила тока		300 мА	350 мА
Тип реконструкции		костный	мягкотканый
Лучевая нагрузка	1,3–1,5 мЗв	0,58–0,62 мЗв	0,8–1,1 мЗв

Результаты

Для решения задачи по изучению ФМСКТ-изображений различных вариантов анатомического строения слуховой трубы и определения критериев ее подвижности мы детально изучили нормальную ФМСКТ-анатомию на уровне глоточного устья, середины хрящевой части и перешейка по разработанной методике. Для этого были проанализированы результаты ФМСКТ слуховых труб с помощью пробы Вальсальвы у 15 добровольцев (30 серий томограмм). В качестве иллюстраций приводим ФМСКТ-изображения здоровой левой слуховой трубы добровольца Б., 39 лет. Хрящевую часть слуховой трубы на всем протяжении визуализировали в аксиальной проекции при проведении ФМСКТ с помощью пробы Вальсальвы (рис. 1).

В просвете трубы мы измеряли ширину просвета в косой проекции. При максимальном раскрытии среднее значение ширины составило: в области перешейка ($2,83 \pm 0,07$) мм, в области хрящевой части ($4 \pm 0,09$) мм, в области глоточного устья ($8,8 \pm 0,08$) мм. При смыкании слуховой трубы среднее значение ширины составило:

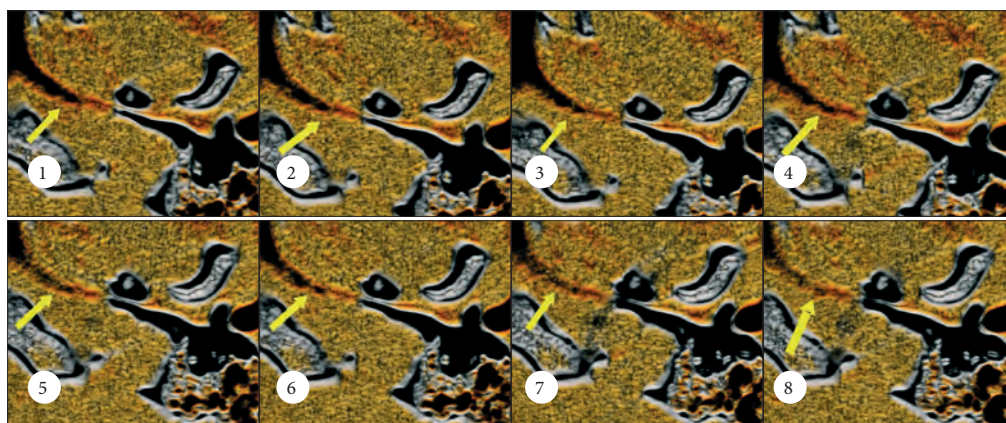


Рис. 1. ФМСКТ левой слуховой трубы добровольца Б., 39 лет. 3D-реконструкции левой слуховой трубы в аксиальной плоскости. Поочередная серия (1–8) динамического исследования. На томограммах стрелками указана раскрытая и сомкнутая неизменная слуховая труба

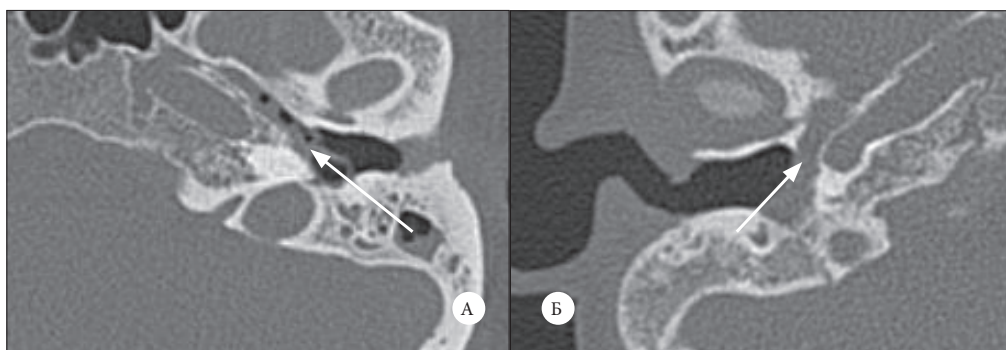


Рис. 2. А – МСКТ левой слуховой трубы пациента М., 50 лет. Аксиальная проекция. Частичный блок костного устья слуховой трубы. Б – МСКТ правой слуховой трубы пациента П., 18 лет. Аксиальная проекция. Полный механический блок костного устья слуховой трубы

в области перешейка ($0,01 \pm 0,03$) мм, в области хрящевой части ($0,04 \pm 0,09$) мм, в области глоточного устья ($0,05 \pm 0,08$) мм. Стандартное отклонение по каждому из показателей находилось в диапазоне от 0,9 до 6%, что свидетельствует о высокой достоверности разработанной методики ФМСКТ слуховых труб.

Нарушение пневматизации костного устья слуховой трубы выявили в 75 наблюдениях, в том числе частичное в 42 наблюдениях. Частичный блок был обусловлен сужением воздушного просвета за счет утолщенной слизистой оболочки или наличия патологического содержимого в костном устье (рис. 2А). Полное отсутствие пневматизации костного устья слуховой трубы выявили в 33 наблюдениях. Просвет был тотально заполнен патологическим содержимым (рис. 2Б).

Таким образом, можно выделить МСКТ-признаки нарушения пневматизации слуховой трубы и их частоту, представленные в таблице 2.

Таблица 2

**МСКТ-признаки нарушения пневматизации
слуховой трубы и их частота (n = 75)**

МСКТ-признак	Количество наблюдений	
	Абс.	%
Частичный блок костного устья	42	56
Полный блок костного устья	33	44

Как видно из таблицы 2, наиболее часто (56 %) отмечен частичный блок при нарушении пневматизации костного устья слуховой трубы. В 23 наблюдениях при МСКТ не было выявлено никаких изменений. ФМСКТ слуховой трубы в 19 наблюдениях выявила нарушение функционального состояния ее хрящевой части. У 9 пациентов при ФМСКТ-исследовании хрящевая часть трубы открывалась от 2 до 2,5 мм, смыкалась полностью (рис. 3). Средняя амплитуда на уровне середины хрящевой части слуховой трубы составила $(1,94 \pm 0,09)$ мм.

У 10 пациентов были выявлены стойкие изменения хрящевой части слуховой трубы. У 8 пациентов воздушный просвет в хрящевой части не отметили ни в одну из фаз исследования (рис. 4) – «немая» слуховая труба. Средняя амплитуда составила 0 мм.

У 2 пациентов отметили неизменный просвет слуховой трубы одинаковой ширины (2 мм) также во все фазы исследования – «зияющая» слуховая труба (рис. 5). Средняя амплитуда составила 2 мм. Общая средняя амплитуда на уровне середины хрящевой части слуховой трубы для этих 19 пациентов составила $(1,13 \pm 0,35)$ мм.

У 4 пациентов с направляющим диагнозом «дисфункция слуховой трубы» при ФМСКТ мы отметили неизменные показатели, что позволило снять данный диагноз. В таблице 3 представлены ФМСКТ-признаки дисфункции слуховой трубы в 19 наблюдениях.

Таблица 3

ФМСКТ-признаки дисфункции слуховой трубы (n = 19)

ФМСКТ-признак	Количество наблюдений	
	Абс.	%
Неполное открытие слуховой трубы (средняя амплитуда составила $(1,94 \pm 0,09)$ мм)	9	39
Отсутствие закрытия и открытия (средняя амплитуда составила 0 мм)	8	35
«Зияющая» слуховая труба (средняя амплитуда составила 2 мм)	2	9

Как видно из таблицы 3, наиболее частыми признаками дисфункции слуховой трубы по данным ФМСКТ являются ее неполное открытие (39 %) и «немая» слуховая труба (35 %). Общая средняя амплитуда на уровне середины хрящевой части слуховой трубы составила $(1,13 \pm 0,35)$ мм.

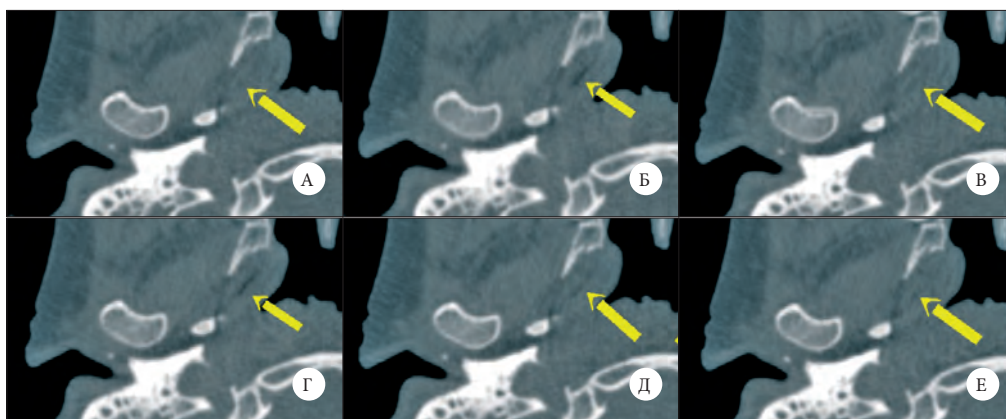


Рис. 3. ФМСКТ правой слуховой трубы пациента Л., 25 лет. Поочередная серия изображений в динамическом режиме в аксиальных проекциях (А–Е). На томограммах стрелками указана открывающаяся хрящевая часть слуховой трубы до 2 мм и смыкающаяся полностью

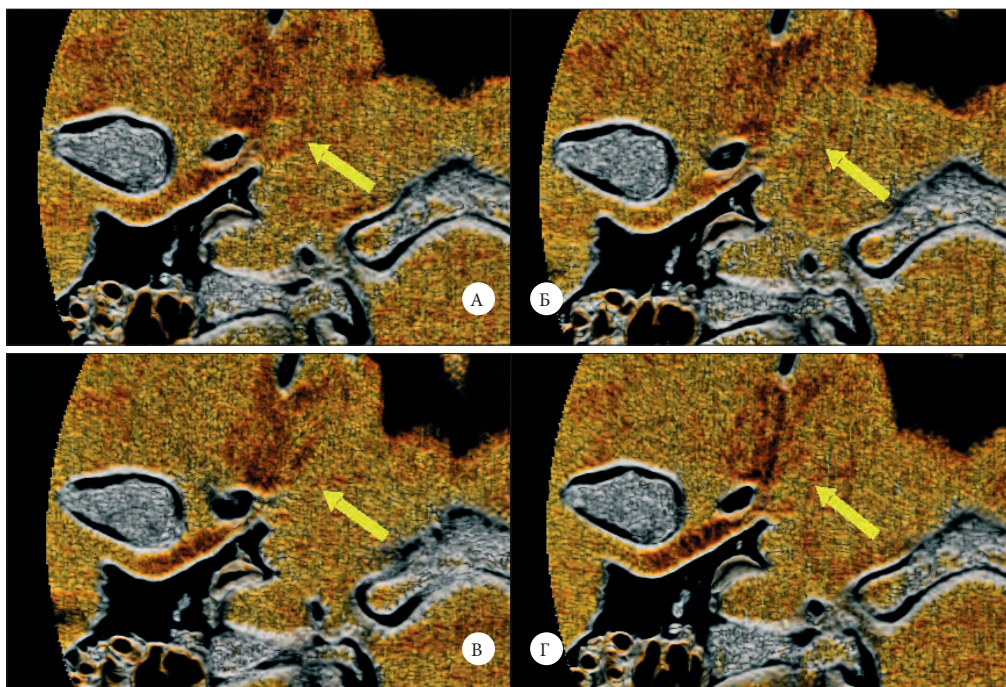


Рис. 4. ФМСКТ правой слуховой трубы пациента К., 41 год. Поочередная серия 3D-реконструкций в динамическом режиме в аксиальных проекциях (А–Г). На томограммах стрелками показана «неработающая» хрящевая часть слуховой трубы

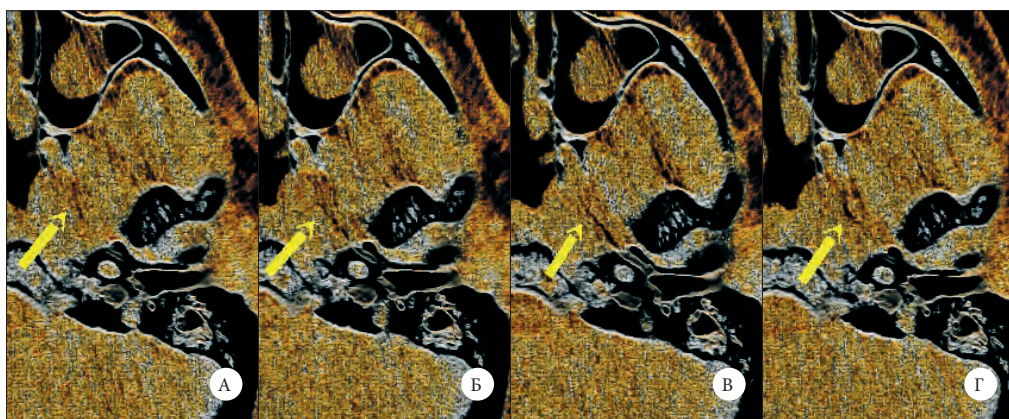


Рис. 5. ФМСКТ левой слуховой трубы пациента Г, 53 года. Поочередная серия 3D-реконструкций в динамическом режиме в аксиальных проекциях (А–Г). Стрелками показана не меняющая своей ширины хрящевая часть слуховой трубы

Консервативное лечение проведено 16 пациентам (16 височных костей), у 4 пациентов на основании данных ФМСКТ удалось избежать планируемого хирургического вмешательства. Хирургическое лечение было проведено 75 пациентам (78 височных костей). В 75 наблюдениях из 78 интраоперационные находки подтвердили данные МСКТ и ФМСКТ. Статистические показатели МСКТ и ФМСКТ в диагностике изменений слуховой трубы приведены в таблице 4.

Таблица 4

**Статистические показатели МСКТ и ФМСКТ
в диагностике изменений слуховой трубы**

Показатель	МСКТ, %	ФМСКТ, %	МСКТ + ФМСКТ, %
Чувствительность	95,8	91,3	96,8
Специфичность	98,6	95,7	98,9
Точность	97,13	95,5	97,87

Как видно из таблицы 4, чувствительность и специфичность МСКТ в диагностике нарушений пневматизации слуховой трубы составили 95,8 % и 98,6 % соответственно, чувствительность и специфичность ФМСКТ в диагностике дисфункции слуховой трубы была 91,3 % и 95,7 % соответственно. Суммарные чувствительность и специфичность МСКТ и ФМСКТ составляют 96,8 % и 98,9 % соответственно. Таким образом, при дисфункции слуховой трубы ФМСКТ позволяет повысить диагностику этой патологии и оптимально определить тактику лечения.

Обсуждение результатов

Методика МСКТ-исследования была стандартной и проводилась тонким срезом, что не противоречит данным отечественных и зарубежных исследований^{1,20,21}.

ФМСКТ-исследования слуховых труб проводили на 320-спиральном компьютерном томографе Aquilion ONE (Toshiba) по разработанной методике в режиме динамического сканирования с одновременным проведением пробы Вальсальвы (патент РФ на изобретение № 2411908 «Способ динамической мультиспиральной компьютерно-томографической диагностики дисфункции слуховой трубы» от 03.09.2009).

Данная методика проведения ФМСКТ слуховой трубы отличается от методики, предложенной S. Yoshioka и соавторами¹³: разработанная нами методика без использования специальных дополнительных средств (кресла со спинкой) и без подготовки пациента к исследованию является простой в использовании. Из недостатков разработанной нами методики можно отметить появление артефактов от движений головы пациента при «слишком усердном» проведении пробы Вальсальвы. Данный артефакт легко устраним, если перед проведением исследования объяснить пациенту его задачу и продемонстрировать пробу Вальсальвы без движений головы.

При расчете результатов подвижности хрящевой части слуховой трубы (по 3 точкам) стандартное отклонение по каждому из показателей находилось в диапазоне от 0,9 до 6 %, что также свидетельствовало о высокой достоверности разработанной методики ФМСКТ слуховых труб.

По мнению авторов, ширина слуховой трубы на разных участках различна: наибольший диаметр в области глоточного устья, наименьший – в области перешейка^{22–25}. Эти данные подтверждены средними значениями подвижности слуховой трубы, полученными с помощью ФМСКТ по разработанной нами методике: средняя амплитуда подвижности просвета в области перешейка составила $(2,02 \pm 0,12)$ мм, средняя амплитуда подвижности просвета в области хрящевой части – $(3,31 \pm 0,35)$ мм, средняя амплитуда подвижности просвета в области глоточного устья – $(7,94 \pm 0,55)$ мм. Подобные работы в Российской Федерации не проводили, данные о значениях подвижности слуховой трубы в норме на основании ФМСКТ получены впервые.

Средняя амплитуда подвижности хрящевой части слуховой трубы при ее дисфункции составила $(1,13 \pm 0,35)$ мм, при этом из 16 % наблюдений было выявлено неполное открытие слуховой трубы (39 %), «немая» слуховая труба (35 %) и «зияющая» слуховая труба (9 %). Данные о подвижности слуховой трубы при ее дисфункции на основании результатов ФМСКТ получены впервые.

Исследование слуховой трубы с помощью тубоманометрии демонстрирует ее полное открытие у 94 % здоровых добровольцев, ограничение открытия отмечают у 42 % пациентов при использовании давления 30 мбар и 52 % при 50 мбар²⁶. Похожие результаты дает и сонотубометрия²⁷. Лучевые методы позволяют визуализировать хрящевую часть слуховой трубы только инвазивно^{4,5,7,9}.

Выводы

Разработанная методика ФМСКТ с пробой Вальсальвы является неинвазивным, объективным и высокоэффективным методом оценки функционального состояния хрящевой части слуховой трубы. Разработанные ФМСКТ-критерии подвижности хрящевой части слуховой трубы позволяют надежно подтверждать наличие патологических процессов в слуховой трубе. При подозрении на дисфункцию слуховой трубы целесообразным является использование только ФМСКТ.

♦ СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Зеликович Е. И. Рентгеновская компьютерная томография височной кости в диагностике хронических заболеваний среднего уха: Автореф. дис. ... докт. мед. наук. М., 2005.
2. Чупова Н. А., Бодрова И. В., Терновой С. К., Груша Я. О., Данилов С. С. Первые результаты функциональной мультиспиральной компьютерной томографии (фМСКТ) в определении сократимости экстраокулярных мышц глаза. Радиология: диагностика и интервенция 2010; (4): 11–18.
3. Shores JT, Demehri S, Chhabra A. Kinematic «4 Dimensional» CT imaging in the assessment of wrist biomechanics before and after surgical repair. Eplasty 2013; 13: e9. Epub 2013 Feb 23.
4. Антонян Р. Г. Функциональные нарушения слуховой трубы и разработка способа их коррекции при различной патологии среднего уха: Дис. ... канд. мед. наук. М., 1994.
5. Бобошко М. Ю., Брызгалова С. В., Лопотко А. И. Состояние слуховой трубы у больных с хроническим гнойным отитом по данным компьютерной томографии. Вестн. оторинолар. 2003; 4: 16–19.
6. Бобошко М. Ю., Брызгалова С. В., Лопотко А. И., Амосов В. И. Использование метода компьютерной томографии для исследования состояния слуховой трубы. Рос. оториноларингология 2002; 3: 8–11.
7. Бобошко М. Ю., Лопотко А. И. Слуховая труба. Санкт-Петербург: «Спец-Лит», 2003.
8. Балясинская Г. Л., Вознесенская Л. П., Эйдинов В. С. Контрастная рентгенография слуховой трубы у детей при сухих перфоративных формах поражения среднего уха. Съезд оториноларингологов СССР: 7й. М., 1975: 378–379.
9. Niwa H, Takahachi M, Yanagita N, Naganawa S. Evaluation of clearance function of the Eustachian tube by sequential contrast CT. Acta Otolaringol (Stockh) 1990; 71: 43–50.
10. Grimmer JF, Poe DS. Update on eustachian tube dysfunction and the patulous eustachian tube. Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg 2005; 13(5): 277–282.
11. Kikuchi T, Oshima T, Ogura M, Hori Y, Kawase T, Kobayashi T. Three-dimensional computed tomography imaging in the sitting position for the diagnosis of patulous eustachian tube. Otol Neurotol 2007; 8(2): 199–203.
12. McDonald MH, Hoffman MR, Gentry LR, Jiang JJ. New insights into mechanism of Eustachian tube ventilation based on cine computed tomography images. Eur Arch Otorhinolaryngol 2012; 269(8): 1901–1907.
13. Yoshioka S, Naito K, Fujii N, Katada K. Movement of the Eustachian tube during sniffing in patients with patulous Eustachian tube: evaluation using a 320-row area detector CT scanner. Otol Neurotol 2013; 34(5): 877–883.
14. Tarabichi M, Najmi M. Visualization of the eustachian tube lumen with Valsalva computed tomography. Laryngoscope 2015; 125(3): 724–729.
15. Metson R, Pletcher S, Poe D. Microdebrider eustachian tuboplasty: A preliminary report. Otolaryngol Head Neck Surg 2007; 136: 422–428.
16. Poe DS, Metson RB, Kujawski O. Laser eustachian tuboplasty: a preliminary report. Laryngoscope 2003; 113: 583–591.
17. Poe DS. Diagnosis and management of the patulous eustachian tube. Otol Neurotol 2007; 28: 668–672.

18. Abdel-Aziz T, Schröder S, Lehmann M, Gehl HB, Ebmeyer J, Sudhoff H. Computed tomography before balloon Eustachian tuboplasty – a true necessity? *Otol Neurotol* 2014; 35(4): 635–638.
19. Schröder S, Lehmann M, Korbmacher D, Sauzet O, Sudhoff H, Ebmeyer J. Evaluation of tubomanometry as a routine diagnostic tool for chronic obstructive Eustachian tube dysfunction. *Clin Otolaryngol* 2015; 27. doi: 10.1111/coa.12451. [Epub ahead of print].
20. Tisch M, Störrle P, Danz B, Maier H. Role of imaging before Eustachian tube dilation using the Bielefeld balloon catheter. *HNO* 2013; 61(6): 488–491.
21. Trojanowska A, Drop A, Trojanowski P, et al. External and middle ear diseases: radiological diagnosis based on clinical signs and symptoms. *Eur Radiol* 2012; 3(2): 33–48.
22. Virapongse C, Rothman S, Sasaki C, Kier EL. The role of high resolution computed tomography in evaluating disease of the middle ear. *J Comput Assist Tomogr* 1982; 6(4): 711–720.
23. Богомилский М. Р., Орлова О. С. Анатомия, физиология и патология органов слуха и речи. М.: Авторская Академия, Товарищество научных изданий КМК, 2008: 3–95.
24. Чесноков А. А. Функциональная анатомия ЛОР-органов. Сургут: Дефис, 2009: 8–85.
25. Якуткина Н. А. Слуховая труба человека в раннем детстве. *Журн. ушн. нос. горл. бол.* 1961; 5: 66–69.
26. Leuwer R, Koch U. Anatomie und Physiologie der Tuba auditiva. Therapeutische Möglichkeiten bei chronischen Tubenfunktionsstörungen. *HNO* 1999; 47(5): 514–523.
27. Schröder S, Lehmann M, Korbmacher D, Sauzet O, Sudhoff H, Ebmeyer J. Evaluation of tubomanometry as a routine diagnostic tool for chronic obstructive Eustachian tube dysfunction. *Clin Otolaryngol* 2015; 40(6): 691–697.
28. Borangiu A, Popescu CR, Purcarea VL. Sonotubometry, a useful tool for the evaluation of the Eustachian tube ventilatory function. *J Med Life* 2014; 7(4): 604–610.

Русский адаптированный перевод THI-опросника по шуму в ушах

Н. В. Сергеева

Клиника болезней уха, горла и носа
Первого МГМУ им. И. М. Сеченова, Москва



Резюме: Целью исследования была адаптация с английского на русский язык опросника по шуму в ушах THI. Вначале независимо друг от друга два исследователя выполнили перевод оригинала опросника на русский язык. Окончательная русскоязычная версия (THI-R) была сформулирована третьим исследователем на основе двух указанных переводов. Каждый включенный в исследование пациент оценивал интенсивность шума в ушах по шкале, заполнял опросник депрессии Бека (русскоязычную версию) и опросник тревожности Спилбергера (SAI). В исследование включено 50 больных (возраст старше 18 лет, длительность шума в ушах свыше 3 месяцев), наблюдавшихся в специализированной клинике. Результаты: обнаружена высокая внутренняя валидность опросника ($\alpha = 0,94$), с наличием статистически значимой корреляции между результатами опросника THI-R и анализом по шкале депрессии Бека. Проведение факторного анализа позволило подтвердить одномерную структуру опросника. Вывод: валидированный опросник THI-R – надежный инструмент диагностики, дающий достоверные результаты.

Ключевые слова: опросники, качество жизни, шум в ушах

Субъективный шум в ушах – широко распространенный симптом у взрослых пациентов¹. При этом больные предъявляют жалобы на восприятие звуков в отсутствие их внешнего источника. Распространенность шума в ушах в общей популяции составляет от 3 до 30 %². Выраженность симптома варьирует от незначительной до крайне высокой, предполагающей серьезные ограничения активности пациента и качества жизни (КЖ)³. Поскольку шум в ушах – субъективный симптом, существуют сложности при оценке его выраженности и степени влияния на КЖ. Наличие инструмента для количественной оценки шума в ушах могло бы помочь принять решение о необходимости лечения, оценить его эффективность; кроме того, такой инструмент можно использовать в исследовательской работе⁴.

Англоязычная версия THI (THI-E)⁴ – хорошо известный опросник с четко отработанной методикой применения. Опросник переведен и валидирован на ряде языков с очень хорошими показателями внутренней согласованности^{5–14}, однако русскоязычный вариант до сих пор не создан. Это и явилось целью настоящего исследования.

Дизайн исследования и характеристика выборки

Следуя «Руководству по межкультурной адаптации опросников для самостоятельного заполнения»¹⁵, два исследователя, каждый из которых владел русским и английским языками, независимо друг от друга выполнили перевод THI-E. Первый из исследователей – оториноларинголог, второй медицинской подготовки не имел. Итоговая русскоязычная версия (THI-R) составлена третьим

исследователем на основе двух переводов. С целью подтверждения семантической идентичности ТНІ-R был переведен обратно на английский язык специалистом без медицинской подготовки, незнакомым с исходной версией (ТНІ-E), после чего произведено сравнение исходного ТНІ-E с полученным переводом. Каждый пункт опросника предполагает три возможных ответа: «нет», что соответствует 0 баллов; «иногда», что соответствует 2 баллам; «да», что соответствует 4 баллам. Для оценки внутренней согласованности опросника использовали коэффициент α Кронбаха.

Тестирование прошли 50 пациентов специализированной клиники. Критериями включения были: возраст старше 18 лет, длительность шума в ушах свыше 3 месяцев. Кроме того, пациентам предлагалось оценить интенсивность шума в ушах по шкале от 0 до 10 (0 – шума нет, 10 – очень громкий шум в ушах), а также заполнить опросник депрессии Бека¹⁶ (русскоязычная версия) и опросник шкалы тревожности (SAI; также в русскоязычной версии¹⁷; Prof. Eva Gilboa-Schechtman: personal communication). Заполнение анкет опросников осуществлялось пациентами самостоятельно перед врачебным осмотром.

Результаты прохождения ТНІ-R сравнивались с результатами оригинального ТНІ-E⁴. Сила корреляции между результатами ТНІ-R, выраженностью и длительностью шума в ушах, наличием тугоухости, шкалой депрессии Бека и SAI рассчитывалась по Спирмену и по Пирсону. Факторная структура ТНІ-R исследовалась посредством разновидности факторного анализа – анализа главных компонент. Факторные нагрузки свыше 0,4 считались значимыми (общепринятое значение).

В исследование включены 31 женщина и 19 мужчин. Возраст составил от 25 до 84 лет (средний возраст $(49,78 \pm 14,36)$ лет). У всех пациентов диагностирована тугоухость, характеристики ее – в таблице 1. Этиология оценивалась по клиническим и аудиометрическим данным.

Результаты

Обратный перевод полностью согласовался с исходным ТНІ-E, что свидетельствует о качественном переводе на русский язык. Дополнительных правок русскоязычного перевода не потребовались. По полученному опроснику исследовали 50 добровольцев. Результаты каждого заполненного бланка

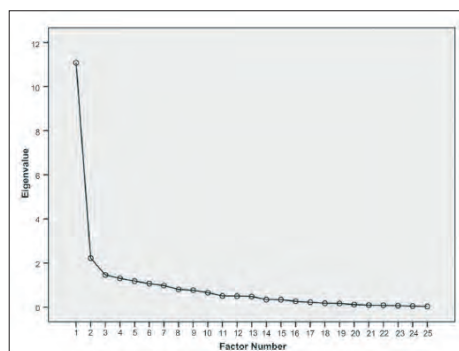


Рис. 1. Факторы и их собственные математические значения

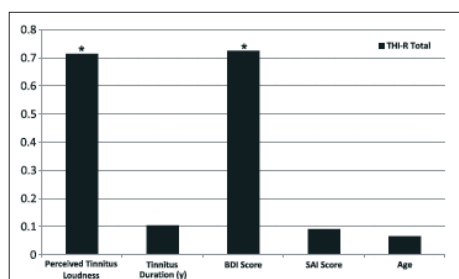


Рис. 2. Корреляция между значениями ТНІ, громкостью тиннитуса, его длительностью, показателями шкалы депрессии Бека (BDI), шкалы тревожности Спилбергера (SAI) и возрастом (* – $p < 0,01$)

Таблица 1

Характеристика этиологических факторов и степени выраженности тугоухости у участников исследования

Этиология	Процент (число пациентов)	Степень выражен- ности	Процент (число пациентов)	Тип	Процент (число пациентов)
От воздей- ствия шума	10 % (5)	Незначи- тельная	4 % (2)	Нисходящий тип кривой	66 % (33)
Отосклероз	24 % (12)	Легкая	32 % (16)	Плоский тип кривой	16 % (8)
Внезапная нейро- сенсорная	2 % (1)	Средней ст. тяжести	46 % (23)	Смешанный	18 % (9)
Инфекцион- ного генеза	18 % (9)	Средне- тяжелая	2 % (1)		
Опухоль	2 % (1)	Тяжелая	6 % (3)		
ЧМТ	2 % (1)	Глубокая	10 % (5)		
Болезнь Меньера	2 % (1)				
Сосудистого генеза	14 % (7)				
Этиология неизвестна	26 % (13)				

использовались при статистической обработке. Длительность шума в ушах составила от 0,5 до 25 лет ($4,95 \pm 4,91$) лет). Характеристики ответов на вопросы теста приведены в таблице 2.

При анализе факторной структуры ТНІ-R была выбрана трехфакторная модель, поскольку дальнейшее включение новых факторов мало увеличивало общую дисперсию (рис. 1). Собственные значения дисперсии по каждому фактору составили: фактор 1 – 10,64 (составляет 42,57% общей дисперсии); фактор 2 – 1,75 (6,98% общей дисперсии); фактор 3 – 1,0 (4% общей дисперсии). Все вместе три указанных фактора обуславливают 53,56% общей дисперсии. Использование методики косо́го вращения позволило получить показатели факторных нагрузок, перечисленные в таблице 3, нагрузки свыше 0,4 выделены. Наибольшие факторные нагрузки наблюдались для фактора 1.

Коэффициенты α Кронбаха для ТНІ-R приведены в таблице 4, наряду со значениями для оригинального опросника и адаптаций его на других языках. В таблице 5 указано значение коэффициента корреляции между ответом на каждый конкретный вопрос и общим результатом опросника (item-total correlation) для ТНІ-R, а также значения α Кронбаха, в случае, если из опросника по одному удалять конкретные вопросы.

Таблица 2

**Характеристики ответов на вопросы
русскоязычного и англоязычного (в скобках) ТНІ**

Номер вопроса	«да», %	«иногда», %	«нет», %
1	46 (24)	26 (49)	28 (27)
2	50 (35)	14 (25)	36 (30)
3	28 (20)	30 (38)	42 (42)
4	18 (18)	14 (25)	68 (57)
5	22 (17)	32 (25)	46 (58)
6	34 (17)	30 (26)	36 (57)
7	28 (24)	36 (38)	36 (38)
8	68 (60)	6 (20)	26 (20)
9	30 (8)	12 (29)	58 (63)
10	16 (29)	24 (37)	60 (34)
11	60 (14)	10 (23)	30 (63)
12	36 (12)	28 (26)	36 (62)
13	20 (10)	24 (32)	56 (58)
14	36 (22)	16 (32)	48 (46)
15	18 (20)	4 (29)	78 (51)
16	40 (25)	32 (38)	28 (37)
17	18 (26)	14 (20)	68 (54)
18	18 (15)	22 (42)	50 (43)
19	80 (63)	2 (18)	18 (19)
20	42 (18)	36 (23)	22 (59)
21	12 (18)	22 (26)	66 (56)
22	64 (25)	22 (26)	14 (49)
23	34 (11)	18 (40)	48 (49)
24	56 (43)	12 (25)	32 (32)
25	22 (16)	10 (20)	68 (64)

В таблице 6 и на рисунке 2 приведены коэффициенты корреляции между результатами ТНІ-R, выраженностью и длительностью шума в ушах, баллом по шкале депрессии Бека, шкале SAI и возрастом. Обнаружена статистически значимая корреляция результата ТНІ-R и баллом по шкале депрессии Бека, а также между ТНІ-R и субъективной интенсивностью шума в ушах.

Таблица 3

**Факторный анализ, анализ главных компонент ТНI-R
(выделены факторные нагрузки не менее 0,4)**

Номер вопроса	Фактор		
	1	2	3
1	0,53	0,01	0,46
2	0,47	0,22	0,04
3	0,06	0,61	0,21
4	0,69	0,07	-0,02
5	0,55	0,18	0,10
6	0,13	0,51	-0,16
7	0,29	0,46	-0,02
8	0,04	0,64	-0,23
9	0,69	0,13	0,16
10	0,91	-0,04	-0,08
11	0,02	0,69	-0,12
12	0,37	0,46	0,07
13	0,77	0,01	-0,01
14	0,77	0,05	-0,10
15	0,85	-0,05	0,01
16	0,06	0,65	0,24
17	0,84	-0,06	-0,09
18	0,55	0,04	0,62
19	0,19	0,36	0,42
20	0,34	0,40	-0,02
21	0,63	0,16	-0,11
22	-0,02	0,54	0,35
23	0,48	0,27	0,14
24	-0,08	0,68	-0,04
25	0,84	-0,16	0,05

Таблица 4

Коэффициенты α Кронбаха для ТНІ-R и адаптаций на других языках

Язык	α
Русский	0,94
Английский	0,93
Датский	0,93
Турецкий	0,886
Итальянский	0,91
Китайский	0,94
Португальский (Бразилия)	0,929
Немецкий	0,93
Испанский	0,9
Корейский	0,9
Иврит	0,93
Филиппинский	0,92

Обсуждение

Валидизация ТНІ-R проведена посредством перевода оригинального ТНІ-E с последующим обратным переводом на английский язык и сравнением последнего с оригинальной ТНІ-E¹⁵. На основании этого можно считать, что смысловое содержание пунктов русскоязычного опросника полностью повторяет англоязычный. Внутренняя согласованность ТНІ-R оказалась сопоставимой с оригинальным опросником и версиями на других языках.

Для двух вопросов опросника, № 19 и № 24, выявлена относительно низкая внутренняя согласованность, и исключение их из опросника позволило бы повысить α Кронбаха для теста в целом с 0,94 до 0,95. Аналогичные данные для этих двух вопросов обнаружились при анализе версий ТНІ на китайском, датском, немецком и турецком языках. Корреляция между результатами ТНІ-R и шкалой тревоги SAI оказалось слабой, что отражается низкой внутренней согласованностью для вопроса 24.

На 20-й и 25-й вопросы русскоязычной версии ответы «да» получены чаще, чем в англоязычном опроснике. Вероятно, это связано с тем, что все опрошенные по ТНІ-R пациенты наблюдались в специализированной клинике, поэтому исходно интенсивность шума и связанные с этим нарушения в повседневной жизни у них, вероятно, были выражены сильнее.

Значимые нагрузки для фактора 1 наблюдались по 14 из 25 вопросов теста, для фактора 2 – по 10 и для фактора 3 – лишь по трем вопросам. Для первого фактора наибольшие факторные нагрузки наблюдались в 10-м, 15-м и 17-м вопросах. Эти три вопроса не связаны между собой, что подчеркивает одномерность опросника ТНІ-R. Таким образом, фактор 1 охватывает различные характеристики, делающие шум в ушах симптомом, снижающим КЖ больных.

Таблица 5

Корреляция (Item-total) между ответом на конкретные вопросы теста и общим результатом ТНІ-R; значение α при удалении конкретного вопроса из теста

Номер вопроса	Item-total корреляция	α при условии удаления вопроса из теста
1	0,57	0,94
2	0,62	0,94
3	0,57	0,94
4	0,69	0,94
5	0,66	0,94
6	0,50	0,94
7	0,63	0,94
8	0,50	0,94
9	0,76	0,94
10	0,78	0,94
11	0,55	0,94
12	0,72	0,94
13	0,70	0,94
14	0,72	0,94
15	0,73	0,94
16	0,60	0,94
17	0,70	0,94
18	0,62	0,94
19	0,38	0,95*
20	0,62	0,94
21	0,68	0,94
22	0,47	0,94
23	0,69	0,94
24	0,46	0,95*
25	0,64	0,94

* – α повышается при исключении данного вопроса

Таблица 6

**Корреляция между оценкой по ТНІ и интенсивностью
шума в ушах, его продолжительностью, значением по шкале
Бека (BDI), шкале Спилберга (SAI) и возрастом**

	Коэффициент корреляции
Интенсивность шума по шкале от 0 до 10	0,714*
Длительность шума в ушах	0,104
BDI	0,725*
SAI	0,091
Возраст	0,066

* – корреляция статистически значима, $p < 0,01$

Фактор 2 можно охарактеризовать как связанный с депрессией: ответы на вопросы 8, 11, 16 и 24 обладают большими факторными нагрузкам, и все эти вопросы связаны с настроением и мыслями депрессивного спектра.

Фактор 3 связан с концентрацией внимания (вопросы 1 и 18), в то время как коэффициент корреляции для вопроса 19 отрицательный: это, вероятно, объясняется тем, что вопрос касается возможности контроля над шумом в ушах, а с концентрацией внимания это не имеет ничего общего. Поскольку больше всего значимых факторных нагрузок, обуславливающих большую часть общей дисперсии, наблюдалось для фактора 1, одномерная структура опросника подтвердилась, что согласуется с более ранними исследованиями^{7,18}.

Между баллом по SAI и ТНІ-R корреляция оказалась слабой, однако данные ТНІ-R сильно коррелируют с баллом по шкале депрессии Бека и интенсивностью шума в ушах. Связь со шкалой Бека уже была продемонстрирована ранее^{7,13,19–22}, что подчеркивает отрицательное влияние шума в ушах на КЖ пациентов. Возможно, участники исследования со временем научились справляться с тревогой, связанной с шумом в ушах, но это не повлияло на эмоциональный фон. Наличие корреляции с выраженностью шума в ушах наводит на мысль о том, что шкалу интенсивности можно было бы использовать в качестве простого и быстрого скринингового теста, который позволил бы врачу с ходу оценить степень влияния симптома на качество повседневной жизни больного.

Вывод

Разработан информативный русскоязычный вариант ТНІ. Он представляет собой стандартизированный и валидизированный опросник, который позволит российским практикующим врачам и исследователям оценивать выраженность и динамику шума в ушах, его влияние на КЖ пациента.

♦ СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Henry JA, Dennis KC, Schechter MA. General review of tinnitus: Prevalence, mechanisms, effects, and management. J Speech Lang Hear Res 2005; 48: 1204–1235.
2. Hoffman HJ, Reed GW. Epidemiology of tinnitus. In: Snow (ed.). Tinnitus: Theory and Management. Lewiston, USA: BC Decker, 2004: 16–41.

3. *Heller AJ*. Classification and epidemiology of tinnitus. *Otolaryngol Clin North Am* 2003; 36: 239–248.
4. *Newman CW, Jacobson GP, Spitzer JB*. Development of the tinnitus handicap inventory. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1996; 122: 143–148.
5. *Herraiz C, Hernandez C, Plaza G, Tapia MC, de Los Santos G*. Disability evaluation in patients with tinnitus [in Spanish]. *Acta Otorrinolaringol Esp* 2001; 52: 534–538.
6. *Kim JH, Lee SY, Kim CH, Lim SL, Shin JN, et al*. Reliability and validity of a Korean adaptation of the tinnitus handicap inventory [in Korean]. *Korean J Otolaryngol Head Neck Surg* 2002; 45: 328–334.
7. *Zachariae R, Mirz F, Johansen LV, Andersen SE, Bjerring P, et al*. Reliability and validity of a Danish adaptation of the tinnitus handicap inventory. *Scand Audiol* 2000; 29: 37–43.
8. *Schmidt LP, Teixeira VN, Dalligna C, Dallagnol D, Smith MM*. Brazilian Portuguese language version of the tinnitus handicap inventory: Validity and reproducibility [in Brazilian]. *Rev Bras Otorrinolaringol* 2006; 72: 808–810.
9. *Aksoy S, Firat Y, Alpar R*. The tinnitus handicap inventory: A study of validity and reliability. *Int Tinnitus J* 2007; 13: 94–98.
10. *Kleinjung T, Fischer B, Langguth B, Sand PG, Hajak G, et al*. Validation of the German-version tinnitus handicap inventory (THI) [in German]. *Psychiatr Prax* 2007; 34: 140–142.
11. *Monzani D, Genovese E, Marrara A, Gherpelli C, Pingani L, et al*. Validity of the Italian adaptation of the tinnitus handicap inventory: Focus on quality of life and psychological distress in tinnitus-sufferers [in Italian]. *Acta Otorhinolaryngol Ital* 2008; 28: 126–134.
12. *Kam ACS, Cheung APP, Chan PYB, Leung EKS, Wong TKC, et al*. Psychometric properties of the Chinese (Cantonese) tinnitus handicap inventory. *Clin Otolaryngol* 2009; 34: 309–315.
13. *Oron Y, Shushan S, Kreitler S, Roth Y*. A Hebrew adaptation of the tinnitus handicap inventory. *Int J Audiol* 2011; 50: 426–430.
14. *Tobias CA, Llanes EGD, Chiong C*. Validity of a Filipino translation of the tinnitus handicap inventory. *Int Tinnitus J* 2012; 17: 64–69.
15. *Beaton DE, Bombardier C, Guillemin F, Ferraz MB*. Guidelines for the process of cross-cultural adaptation of self-report measures. *Spine* 2000; 25: 3186–3191.
16. *Beck AT, Steer RA*. Beck depression inventory manual. Philadelphia: Harcourt Brace, Jovanovich, 1987.
17. *Spielberger CD, Goruch RL, Lushene RE*. Manual for the state-trait anxiety inventory. Palo Alto, USA: Consulting Psychologists Press 1977.
18. *Baguley DM, Andersson G*. Factor analysis of the tinnitus handicap inventory. *Am J Audiol* 2003; 12: 31–34.
19. *Kuk F, Tyler RS, Russel D, Jordan H*. The psychometric properties of a tinnitus handicap questionnaire. *Ear Hear* 1990; 11: 434–442.
20. *Weber JH, Jagsch R, Hallas B*. The relationship between tinnitus, personality, and depression. *Z Psychosom Med Psychother* 2008; 54: 227–240.
21. *Langguth B, Kleinjung T, Fischer B, Hajak G, Eichhammer P, et al*. Tinnitus severity, depression, and the big five personality traits. *Prog Brain Res* 2007; 166: 221–225.
22. *Crocetti A, Forti S, Ambrosetti U, Bo LD*. Questionnaires to evaluate anxiety and depressive levels in tinnitus patients. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2009; 140: 403–405.

Приложение

Опросник для определения выраженности шума в ушах

Ф.И.О. пациента: _____ Дата _____

ИНСТРУКЦИЯ: Цель настоящего опросника состоит в том, чтобы выявить трудности, с которыми Вы можете столкнуться из-за шума в ушах. Пожалуйста, ответьте на каждый вопрос.

1.	Трудно ли Вам сосредоточиться, когда Вы слышите шум в ушах?	Да	Нет	Иногда
2.	Мешает ли Вам уровень шума в ушах слышать других людей?	Да	Нет	Иногда
3.	Сердитесь ли Вы вследствие шума в ушах?	Да	Нет	Иногда
4.	Чувствуете ли Вы путаницу в действиях из-за шума в ушах?	Да	Нет	Иногда
5.	Чувствуете ли Вы отчаяние из-за шума в ушах?	Да	Нет	Иногда
6.	Часто ли Вы жалуетесь на шум в ушах?	Да	Нет	Иногда
7.	Трудно ли Вам засыпать по ночам из-за шума в ушах?	Да	Нет	Иногда
8.	Чувствуете ли Вы, что не можете избавиться от шума в ушах?	Да	Нет	Иногда
9.	Мешает ли Вам шум в ушах получать удовольствие во время просмотра кинофильма, застолья и тому подобных мероприятий?	Да	Нет	Иногда
10.	Приводит ли Вас шум в ушах в подавленное состояние?	Да	Нет	Иногда
11.	Считаете ли Вы шум в ушах серьезным заболеванием?	Да	Нет	Иногда
12.	Мешает ли Вам шум в ушах наслаждаться жизнью?	Да	Нет	Иногда
13.	Мешает ли Вам шум в ушах исполнять свои служебные и домашние обязанности?	Да	Нет	Иногда
14.	Находите ли Вы, что шум в ушах нередко делает Вас раздражительным?	Да	Нет	Иногда
15.	Испытываете ли Вы трудности при чтении из-за шума в ушах?	Да	Нет	Иногда
16.	Расстраиваетесь ли Вы из-за шума в ушах?	Да	Нет	Иногда
17.	Чувствуете ли Вы, что шум в ушах приводит к напряженным ситуациям в Ваших взаимоотношениях с другими людьми?	Да	Нет	Иногда
18.	Чувствуете ли Вы, что шум в ушах мешает Вам сосредоточиться на чем-нибудь конкретном?	Да	Нет	Иногда

19.	Чувствуете ли Вы, что не в Ваших силах контролировать шум в ушах?	Да	Нет	Иногда
20.	Утомляет ли Вас шум в ушах?	Да	Нет	Иногда
21.	Испытываете ли Вы депрессию вследствие шума в ушах?	Да	Нет	Иногда
22.	Вызывает ли шум в ушах у Вас беспокойство?	Да	Нет	Иногда
23.	Чувствуете ли Вы, что более не в силах справляться с шумом в ушах?	Да	Нет	Иногда
24.	Усиливается ли шум в ушах, когда Вы находитесь в стрессовом состоянии?	Да	Нет	Иногда
25.	Испытываете ли Вы неуверенность в себе вследствие шума в ушах?	Да	Нет	Иногда

Только для использования в клинике

Всего ответов в колонке								
	×4	×0	×2					
		+	0	+		=		
Общая сумма баллов								

Шкала выраженности шума в ушах по опроснику

Степень тяжести	Баллы	Интерпретация
1	0–16	Незначительный: слышен только в тишине, очень легко маскируется. Не влияет на сон или дневную активность.
2	18–36	Легкий: легко маскируется внешними звуками и легко забывается при активности. Может иногда мешать сну, но не дневной активности.
3	38–56	Средний: может отмечаться даже при внешнем фоновом или окружающем шуме, хотя дневная активность может по-прежнему не страдать.
4	58–76	Тяжелый: практически всегда слышен, маскирован крайне редко. Нарушает сон и может значительно мешать любым дневным занятиям.
5	78–100	Нестерпимый: всегда слышен, мешает сну и выполнению любых дневных занятий.

«ГОРЛО...»



О «вреде» аденотомии

докт. мед. наук, проф. Ю. Ю. Русецкий¹,
канд. мед. наук Д. П. Поляков²,
канд. мед. наук Е. Н. Латышева¹

¹Научный центр здоровья детей РАМН, Москва

²Научно-клинический отдел детской
ЛОР-патологии НКЦО ФМБА, Москва

Резюме: В статье дан критический анализ публикаций, посвященных влиянию на иммунитет самой распространенной в оториноларингологии операции – аденотомии, а также рассмотрены осложнения и отрицательные последствия данного вмешательства. Обзор исследований позволил сделать вывод, что при высокой эффективности операции до настоящего времени нет убедительных доказательств отрицательного воздействия удаления аденоидов на иммунную функцию. Основным фактором, несколько ограничивающим хирургическую активность при аденоидах, является риск операционных и послеоперационных осложнений.

Ключевые слова: аденоиды, хирургическое лечение, аденотомия, иммунитет

Отрицательное влияние аденоидных вегетаций на растущий детский организм и необходимость своевременного устранения этого влияния давно уже стало аксиомой в оториноларингологии и педиатрии¹⁻⁵. При этом основным лечебным методом продолжает оставаться аденотомия – самое распространенное на сегодняшний день хирургическое вмешательство не только в оториноларингологии, но и в медицине вообще^{2,5}. Мнение о малой эффективности консервативного лечения аденоидов было высказано еще в начале века, и в последующем основные усилия оториноларингологов были направлены на совершенствование техники операции в стремлении сделать это вмешательство максимально эффективным и безопасным⁵⁻⁸.

Однако в последние десятилетия хирургическая тактика в отношении аденоидов все чаще стала подвергаться критике, которая базируется на сведениях о важной иммунной роли глоточной миндалины, а также связана с представлениями о невысокой эффективности операции и риске осложнений. Особенно активная научная дискуссия возникла в нашей стране, причем рекомендации по ведению детей с аденоидами часто настолько противоречивы, что практическим врачам трудно разобратся в ситуации и уверенно назначать лечение⁹⁻¹². Очевидно, что назрела необходимость тщательного изучения существующих публикаций о потенциальном вреде и пользе хирургического лечения аденоидов, что мы и попытались сделать в представленной работе.

Цель обзора – выявить и проанализировать опубликованные результаты исследований о влиянии аденотомии на иммунитет ребенка и оценить эффективность различных видов операции в отношении основных проявлений заболевания.



Ю. Ю. Русецкий



Д. П. Поляков



Е. Н. Латышева

Итак, активизация противников аденоидии в начале нашего столетия была связана в основном с несколькими последовательными работами известного датского ученого Р. Brandtzaeg, который призывал с осторожностью относиться к глоточной миндалине как к важному иммунному органу^{13–15}. Конечно, важная защитная роль глоточной миндалины изучалась и другими авторами. Так, в свое время в паренхиме миндалины были обнаружены плазматические и гистиоцитарные клетки. В случае раздражения миндалин гистиоциты становятся активными фагоцитами. Активация этих клеток является существенным моментом для антигенспецифичных реакций в иммунной системе слизистой оболочки и системного иммунитета. Считается, что лимфаденоидная ткань глоточной миндалины содержит Т- и В-клетки, дендритические клетки и адсорбирующий эпителий крипт, являясь местом инициации антигенспецифичного ответа слизистой оболочки. В слизи на поверхности глоточной миндалины обнаруживаются элементы клеточной защиты, эквивалентные таковым в тканях^{2,16,17}. Выделение аденоидами функционально активных клеток на поверхность означает, что глоточная миндалина влияет на микрофлору носоглотки и может ее регулировать¹⁸. Перечисленные работы не подвергали сомнению целесообразность аденоидии, и именно Brandtzaeg так заострил проблему. По его мнению, лимфаденоидная ткань кольца Вальдеера – Пирогова, и особенно аденоидов, представляет собой уникальную иммунную структуру и функционально является «ассоциированной с носом лимфоидной тканью». При антигенной стимуляции лимфоидные фолликулы глоточной миндалины генерируют IgA-вырабатывающие В-лимфоциты, которые мигрируют в слизистую оболочку верхних дыхательных путей, а также в слезные и слюнные железы. Автор также считает, что в будущем аденоидную ткань носоглотки можно рассматривать как мишень для местной вакцинации. Учитывая важную иммунную роль миндалин и аденоидов, Brandtzaeg советует соблюдать «консервативное» отношение при проведении аденоидотомии, особенно у детей младшего возраста^{13,14,15}. При этом ни в одной из опубликованных работ Brandtzaeg нет сведений о том, что удаление аденоидов значительно подрывает иммунитет, и тем более не говорится о противопоказаниях к операции.

Идеи Brandtzaeg пришлись по душе ученым, изучающим влияние на аденоиды различных методов консервативного лечения, и в первую очередь интраназальных кортикостероидов. В последние годы появилась целая серия статей, демонстрирующих эффективность такого лечения в отношении размера и клинических проявлений аденоидов^{19–21}. Для обоснования лечения детей гормональными препаратами авторам необходимы были факты, доказывающие вред аденоидии, однако убедительных сведений в этих работах не представлено. Большинство ученых лишь упоминает о вовлечении глоточной миндалины в механизм иммунного ответа слизистой оболочки, но про отрицательные иммунологические последствия аденоидии говорится только вскользь, порой со ссылкой на упоминавшегося уже Brandtzaeg.

Например, косвенно о возможном вреде аденоидии говорится в серии публикаций Berlucci^{21,22}; при этом автор, не имея собственных доказательств, ссылается на С. Paulussen²³. Действительно, в этой работе изучалось влияние аденоидии на иммунитет, но вывод получен обратный. Дословно: «тонзиллэктомия и аденоидэктомия могут приводить к изменениям клеточного и гуморального иммунитета, которые клинически незначимы, и не следует ожидать увеличения заболеваемости, связанной с этими операциями». В обзоре С. Paulussen также упоминаются более

ранние работы все того же Brandtzaeg¹³. Круг замкнулся. О том, что в исследованиях Brandtzaeg нет доказательств отрицательного влияния аденоидов на иммунитет, а есть только предостережения хирургам, мы уже писали.

В нашей стране идея обязательного сохранения глоточной миндалины легла на благодатную почву сообщений о неэффективности хирургического лечения. Так, В. Х. Гербер обнаружил процедив аденоидов у 36 из 70 детей²⁴. А. Ю. Ивойлов наблюдал рецидивы аденоидных вегетаций у 18,5 % детей после аденотомии и считает, что частота рецидивов не зависит от пола и возраста²⁵. Исследования Л. М. Ковалевой показывают, что из 1000 оперированных через 3–5 лет после аденотомии только у 54,7 % детей отмечен благоприятный результат операции²⁶. По данным П. М. Дорошенко, аденоиды рецидивируют у 75 % обследуемых пациентов²⁷. М. Н. Мельников и А. С. Соколов сообщают, что у 20 % детей, перенесших аденотомию, сохраняются симптомы, свойственные аденоидам и аденоидиту²⁸. Интересно, что все эти публикации – отечественные: в англоязычной литературе аденотомия считается эффективной операцией. Расхождение мнений связано с господствовавшей ранее в нашей стране техникой операции. Стандартно вмешательство выполнялось без зрительного контроля под местной анестезией, практически «на ощупь», и было не всегда эффективным. После серии публикаций результатов визуально контролируемых поднаркозных операций данные об эффективности выровнились и стали сопоставимыми с зарубежными^{7, 28–30}.

Учитывая противоречивость научных мнений, несколько групп авторов предприняли попытки объективно выявить влияние удаления аденоидов на иммунитет. Обязательного упоминания заслуживают работы B. Zielnik-Jurkiewicz и D. Jurkiewicz, а также S. Yang^{31, 32}. В первой из них выполнено сравнительное контролируемое исследование показателей иммунитета у пациентов, подвергнувшихся тонзиллоаденотомии, и неоперированных детей. В ходе работы проводилось определение уровней иммуноглобулинов А, G, M; количество клеток CD3, CD4, CD8 и CMI-тест. В результате оказалось, что пациенты с аденоидами и гипертрофией небных миндалин уже имеют изменения изучаемых параметров. В ранние сроки после операции наблюдается уменьшение напряженности клеточного и гуморального иммунитета, однако уже через 6 месяцев – полная нормализация! Еще более оптимистичные результаты дала статья китайских авторов. Согласно их данным, в результате аденоидэктомии предоперационные уровни IgG, IgA, IgM, CD3, CD4 и CD8 не уменьшаются. А значит, аденоидэктомия и тонзиллэктомия не повреждает иммунную функцию у детей! В общую картину безопасности аденотомии укладывается работа P. S. Mattila, в которой доказано, что удаление аденоидов не усиливает симптомов аллергии и даже облегчает течение бронхиальной астмы³³! Таким образом, исследований, доказавших отрицательное влияние аденотомии на иммунитет, в доступной литературе пока не существует, а аргументы противников операции прямо или косвенно базируются на нескольких публикациях одного и того же автора, всего лишь призывающего хирургов к осторожности.

В то же время в мировой литературе регулярно публикуются работы, делающие акцент на эффективности аденотомии. I. Elsherif, C. Kareemullah полагают, что хирургическое лечение аденоидов вызывает уменьшение всех признаков заболевания, кроме энуреза³⁴. По их мнению, улучшение качества жизни наступает даже у тех детей, кто не имел в анамнезе обструктивного апноэ сна, храпа или изменений при полисомнографическом исследовании. А. V. Chuma и соавторы отметили улучшение вокальной функции у детей через 15 недель

после аденоидэктомии³⁵. J. R. Mozata-Nunez и соавторы провели хирургическое лечение у 180 детей с аденоидами по поводу обструктивного апноэ сна и отметили полное исчезновение признаков заболевания уже через 7 месяцев после хирургического вмешательства³⁶. Высокую эффективность аденоидэктомии при синдроме обструктивного апноэ сна отмечают также Z. Soultan и соавторы, D. Ghelfi, J. E. Kerschner и соавторы^{3,4,37}. Аденоидэктомия перед тимпаностомией при секреторных отитах уменьшает вероятность повторных операций⁵.

О. В. Калиниченко и соавторы сообщили об эффективности плановой аденотомии у детей с нарушениями гемодинамики³⁸. Комплексное лечение, включающее аденотомию и применение интраназальных кортикостероидов, в ряде случаев позволяет добиться стойкой ремиссии у больных, страдающих аллергическим риносинуситом и бронхиальной астмой³³. Е. В. Борзов сообщает, что после аденоидэктомии у детей с неврологическими нарушениями отмечалось улучшение показателей электроэнцефалограммы, исчезновение признаков эпилептоидной активности, улучшение настроения, нормализация сна³⁹. K. Wilson и соавторы отметили повышение уровня насыщаемости крови кислородом после аденоидэктомии⁴⁰. Аденоидэктомия способствует увеличению роста и массы тела у детей^{8,41}. Операция также значительно улучшает качество жизни детей, способствует уменьшению частоты острых респираторных заболеваний⁴².

Еще больше впечатляют сообщения об эффективности визуально контролируемой аденотомии. Так, F. J. Buchinsky и соавторы обследовали с помощью ринофарингоскопии 175 детей после эндоскопической коагуляционной аденоидэктомии и не выявили ни одного случая повторного разрастания аденоидной ткани, достаточного для возобновления симптомов затрудненного носового дыхания⁴³. За 20 лет в базу данных PubMed включена 101 работа, свидетельствующая о высокой эффективности аденоидэктомии в отношении различных признаков заболевания. За этот же период не опубликовано ни одного исследования с отрицательным результатом хирургического лечения аденоидов. Говоря об эффективности, не можем обойти вниманием итоги собственного многолетнего опыта эндоскопической аденотомии. Выполнив более 2000 операций при сроках наблюдения до 10 лет, мы получили положительный субъективный результат в 93,5 % наблюдений, рецидивы возникли только у 1 % детей³⁰.

Еще одним аргументом противников аденотомии является операционный и анестезиологический риск. Действительно, хотя в целом стандартная аденотомия считается малоопасной операцией, при ее проведении возможны различные осложнения. Опасной для ребенка является аспирация крови и удаленных аденоидов, что может привести к асфиксии. Попытки разных авторов избежать этого привели к созданию специальных конструкций аденотомов, однако широкого распространения среди оториноларингологов они не получили. Одним из самых частых и опасных осложнений является послеоперационное кровотечение, которое может угрожать жизни. Риск осложнений, связанных с анестезией, снизился в связи с появлением новых обезболивающих препаратов, однако относительно высокой остается возможность возникновения аспирации и отека легких. Кроме этого, возможно появление после операции инфекционных осложнений, менингита, пневмонии, подкожной эмфиземы, небно-глоточной недостаточности, оталгии, лихорадки, кривошеи, атлanto-аксиального подвывиха и перелома нижней челюсти⁴⁴. Часто аденоидэктомия, произведенная под местной анестезией, сопровождается психологической травмой и последующими нервно-психическими

нарушениями⁴⁵. Сказанное относится к уходящей в прошлое аденоидотомии под местной анестезией. Более современная, традиционная для цивилизованных стран, поднаркозная аденоидэктомия имеет гораздо меньший уровень осложнений, но они, к сожалению, всё же встречаются. Так, проведение аденоидэктомии у детей моложе 36 месяцев опасно в связи с большим риском развития дегидратации и кровотечения⁴⁰. J. P. Windfuhr описал случай массивного кровотечения вследствие аденоидэктомии, при котором потребовалась перевязка наружной сонной артерии⁴⁶. R. S. Kakani и соавторы предостерегают оториноларингологов от возможного развития после аденоидэктомии гнусавости вследствие небно-глоточной недостаточности⁴⁷. K. Tzifa обращает внимание на возможные осложнения, связанные с длительным нахождением тампона в носоглотке при кровотечении после аденоидэктомии, и считает, что длительность задней тампонады после операции не должна превышать 4 часов⁴⁸.

В последнем фундаментальном руководстве по детской оториноларингологии под редакцией R. F. Wetmor описываются следующие осложнения тонзиллоаденоидэктомии: раннее и позднее кровотечение, дыхательная недостаточность и асфиксия, дегидратация, гипонатриемия, отек легких, небно-глоточная недостаточность и синдром Гризеля⁵. Перечисленные осложнения случаются редко, но могут привести к летальному исходу. По данным авторов, уровень смертности в результате этих операций существенно снизился по сравнению с началом и серединой прошлого века и сегодня находится на уровне 1 смертельного случая на 35 000 операций. Причинами смерти ребенка чаще всего бывают анестезиологические осложнения и кровотечение. Следует отметить, что традиционно в США вместе с аденоидами удаляют еще и миндалины, поэтому речь идет об осложнениях не только аденоидэктомии, но и одномоментной тонзиллэктомии, которая является более серьезной и грозной в отношении осложнений операций.

Подводя итог представленного обзора, можно констатировать, что удаление аденоидов, выполненное по показаниям, не влияя отрицательно на механизм иммунной защиты, имеет высокую эффективность в отношении качества жизни детей, их физического и умственного развития, состояния вентиляции среднего уха. Становится очевидным, что сомнения в отношении хирургической тактики при аденоидах необоснованны. Основным фактором, несколько ограничивающим хирургическую активность при аденоидах, является риск операционных и послеоперационных осложнений. При этом не подвергается сомнению необходимость строгого соблюдения показаний к операции, проводить которую можно только в случае исчерпания возможностей консервативного лечения.

♦ СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Богомильский М. Р., Чистякова В. Р. Детская оториноларингология: Руководство для врачей. В 2 томах. Т. 1. М.: Медицина, 2005.
2. Солдатов И. Б., ред. Руководство по оториноларингологии. 2-е изд. М.: Медицина, 1997.
3. Soultan Z, Wadowski S, Rao M, Kravath RE. Effect of treating obstructive sleep apnea by tonsillectomy and/or adenoidectomy on obesity in children. Arch Pediatr Adolesc Med 1999; 153 (1): 33–37.
4. Ghelfi D. Sleep apneas in children. Ther Umsch 2000; 57 (7): 463–466.
5. Wetmor RF, Muntz HR, McGill TJ. Pediatric Otolaryngology: principles and practice pathways. 2nd ed. Thieme, 2012.

6. Русецкий Ю. Ю., Лопатин А. С., Чернышенко И. О., Седых Т. К. Эволюция аденоотомии (обзор литературы). Вестн. оторинолар. 2013; 4: 23–26.
7. Зябкин И. В., Карнова Е. П., Щеглов А. О. Шейверная аденоидэктомия. Рос. ринолог. 2003; 2: 67.
8. Reilly BK, Levin J, et al. Efficacy of microdebrider intracapsular adenotonsillectomy as validated by Polysomnography. Laryngoscope 2009; 119(7): 1391–1393.
9. Вавилова В. П., Вайман О. А., Чернюк О. С. и др. Тактика ведения детей с сочетанной патологией лимфоглоточного кольца и аллергией. Детская оториноларингология 2011; 1: 64–68.
10. Пальчун В. Т. Современные проблемы заболеваний верхних дыхательных путей и уха: Материалы конференции. М.: Экспо Пресс, 2002: 16–22.
11. Матвеева А. Ю., Зайцева О. В., Самсыгина Г. А., Богомилский М. Р. Аденоиды и бронхиальная астма у детей: роль местной терапии. Педиатрия 2005; 3: 48–52.
12. Г. З. Пискунов, С. З. Пискунов. Руководство по ринологии. М.: Литтерра, 2011.
13. Brandtzaeg P. The B-cell development in tonsillar lymphoid follicles. Acta Otolaryngol Suppl 1996; 523: 55–59.
14. Brandtzaeg P. Immunology of tonsils and adenoids: everything the ENT surgeon needs to know. Int J Pediatr Otorhinolaryngol 2003; 67(1): 69–76.
15. Brandtzaeg P. Immune functions of nasopharyngeal lymphoid tissue. Adv Otorhinolaryngol 2011; 72: 20–4.
16. Nadal D, Soh N, Schlapfer E, et al. Distribution characteristics of immunoglobulin-secreting cells in adenoids. Relationship to age and disease. Int J Pediatr Otorhinolaryngol 1992; 24(2): 121–130.
17. Cuper CF, Koornstra PJ, Hameleers M, et al. The role of nasopharyngeal lymphoid tissue. Immunology Today 1992; 13: 219–223.
18. Ivarsson M, Lundberg C. 8th International Congress of Pediatric Otorhinolaryngology: Book of Abstracts. Oxford, UK, September 11–14, 2002. UK: Elsevier, 2002. 61.
19. Rezende RM, Silveira F, et al. Objective reduction in adenoid tissue after mometasone furoate treatment. J Pediatr Otorhinolaryngol 2012; 76(6): 829–31.
20. Kuhle S, Urschitz MS. Anti-inflammatory medications for obstructive sleep apnea in children. Cochrane Database Syst Rev. 2011; 19(1): CD007074.
21. Berlucchi M, Sessa M. Can adenoidal hypertrophy be treated with intranasal steroids? Rev Recent Clin Trials 2010; 5(2):123–127.
22. Berlucchi M, Salsi D, Valetti L, et al. The role of mometasone furoate aqueous nasal spray in the treatment of adenoidal hypertrophy in the pediatric age group: preliminary results of a prospective, randomized study. Pediatrics 2007; 119(6): 1392–1397.
23. Paulussen C, Claes J, et al. Adenoids and tonsils, indications for surgery and immunological consequences of surgery. Acta Otorhinolaryngol Belg 2000; 54(3): 403–408.
24. Гербер В. Х. Рецидивирующие аденоидные разрастания у детей. Журн. ушн. нос. горл. бол. 1967; 1: 11–14.
25. Ивойлов А. Ю. Рецидивирующие аденоиды и аденоидиты у детей.: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 1989.
26. Ковалева Л. М. Значение повторной аденотомии и предупреждение рецидива аденоидных разрастаний. Вестн. оторинолар. 1994; 1: 8–12.
27. Дорощенко П. М. Консервативный метод лечения детей с рецидивами аденоидных вегетаций. Журн. ушн. нос. горл. бол. 1996; 3: 11–15.
28. Мельников М. Н., Соколов А. С. Эндоскопическая шейверная аденоидэктомия. Рос. ринолог. 2000; 1: 4–8.

29. Карнов В. А., Козлов В. С. Аденомотомия под контролем гортанного зеркала. Рос. ринол. 2000; 4: 27–30.
30. Русецкий Ю. Ю., Чернышенко И. О., Седых Т. К. 10-летний опыт эндоскопической органосохраняющей аденомотомии аденомотомии. Рос. ринол. 2012; 3: 4–8.
31. Zielnik-Jurkiewicz B, Jurkiewicz D. Implication of immunological abnormalities after adenotonsillotomy. Int J Pediatr Otorhinolaryngol 2002; 64(2): 127–132.
32. Yang S. Alteration of the immune function in children with obstruction sleep apnea hypopnea syndrome. Lin Chung Er Bi Yan Hou Tou Jing Wai Ke Za Zhi 2008; 22(17): 785–786.
33. Mattila PS. Role of adenoidectomy in otitis media and respiratory function. Curr Allergy Asthma Rep 2010; 10(6): 419–424.
34. Elsherif I, Kareemullah C. Tonsil and adenoid surgery for upper airway obstruction in children. Ear Nose Throat J 1999; 78(8): 617–620.
35. Chuma AV, Cacace AT, Rosen R, et al. Effects of tonsillectomy and/or adenoidectomy on vocal function: laryngeal, supralaryngeal and perceptual characteristics. Int J Pediatr Otorhinolaryngol 1999; 47(1): 1–9.
36. Mozata-Nunez JR, Mozata-Nunez ML, Mozata-Nunez M, et al. New indication for adenoidectomy-tonsillectomy in children: elimination of obstruction in obstructive sleep apnea syndrome. Acta Otorhinolaryngol 1999; 50(1): 47–50.
37. Kerschner JE, Lynch JB, Kleiner H, et al. Uvulopalatopharyngoplasty with tonsillectomy and adenoidectomy as a treatment for obstructive sleep apnea in neurologically impaired children. Int J Pediatr Otorhinolaryngol 2002; 62(3): 229–235.
38. Калиниченко О. В., Портенко Г. М., Гнусаева С. Ф. Связь хронического аденоидита с нарушениями гемодинамики у детей. Новости оториноларингологии и логопатологии 2001; 2: 116.
39. Борзов Е. В. Особенности функционального состояния ЦНС у детей с патологией глоточной миндалины. Вестн. оторинолар. 2002; 2: 28–30.
40. Wilson K, Lakheeram I, Morielli A, et al. Can assessment for obstructive sleep apnea help predict postadenotonsillectomy respiratory complications? Anesthesiology 2002; 96(2): 313–322.
41. Dualibi AP, Pignatari SS, Weckx LL. Nutritional evaluation in surgical treatment of children with hypertrophic tonsils and/or adenoids. Int J Pediatr Otorhinolaryngol 2002; 66(2): 107.
42. Serres LM, Derkay C, Sie K, et al. Impact of adenotonsillectomy on quality of life in children with obstructive sleep disorders. Arch Otolaryngol Head Neck Surg 2002; 128(5): 489–496.
43. Buchinsky FJ, Lowry MA, Isaacson G. Do adenoids regrow after excision? Otolaryngol Head Neck Surg 2000; 123(5): 576–581.
44. Шустер М. А., Калина В. О., Чумаков Ф. И. Неотложная помощь в оториноларингологии. М.: Медицина, 1989.
45. Протасевич Г. С., Ковалик А. П., Глух Е. В. Осложнения во время аденомотомии и непосредственно после операции. Вестн. оторинолар. 2001; 5: 53–56.
46. Windfuhr JP. An aberrant artery as a cause of massive bleeding following adenoidectomy. J Laryngol Otol 2002; 116(4): 299–300.
47. Kakani RS, Callan ND, April MM. Superior adenoidectomy in children with palatal abnormalities. Ear Nose Throat J 2000; 79(4): 303–305.
48. Tzifa K. 8th International Congress of Pediatric Otorhinolaryngology: Book of Abstracts. Oxford, UK, September 11–14, 2002. UK: Elsevier, 2002. 77.



Влияние печебных мероприятий на течение синдрома обструктивного апноэ сна и фаринголарингеальной/гастроэзофагеальной рефлюксной болезни

канд. мед. наук С. М. Мельник

Поликлиника № 1 Управления делами Президента РФ

Резюме: В своей работе, включившей 96 пациентов, мы отметили, что больные с СОАС и сопутствующим рефлюксом сильнее страдают от храпа, повышенной сонливости, головной боли и колебаний АД (по данным анкеты скрининга СОАС и шкалы дневной сонливости, $p < 0,05$). Несмотря на это, нами не было получено данных о преобладании более тяжелых форм СОАС у таких пациентов. Кроме того, у больных с сочетанной рефлюксной патологией статистически значимо чаще встречались проявления хронического фарингита (у 46,9 % по сравнению с 25,5 %, $p = 0,044$), а также гипертрофии небных миндалин II–III степени (51 % и 38,3 %). Как и большинство зарубежных исследователей, мы не получили достоверного положительного эффекта в отношении СОАС от курса противорефлюксной терапии как со стороны жалоб, так и по данным мониторингирования сна. На 0,1 балла снизилось среднее значение по анкете скрининга СОАС, на 0,1 балла возрос средний показатель дневной сонливости, среднее значение ИАГ уменьшилось на 3,7 эпизода, индекс десатураций также уменьшился на 0,56. Однако интересной представляется тенденция к уменьшению проявлений ФЛРБ и ГЭРБ после хирургического лечения СОАС – функциональной многоуровневой хирургии, включающей увулопалатопластику. Через 3 месяца после операции на 4,5 балла достоверно уменьшилось среднее значение анкеты скрининга СОАС ($p < 0,001$), на 2 балла снизился показатель дневной сонливости, значение ИАГ в среднем уменьшилось на 13,4 эпизода в час и из тяжелой формы СОАС перешел в среднетяжелую, индекс десатураций также уменьшился на 4 единицы. Таким образом, тема взаимосвязи СОАС и рефлюксных болезней не теряет актуальности, и полученные нами результаты открывают направления для дальнейших научных исследований в этой области.

Ключевые слова: синдром обструктивного апноэ сна, гастроэзофагеальный рефлюкс, фаринголарингеальный рефлюкс, pH-метрия, противорефлюксная терапия, ингибиторы протонной помпы, увулопалатопластика

Широкая распространенность синдрома обструктивного апноэ сна (СОАС) обуславливает необходимость тщательного обследования таких пациентов и оценки наличия у них сопутствующей отягощающей патологии. Считается, что более чем у 80 % больных СОАС заболевание остается недиагностированным, по тем или иным причинам всего 10 % пациентов с СОАС получают необходимое лечение^{1,2}.

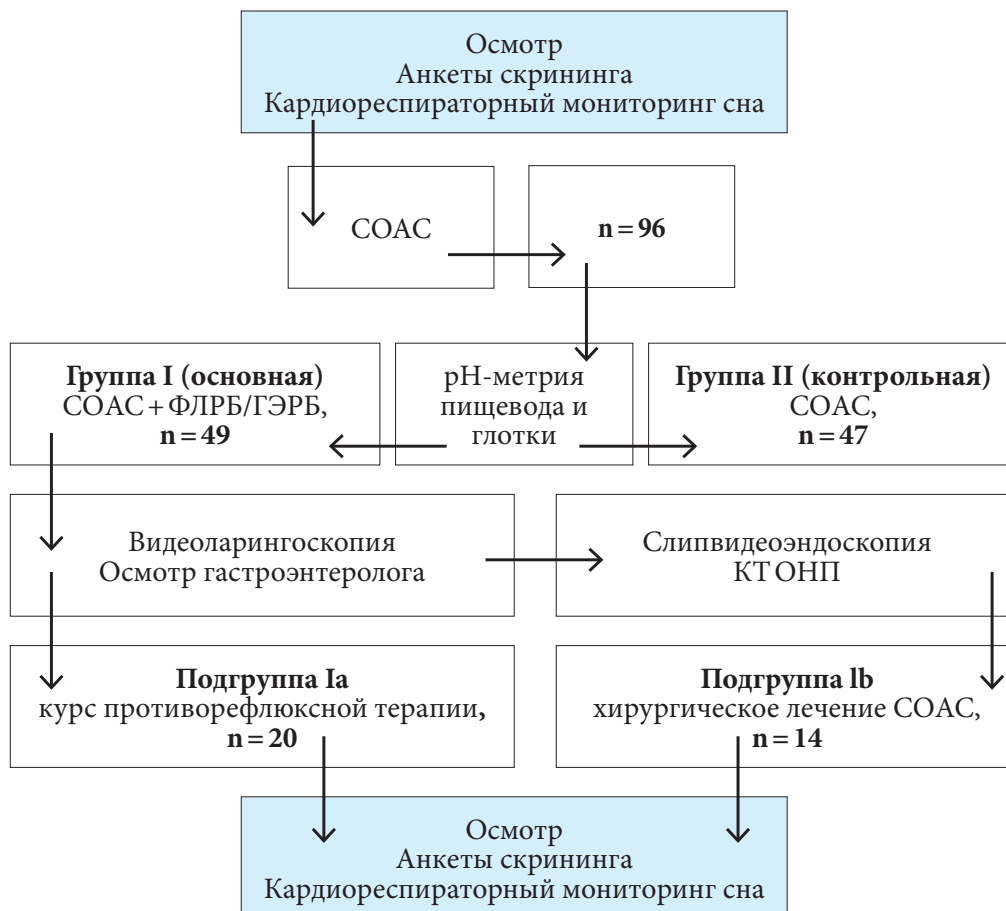


Рис. 1. Распределение пациентов по группам и протокол исследования

Другой актуальной проблемой в наше время становятся гастроэзофагельная рефлюксная болезнь (ГЭРБ) и фаринголарингеальная рефлюксная болезнь (ФЛРБ), значительно снижающие качество жизни пациентов и приводящие подчас к тяжелым осложнениям. Термин «фаринголарингеальный рефлюкс» был официально утвержден Американской академией отоларингологии и хирургии головы и шеи (American Academy of Otolaryngology – Head and Neck Surgery) в 2002 году. Им обозначается заброс желудочного содержимого, желчных кислот и панкреатических ферментов выше верхнего пищеводного сфинктера в гортань и глотку.

Согласно современной классификации Всемирной организации здравоохранения, ГЭРБ – это хроническое рецидивирующее заболевание, обусловленное нарушением моторно-эвакуаторной функции органов гастроэзофагельной зоны и характеризующееся спонтанным или регулярно повторяющимся забросом в пищевод желудочного или дуоденального содержимого³. В связи с разным уровнем

поражения анатомических структур и различной клинической картиной в настоящий момент принято считать ФЛРБ и ГЭРБ самостоятельными заболеваниями.

Если рассматривать совместное существование СОАС и рефлюксной патологии, стоит отметить наличие у заболеваний общих предрасполагающих факторов. Как СОАС, так и ФЛРБ/ГЭРБ чаще встречаются у мужчин, в обоих случаях ожирение усиливает проявления болезни, также как и курение, прием алкоголя и снотворных препаратов. Кроме того, рефлюксная патология развивается вследствие повышения внутрибрюшного и внутрипищеводного давления, которое в случае сочетания с СОАС вызывается эпизодами апноэ и сопровождающими их усиленными в ответ на гипоксемию движениями мышц грудной и брюшной клетки при попытке вдоха.

Целью нашей работы была оценка возможной связи и особенностей течения этих двух патологий, выявление характерных изменений со стороны ЛОР-органов, а также изучение влияния лечебных мероприятий на развитие сочетанной патологии.

В наше исследование вошли 96 пациентов с подтвержденным диагнозом СОАС, находившихся на стационарном и амбулаторном лечении в период с 2011 по 2015 год. Возраст больных составил от 18 до 78 лет. Женщин было 27, мужчин – 69. Больные трудоспособного возраста (от 20 до 50 лет) составили 56 %. Все больные были распределены на следующие группы: **группа I (основная)** – пациенты с выявленным СОАС и подтвержденными данными суточной рН-метрии диагнозами ФЛРБ или ГЭРБ – 49 человек; **подгруппа Ia** – больные из группы I, которым проводилась курсовая противорефлюксная терапия, – 20 человек; **подгруппа Ib** – пациенты из группы I, которым проводилось хирургическое лечение по поводу СОАС – 14 человек; **группа II (контрольная)** – больные только с СОАС без сопутствующей рефлюксной патологии (по результатам суточной рН-метрии пищевода и глотки) – 47 человек. По полу, возрасту и индексу массы тела статистически значимых различий между группами выявлено не было (рис. 1).

В качестве скрининговых методов диагностики СОАС и рефлюксной болезни мы применяли валидизированные, переведенные на русский язык анкеты и опросники. Для диагностики СОАС использовалась анкета, которая позволяет оценить вероятность наличия этого состояния с вероятностью в 96 %, Эпвортская шкала сонливости (Epworth Sleepiness Scale) содержит вопросы вероятности развития сонливости в различных бытовых ситуациях, опросник «Индекс симптомов рефлюкса» (ИСР) применялся нами для оценки оториноларингологических проявлений рефлюксной патологии^{1,4,5}.

Обследование пациентов включало осмотр ЛОР-органов с использованием эндоскопии и видеоларингоскопии. Всем больным определяли тип строения ротоглотки по Фридману (оценивается при широко открытом рте без высывывания языка). Тип I по Фридману описывался, когда весь небный язычок и миндалины видны, II – весь небный язычок виден, миндалины не видны, III – мягкое небо видно, небный язычок не виден, IV – видно только твердое небо.

Кардиореспираторный мониторинг ночного сна проводился с использованием аппарата ApneaLink (ResMed, Австралия) и позволял выявить и оценить степень тяжести СОАС. Прибор регистрирует четыре показателя: носовой поток воздуха, храп, пульс и насыщение крови кислородом. Для выявления рефлюксной патологии мы проводили суточную трансназальную рН-метрию пищевода и глотки при помощи ацидогастромонитора «Гастроскан-24». После аппликационной

анестезии и анемизации слизистой оболочки полости носа трансназально устанавливался зонд, дистальный измерительный электрод которого располагался в пищеводе выше нижнего пищеводного сфинктера, а проксимальный электрод под визуальным контролем устанавливался в гортанной части глотки на уровне черпаловидных хрящей. Все пациенты с выявленной ФЛРБ или ГЭРБ были проконсультированы гастроэнтерологом и получили необходимые рекомендации по лечению.

Анатомические особенности строения рото- и гортаноглотки. Мы отметили равномерное численное преобладание в обеих группах пациентов со II и III типами строения ротоглотки. В обеих группах типы Фридмана II и III встречались приблизительно в 35 % случаев, различия между группами были недостоверными ($p = 0,318$). При детальном изучении встречающихся нозологий в основной и контрольной группах мы отметили достоверное преобладание в группе I проявлений хронического фарингита (у 46,9 % по сравнению с 25,5 % в группе II, $p = 0,044$). Мы чаще наблюдали гипертрофию небных миндалин II–III степени (у 51 % обследуемых в группе I по сравнению с 38,3 % в группе II). У больных в обеих группах часто встречалась гипертрофия мягкого неба, то есть увеличение его длины и толщины более 35 мм и 10 мм соответственно (у 85,7 % в группе I и у 72,3 % в группе II)⁶, увеличение корня языка встречалось равномерно в двух группах приблизительно у каждого четвертого обследуемого (22,4 % и 25,5 % соответственно). Такие находки вполне характерны при СОАС и часто являются его причиной, однако достоверной связи этих анатомических особенностей с наличием рефлюксной болезни мы не обнаружили ($p > 0,05$).

Особенности проявлений СОАС и выраженности дневной сонливости выявлены на основании результатов валидных опросников. Оценка результатов скрининга СОАС показала, что среднее значение показателя в основной группе составило $(7,43 \pm 0,46)$ балла (минимальный – 2, максимальный – 14). В контрольной группе средний показатель составил $(4,68 \pm 0,30)$ (минимальный – 1, максимальный – 9). При этом в основной группе у 84 %, а в контрольной у 52 % обследуемых балл опросника превышал значение 4, что давало основания предполагать наличие СОАС с вероятностью в 96 %. Статистический анализ показал, что пациенты основной группы (СОАС + ГЭРБ/ФЛРБ) субъективно оценивали свои проявления расстройств дыхания во сне как более выраженные по сравнению с контрольной группой (СОАС без рефлюксной патологии, $p < 0,001$).

Среднее значение показателя Эпвортской шкалы сонливости в группе I составило $(9,24 \pm 0,62)$ балла (минимальное – 1 балл, максимальное – 21 балл). В группе II среднее значение этого показателя составило $(6,98 \pm 0,44)$ (минимальное – 1, максимальное – 13). Разница между группами по показателю дневной сонливости была статистически значимой ($p > 0,05$).

Выраженность проявлений рефлюксной патологии. В основной группе (СОАС + ГЭРБ/ФЛРБ) среднее значение ИСР составило $(14,53 \pm 1,12)$ балла (минимальное – 2, максимальное – 38). В группе контроля (СОАС без рефлюксной патологии) среднее значение ИСР составило $(8,66 \pm 1,09)$ балла (минимальное – 0, максимальное – 35) ($p < 0,001$). В основной группе у 91 % пациентов балл ИСР превысил значение 9, что соответствует вероятной ФЛРБ, а в контрольной у 76 % балл по ИСР был ниже 9, что соответствует сомнительной ФЛРБ.

Результаты исследования ночного сна: в основной группе среднее значение индекса апноэ/гипопноэ (ИАГ) составило $(30,34 \pm 3,50)$ в час, средний индекс деса-

тураций (ИД) равнялся ($17,96 \pm 2,31$) в час, храп составлял в среднем ($67,4 \pm 3,2$) % времени сна, а среднее значение сатурации крови кислородом – ($93,27 \pm 0,48$) %. В контрольной группе среднее значение ИАГ равнялось ($26,27 \pm 2,83$) в час, средний ИД составил ($18,61 \pm 2,26$) в час, продолжительность храпа – ($69,3 \pm 2,9$) % времени сна, среднее значение сатурации – ($93,79 \pm 0,39$) %. При статистическом анализе мы выявили, что по всем основным показателям кардиореспираторного мониторинга группы I (СОАС + ГЭРБ/ФЛРБ) и II (СОАС без рефлюксной патологии) можно считать однородными, различий в степени тяжести СОАС, интенсивности храпа и выраженности ночной гипоксемии у больных с рефлюксной патологией и без таковой мы не выявили ($p < 0,001$).

Влияние курса противорефлюксной терапии на течение СОАС. В течение трех месяцев пациентам из подгруппы Ia проводился курс противорефлюксной терапии, базовыми препаратами были ингибиторы протонной помпы: омепразол в стандартной дозировке 20 мг 2 раза в сутки. При необходимости проводилась дополнительная терапия лекарственными препаратами других групп. После окончания курса пациенты повторно заполняли опросники скрининга СОАС, дневной сонливости и рефлюксной патологии, выполнялся повторный кардиореспираторный мониторинг ночного сна для объективной оценки динамики СОАС.

В подгруппе Ia результаты опросников до лечения были следующими: средний балл анкеты скрининга СОАС равнялся ($6,5 \pm 0,73$), среднее значение шкалы дневной сонливости составило ($9,85 \pm 0,94$), средний балл ИСР – ($14,0 \pm 1,34$). После лечения средние баллы в опросниках составили: в анкете скрининга СОАС – ($6,4 \pm 0,87$), Эпвортской шкале дневной сонливости – ($9,95 \pm 1,09$), ИСР – ($10,10 \pm 1,58$). Таким образом, на 0,1 балла уменьшилось среднее значение анкеты скрининга СОАС и на 0,1 балла возрос средний показатель дневной сонливости, эти показатели достоверно не изменились и после лечения. Средний балл ИСР отчетливо снизился на 3,9 единицы, что говорит об эффективности самого курса терапии. Согласно «ключу» опросника наличие ФЛРБ в этом случае можно считать вероятным (в пределах от 9 до 13 баллов), в отличие от несомненного (больше 13 баллов) до начала терапии. Изменение этого показателя стремится к достоверности ($p = 0,063$) и, возможно, не является таковым по причине небольшой выборки и высокой вариабельности показателя.

Показатели кардиореспираторного мониторинга в этой подгруппе изменились следующим образом: до лечения среднее значение ИАГ составляло ($27,22 \pm 5,26$) эпизода в час, ИД – ($13,84 \pm 3,25$) в час, среднее время храпа за ночь – ($67,25 \pm 5,15$) %, значение насыщения крови кислородом ($92,65 \pm 0,96$) %. После трехмесячного курса коррекции рефлюксной патологии мы получили следующие данные: средний ИАГ равнялся ($23,49 \pm 4,67$) в час, ИД – ($13,27 \pm 2,62$), время храпа – ($62 \pm 5,69$) %, средняя сатурация – ($93,5 \% \pm 0,60$) %. Таким образом, среднее значение ИАГ уменьшилось на 3,7 эпизода в час, индекс десатураций также уменьшился на 0,56, время храпа сократилось на 5 %, а средний уровень насыщения крови кислородом увеличился на 0,85 %. Однако, несмотря на улучшение всех показателей кардиореспираторного мониторинга, мы не можем считать их достоверными ($p > 0,001$) во всех случаях (рис. 2).

На основании полученных результатов можно сделать вывод, что у пациентов с СОАС лечение рефлюксной патологии существенно не влияет на субъективные проявления СОАС, дневную сонливость, хотя и уменьшает проявления самой рефлюксной патологии. Несмотря на то, что несколько улучшаются объектив-

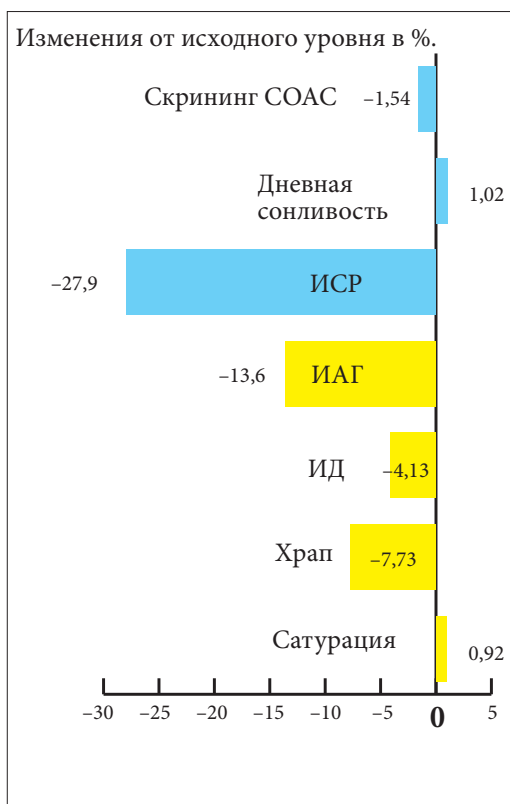


Рис. 2. Динамика показателей анкетирования и кардиореспираторного мониторинга в подгруппе Ia после трехмесячного курса противорефлюксной терапии

ные показатели мониторинга сна, эти изменения достигают статистической достоверности.

Влияние хирургического лечения СОАС на проявления ФЛРБ и ГЭРБ. Пациентам из подгруппы Ib мы выполняли многоуровневое хирургическое лечение по поводу СОАС. Операции в обязательном порядке включали увулопалатопластику с тонзиллэктомией, а при показаниях и наличии анатомических аномалий проводилась коррекция внутриносовых структур, носоглотки, эндоскопические вмешательства на околоносовых пазухах и операции на корне языка (рис. 3). Все операции проводились под наркозом в условиях стационара. Предоперационное обследование и подготовка были стандартными, а послеоперационный период

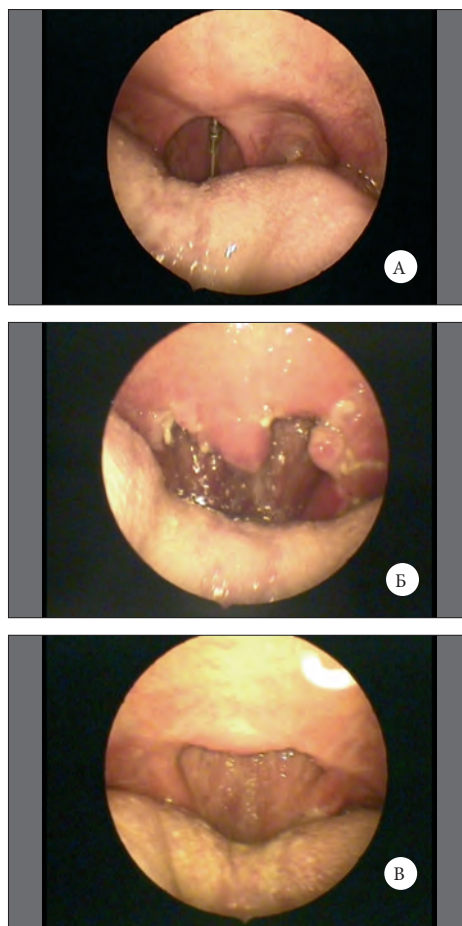


Рис. 3. Пациент В., 52 года. Диагноз: СОАС тяжелой степени. ГЭРБ. А – вид глотки до операции, отмечается гипертрофия небных миндалин II–III степени, увеличение небных дужек и язычка; Б – третий день после увулопалатопластики: ниши небных миндалин и язычок отечны, покрыты налетом фибрина; В – три месяца после операции: сформированное мягкое небо, достаточно широкий просвет глотки

проводилась коррекция внутриносовых структур, носоглотки, эндоскопические вмешательства на околоносовых пазухах и операции на корне языка (рис. 3). Все операции проводились под наркозом в условиях стационара. Предоперационное обследование и подготовка были стандартными, а послеоперационный период

наблюдения в стационаре в среднем составлял 5–7 дней. Через 3 месяца после операции пациенты приглашались на контрольный осмотр, где они повторно заполняли опросники. Для оценки динамики показателей СОАС повторно выполнялся кардиореспираторный мониторинг ночного сна.

Результаты анализа опросников до лечения были следующие: средний балл анкеты скрининга СОАС составил ($8,57 \pm 0,89$), шкалы дневной сонливости – ($7,86 \pm 0,80$) балла, ИСР – ($10,29 \pm 1,19$). После лечения средние баллы в опросниках составили: в анкете скрининга СОАС – ($4,07 \pm 0,86$), Эпвортской шкале дневной сонливости – ($5,79 \pm 1,17$), ИСР – ($5,50 \pm 1,24$). Таким образом, на 4,5 балла достоверно уменьшилось среднее значение анкеты скрининга СОАС ($p < 0,001$), на 2 – дневная сонливость, и изменения данного показателя имеют выраженную тенденцию к достоверности ($p = 0,055$). Средний балл ИСР также достоверно снизился на 4,8 единицы ($p < 0,05$), что не только свидетельствует об эффективности хирургического лечения в отношении СОАС, но и позволяет считать его результатом положительную динамику со стороны рефлюксной болезни.

Показатели кардиореспираторного мониторинга в этой подгруппе изменились следующим образом: до лечения среднее значение ИАГ составляло ($35,21 \pm 7,13$) эпизода в час, ИД – ($18,6 \pm 3,74$) в час, средний процент времени храпа за ночь – ($64,79 \pm 6,41$), значение насыщения крови кислородом – ($94,0 \pm 0,79$) %. Через три месяца после операции средний ИАГ равнялся ($21,82 \pm 3,68$) в час, ИД – ($14,59 \pm 2,99$), процент времени храпа – ($45,3 \pm 5,20$), средняя сатурация – ($94,64 \pm 0,55$) %. Таким образом, среднее значение ИАГ уменьшилось на 13,4 эпизода в час и из тяжелой формы СОАС перешел в среднетяжелую. Этот показатель стремится к достоверности ($p = 0,077$) и, возможно, достоверность не получена за счет малого числа наблюдений и высокой вариабельности показателя. ИД также уменьшился на 4 единицы, а средний уровень насыщения крови кислородом увеличился на 0,64 %, однако эти изменения не являются достоверными. Процент времени храпа достоверно сократился на 19,4 % ($p < 0,05$) (рис. 4).

По результатам этой части исследования можно сделать вывод, что у пациентов с СОАС и сочетанной рефлюксной патологией оперативные вмешательства на верх-

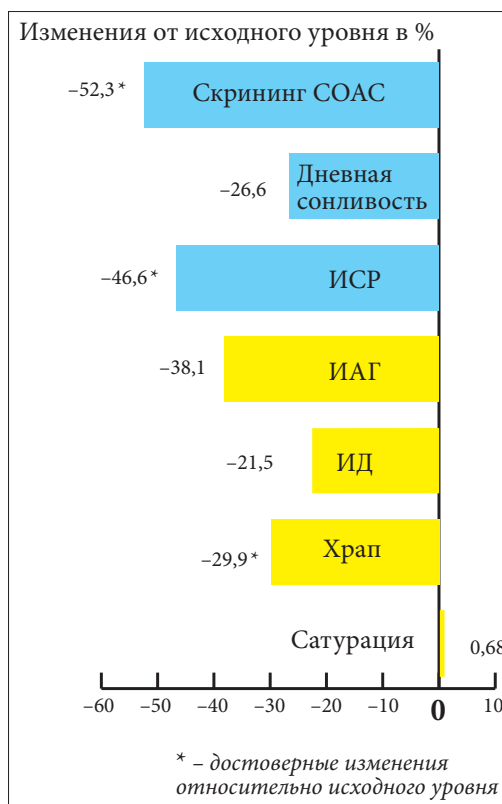


Рис. 4. Динамика показателей анкетирования и кардиореспираторного мониторинга в подгруппе Ib через три месяца после хирургического лечения СОАС

них дыхательных путях сами по себе не только позитивно влияют на некоторые объективные и субъективные параметры СОАС, но и в определенной степени облегчают течение рефлюксной болезни. По данным кардиореспираторного мониторинга достоверно снижается время храпа и со стремлением к достоверности уменьшается среднее значение ИАГ.

Заключение. В целом, изучив имеющиеся публикации, мы пришли к выводу, что число работ, исследовавших связь между СОАС и рефлюксной патологией, немногочисленно, а их результаты крайне неоднозначны. В своем исследовании, включавшем 96 пациентов, мы отметили, что больные с СОАС и сопутствующими ФЛРБ/ГЭРБ испытывают больше проблем, характерных для расстройств дыхания во сне, и сильнее страдают от дневной сонливости. В то же время логичное предположение о преобладании более тяжелых форм СОАС в данной категории пациентов не нашло подтверждения в нашем исследовании. У этих больных значительно чаще встречались проявления хронического фарингита, гипертрофии небных миндалин до II–III степени.

Как и большинство зарубежных авторов, проводивших подобные исследования, мы не отметили положительного эффекта от курса противорефлюксной терапии в отношении СОАС как в отношении выраженности субъективных проявлений, так и по данным объективного исследования параметров сна. Возможно, это связано с необратимостью анатомических изменений в глотке, таких как гипертрофия лимфоидной ткани и мягкого неба, вызванных регулярным забросом желудочного содержимого в гортаноглотку.

С другой стороны, вызывает интерес явная тенденция к уменьшению субъективных проявлений ФЛРБ и ГЭРБ после хирургического лечения по поводу СОАС – функциональной многоуровневой хирургии, включающей увулопалатопластику. Возможными причинами этого может быть уменьшение числа эпизодов подъема внутрибрюшного давления во время остановок дыхания или снижение массы тела в послеоперационном периоде. Таким образом, взаимосвязь СОАС и ФЛРБ/ГЭРБ остается весьма неоднозначной, а полученные нами результаты не дают однозначных ответов и ставят новые вопросы, которые могут послужить стимулом для дальнейших исследований в данном направлении.

♦ СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Lindberg E, Gislason T.* Epidemiology of sleep-related obstructive breathing. *Sleep Med Rev* 2000; 4 (5): 411–433.
2. *Young T, Skatrud J, Peppard P.* Risk factors for obstructive sleep apnea in adults. *JAMA* 2004; 291(16): 2013–2016.
3. *Шентулин А. А.* Современные представления о патогенезе, диагностике и лечении рефлюкс-эзофагита. *Новости медицины и фармации* 1994; 4: 14–19.
4. *Belafsky PC, Postma GN, Koufman KA.* Validity and reliability of the reflux symptom index (RSI). *Voice* 2002; 16: 274–277.
5. *Johns M.* Reliability and factor analysis of the Epworth Sleepiness Scale. *Sleep* 1992; 13: 376–381.
6. *Шевцов В. М.* Гиперплазия мягкого неба: Автореф. дис. ... докт. мед. наук. СПб, 1973.

Результаты хирургического лечения синдрома обструктивного апноэ сна по данным полисомнографии

докт. мед. наук Т. П. Шелудченко

Кафедра оториноларингологии
Центральной государственной медицинской академии
Управления делами Президента РФ



Резюме: Исследование посвящено изучению результатов хирургического лечения пациентов с храпом и синдромом обструктивного апноэ сна по данным полисомнографии. В исследуемую группу вошли 20 пациентов с легкой, среднетяжелой и тяжелой формами заболевания. Вследствие большого разнообразия патологии верхних дыхательных путей у больных исследуемой группы хирургическое вмешательство у каждого из них представляло собой комбинацию из нескольких выполняемых одновременно операций в полости носа, носоглотке и ротоглотке. Для устранения назальной обструкции у всех пациентов произведены операции на перегородке носа и/или носовых раковинах. Объем хирургических вмешательств в глотке варьировал от увулотомии и шейверного волюметрического уменьшения толщины мягкого неба до увулопалатофарингопластики с тонзиллэктомией. Результаты полисомнографии, выполненной после хирургического вмешательства, подтвердили эффективность хирургического лечения. Более чем двукратное уменьшение индекса апноэ/гипопноэ зарегистрировано у 75 % пациентов со среднетяжелой и у 66 % больных с тяжелой формой СОАС.

Ключевые слова: синдром обструктивного апноэ сна, хирургическое лечение, увулопалатофарингопластика, полисомнография

Хирургическое лечение широко используется в лечении храпа и синдрома обструктивного апноэ сна (СОАС). Различные методы хирургических вмешательств – увулопалатофарингопластика (УПФП), лазерная увулопалатопластика (ЛУПП), радиочастотная увулопалатопластика (РУПП) и многие другие – с переменным успехом применялись при этом заболевании. К сожалению, и интенсивность храпа, и тяжесть СОАС до операции, и результаты лечения чаще оценивались эмпирически, лишь на основании жалоб самого больного и свидетельств его близких. Однако в этой ситуации субъективная оценка не дает возможности реально оценить ни тяжесть заболевания, ни изменения, происходящие под воздействием хирургического вмешательства.

Общепринятым методом диагностики и оценки степени тяжести СОАС является полисомнография (ПСГ). ПСГ является обязательным методом предоперационного исследования, без которого выполнение операций в полости носа и глотке у больных СОАС не может быть правильно спланировано и сопровождается высоким риском возникновения осложнений, вплоть до летального исхода в результате асфиксии¹.

Цель исследования: провести объективную оценку эффективности хирургического лечения СОАС с помощью ПСГ.

Материалы и методы исследования

Хирургическое лечение было произведено 173 пациентам с храпом и СОАС. ПСГ выполнялась у всех пациентов при наличии указаний на храп, остановки дыхания во сне и дневную сонливость. В группу данного исследования были включены 45 пациентов, у которых ПСГ была выполнена не только до, но и спустя 1 год после хирургического вмешательства. Все пациенты были мужского пола в возрасте от 32 до 68 лет. Средний возраст составил (45 ± 7) лет.

Сбор анамнеза производили путем заполнения больными специально разработанных анкет. Помимо обычного осмотра ЛОР-органов, проводили эндоскопическое исследование носа, глотки и гортани гибким эндоскопом Olympus ENF P2 с выполнением проб Мюллера и Эсмарха, переднюю активную риноманометрию прибором PC300 фирмы Atmos и компьютерную томографию полости носа и околоносовых пазух в коронарной и аксиальной проекции. Главным методом диагностики и оценки степени тяжести СОАС была ПСГ, которая проводилась с помощью аппаратов PolyMesam фирмы MAP (Германия) и Embletta PDS фирмы ResMed (Австралия) по методике, именуемой кардиопульмональным мониторингом и включающей в себя запись показателей ротоносового воздушного потока, дыхательных движений грудной клетки и брюшной стенки, степени насыщения (сатурации) крови кислородом, частоты сердечных сокращений, громкости храпа и положения тела. Достоинством данной системы является ее портативность, позволяющая выполнять исследование в течение всей ночи в палате или на дому (рис. 1) и возможность мониторировать достаточное количество показателей, характеризующих картину дыхательных и сердечно-сосудистых нарушений во время сна, необходимых для определения типа дыхательных нарушений и степени их тяжести². При расшифровке данных ПСГ с использованием специализированной компьютерной программы фирмы MAP вычислялись следующие показатели: количество эпизодов десатурации за ночь и в течение часа; количество



Рис. 1. Подготовка пациента к полисомнографии

эпизодов апноэ и гипопноэ обструктивного, центрального и смешанного генеза; минимальная, максимальная и средняя продолжительность эпизодов апноэ/гипопноэ в секундах; индекс (количество) апноэ в час; индекс (количество) гипопноэ в час; индекс апноэ/гипопноэ в час (ИАГ); базисная сатурация в процентах; nadir десатурации (минимальное значение сатурации) в процентах; длительность храпа в течение ночи в процентах от времени сна; интенсивность храпа. Статистическая обработка результатов производилась с помощью Microsoft Excel. Для сравнения показателей использовался двухвыборочный t-тест с различными дисперсиями при уровне значимости $\alpha = 0,05$ и гипотетической разности средних, равной 0. ИАГ был главным критерием при диагностике и оценке степени тяжести СОАС. Диагноз «СОАС»

ставился при наличии 5 и более эпизодов апноэ/гипопноэ в час. Более подробная характеристика терминов и показателей ПСГ представлена в нашей предыдущей публикации³. Наличие легкой формы заболевания констатировалась при ИАГ от 5 до 20 в час, среднетяжелой и тяжелой форм – при ИАГ 21–40 в час и свыше 40 в час соответственно. В результате проведенного обследования легкая форма СОАС диагностирована у 15, среднетяжелая – у 15, тяжелая – у 15 больных.

Патология верхних дыхательных путей (ВДП) у пациентов, включенных в исследование, носила сочетанный характер, что потребовало применения различных оперативных вмешательств. При искривлении перегородки носа использовались различные варианты эндоскопической подслизистой резекции либо септопластики с сохранением или реимплантацией четырехугольного хряща. При гиперплазии нижних носовых раковин выполнялась подслизистая остеоконхотомия в сочетании с латеропозицией с подслизистым удалением мягких тканей раковины при помощи мягкотканного шейвера (микродебридера). Особое значение придавалось удалению гипертрофированных задних концов нижних носовых раковин, которые, по нашему мнению, играют важную роль в развитии храпа. Использование торцевого эндоскопа и шейвера значительно облегчало выполнение вмешательств на задних отделах носовых раковин, а также в носоглотке при удалении аденоидных вегетаций, кист, увеличенных тубофарингеальных валиков. При наличии патологии в околоносовых пазухах выполняли различные варианты эндоскопической эндоназальной полисинусотомии. В случае гиперплазии небных миндалин и/или тканей мягкого неба применялись различные методики увулотомии, увулопалатопластики и УПФП по Fujita в сочетании с тонзиллэктомией.

Таблица 1

Перечень операций, произведенных 45 пациентам с СОАС

Название операции	Тяжелая (n = 15)	Средняя (n = 15)	Легкая (n = 15)
Септопластика	8	8	6
Подслизистая резекция перегородки носа	2	2	6
Нижняя конхотомия	15	12	15
Эндоскопические операции на ОНП	8	15	3
Аденотомия	3	2	2
Удаление сумки Торнвальдта	0	1	0
Резекция тубофарингеальных валиков	3	2	2
Тонзиллэктомия	9	7	1
Увулотомия	1	1	1
УПП	2	5	4
УПФП	10	7	1
Всего	66	62	44

Практически во всех случаях они дополнялись волнометрическим уменьшением толщины мягкого неба при помощи микродебридера по разработанной нами методике⁴. Операции выполнялись под эндотрахеальным наркозом.

Вследствие полиморфизма патологии ВДП у больных СОАС каждое многоуровневое вмешательство представляло собой комбинацию из нескольких выполняемых одновременно операций. У каждого больного исследуемой группы произведено от 2 до 7 хирургических вмешательств в полости носа, носоглотке и ротоглотке. Всего у 45 пациентов выполнено 172 различные операции, перечень которых приведен в таблице 1.

Всем пациентам была произведена подслизистая нижняя конхотомия, 30 – операция на перегородке носа, эндоскопические операции на околоносовых пазухах произведены 24 больным. Выполнено 15 вмешательств в носоглотке (7 аденотомий, 1 удаление сумки Торнвальдта, 7 резекций увеличенных тубофарингеальных валиков). Увулотомия выполнена 3 пациентам, шейверная увулопалатоластика – 11 пациентам, УПФП в сочетании с тонзиллэктомией – 17 пациентам.

Результаты

Данные динамики показателей ИАГ, надир десатурации, количества эпизодов десатурации за ночь, базисной сатурации, длительности и громкости храпа до и после оперативного лечения представлены на рисунке 2 (А–В). В группе больных с тяжелой формой СОАС снижение ИАГ более чем на 50 % отмечено у 73 % пациентов, надир десатурации в среднем увеличился на 16,3 %, количество десатураций за ночь уменьшилось на 40 %. В этой группе больных базисная сатурация после операции увеличилась на 4 %, то есть пришла к физиологической норме, длительность храпа в течение ночи уменьшилась на 30 %, громкость храпа снизилась на 31,6 %. На рисунке 3 приводится характерный пример изменений показателей ПСГ у больного с тяжелой формой СОАС после хирургического вмешательства, включавшего в данном случае септопластику, нижнюю конхотомию и УПФП в сочетании с тонзиллэктомией.

В группе пациентов со среднетяжелой формой СОАС снижение ИАГ более чем на 50 % отмечено у 66,6 % пациентов. У 5 пациентов среднетяжелая форма заболевания перешла в норму, у 5 – в легкую форму и у 5 пациентов без изменений. Надир десатурации в результате хирургического лечения значительного изменения не претерпел и колебался в пределах от 65 до 84 %, количество десатураций за ночь уменьшилось на 27 %. Базисная сатурация была в пределах физиологической нормы. Длительность храпа уменьшилась в среднем на 25 %.

В группе пациентов с легкой формой СОАС снижение ИАГ более чем на 50 % отмечено у 46,6 % пациентов. У 7 пациентов легкая форма заболевания перешла в норму, у 8 пациентов без значительных изменений. Надир десатурации в результате хирургического лечения не изменился и составил 81 %. Базисная сатурация была в пределах физиологической нормы. Количество десатураций за ночь уменьшилось на 25 %. Длительность храпа уменьшилась в среднем на 35 %.

Обсуждение результатов

По данным литературы, критерием успеха при хирургическом лечении СОАС является снижение ИАГ на 50 % от исходного в ближайшем послеоперационном периоде⁵. Однако объективная оценка результатов хирургического лечения представляет значительные трудности из-за полиморфизма патологических изменений

в ВДП у больных СОАС и, следовательно, невозможности или нецелесообразности использования унифицированных методов операций в отдельно взятой группе больных.

Анализируя данные ПСГ, Low установил, что храп уменьшается у 50 % пациентов после устранения деформации перегородки носа⁶. Woodhead и Allen также отметили уменьшение громкости храпа, числа эпизодов апноэ и дневной сонливости у большинства пациентов, перенесших операции в полости носа и на околоносовых пазухах⁷. Объективные результаты хирургического лечения СОАС, приводимые в литературе, неоднородны. Автор метода УПФП S. Fujita, отслеживая результаты выполненных им операций, отметил, что по данным ПСГ примерно у 50 % оперированных отмечается существенная положительная динамика – снижение числа эпизодов апноэ в среднем с 60 до 10 за час. Fujita отметил, что результаты 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^{5,8}. Однако Rodenstein установил, что положительный результат УПФП (снижение индекса апноэ на 50 % и более) через 6 недель был отмечен у 60 % оперированных, а при повторном обследовании через 2 года – только у 36 %⁹. Анализ результатов УПФП при легкой форме СОАС, проведенный Langin и соавт., показал, что только у 35 % пациентов отмечается уменьшение ИАГ на 50 % и более¹⁰.

Такие же неоднородные данные дает анализ отдаленных результатов менее инвазивных методов вмешательств на мягком небе. Эффективность ЛУПП (СО₂-лазер) отмечена в публикациях В. Т. Пальчуна и А. С. Лапченко¹¹, а также Ю. М. Овчинникова и Д. В. Фишкина¹², однако объективной оценки параметров сна в этих работах не проводилось. Уменьшение продолжительности и интенсивности храпа по данным ПСГ было также зафиксировано у 80 % пациентов после ЛУПП¹³ и 74 % после РУПП (сомнопластики)¹⁴. Проведя сравнительную оценку результатов УПФП и ЛУПП, Finkelstein и соавт. пришли к выводу, что ЛУПП

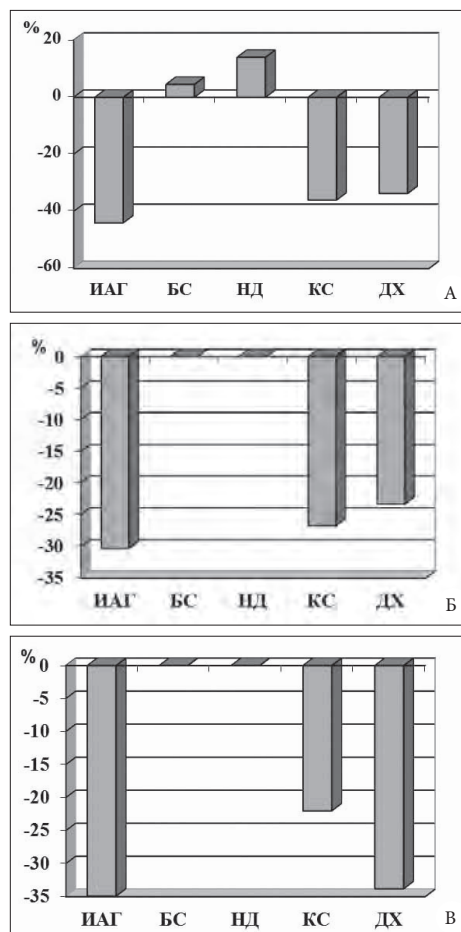


Рис. 2. Изменения показателей (в % от исходного уровня) ПСГ у пациентов с тяжелой (А), средней (Б) и легкой (В) формами СОАС после хирургического лечения (ИАГ – индекс апноэ/гипопноэ, НД – надир десатурации, КД – количество эпизодов десатурации)

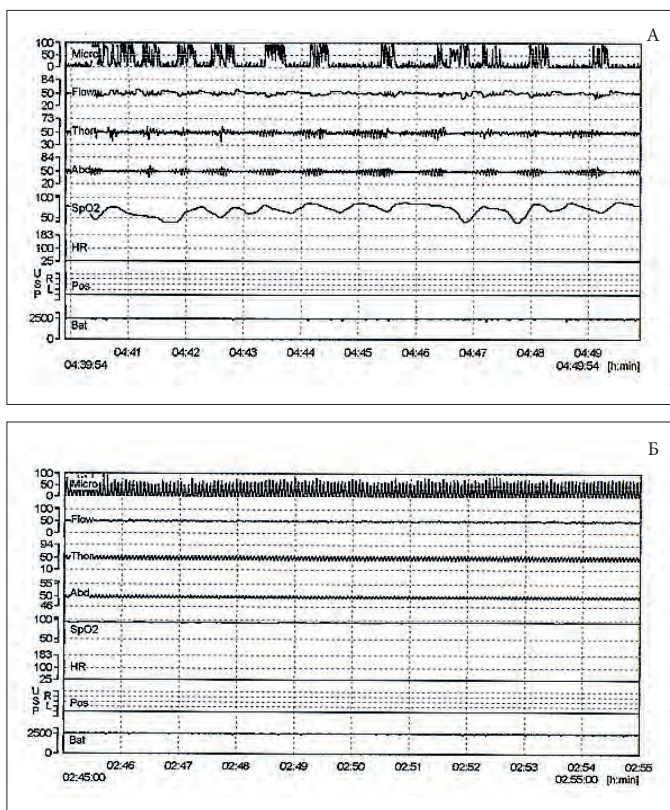


Рис. 3. Данные полисомнографии пациента Л., 55 лет, до операции (А) и через 2 месяца после нее (Б): *micro* – микрофон, т. е. интенсивность храпа, *flow* – воздушный ротоносовый поток, *thor* – дыхательные движения грудной клетки, *abd* – движения брюшной стенки, *SpO₂* – степень насыщения крови кислородом (уровень сатурации)

существенно не изменяет показатели ПСГ и архитектуру верхних дыхательных путей, поэтому может применяться только для лечения храпа, но не у пациентов, страдающих СОАС¹⁵. D. S. Utley и соавт. предложили применять ЛУПП у пациентов с СОАС, имеющих ИАГ не более 12 в час, и использовать более агрессивные методы, такие как УПФП в сочетании с вмешательством на корне языка и миотомией подъязычных мышц у пациентов с более тяжелыми формами заболевания¹⁶. При комплексном воздействии, включающем операцию в полости носа, УПФП, срединную лазерную глоссотомию, сагиттальную остеотомию и выдвижение нижней челюсти, существенная положительная динамика показателей ПСГ отмечена у 79 % пациентов со среднетяжелой и тяжелой формами СОАС (ИАГ > 20 в час)¹⁷.

Результаты проведенного нами исследования показали, что хирургическое лечение дает существенный положительный эффект (уменьшение ИАГ) у большинства больных с тяжелой и среднетяжелой формами СОАС. При легкой форме СОАС не было отмечено статистически значимой динамики основных показателей ПСГ. Однако следует заметить, что в этой группе больных ИАГ и другие показатели ПСГ близки к физиологической норме и, следовательно, нет оснований ожидать их существенной положительной динамики. Возможной причиной недостаточной эффективности хирургического лечения у одного из пациентов в исследуемой группе была гипоталамо-гипофизарная недостаточность после гипофизэктомии,

которая является одним из важных факторов в патогенезе СОАС. Другой причиной могла быть недооценка патологических изменений в глотке, в результате чего объем хирургического вмешательства был сужен до увулотомии у 2 пациентов и ограничен только операцией на перегородке носа и нижних носовых раковинах еще у одного больного. Наш опыт, основанный на наблюдении за более чем 100 пациентами, показывает, что одно только хирургическое восстановление носового дыхания бывает достаточным для лечения неосложненного храпа, но не дает желаемого эффекта при СОАС, особенно при его среднетяжелой и тяжелой формах. В последнем случае успех может быть достигнут только комбинацией одномоментных многоуровневых операций в полости носа и глотке.

Необходимо также отметить, что, несмотря на существенную положительную динамику полисомнографических показателей, необходим тщательный контроль и клинической симптоматики, т. к. даже значительное уменьшение ИАГ не всегда является критерием выздоровления больного. При сохранении храпа (пусть даже и меньшей интенсивности), дневной сонливости, подвижности во время сна, никтурии необходимо продолжение лечения остаточных дыхательных нарушений методом положительного давления в дыхательных путях (нСРАР-терапия), который в настоящее время является основным средством лечения больных СОАС. При отсутствии показаний для проведения нСРАР-терапии необходим более длительный (1–2 года) контроль за состоянием больного.

Выводы

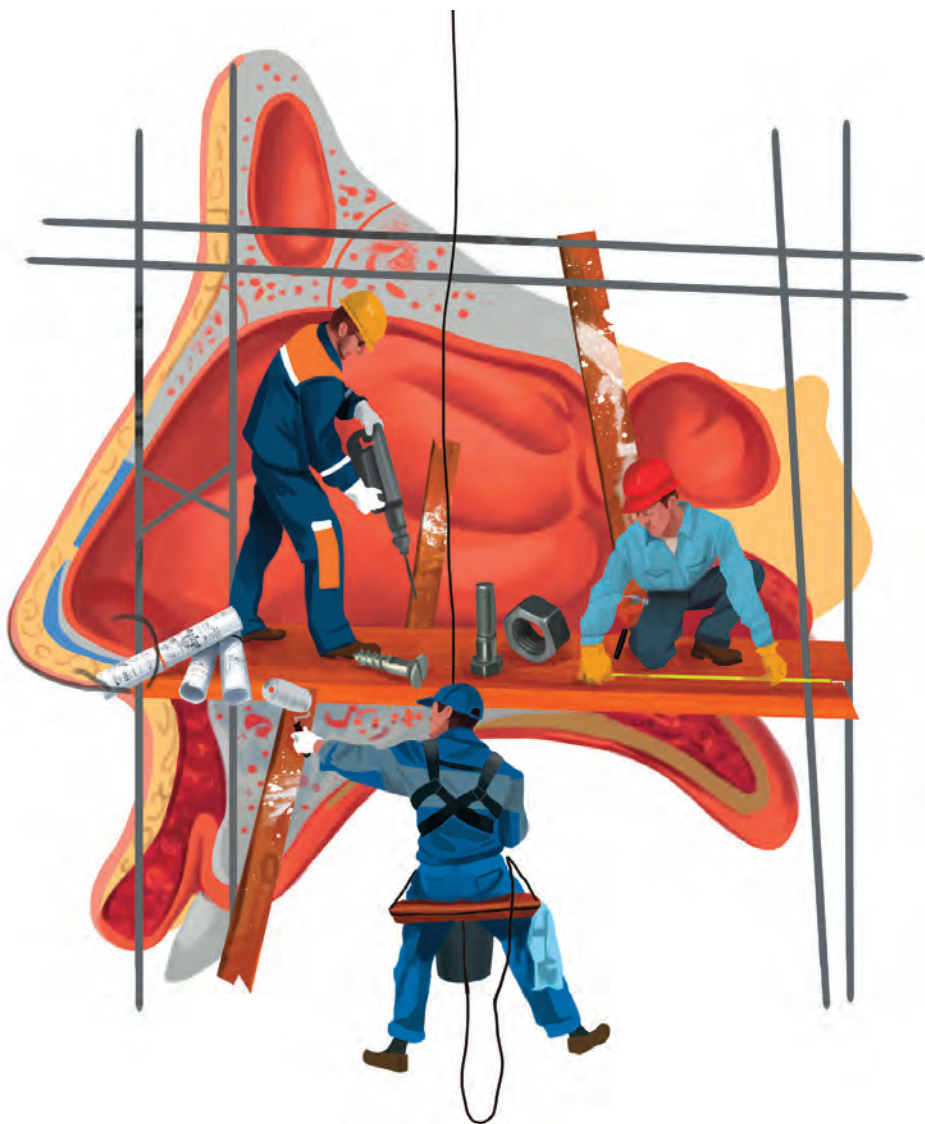
Эффективное хирургическое лечение СОАС возможно лишь при условии всестороннего и тщательного клинического обследования пациента, уточнения степени тяжести заболевания и, по возможности, конкретных зон обструкции верхних дыхательных путей, приводящих к возникновению храпа и формированию СОАС. ПСГ в комплексе с другими диагностическими приемами должна стать обязательным методом предоперационного исследования, без которого правильное планирование операций в полости носа и глотке у больных СОАС не представляется возможным. Динамика показателей ПСГ подтверждает высокую эффективность комплексного хирургического лечения в группе пациентов с правильно установленными показаниями к операции. При среднетяжелой и тяжелой формах СОАС операции в полости носа и в глотке позволяют добиться более чем двукратного снижения ИАГ у 67–73 % больных, что позволяет большинству из них обходиться без нСРАР-терапии. ПСГ, выполняемая в динамике, дает возможность установить причины недостаточной эффективности хирургического вмешательства у конкретного больного.

♦ СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Fairbanks D. UPPP complications and avoidance strategies. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1990; 102: 239–245.
2. Баркова А. М. Синдром обструктивного апноэ сна у больных с сердечно-сосудистой патологией: клинические проявления и оценка консервативного и хирургического лечения: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 2002; 26.
3. Лопатин А. С., Бузунов Р. В., Смушко А. М. и др. Храп и синдром обструктивного апноэ сна. *Рос. ринолог.* 1998; 4: 17–33.
4. Лопатин А. С., Шелудченко Т. П. Способ выполнения операции на мягком небе. Патент на изобретение № 2142255. 10.12.1999.

5. *Fujita S.* Pharyngeal surgery for obstructive sleep apnea and snoring. In: Snoring and obstructive sleep apnea / Ed: D. Fairbanks, S. Fujita. New York, Raven Press 1994: 77–95.
6. *Low WK.* Can snoring relief after nasal septal surgery be predicted? *Clinical Otolaryngology* 1994; 19(2): 142–144.
7. *Woodhead CJ, Allen MB.* Nasal surgery for snoring. *Clinical Otolaryngology* 1994; 19(1): 41–44.
8. *Fujita S, Conway W, Zorick F, Roth T.* Surgical correction of anatomic abnormalities in obstructive sleep apnea syndrome: Uvulopalatopharyngoplasty. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1981; 89: 923–927.
9. *Rodenstain DO.* Assessment of uvulopalatopharyngoplasty for the treatment of sleep apnea syndrome. *Sleep* 1992; 15 (Suppl): 56–62.
10. *Langin T, Pepin JL, Pendlebury S, et al.* Upper airway changes in snorers and mild sleep apnea sufferers after uvulopalatopharyngoplasty (UPPP). *Chest* 1998; 113(6):1595–160.
11. *Пальчун В. Т., Лапченко А. С.* Некоторые аспекты хирургического лечения ронхопатии. *Вестн оторинолар* 1998; 5: 40–42.
12. *Овчинников Ю. М., Фишкин Д. В.* Варианты хирургического лечения больных с храпом и синдромом сонного апноэ. *Вестн. оторинолар.* 2000; 4: 51–53.
13. *Albu S, De Min G, Forti A, Babighian G.* Nd: YAG laser-assisted uvulopalatoplasty for snoring. *Acta Oto-Rhino-Laryngol Belg* 1998; Vol.52(1): 69–73.
14. *Селиванова О., Фишер И., Гозепат Я., Манн В.* Высокочастотная диатермия (сомнопластика) в лечении храпа и синдрома обструктивного апноэ сна. *Рос. ринол.* 2000; 4: 31–36.
15. *Finkelstein Y, Shapiro-Feinberg M, Stein G, Ophir D.* Uvulopalatopharyngoplasty vs laser-assisted uvulopalatoplasty. Anatomical considerations. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1997; 123(3): 265–276.
16. *Utley DS, Shin EJ, Clerk AA, Terris DJ.* A cost-effective and rational surgical approach to patients with snoring, upper airway resistance syndrome, or obstructive sleep apnea syndrome. *Laryngoscope* 1997; 107(6): 726–734.
17. *Johnson NT, Chinn J.* Uvulopalatopharyngoplasty and inferior sagittal mandibular osteotomy with genioglossus advancement for treatment of obstructive sleep apnea. *Chest* 1994; 105(1): 278–283.

«НОС...»



Новые возможности изучения гемодинамики полости носа с помощью ультразвуковой доплерографии

докт. мед. наук, проф. С. Б. Мосихин

Кафедра оториноларингологии Казанской государственной медицинской академии



Резюме: Исследование кровотока в полости носа и ОНП в норме, при воспалительных заболеваниях, до и после хирургических вмешательств представляет несомненный интерес для ринологов. Проводившиеся ранее с помощью реоринографии исследования не дали достоверных результатов, позволяя лишь косвенно судить о процессах, происходящих в полости носа. Совместное использование эндоскопии полости носа и ЭУЗДГ с применением интраоперационного датчика предоставляет новые возможности в объективной оценке кровотока. Данный метод является неинвазивным и может использоваться для изучения характера кровотока во время оперативных вмешательств.

Ключевые слова: кровоток полости носа, ультразвуковая доплерография, слизистая оболочка полости носа

В последние годы возросла популярность ультразвуковых ангиологических методов. Удобные, простые, информативные методы позволяют провести диагностику и мониторинг различных патологических процессов в сосудистой системе. В изучении сосудистой системы полости носа важным условием является использование датчиков, которыми можно манипулировать в полости носа¹. К преимуществам метода следует отнести возможность изучения экоструктуры сосудистых поражений и диагностики на всех стадиях различных патологических процессов любой этиологии, как органических, так и функциональных. Методы ультразвуковой диагностики позволяют мониторировать кровоток в режиме реального времени, что является важным для проведения функциональных проб (например, с деконгестантами), а также оценки состояния внутренней компенсации, ее анатомических и функциональных источников.

Использовать эффект Доплера в изучении гемодинамики начали с 1957 года, когда S. Satomura сообщил о полученных результатах измерения скорости кровотока в сосудах. Физическим субстратом метода является изменение частоты ультразвуковых колебаний, отраженных движущимся объектом. Величина доплеровского сдвига – это разница между частотами, генерируемыми датчиком и отраженными от движущихся форменных элементов крови. Результат будет зависеть от скорости и направления движения крови, косинуса угла между осью сосуда и ультразвуковым пучком и скорости распространения ультразвука в тканях. Приближающийся к датчику объект вызывает положительный сдвиг частот, а отдаляющийся – отрицательный. Благодаря этому можно определить направление потока в сосуде. Скорость движения частиц крови пропорциональна разнице частот.

Спектр частот доплеровского сигнала отражает диапазон линейной скорости эритроцитов в измеряемом объеме и отображается в виде спектрограммы в реаль-

ном масштабе времени на двунаправленном анализаторе частот. Оценка сигнала проводится с помощью быстрого преобразователя Фурье, максимальная частота откладывается на вертикальной оси в см/с или кГц. С учетом анатомических особенностей расположения сосудов каждый из них в нормальном состоянии имеет свою индивидуальную кривую, отличную от других. Воспалительные изменения, изменение артериального давления, патология сосудистой стенки будут приводить к различным изменениям кривой скорости на этом уровне.

Основными параметрами доплерограммы являются скоростные характеристики потока: линейная скорость кровотока (ЛСК min, max и средняя) и уровень периферического сопротивления (ПС). Значения линейной скорости кровотока определяются по огибающей кривой – максимальной скорости кровотока в контрольном объеме в текущий момент времени. Анализ результатов доплерограммы позволяет классифицировать тип кровотока по сосудистому руслу: магистральный поток стеноза, поток шунтирования, затрудненной перфузии, остаточный поток.

Ультразвуковая доплеровская диагностика с успехом используется в клинической практике более 30 лет, и в последнее время она стала одним из наиболее значимых методов в диагностике сосудистых нарушений мозгового кровообращения²⁻⁵. Этот метод популярен и используется в акушерстве и гинекологии, в диагностике заболеваний артерий нижних конечностей и абдоминальных сосудов. С помощью ультразвуковой доплерографии возможно изучать особенности кровоснабжения глазного яблока⁶.

Исследование сосудистой сети слизистой оболочки носа в разное время проводилось методами риноплетизмографии⁷ и контактной микроскопии⁸. Наиболее широкое распространение в СССР получил метод реографии. Изучением кровотока в полости носа – ринореографией, в разные годы занимались разные авторы⁹⁻¹¹. Показатели кровотока в полости носа могут значительно меняться не только при различных патологических состояниях¹², но и под воздействием лекарственных препаратов и даже после успешного курса специфической иммунотерапии¹³.

Лазерная доплерофлоуметрия – современный метод неинвазивного исследования назального кровотока. Метод позволяет записывать динамику двух основных параметров кровотока: концентрациидвигающихся кровяных клеток и скорости кровотока. На основе полученных данных выводится суммарный показатель перфузии крови в ткани¹⁴. Допплерофлоуметрия особенно информативна при исследовании изменения назального кровотока под действием лекарственных препаратов, например сосудосуживающих капель деконгестантов и топических кортикостероидов¹⁵. Являясь неинвазивной, относительно несложной в применении и менее дорогой по сравнению с другими методами исследования, ультразвуковая доплерография пока не получила широкого распространения в оториноларингологии. Это связано с отсутствием в оснащении ЛОР-отделений ультразвукового оборудования, особенностями анатомического строения полости носа и техническими сложностями в проведении исследования. В то же время изучение назального кровотока в норме и при различных патологических состояниях необходимо. Метод должен быть простым в исполнении, неинвазивным и чувствительным.

Цель исследования: разработать методику эндоназальной ультразвуковой доплерографии (ЭУЗДГ). Изучить нормальные параметры гемодинамики

артериального и венозного кровотока, индекса периферического сосудистого сопротивления и пульсации в полости носа и ОНП у здоровых лиц.

Пациенты и методы исследования

Было обследовано 29 здоровых лиц обоего пола в возрасте от 19 до 44 лет, все они были предварительно осмотрены оториноларингологом. Особое внимание уделялось осмотру полости носа и носоглотки. Использовался стандартный набор эндоскопов диаметром 2,7 мм с углами зрения 0 и 30°. Лица, у которых не выявили никакой патологии и которые более одного месяца не болели простудными заболеваниями, вошли в группу исследования. ЭУЗДГ проводилась на аппарате Pioneer 4040 EME (Nicolet Biomedical, США). Сначала с использованием транскраниальной техники датчиком 4 МГц исследовались сосуды каротидного бассейна: общие, внутренние и наружные сонные артерии, затем датчиком 2 МГц – глазные артерии. Кровоток по этмоидальным артериям определялся эндоназальным методом при помощи интраоперационного датчика 20 МГц. Небольшой датчик позволял свободно манипулировать в носу, меняя угол локации по отношению к артерии. Критериями оценки кровотока были: линейная скорость кровотока (систолическая, средняя и диастолическая), пульсовой индекс, индекс резистивности и индекс сопротивления.

Для оценки кровотока полости носа были выбраны передние этмоидальные артерии как наиболее информативные и доступные для исследования. Пациент находился в положении лежа на спине. Оценивался кровоток по магистральным артериям шеи для исключения нарушений на этом уровне. Линейную скорость кровотока по глазничным артериям измеряли через «орбитальное окно» для последующего сравнения с характером кровотока по этмоидальным артериям. Этмоидальные артерии являются веточками глазничной артерии. В полость носа вводился интраоперационный датчик 20 МГц и жесткий эндоскоп с углом зрения 30°. После этого интраоперационный датчик вводился в средний носовой ход в проекцию передней решетчатой артерии. Глубина локации составила 2,5–2,7 мм, артериальный кровоток был по направлению к датчику.

Значения линейной скорости кровотока регистрировали по максимальным показателям звукового сигнала при чистом его воспроизведении (отсутствие дополнительных шумов от других артерий и вен), добиваясь этого путем изменения угла локации и глубины сканирования. Шаг сканирования 0,1 мм. Статистическая обработка данных проведена по методу Стьюдента.

Результаты исследования

Параметры кровотока по внутренним и наружным сонным и глазным артериям соответствовали нормальным значениям, присущим здоровым лицам. С помощью ЭУЗДГ были выведены показатели кровотока в полости носа по передним решетчатым артериям (табл. 1, 2). Из приведенных данных видно, что значения ЛСК_с и ЛСК_м по передним этмоидальным артериям были значительно ниже, чем по остальным сосудам. Диастолическая же ЛСК была меньше, чем по внутренней сонной артерии, но больше, чем по наружной сонной и глазным артериям. Пульсовой, систоло-диастолический индексы и индекс резистивности передних этмоидальных артерий, отражающие уровень периферического сопротивления, были значительно ниже не только индексов наружной сонной артерии, которая является сосудом эластического типа, но

Таблица 1

Средние значения линейной скорости кровотока по артериям

Артерия	ЛСК _S		ЛСК _M		ЛСК _D	
	справа	слева	справа	слева	справа	слева
Этмоидальная	27,5	31,5	20,4	22,9	16,8	18,6
Внутренняя сонная	61,75	62,5	41,0	38,25	29,25	25,75
Наружная сонная	70,25	68,75	33,25	30,25	14,75	11,0
Глазная	53,25	58,38	25,16	28,13	11,25	13,0

Таблица 2

Средние значения индексов кровотока

Артерии	Индекс резистивности		Пульсовый индекс		Систолическо-диастолический индекс	
	справа	слева	справа	слева	справа	слева
Этмоидальная	0,30	0,32	0,40	0,44	1,35	1,55
Внутренняя сонная	0,53	0,53	0,78	0,95	2,19	2,35
Наружная сонная	0,79	0,84	1,73	1,92	5,58	5,73
Глазная	0,79	0,78	1,69	1,49	5,05	4,97

и внутренней сонной артерии, являющейся сосудом мышечного типа. Таким образом, опираясь на полученные данные, можно предположить, что движение крови по передним этмоидальным артериям имеет магистральный тип потока, а артерии имеют мышечный тип строения с низким периферическим сопротивлением.

♦ СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Мосихин С. Б., Баранова Е. А., Лопатин А. С. Ультразвуковая доплерография в изучении гемодинамики полости носа и околоносовых пазух. Рос. ринол. 2004; 2: 4–7
2. Гайдар Б. В., Дуданов В. Е., Парфенов В. Е., Свистов Д. В. Ультразвуковые методы исследования в диагностике поражений ветвей дуги аорты. Петрозаводск, 1994.
3. Михайленко А. А., Иванов Ю. С., Семин Г. Ф. Ультразвуковая доплерография магистральных артерий головы и мозга в практике врача военного госпиталя. М., 1994.
4. Шахнович А. Р., Шахнович В. А. Диагностика нарушений мозгового кровообращения. Транскраниальная доплерография. М., 1999.

5. Никитин Ю. М., Труханов А. И. Ультразвуковая доплеровская диагностика сосудистых заболеваний. М.: Видар, 1998.
6. Taniguchi H, Moriyama H. Studies on the ocular circulation with an ultrasonic Doppler technique. *Acta Ophtalmol Japan* 1971; 75(8): 71–79
7. Лучихин Л. А. Динамика тонуса сосудов полости носа под влиянием нафтизина у больных вазомоторным ринитом. *Вестн. оторинолар.* 1974; 6: 63–67.
8. Плужников М. С., Накатис Я. А., Барский И. Я. Возможности контактной биомикроскопии в оториноларингологии. *Вестн. оторинолар.* 1980: 53–57
9. Кандауров И. Ф., Служаев И. Ф. Эндоназальная реография. *Журн. ушн. нос. горл. бол.* 1978; 4: 97–98
10. Накатис Я. А., Рязанцев С. В., Лопотко А. И. Комплексное изучение эндоназальных сосудистых расстройств. *Журн. ушн. нос. горл. бол.* 1984; 2: 25–28.
11. Волков А. Г., Бойко Н. В., Киселев В. В. Носовые кровотечения. Ростов-на-Дону, 2002.
12. Арефьева Н. А., ред. Иммунология, иммунопатология и проблемы иммунотерапии в ринологии. Уфа, 1997.
13. Гамзатова А. А., Гаджимирзаев Г. А. Изменение гемодинамики слизистой оболочки носа у детей с atopическим ринитом под влиянием специфической иммунотерапии. *Рос. ринол.* 1998; 3: 20–23
14. Olsson P, Bende M, Ohlin P. The laser Doppler flowmeter for measuring microcirculation in human nasal mucosa. *Acta Otolaryngol* 1985; 99: 133–139.
15. Cervin A, Akerlund A, Greiff L, Anderson M. The effect of intranasal budesonide spray on mucosal blood flow measured with laser Doppler flowmetry. *Rhinology* 2001; 39(1): 13–16.
16. Aaslid R. Transcranial Doppler sonography. Vienna, NY: Springer-Verlag, 1986.
17. Polzer K, Schuchfried F. Reographische Untersuchungen am Schadel. *Wien. Z. Nervenheilk.* 1950; 3: 295–299.



Влияние различных методов хирургического воздействия на микроциркуляцию слизистой оболочки нижней носовой раковины по данным лазерной доплеровской флоуметрии

канд. мед. наук О. А. Шемпелев

Медицинский центр «Южный», Москва

Резюме: Одной из главных причин, вызывающей затруднение носового дыхания, является увеличение нижних носовых раковин. Целью данного исследования была оценка влияния различных хирургических методов воздействия на микроциркуляцию слизистой оболочки нижней носовой раковины. В исследовании приняло участие 40 человек обоего пола. В основную группу вошли 30 пациентов с увеличением нижних носовых раковин, которые были распределены на 3 подгруппы в зависимости от выбранного способа хирургического лечения; 10 здоровых добровольцев, не имеющих заболеваний полости носа и околоносовых пазух, составили контрольную группу. Проведено сравнительное исследование эффективности трех различных хирургических методик: подслизистой вазотомии, подслизистой шейверной конхотомии и подслизистой остеоконхотомии. Для исследования микроциркуляции слизистой оболочки полости носа использовали метод лазерной доплеровской флоуметрии. Точка измерения – средний отдел нижней носовой раковины. Всем участникам исследования исходно было произведено измерение до и после адреналинового теста, а пациентам основной группы еще и на 7-е сутки и через 3 месяца после хирургического лечения. Данные, полученные в ходе исследования, подтверждают наличие нарушений микроциркуляции у пациентов с увеличением нижних носовых раковин. Через 3 месяца после оперативного лечения средние значения исследуемых параметров микроциркуляции во всех подгруппах были близки, а у пациентов, перенесших подслизистую шейверную конхотомию, практически полностью соответствовали значениям этих же показателей в контрольной группе. Можно сделать вывод, что все три сравниваемых в исследовании метода хирургического лечения, являясь функционально щадящими в отношении слизистой оболочки полости носа, способствуют нормализации ее микрогемодинамики. Наиболее эффективным в этом плане выглядит метод подслизистой шейверной конхотомии.

Ключевые слова: нижняя носовая раковина, лазерная доплеровская флоуметрия

Хроническая заложенность носа – один из симптомов, часто сопровождающий различные заболевания полости носа и околоносовых пазух. Одной из главных причин, вызывающей данное состояние, является увеличение нижних носовых раковин (ННР). На сегодняшний день нет единого мнения как по поводу этиологических факторов, так и патогенетических механизмов, ведущих к развитию увеличения ННР. Нет согласия и в терминологии. «Гипертрофия носовых рако-

вин» как термин, характеризующий увеличение ННР, известен с конца XIX века, но и в настоящее время широко используется в литературе. В развитии компенсаторно-приспособительных процессов в тканях различают два механизма: гипертрофия, когда идет увеличение размеров клеток, и гиперплазия, связанная с увеличением количества клеток в органе^{1,2}. Гипертрофию и гиперплазию как слизистой оболочки, так и костного остова можно рассматривать одними из причин увеличения ННР. Дилатация пещеристых венозных сплетений слизистой оболочки, и вследствие этого переполнение их кровью, большинством отечественных и зарубежных авторов признается одной из основных причин увеличения ННР^{1,3,4}. И наконец, одна из причин – отек слизистой оболочки за счет субэпителиальной инфильтрации клетками, поддерживающими воспаление⁵. В одном из зарубежных обзоров⁶ авторы проанализировали результаты нескольких клинических работ с использованием компьютерной томографии, акустической ринометрии и гистологических исследований при одностороннем (так называемом компенсаторном увеличении, при искривлении перегородки носа) и двустороннем увеличении ННР. Они пришли к выводу, что при двустороннем увеличении ННР основные изменения происходят в слизистой оболочке, а не в кости. Клеточная гиперплазия, дилатация венозных пещеристых сплетений и отек слизистой оболочки – вот три основных механизма, ответственных за увеличение ННР. При этом авторы не нашли убедительных доказательств в пользу клеточной гипертрофии слизистой оболочки при двустороннем процессе. Таким образом, термин «увеличение раковин» более точно характеризует данное состояние, чем «гипертрофия раковин».

Лечение увеличения ННР – сложная и во многом нерешенная проблема. Предложено довольно большое количество как консервативных, так и хирургических методов лечения. Последние, как правило, применяют при неэффективности многократных попыток использования консервативных способов. Поиск новых, достаточно эффективных и, главное, функциональных в отношении сохранения слизистой оболочки полости носа хирургических методов до сих пор является актуальным.

Но существует и другая сторона данной проблемы: в работе ринохирурга постоянно ощущается недостаток инструментальных методик для объективизации послеоперационных результатов. Эндоскопическое исследование полости носа, компьютерная и магнитно-резонансная томография, акустическая ринометрия, передняя активная риноманометрия, исследование транспортной функции мерцательного эпителия, риноцитологический метод, термометрия и др. широко используются в настоящее время для оценки результатов хирургического лечения. Однако при анализе доступной литературы мы не встретили работ, посвященных исследованию изменений микроциркуляции слизистой оболочки полости носа до и после хирургического лечения.

Исследование гемодинамики слизистой оболочки полости носа в разное время проводилось методами риноплетизмографии⁷, контактной биомикроскопии^{8,9} и биомикроскопии конъюнктивы глазного яблока¹⁰. Наиболее широкое распространение получил метод ринореографии^{11,12}. Интересные данные получены при изучении гемодинамики полости носа с использованием ультразвуковой доплерографии¹³.

Относительно новым методом, обладающим высокой точностью, исключающей рефлекторные влияния на сосуды и нервы слизистой оболочки, является лазерная доплеровская флоуметрия (ЛДФ)^{1,14–17}.

Цель исследования – оценить влияние различных хирургических способов лечения увеличения/гипертрофии ННР на микроциркуляцию слизистой оболочки полости носа методом лазерной доплеровской флоуметрии.

Пациенты и методы исследования

В исследовании приняло участие 40 человек обоего пола. В основную группу вошли 30 пациентов с увеличением ННР возрасте от 21 до 47 лет, прошедшие полное предоперационное обследование, стандартное для планового хирургического лечения. В исследование не были включены пациенты с аллергическим ринитом, другой патологией полости носа и околоносовых пазух (искривление перегородки носа, синуситы и т. д.), а также пациенты, ранее перенесшие хирургические вмешательства на внутриносовых структурах и околоносовых пазухах. Десять практически здоровых добровольцев в возрасте от 23 до 52 лет, не имеющих заболеваний полости носа и околоносовых пазух, составили контрольную группу.

Пациенты основной группы были распределены на 3 подгруппы, в зависимости от выбранного способа хирургического лечения. Проведено клиническое сравнительное исследование трех различных хирургических методов: подслизистой вазотомии (первая подгруппа), подслизистой шейверной конхотомии (вторая подгруппа) и подслизистой остеоконхотомии (третья подгруппа).

Все операции проводились под местной инфильтрационной анестезией с применением препарата Ультракаин-форте. Во всех случаях послеоперационная тампонада производилась эластичными тампонами сроком на одни сутки.

Техника операций заключались в следующем.

Подслизистая вазотомия. Узким скальпелем в области переднего конца нижней носовой раковины производился разрез слизистой оболочки до кости длиной 0,5 см. Через разрез вводили распатор, которым слизистую оболочку и мягкие ткани раковины поперечными движениями в направлении спереди назад отслаивали от подлежащего костного остова.

Подслизистая шейверная конхотомия. Узким скальпелем в области переднего конца нижней носовой раковины производился разрез слизистой оболочки до кости длиной 0,5–1,0 см. Через разрез вводили распатор и аналогичным образом отслаивали слизистую оболочку от костного остова раковины. Затем в разрез вводили фрезу мягкотканного шейвера (микродебридера) диаметром 3,5 мм, которой подслизистым путем удаляли часть кавернозной ткани раковины. Достаточность объема резекции и степень уменьшения раковины контролировали торцевым эндоскопом.

Подслизистая остеоконхотомия. Узким скальпелем в области переднего конца нижней носовой раковины производился разрез слизистой оболочки до кости длиной 1,0 см. Через разрез вводили распатор, которым слизистую оболочку отслаивали от костного остова как по медиальной, так и по латеральной поверхности раковины, а также краниально, к краю грушевидного отверстия (области клапана носа). Затем щипцами Блэксли резецировали примерно 1/3 переднего отдела костного остова ННР. В заключение производили латеропозицию задних отделов костного остова, надламывая его распатором и смещая к боковой стенке полости носа.

Микроциркуляцию в слизистой оболочке полости носа мы исследовали с помощью аппарата ЛАКК-02 (Россия) методом лазерной доплеровской флоуметрии в инфракрасном режиме. Физический принцип метода основан на использовании

доплеровского эффекта. Суть его состоит в изменении частотной характеристики лазерного луча, отраженного от движущихся компонентов крови, в основном эритроцитов.

Всем участникам исследования исходно было произведено измерение кровотока в нижней носовой раковине до и после адреналинового теста, а пациентам основной группы еще и на 7-е сутки и через 3 месяца после хирургического лечения. Адреналиновый тест (аппликация 0,1 % раствора адреналина гидрохлорида на область переднего конца нижней носовой раковины) проводили с целью дифференциальной диагностики формы хронического ринита, а также для изучения функциональной активности микрососудистого русла у добровольцев и пациентов основной группы. Датчик устанавливали на слизистую оболочку в среднем отделе нижней носовой раковины.

Регистрируемой характеристикой в методе ЛДФ является изменение перфузии, которое зависит от концентрации и скорости движения эритроцитов в микроциркуляторном русле. Движение эритроцитов модулируется колебаниями сосудистой стенки, обусловленными функционированием эндотелия, нейrogenной и миогенной регуляцией (активные факторы), а также внешними для микроциркуляторного русла колебаниями – сердечным ритмом со стороны артерий и дыхательным ритмом со стороны вен (пассивные факторы).

При использовании указанного метода на первом этапе оценки полученных данных применяется математический аппарат обработки случайных процессов, определяются статистические средние значения величины среднего потока крови в интервале времени регистрации – показатель микроциркуляции (ПМ), измеряемый в перфузионных единицах (пф. ед.). Повышение значения ПМ характеризует увеличение перфузии. Кроме того, определяется показатель δ – среднее квадратичное отклонение ПМ (среднее колебание перфузии). Его повышение может быть обусловлено более интенсивным функционированием активных механизмов регуляции или происходит в результате возрастания сердечных и дыхательных ритмов.

Показатели ЛДФ-грамм (графической записи результатов ЛДФ) исследовали с помощью вейвлет-анализа, который является математическим алгоритмом вычисления амплитудно-частотного спектра (АЧС) колебательных процессов, входящим в компьютерное программное обеспечение аппарата ЛАКК-02. Наиболее значимыми в диагностическом плане являлись медленные (низкочастотные) колебания кровотока – зона LF-ритма (диапазон частот 0,05–0,2 Гц); быстрые (высокочастотные) колебания – зона HF-ритма (диапазон частот 0,2–0,4 Гц) и пульсовые колебания – зона CF-ритма (диапазон частот 0,8–1,6 Гц). Медленные (низкочастотные) колебания в зоне LF-ритма связывают с локальными пейсмейкерами внутри гладких мышечных волокон в прекапиллярном звене. Диагностическое значение низкочастотных колебаний заключается в оценке состояния вазомоторов, регулирующих приток крови в капиллярное русло. Чем больше амплитуда этих колебаний, тем ниже сопротивление, и наоборот, уменьшение вазомоторных амплитуд вызывает повышение мышечного сопротивления и, следовательно, снижение капиллярного кровотока. Быстрые (высокочастотные) колебания в зоне HF-ритма обусловлены распространением в вены волн перепадов давления, связанных с дыхательными экскурсиями грудной клетки. Возрастание амплитуды высокочастотных колебаний одновременно с увеличением ПМ указывает на проявление застойных явлений в веноулярном отделе микро-

Таблица 1

**Результаты исследования микроциркуляции
в контрольной и основной группах**

Показатели	Контрольная группа	Основная группа
ПМ, пф. ед.	5,23 ± 0,54	7,47 ± 0,94
δ, пф. ед.	0,31 ± 0,19	0,96 ± 0,42
ПМ после адреналинового теста, пф. ед.	3,14 ± 0,36	2,32 ± 0,24
AmaxLF/3δ×100 %	9,15 ± 0,43	7,23 ± 0,32
AmaxHF/3δ×100 %	6,41 ± 0,24	10,45 ± 0,53
AmaxCF/3δ×100 %	11,89 ± 0,56	5,75 ± 0,23

Таблица 2

**Результаты исследования микроциркуляции
в основной группе на 7-е сутки после хирургического лечения**

Показатели	1 подгруппа	2 подгруппа	3 подгруппа
ПМ, пф. ед.	6,72 ± 0,51	6,36 ± 0,57	6,61 ± 0,62
δ, пф. ед.	0,54 ± 0,28	0,48 ± 0,25	0,51 ± 0,24
AmaxLF/3δ×100 %	7,66 ± 0,41	7,89 ± 0,42	7,78 ± 0,56
AmaxHF/3δ×100 %	9,34 ± 0,54	8,87 ± 0,46	9,17 ± 0,51
AmaxCF/3δ×100 %	6,89 ± 0,46	7,11 ± 0,53	7,05 ± 0,43

Таблица 3

**Результаты исследования микроциркуляции
в основной группе через 3 месяца после хирургического лечения**

Показатели	1 подгруппа	2 подгруппа	3 подгруппа
ПМ, пф. ед.	5,84 ± 0,64	5,19 ± 0,58	5,72 ± 0,62
δ, пф. ед.	0,34 ± 0,16	0,27 ± 0,12	0,31 ± 0,13
AmaxLF/3δ×100 %	8,96 ± 0,57	8,75 ± 0,41	8,84 ± 0,51
AmaxHF/3δ×100 %	6,74 ± 0,58	6,37 ± 0,28	6,56 ± 0,45
AmaxCF/3δ×100 %	11,05 ± 0,51	11,11 ± 0,46	10,71 ± 0,52

циркуляторного русла. Пульсовые колебания кровотока в зоне CF (кардиоритм) вызываются перепадами систолического и диастолического давления. Возрастание амплитуд пульсовой волны при повышении ПМ означает увеличение притока в микроциркуляторное русло артериальной крови.

Для объективизации оценки АЧС мы использовали не абсолютные значения, а показатели нормированных амплитуд колебаний различных диапазонов: AmaxLF/3δ×100 %, AmaxHF/3δ×100 %, AmaxCF/3δ×100 %.

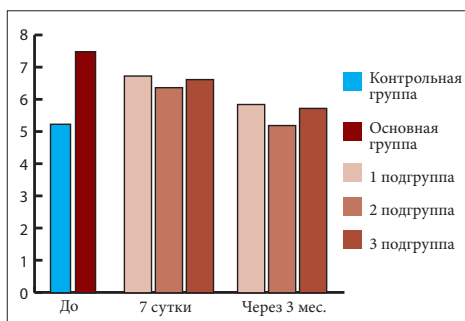


Рис. 1. Динамика среднего показателя микроциркуляции (по оси ординат – перфузионные единицы, пф. ед.)

Результаты исследования и их обсуждение

В контрольной группе средний показатель микроциркуляции (ПМ) составил $(5,23 \pm 0,54)$ пф.ед., через 2 минуты после аппликации 0,1 % раствора адреналина интенсивность кровотока упала до $(3,14 \pm 0,36)$ пф.ед. У пациентов основной группы среднее значение ПМ составило $(7,47 \pm 0,94)$ пф.ед. до и $(2,32 \pm 0,24)$ пф.ед. через 2 минуты после адреналинового теста. Исходное значение ПМ в основной группе превосходит тот же показатель в контрольной, что указывает на более высокий уровень кровенаполнения нижних носовых раковин за счет застойных явлений в венозном отделе, что

подтверждалось наибольшими значениями $A_{\max HF/3\delta} \times 100\%$ в данной группе. Соответственно, резкое снижение кровотока после адреналинового теста связано с нарушениями нейровегетативной сосудистой регуляции. Средние значения показателей ЛДФ исходного уровня в обеих группах представлены в таблице 1.

У всех пациентов основной группы на 7-е сутки после хирургического лечения было отмечено снижение ПМ: $(6,72 \pm 0,51)$ пф.ед. в первой подгруппе, $(6,36 \pm 0,57)$ пф.ед. во второй подгруппе и $(6,61 \pm 0,62)$ пф.ед. в третьей подгруппе; однако данные показатели по-прежнему значительно превосходили среднее значение ПМ в контрольной группе. Возможно, это связано с тем, что хирургическое вмешательство вызывает выброс большого количества биологически активных веществ – медиаторов воспаления (простагландинов и лейкотриенов), которые, в свою очередь, обладают значительным вазодилаторным действием. Наименьшее среднее значение ПМ было получено во второй подгруппе у пациентов, перенесших подслизистую шейверную конхотомию. При анализе АЧС наблюдалось снижение значений $A_{\max HF/3\delta} \times 100\%$, что свидетельствует об уменьшении застойных явлений в веноулярном отделе, на фоне роста $A_{\max CF/3\delta} \times 100\%$ и $A_{\max LF/3\delta} \times 100\%$ во всех подгруппах. Результаты измерений, полученные на 7-е сутки после хирургического лечения в основной группе, представлены в таблице 2.

Через три месяца после оперативного лечения средние значения ПМ во всех подгруппах были близки, а у пациентов, перенесших подслизистую шейверную конхотомию, практически полностью соответствовали значениям данного показателя в контрольной группе: $(5,84 \pm 0,64)$ пф.ед. в первой подгруппе, $(5,19 \pm 0,58)$ пф.ед. во второй подгруппе и $(5,72 \pm 0,62)$ пф.ед. в третьей подгруппе. Проведенный анализ АЧС показал дальнейшее снижение значений $A_{\max HF/3\delta} \times 100\%$, одновременно с повышением значений $A_{\max CF/3\delta} \times 100\%$ и $A_{\max LF/3\delta} \times 100\%$ во всех подгруппах. Если увеличение $A_{\max LF/3\delta} \times 100\%$ можно связать со снижением тонуса прекапиллярных сфинктеров и, как результат, усилением кровотока в капиллярном русле, то рост $A_{\max CF/3\delta} \times 100\%$ вероятнее всего объясняется увеличением притока артериальной крови к артериолам. Параметры ЛДФ пациентов основной группы через три месяца после операции представлены в таблице 3. Динамика среднего показателя микроциркуляции в слизистой оболочке у добровольцев контрольной и пациентов основной групп (в подгруппах) представлена на диаграмме (рис. 1).

Выводы

Результаты нашего исследования с использованием объективного неинвазивного метода ЛДФ еще раз подтверждают наличие нарушений микроциркуляции в слизистой оболочке у пациентов с увеличением нижних носовых раковин. Все три сравниваемых в исследовании способа хирургического лечения, являясь функционально щадящими в отношении слизистой оболочки, не только восстанавливают носовое дыхание, но и способствуют нормализации микрогемодинамики. Наиболее эффективным в этом плане выглядит метод подслизистой шейверной конхотомии.

♦ СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Пискунов Г. З., Пискунов С. З. Клиническая ринология. М.: Миклош, 2002.
2. Pearsall J. The Concise Oxford Dictionary. 10th ed. Oxford: Oxford University Press, 2001.
3. Angaard A. Basic mechanisms in autonomic nervous responses in specific and nonspecific nasal hyperreactivity. *Acta Otolaryngol* 1993; 113 (3): 394–396.
4. Berger G, Gass S, Ophir D. The histopathology of the hypertrophic inferior turbinate. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2006; 132: 588–594.
5. Hilberg O, Grymer LF, Pederson OF, Elbrond O. Turbinate hypertrophy. Evaluation of nasal cavity by acoustic rhinometry. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1990; 116: 283–289.
6. Farmer SEJ, Eccles R. Chronic inferior turbinate enlargement and the implication for surgical intervention. *Rhinology* 2006; 44: 234–238.
7. Лучихин Л. А. Динамика тонуса сосудов полости носа под влиянием нафтизина у больных вазомоторным ринитом. *Вестн. оторинолар.* 1974; (6): 63–67.
8. Плужников М. С., Накатис Я. А., Барский И. Я. Возможности контактной биомикроскопии в отоларингологии. *Вестн. оторинолар.* 1980; (2): 53–57.
9. Накатис Я. А., Рязанцев С. В., Лопотко А. И. Комплексное изучение эндоназальных сосудистых расстройств. *Журн. ушн. нос. горл. бол.* 1984; (2): 25–28.
10. Фениксова Л. В., Рыбалкин С. В., Пекли Ф. Ф. Изменения микроциркуляторного русла у больных вазомоторным ринитом детей по данным биомикроскопии сосудов конъюнктивы глаза. *Вестн. оторинолар.* 1990; (4): 42–44.
11. Кандауров И. Ф., Служаев И. Ф. Эндоназальная реография. *Журн. ушн. нос. горл. бол.* 1978; (4): 97–98.
12. Волков А. Г., Бойко Н. В., Киселев В. В. Носовые кровотечения. Ростов-на-Дону, 2002.
13. Мосихин С. Б., Лопатин А. С., Баранова Е. А. Ультразвуковая доплерография в изучении гемодинамики полости носа и околоносовых пазух. *Рос. ринолог.* 2004; (2): 4–7.
14. Анютин Р. Г., Ивкина С. В. Возможности лазерной доплеровской флоуметрии в изучении микроциркуляции крови в слизистой оболочке полости носа у больных гнойным гайморитом. *Лазерная медицина* 2005; 9(2): 39–41.
15. Крупаткина А. И., Сидорова В. В., ред. Лазерная доплеровская флоуметрия, микроциркуляции крови. М.: Медицина; 2005.
16. Мареев О. В., Луцевич С. И., Мареев Г. О. Исследование микроциркуляции слизистой носа с помощью бесконтактной лазерной доплеровской флоуметрии. *Рос. ринолог.* 2006; (2): 23–24.
17. Olsson P, Bende M, Ohlin P. The laser Doppler flowmeter for measuring microcirculation in human nasal mucosa. *Acta Otolaryngol* 1985; 99: 133–139.



Перфорации перегородки носа: аспекты патогенеза, методики обследования и результаты хирургического лечения

Е. В. Чекалина

Клиника «Семейная», Москва

Резюме: Встречаемость перфораций перегородки носа (ППН) по некоторым данным достигает 0,9 %, причем значительную часть составляют так называемые «спонтанные» перфорации, возникшие без явных на то причин и не в результате травмы или хирургического вмешательства. На основании обследования 138 пациентов с диагнозом «ППН» сформирована группа из 70 больных, у которых было проведено детальное предоперационное обследование и оценены ближайшие и отдаленные результаты хирургического лечения. Полного закрытия ППН удалось добиться у 55 оперированных (78,6 %), частичного – у 15 (21,4 %), причем процент успеха был примерно одинаковым в группах пациентов со спонтанными и ятрогенными/посттравматическими перфорациями. Отмечен факт высокой обсемененности полости носа золотистым стафилококком у больных со спонтанными ППН, которая выявлялась почти в 6 раз чаще, чем при ятрогенных ППН. Проведение эрадикации золотистого стафилококка мазью мупироцин перед операцией у пациентов со спонтанными ППН достоверно увеличивало процент полного закрытия ППН с 60 до 85,7 %. У пациентов как со спонтанными, так и с ятрогенными ППН по данным лазерной доплеровской флоуметрии после пластического закрытия ППН отмечалось уменьшение застоя крови в веноулярном отделе сосудистой системы слизистой оболочки и усиление притока артериальной крови в капиллярное русло.

Ключевые слова: перегородка носа, перфорация перегородки носа, *Staphylococcus aureus*, микроциркуляция, лазерная доплеровская флоуметрия

Перфорация перегородки носа (ППН) – это заболевание, при котором нарушается целостность слизистой оболочки и хряща перегородки носа (ПН)^{1,2}. Причины ППН могут быть различными. Считают, что основная причина ятрогенная, чаще всего возникновению ППН предшествует операция на ПН. Это самая большая группа, и она может составлять до 60 % от всех пациентов с данным заболеванием^{3,4}. В целом любое расстройство, воздействие или заболевание, нарушающие кровоснабжение слизистой оболочки ПН, могут вести к развитию атрофического ринита и ППН⁵. Основные жалобы пациентов с ППН – нарушение носового дыхания, образование корок в полости носа и рецидивирующие носовые кровотечения^{1,6}.

Консервативные методы лечения ППН – очищение и увлажнение слизистой оболочки полости носа – являются паллиативными. Существует множество хирургических методик закрытия ППН. Конкретную методику выбирают индивидуально в зависимости от размеров, локализации ППН, состояния краев, размеров остаточного остова ПН, наличия деформации наружного носа. Рассуждая о том, какие ППН не могут быть закрыты хирургическим путем, мы

должны иметь в виду не только их большие размеры и отсутствие достаточного количества пластического материала (слизистой оболочки и хряща), но и те случаи, когда ППН образовалась на фоне системных заболеваний или опухолевого процесса. Существенного эффекта от хирургического лечения в этих случаях ожидать не следует⁷⁻⁹.

Пациенты и методы обследования

За период с 2005 по 2013 год нами было обследовано 138 пациентов с диагнозом «перфорация перегородки носа». На разных этапах 68 пациентов были исключены из исследования: 23 пациента с положительным результатом анализа на с-ANCA и подтвержденной в последующем гистологическим исследованием болезнью Вегенера, 12 пациентов с ятрогенными ППН, находящимися в задних отделах ПН, не доставляющих проблем пациентам и не требующих хирургического лечения. Помимо этого, 31 пациент был исключен уже после пластического закрытия ППН, ввиду отсутствия возможности оценки отдаленных результатов лечения. Два пациента были исключены из исследования после того, как гистологическое исследование (интраоперационная биопсия) выявило опухолевую причину заболевания (инвертированная папиллома), что не позволяло оставить их в основной группе (с ППН неясной этиологии) или включить в контрольную (с посттравматическими ППН).

После проведенного хирургического лечения в течение раннего послеоперационного периода проводились ежедневные осмотры в стационаре, пациенты осматривались также через один и три месяца, а также в отдаленном периоде через один и три года после операции. Семьдесят пациентов, включенных в исследование, были разделены на две группы. В группу I (основная) вошли 46 пациентов с так называемыми «спонтанными» ППН, четкой причины возникновения которых не удалось определить. В группу II (контрольную) были включены пациенты с посттравматическими и ятрогенными ППН (24). Длительность заболевания по данным анамнеза или представленной медицинской документации варьировала от 3 до 10 лет. Группы были однородны, и статистически достоверной разницы между группами выявлено не было ни по полу ($p=0,531$), ни по возрасту ($p=0,375$).

Пациенты в основной и контрольной группах были разделены на три подгруппы в зависимости от размеров перфорации: в подгруппу А вошли пациенты с ППН, размер которой не превышал 1 см – всего 18 (26%) пациентов (12 в основной и 6 в контрольной группе), в подгруппу В – пациенты с размерами ППН от 1 до 2 см – всего 31 (44%) пациент (21 и 10 соответственно), в подгруппу С – с размерами ППН более 2 см – 21 (30%) пациент (13 и 8 соответственно). Достоверных статистически значимых различий между группами получено не было ($p=0,905$).

В ходе обследования анализировались все жалобы, предъявляемые пациентами до и через 3 месяца после операции: затруднение носового дыхания, сухость в носу и образование корок, свист при дыхании, носовые кровотечения, боль при дыхании. Пациенты с сопутствующей патологией околоносовых пазух (ОНП) также предъявляли жалобы на периодические гнойные выделения из носа, рецидивы синусита, ощущение заложенности носа, стекания слизи по задней стенке глотки, дискомфорт в проекции верхнечелюстных пазух.

Всем 70 пациентам проводилось *эндоскопическое исследование* полости носа с фото- и/или видеодокументацией выявленных находок, оценивалось состояние полости носа и ОНП по данным компьютерной томографии (КТ) и, кроме того,

исследовалась микроциркуляции крови в области заднего края ППН методом лазерной доплеровской флоуметрии (ЛДФ) в инфракрасном режиме с помощью аппарата ЛАКК-02 (Россия). Помимо этого, у 53 пациентов проводился забор материала для бактериологического исследования с заднего края ППН, а у 35 для верификации диагноза и изучения особенностей строения слизистой оболочки и хряща интраоперационно выполнена биопсия с переднего и заднего краев перфорации. Всем 70 пациентам, включенным в исследование, было предложено заполнить анкету SF-36 до и через 3 месяца после операции, на основании которой был проведен анализ качества жизни (КЖ).

КТ полости носа и ОНП проводилась не более чем за 3 месяца до даты планируемой операции в коронарной и аксиальной проекциях, без контрастирования. На основании данного исследования оценивалась сохранность костных структур полости носа, степень их деструкции, степень гипертрофии нижних носовых раковин, в особенности их задних концов, определялся объем патологических изменений ОНП, прицельно оценивались структуры остиомеатального комплекса.

Эндоскопическое исследование полости носа проводилось с использованием ригидного эндоскопа диаметром 4 мм с углом зрения 30°. При этом оценивали состояние краев ППН, степень эрозированности или, наоборот, омололости и рубцовых изменений слизистой оболочки, обнажения хряща или кости, особенно по заднему краю перфорации. В ходе эндоскопического исследования также обращали внимание на наличие искривления остаточного остова ПН, степень атрофии покрывающей их слизистой оболочки. Эти находки важны для планирования операции, так как позволяют установить соотношение между размерами дефекта слизистой оболочки и костно-хрящевого остова. Так, при ятрогенных ППН обычно размер дефекта слизистой оболочки меньше, чем размеры дефекта остова. Напротив, для спонтанных ППН типична обратная ситуация, когда дефект в хряще оказывался при эндоскопическом исследовании и в ходе операции больше, чем дефект в слизистой оболочке, причем не только по заднему краю, но и по всем краям перфорации, что совпадает с данными литературы^{10,11}.

Для того чтобы оценить кровоток и микроциркуляцию в слизистой оболочке в области краев ППН и понять, как они меняются после закрытия ППН, использовали ЛДФ – метод измерения кровотока, который, по мнению ряда авторов, обладает высокой точностью^{12,13}. ЛДФ проводилась всем пациентам до и после операции. При использовании указанного метода мы определяли статистические средние значения величины среднего кровотока в интервале времени регистрации – показатель микроциркуляции (ПМ). По значениям ПМ оценивали общее состояние микроциркуляции. Кроме того, определяли показатель δ – среднее квадратичное отклонение – среднее колебание перфузии (СКО), который отражает механизмы регуляции, а также работу сердечных и дыхательных ритмов. В анализе полученных данных мы ориентировались на соотношение величин ПМ и СКО, т. е. на коэффициент вариации: $K_v = \delta / M \times 100 \%$ (данный показатель характеризует микроциркуляцию, обусловленную вазомоторной активностью сосудов). Для объективизации оценки амплитудно-частотного спектра (АЧС), при оценке которого исследуются колебания перфузии: медленные (LF) – собственные компоненты микроциркуляторного русла, быстрые (HF) – совпадают с дыхательными ритмами, кардиоритмы (CF), отражающие пульсовые колебания кровотока), мы использовали показатели нормированных амплитуд колебаний диапазонов $A_{\max HF} / 3\delta \times 100 \%$ и $A_{\max CF} / 3\delta \times 100 \%$.

Для оценки *качества жизни* все пациенты заполнили анкеты SF-36 до операции и через 3 месяца после операции. Анкеты представляют собой валидный опросник, рекомендованный для оценки КЖ. Показатель КЖ оценивался по следующим параметрам: физическое (ФФ) и ролевое (РФ) функционирование, болевой фактор (БФ), общее здоровье (ОЗ), жизнеспособность (Ж), социальное функционирование (СФ), эмоциональное функционирование (ЭФ), психологическое здоровье (ПЗ).

Интраоперационно, после препаровки лоскутов мукоперихондрия и мукопериоста, с помощью скальпеля и щипцов Блэксли с переднего и заднего краев ППН брали фрагменты слизистой оболочки для *гистологического исследования*.

В процессе *предоперационной подготовки* пациенты самостоятельно промывали полость носа изотоническим раствором морской соли до 4 раз в день, закапывали или вводили на тампонах в нос персиковое масло или масляные растворы витамина А и Е 1–2 раза в день курсами по 7 дней, использовали мази с декспантенолом. Пациентам с размерами ППН более 1 см и большим количеством кровянистых корок назначали аппликации метилурациловой мази 2 раза в день курсом 7–10 дней. Симптомы заболевания на фоне консервативного лечения, проведенного перед операцией, стихали, однако ни у одного пациента не было отмечено их полного исчезновения и субъективно значительного улучшения самочувствия, что не позволило отказаться от хирургического лечения.

Всем пациентам, включенным в исследование, было проведено *хирургическое вмешательство* – пластическое закрытие ППН. Методика операции выбиралась в зависимости от размера и расположения перфорации. В большинстве случаев закрытие дефекта производилось эндоназальным доступом с использованием перемещенных лоскутов слизистой оболочки (подгруппа А – 16 пациентов, подгруппа В – 28 пациентов, подгруппа С – 10 пациентов). Дополнительный буккогингивальный лоскут из преддверия полости рта слева был использован у двух пациентов в подгруппе С. Пластическое закрытие ППН открытым ринопластическим доступом проведено 14 пациентам: двум в подгруппе А, трем в подгруппе В и девяти в подгруппе С. В этом случае удаление горба спинки носа и/или уменьшение размеров наружного носа с ротацией его кончика кверху позволяет добиться уменьшения размеров перфорации и дополнительного сближения ее краев, которое уже достигнуто за счет препаровки лоскутов слизистой оболочки.

Методика операции

Под комбинированным эндотрахеальным наркозом после предварительной инфильтрации тканей ПН и дна полости носа по нижнему краю грушевидного отверстия раствором артикаина с адреналином 3,0–5,0 (Ультракаин-форте) производили полупроникающий разрез в области каудального края четырехугольного хряща слева, который продолжали книзу и латерально по дну полости носа, параллельно краю грушевидного отверстия к месту прикрепления переднего конца нижней носовой раковины. При значительных размерах ППН (когда ее вертикальный размер составлял более 1,5 см) разрез продлевали вдоль каудального края треугольного хряща до уровня *limen nasi*. Тупым и острым путем отсепаровывали мукоперихондрий от хряща до переднего края ППН, затем производили препаровку мукопериоста по нижнему краю грушевидного отверстия, обнажая переднюю носовую ось и далее по направлению к хоане и латеральной стенке нижнего носового хода, подготавливая таким образом нижний мукопериостальный лоскут со дна полости носа. После окаймляющего разреза

по краям ППН на максимальном протяжении отсепаровывали мукоперихондрий и мукопериост от сохраненных отделов остова ПН, освежая при этом края ППН. Затем острым путем обнажали каудальный край септального хряща и аналогичным образом выполняли диссекцию на противоположной, правой стороне полости носа. Только после максимальной мобилизации лоскутов резецировали остатки хрящевого и костного остова с помощью ножниц и щипцов Блэксли. Подготовленные лоскуты слизистой оболочки перемещали навстречу друг другу: со дна полости носа кверху, а с верхних отделов ПН – книзу. В результате ППН становилась щелевидной, при этом важно было добиться того, чтобы края ППН с обеих сторон сопоставлялись без натяжения. Края ППН ушивали узелковыми швами (Vicril 4,0). Перемещение и ушивание лоскутов дополняли реимплантацией в область дефекта выпрямленных на прессе остатков четырехугольного хряща и/или перпендикулярной пластинки решетчатой кости. В заключение выполнялась шовная фиксация каудального края септального хряща к передней носовой ости для предотвращения ретракции колумеллы в послеоперационном периоде, накладывали швы на линию разреза, стараясь при этом не увеличивать натяжение лоскутов.

При больших размерах ППН, в тех случаях, когда после сопоставления краев перфорации размеры дефекта слизистой оболочки в области разреза на левой стороне становились слишком большими, чтобы рассчитывать на благополучное его заживление вторичным натяжением, мы формировали дополнительный ракеткообразный буккогингивальный лоскут из преддверия полости рта с основанием у нижнего края грушевидного отверстия. Лоскут проводили через сформированный канал в передние отделы полости носа и подшивали к слизистой оболочке краев разреза на ПН, тем самым закрывая образовавшийся дефект.

При использовании открытого ринопластического доступа удаление горба и понижение спинки носа, а также ротация кончика носа кверху за счет резекции краниальных отделов крыльных хрящей позволяли лучше сопоставить края ППН и ушить их без натяжения. Для обеспечения этого доступа выполнялись стандартный W-образный разрез на колумелле и препаровка кожно-надкостничного лоскута, уменьшение высоты спинки носа достигалось путем парамедиальных и латеральных остеотомий (в ряде случаев по методике «push-down»). При седловидной деформации в область дефекта устанавливали хрящевой или костный трансплантат из ПН.

В заключение к ПН транссептальными швами (Vicril 3,0) фиксировали индивидуальной формы силиконовые сплинты толщиной 1 мм. Мы всегда старались избегать тампонады полости носа, чтобы не создавать дополнительного давления на лоскуты слизистой оболочки, но в тех случаях, когда кровотечение на момент окончания операции не позволяло этого сделать, устанавливали в общие носовые ходы эластичные тампоны, толщиной не более 5 мм. Тампоны удаляли через 20–24 часа.

Послеоперационный период

Для профилактики инфекционных осложнений всем пациентам во время операции внутривенно вводили 1 г цефтриаксона, в послеоперационном периоде инъекции антибиотика продолжали в течение 5–7 суток. Начиная со вторых суток после операции всем пациентам вводили гель Солкосерил под сплинты, 1–2 раза в день наконечником отсоса выполняли туалет носа, в полость носа вводили

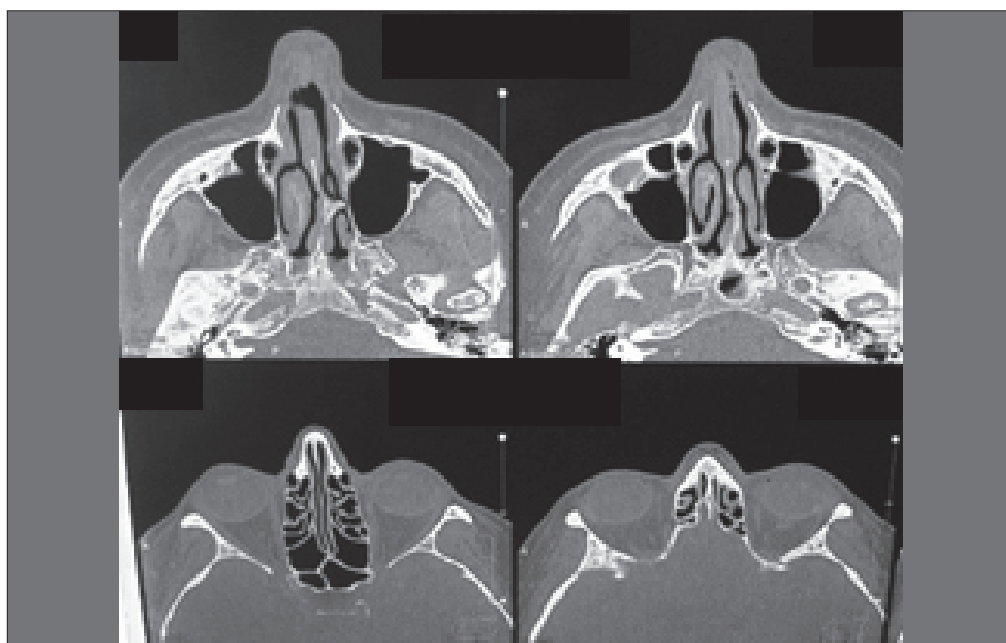


Рис. 1. КТ ОНП, аксиальная проекция: спонтанная ППН 1,0 см в сочетании с костным гребнем перегородки носа

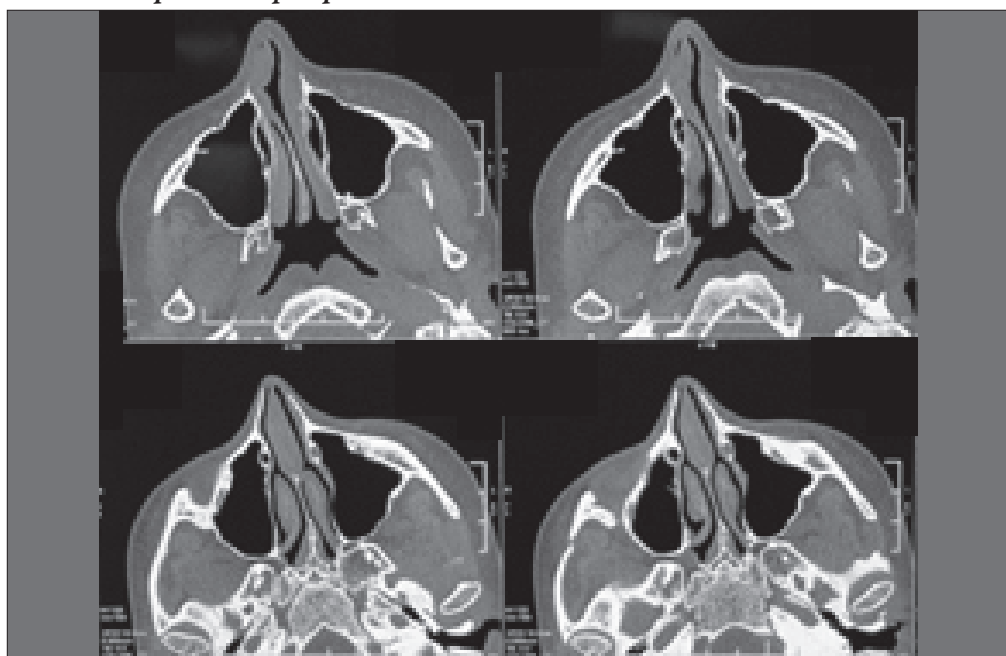


Рис. 2. КТ ОНП, аксиальная проекция: посттравматическая ППН 1,4 см в сочетании с синехиями полости носа

турунды с мазью, содержащей гидрокортизон, ланолин и оливковое масло. Все это время пациенты самостоятельно промывали полость носа изотоническим раствором морской соли 3–4 раза в сутки. Сплинты снимали на 8–10 сутки после операции. Причиной более раннего снятия сплинтов было гнойное воспаление в полости носа, когда выполнять адекватный туалет носа при наличии сплинтов не представлялось возможным. На повторных визитах аналогичным образом выполняли туалет носа, при этом больные продолжали ирригационную терапию 3–4 раза в сутки и при образовании корок самостоятельно вводили в передние отделы полости носа метилурациловую мазь или растительные масла 1–2 раза в сутки.

На контрольном осмотре через три месяца проводили повторное эндоскопическое исследование полости носа с фотодокументацией, исследование микроциркуляции крови в ПН, пациенты повторно заполняли опросник SF-36.

Результаты

Жалобы, предъявляемые пациентами до операции (свист, боль при дыхании, сухость в полости носа, затруднение носового дыхания), существенно уменьшались после операции в обеих группах вне зависимости от того, сохранялась ли остаточная ППН или нет. Стоит отметить, что жалобы на сухость полости носа присутствовали также в случаях, когда ППН удавалось закрыть полностью, и скорее всего были связаны с медленным восстановлением микроциркуляции в области ушитой ППН.

В основной группе по данным КТ ОНП патологические изменения были выявлены у четырех пациентов (8,7 %) основной группы и у трех (12,5 %) из контрольной: в группе I полипозный риносинусит в двух случаях, хронический риносинусит в одном, антрохоанальный полип также в одном случае; в группе II хронический риносинусит у двух пациентов и кисты верхнечелюстных пазух у одного. Таким образом, сопутствующая патология ОНП была выявлена у 7 пациентов из 70, что суммарно составило 10 % (рис. 1, 2). Наличие сопутствующей патологии и расширение объема хирургического вмешательства не влияло на репаративные процессы, и ППН была успешно закрыта полностью у всех семи пациентов, послеоперационный период и сроки полного заживления не отличались от пациентов без сопутствующей патологии.

Пятидесяти трем пациентам (35 из группы I и 18 из группы II) было проведено бактериологическое исследование полости носа. У 10 пациентов (18,9 %) – четырех из группы I и шести из группы II – был выявлен *S. epidermidis*, у 20 пациентов (37,7 %) – 17 из группы I и трех из группы II – метициллинрезистентный золотистый стафилококк (MRSA) или коагулазонегативные штаммы золотистого стафилококка (CoNS *S. aureus*), содержащие ген *mec*, в 10 случаях – у двух пациентов из группы I и восьми из группы II – высеялся *S. aureus* в титре $< 10^3$, и в 12 случаях – все из группы I – *S. aureus* в концентрации от 10^3 до 10^8 . Различия между группами были статистически достоверны ($p = 0,0001$).

Пациенты из группы I с обсемененностью полости носа *S. aureus* 10^3 – 10^8 и MRSA/CoNS распределились по группам следующим образом: 12 и 17 соответственно. Шести пациентам из 12, а также восьми пациентам из 17 перед операцией была проведена эрадикационная терапия с использованием мупироцина. В контрольном мазке значимого роста микрофлоры получено не было. Размеры ППН у пациентов с высокой обсемененностью полости носа золотистым стафилококком составили

от 0,5 до 2,0 см. Большинству пациентов (14) было выполнено закрытие ППН эндоназальным доступом с использованием перемещенных лоскутов местных тканей. В группе пациентов с обсемененностью полости носа MRSA размеры ППН варьировали следующим образом: один пациент с ППН размером 0,8 см, три пациента с ППН более 2,0 см (двум из них операция выполнялась открытым ринопластическим доступом). У 13 пациентов размер ППН варьировал от 1,0 до 2,0 см, при этом только в одном случае было отдано предпочтение методике закрытия ППН с использованием лоскута из преддверия полости рта. У тех пациентов, где проводилась эрадикация *S. aureus*, положительный результат операции достигал 85,7 % (12 из 14). В случаях, где это не было выполнено, этот показатель составил 60 % (9 из 15). Полученные различия были статистически достоверны ($p = 0,0001$).

По результатам исследования кровотока в слизистой оболочке в группах были получены следующие данные: среднее значение ПМ до операции составило $(7,25 \pm 3,13)$ пф. ед. в основной группе и $(7,24 \pm 3,31)$ пф. ед. в контрольной; значение СКО от ПМ в основной группе составило $(0,36 \pm 0,51)$ пф. ед., в контрольной – $(0,23 \pm 1,02)$ пф. ед. Коэффициент вариации (Кv) кровотока в основной группе равнялся $(4,96 \pm 0,7)$ %, в контрольной группе – $(3,17 \pm 0,56)$ %. После операции было отмечено улучшение показателей микроциркуляции в обеих группах: значение ПМ в среднем составило $(10,56 \pm 2,57)$ пф. ед. в основной группе и $(9,24 \pm 3,13)$ пф. ед. в контрольной; показатель СКО от ПМ – $(0,96 \pm 0,61)$ пф. ед. в основной группе и $(0,89 \pm 0,77)$ пф. ед. в контрольной. Коэффициент вариации (Кv) кровотока в основной группе равнялся $(9,09 \pm 0,17)$ %, в контрольной группе – $(9,63 \pm 0,06)$ %. При анализе АЧС после операции отмечено уменьшение среднего показателя $A_{\max HF}/3\delta \times 100$ %, выражающего вклад дыхательных колебаний в доплерограмму на фоне повышения ПМ, что свидетельствует об ослаблении застоя крови в веноулярном отделе. Этот показатель снизился в основной группе с $(13,47 \pm 1,5)$ до $(10,81 \pm 1,02)$, в контрольной группе – с $(12,97 \pm 1,2)$ до $(9,76 \pm 1,6)$. Увеличение показателя $A_{\max CF}/3\delta \times 100$ % свидетельствует об усилении притока артериальной крови в капиллярное русло. В основной группе этот показатель после операции увеличился с $(7,81 \pm 1,01)$ до $(9,56 \pm 1,2)$, в контрольной – с $(7,98 \pm 1,1)$ до $(9,56 \pm 1,3)$. Статистически значимых различий между группами I и II до и после операции не выявлено ($p = 0,348$), а улучшение всех показателей ЛДФ после операции в обеих группах было статистически достоверным ($p = 0,0001$) (рис. 3).

Оценка КЖ до операции и через 3 месяца после операции проводилась на основании опросника SF-36 по всем шкалам. До операции зарегистриро-

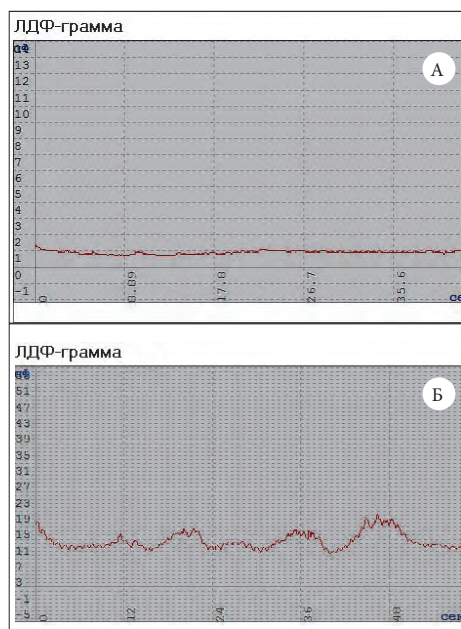


Рис. 3. ЛДФ-граммы пациента М., 46 лет; А – до операции, Б – спустя 3 месяца после операции

ваны следующие средние показатели: ФФ – 84,85, РФ – 77,14, БФ – 71,97, ОЗ – 44,41, Ж – 52,28, СФ – 62,06, ПЗ – 52,45, ЭФ – 27,53. После операции показатели увеличивались и стремились к 100, что говорит о существенном улучшении КЖ пациентов: ФФ составил 95,85, РФ – 91,07, БФ – 93,34, ОЗ – 63,00, Ж – 74,14, СФ – 84,64, ПЗ – 76,00, ЭФ – 73,81 (рис. 4).

Методики операции и результаты

В большинстве случаев закрытие ППН производилось эндоназальным доступом с использованием местных тканей – встречных перемещенных лоскутов слизистой оболочки с дна полости носа и верхних отделов ПН. Перемещение дополнительного буккогингивального лоскута из преддверия полости рта потребовалось у двух пациентов из подгруппы С. Пластическое закрытие ППН открытым ринопластическим доступом выполнено 14 пациентам, девять из которых входили

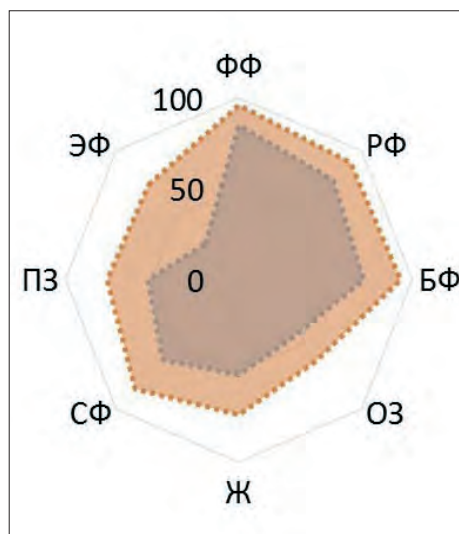
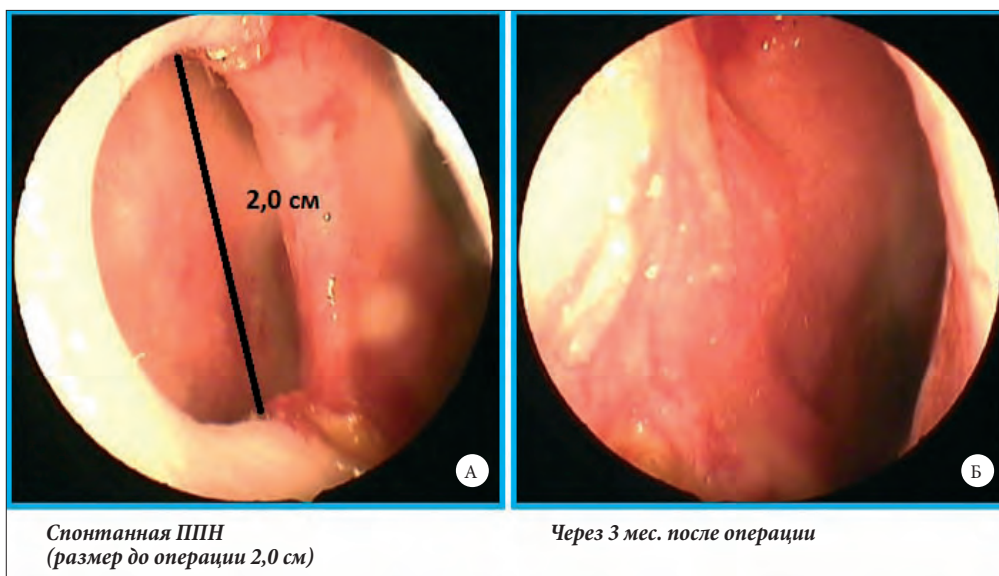


Рис. 4. Качество жизни пациентов до и после операции (параметры опросника SF-36). Внутренняя фигура – показатели до операции, наружная – после операции



Спонтанная ППН
(размер до операции 2,0 см)

Через 3 мес. после операции

Рис. 5. Результат операции у пациента со спонтанной ППН – полное закрытие перфорации; А – до операции, Б – после операции (эндоскоп 30°)

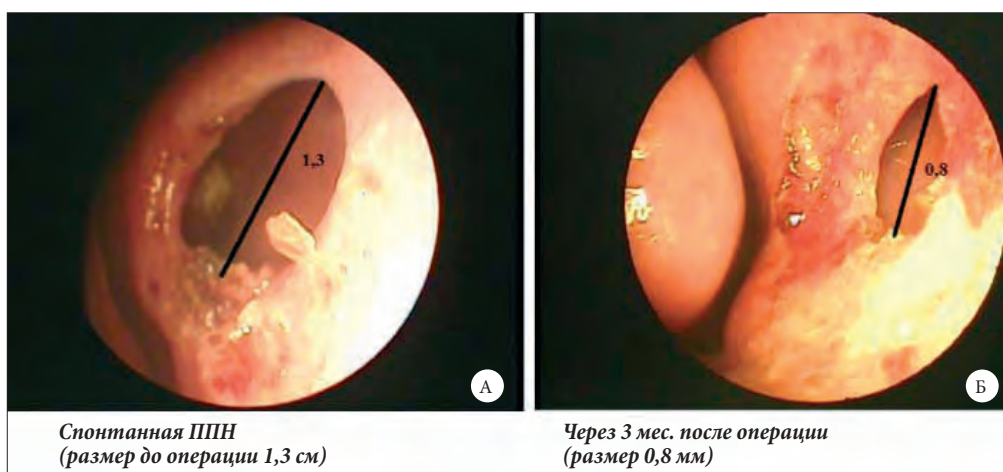


Рис. 6. Результат операции у пациента со спонтанной ППН – неполное закрытие перфорации; А – до операции, Б – после операции (эндоскоп 30°)

в подгруппу С, в том числе четырем больным с размером ППН менее 2 см операция была выполнена также и с эстетической целью: в одном случае для удаления горбинки и ротации кончика носа, в двух – для устранения седловидной деформации наружного носа.

В результате полного закрытия ППН удалось добиться у 55 (78,6 %) пациентов, частичного – у 15 (21,4 %) пациентов (рис. 5, 6). В группе I ППН удалось полностью закрыть у 36 (78,3 %) пациентов, в 10 случаях отмечалось наличие остаточной ППН – 21,7 %. В группе II в 17 случаях (70,8 %) ППН была полностью закрыта, в 7 (29,2 %) сохранялась остаточная ППН. Статистически достоверной разницы между группами I и II не получено ($p=0,342$), то есть результаты выполненных операций в плане полного закрытия ППН в группах со спонтанными и ятрогенными перфорациями были примерно одинаковыми.

Результаты хирургического лечения в обеих группах пациентов в зависимости от размеров ППН были следующими: перфорации небольших размеров (подгруппа А) полностью закрылись у 16 пациентов из 18, что составило 88,9 %; ППН средних размеров (подгруппа В) – у 26 пациентов из 31 – 83,9 %; ППН больших размеров (подгруппа С) – у 11 пациентов из 21, что составило 52,4 %. Таким образом, можно сделать вывод, что наибольший процент «неудачных» операций (47,6 %) наблюдался в группе пациентов с диаметром ППН более 2 см. При статистической обработке результатов разница между подгруппами А, В и С была статистически достоверной ($p=0,011$).

При обследовании через 3 года после операции был отмечен один рецидив ППН у пациентки основной группы с первоначальным диаметром спонтанной ППН 1,3 см. Случаев увеличения остаточной ППН и усугубления предъявляемых жалоб у оперированных пациентов через 3 года отмечено не было.

При анализе результатов гистологического исследования у 35 пациентов, которым производилась биопсия (20 из группы I и 15 из группы II), значимых различий между строением слизистой оболочки переднего и заднего края ППН выявлено не было ($p=0,532$). Во взятых образцах в обеих группах в равной степени были

отмечены признаки хронического воспаления (14 и 11 соответственно) – инфильтрация тканей, грануляции, большое количество макрофагов, лимфоцитов и плазматических клеток, склерозирование сосудов. В пяти случаях в группе I в гистологическом препарате определялись эозинофилы, наличие которых характерно для аллергического или гипериммунного ответа. Признаки острого воспаления – обильная инфильтрация ткани нейтрофилами – были отмечены в двух и одном случаях, переходные стадии между острым и хроническим воспалением – в четырех и трех случаях соответственно. Основные находки в препаратах слизистой оболочки: отек, грануляционная ткань, фокусы некроза, инфильтраты, представленные нейтрофилами, лимфоцитами, макрофагами и эозинофилами, продуктивный васкулит, склероз, в препаратах хряща – гидропическая баллонная дистрофия хондроцитов.

Осложнения в послеоперационном периоде отмечены у 8 пациентов. В одном случае у пациента первой группы развилась седловидная деформация наружного носа, в четырех случаях отмечена умеренная вторичная девиация ПН (2 пациента группы I и 2 из группы II), существенно не затрудняющая носовое дыхание (проведена оценка площади поперечного сечения полости носа методом акустической ринометрии), в одном случае (группа I) после использования лоскута из преддверия полости рта через 3 недели после операции образовался свищ между преддверием полости рта и полостью носа (он был ушит под местной анестезией с положительным результатом), еще у двух пациентов (группа I) отмечено сужение преддверия правой половины полости носа, также потребовавшее хирургической коррекции.

Основные выводы

- У пациентов со спонтанными ППН достоверно чаще выявляется обсеменение полости носа золотистым стафилококком, его метициллинрезистентными и коагулазонегативными формами MRSA/CoNS (48,6 %). У пациентов с ятрогенными ППН степень обсемененности полости носа золотистым стафилококком почти в 6 раз ниже, и достоверно чаще встречаются нерезистентные формы (до 50 %).

- У пациентов как со спонтанными, так и с ятрогенными ППН после пластического закрытия ППН отмечалось уменьшение застоя крови в веноулярном отделе сосудистой системы слизистой оболочки и усиление притока артериальной крови в капиллярное русло.

- У пациентов как со спонтанными, так и с ятрогенными ППН по данным гистологического исследования присутствуют признаки острого, подострого или хронического воспаления. В препаратах хряща во всех случаях отмечается гидропическая баллонная дистрофия хондроцитов.

- Процент полного закрытия ППН у пациентов со спонтанными и ятрогенными ППН достоверно не различался: полное закрытие ППН достигнуто у 78,3 % и 70,8 % соответственно.

- У пациентов со спонтанными ППН, которым проводилась эрадикация золотистого стафилококка мазью мупироцина до операции, процент полного закрытия ППН достоверно увеличивался с 60 до 85,7 %.

- Отмечено достоверное улучшение КЖ по всем параметрам опросника SF-36 через 3 месяца после операции, причем как при успешном полном закрытии ППН, так и при наличии небольшой остаточной перфорации.

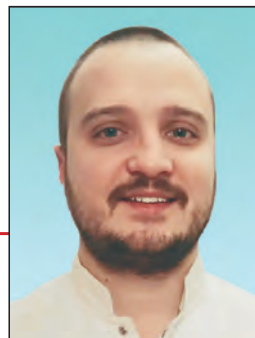
♦ СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Kridel RW*. Considerations in the etiology, treatment, and repair of septal perforations. *Facial Plast Surg Clin North Am* 2004; 12(4): 435–450.
2. *Oberg D, Akerlund A, Johansson L, Bende M*. Prevalence of nasal septal perforation: the Scovde population-based study. *Rhinology* 2003; 41: 72–75.
3. *Akyildiz AM*. Septoplasty in perforations of the nasal septum. *Int Rhinol*. 1983; 7: 1.
4. *Teichgraeber JF, Riley WB, Parks DH*. Nasal surgery complications. *Plast Reconstr Surg* 1990; 85(4): 527–531.
5. *Meyer R*. Nasal septal perforations must and can be closed. *Aesthetic Plast Surg* 1994; 18(4): 345–355.
6. *Shultz-Coulon HJ*. Nasal septum repair – plasty with pedicled flap technique in 126 patients – an analysis. *Laryngol Rhinol Otol* 1997; 76: 466–474.
7. *Meyer R, Berghaus A*. Closure of perforations of the septum including a single-session method for large defects. *Head Neck Surg* 1983; 5: 390–400.
8. *Вальтер К*. Осложнения ринопластики. *Рос. риол.* 1995; (2): 4–16.
9. *Вальтер К*. Эволюция ринопластики. *Рос. риол.* 1996; (1): 5–16.
10. *Fairbanks DN, Fairbanks GR*. Nasal septal perforation: prevention and management. *Ann Plast Surg* 1980; 5(6): 452–459.
11. *Friedman M, Ibrahim H, Ramakrishnan V*. Inferior turbinate flap for repair of nasal septal perforation. *Laryngoscope* 2003; 113(8): 1425–1428.
12. *Анютин Р. Г., Ивкина С. В.* Состояние микроциркуляции крови в слизистой оболочке полости носа у здоровых людей и больных заболеваниями полости носа и верхнечелюстной пазухи. *Вестн. оториноларингол.* 2009; (3): 8–10.
13. *Olsson P, Bende M, Ohlin P*. The laser Doppler flowmeter for measuring microcirculation in human nasal mucosa. *Acta Otolaryngol* 1985; 99: 133–139.

Доброкачественные опухоли перегородки носа

А. А. Ризаев¹, канд. мед. наук Л. А. Климова

¹Многопрофильный медицинский центр
«СМ-Клиника»



А. А. Ризаев



Л. А. Климова

Резюме: Целью данной работы стало проведение ретроспективного анализа встречаемости различных доброкачественных новообразований перегородки носа, а также эффективности и безопасности методов их оперативного лечения. Анализ выполнен на 57 случаях опухолей перегородки носа, среди которых большинство составили плоскоклеточные папилломы, гемангиомы и фибромы. Удаление новообразований выполнялось как стандартным хирургическим методом, так и с использованием современных хирургических технологий, таких как высокоэнергетический лазер и радиочастотная хирургия. Продemonstrированы определенные преимущества современных хирургических методов перед традиционными, помогающие избежать осложнений и добиться хороших отдаленных результатов.

Ключевые слова: перегородка носа, доброкачественная опухоль, папиллома, гемангиома, фиброма, радиоволновая хирургия, лазерная хирургия

Доброкачественные опухоли перегородки носа (ПН) являются относительно редкими новообразованиями, и при небольших размерах их удаление не представляет существенных проблем. По литературным данным наиболее распространенными опухолями ПН являются папилломы, гемангиомы (кровооточающий полип), гемангиоперицитомы, фибромы, ангиофибромы, хондромы¹⁻⁴. Традиционные методы хирургического лечения новообразований ПН, особенно сосудистых опухолей, не всегда эффективны, и так называемые «рецидивы», по сути, являются продолженным ростом не удаленной полностью первичной опухоли⁵. В редких случаях может наступать малигнизация таких опухолей⁶. Незначительное количество публикаций, освещающих данную проблему, заставило нас провести ретроспективный анализ собственного опыта лечения доброкачественных новообразований данной локализации.

Целью данной работы стало проведение ретроспективного анализа встречаемости различных доброкачественных новообразований перегородки носа, а также эффективности и безопасности методов их оперативного лечения.

Пациенты и методы

За период с января 2006 по декабрь 2010 года в клинике болезней уха, горла и носа наблюдалось 57 больных с доброкачественными опухолями ПН, из них 28 мужчин и 29 женщин, в возрасте от 21 до 81 года.

Типичными жалобами пациентов были стойкое нарушение дыхания через ту половину носа, в которой находится опухоль (реже – через обе половины носа), кровянистые выделения и повторные кровотечения из носа; последняя жалоба встречалась преимущественно у больных с опухолями сосудистого происхо-

Таблица 1

**Распределение наблюдавшихся больных
по гистологическому строению опухоли**

Гистологический диагноз	муж./жен.	возраст	Количество пациентов
Папиллома	17/13	22–72	30
Гемангиома	9/13	22–81	22
Фиброма	2/3	21–41	5

Таблица 2

**Распределение оперированных больных
по методам хирургического вмешательства**

Метод хирургического вмешательства	Количество прооперированных пациентов
Стандартный	19
Лазеры, в т. ч.	30
• YAG: Nd-лазер	• 16
• на Er-активированном волокне	• 14
Радиоволновый скальпель	8
Всего	57

ждения. Кровотечения из носа в анамнезе имели место у 22 пациентов (38,6%), при этом они нередко носили выраженный характер и требовали обращения к ЛОР-врачу. При локализации ближе к колумелле больные также жаловались на наличие опухолевидного образования в преддверии полости носа, которое они заметили самостоятельно.

Диагноз устанавливали на основании данных анамнеза, передней риноскопии и эндоскопического исследования полости носа. При необходимости производили компьютерную или магнитно-резонансную томографию полости носа и околоносовых пазух, которые позволяли определить распространенность опухолевого процесса. Окончательный диагноз ставили после удаления новообразования по результатам гистологического исследования. Распределение пациентов по гистологическим диагнозам с учетом основных демографических показателей представлено в таблице 1.

Размеры опухоли варьировали от 5 до 20 мм. Все пациенты были оперированы. Помимо общехирургического инструментария, для удаления опухоли использовались радиочастотный хирургический аппарат «Сургитрон» (DF 120, Ellman International, Inc.), YAG: Nd-лазер с длиной волны 1,06 мкм, представленный хирургической лазерной установкой «Радуга-1», и портативный лазерный скальпель на Er-активированном волокне с длиной волны 1,56 мкм (производства НТО «ИРЭ-Полюс») (табл. 2).

Техника удаления опухоли определялась индивидуально и зависела в первую очередь от поверхностной или подслизистой локализации новообразования,

а также от площади его основания. В случае если опухоль имела ножку, ее пересекали в пределах здоровых тканей до подлежащего хряща, после чего извлекали опухоль щипцами. Если новообразование имело широкое основание, сначала рассекали основание опухоли лучом лазера или наконечником радиохирургического инструмента, а затем удаляли экзофитную часть опухоли. Если опухоль была расположена под слизистой оболочкой, то удаление ее производили по периметру к центру с максимальным сохранением окружающих тканей.

В случаях выраженной кровоточивости во время операции (обычно при сосудистом генезе опухоли) применяли биполярную или монополярную коагуляцию, либо использовали хирургический лазер или радиоволновой скальпель. Экспозиция лазерного излучения определялась в зависимости от характера опухоли и ее размеров. Необходимость в предоперационной эндоваскулярной эмболизации при относительно небольших опухолях, ограниченных одной анатомической областью (стадии T1–T2), обычно не возникала. Больным с предполагаемым сосудистым генезом опухоли в день операции и на следующие сутки назначали внутримышечные инъекции этамзилата или транексамовой кислоты в обычных дозировках⁷.

Результаты лечения

В первые сутки после операции больные предъявляли жалобы на небольшую болезненность в области носа, не требующую применения анальгетиков. В послеоперационном периоде реактивные явления в области воздействия, как правило, были минимальны и представлены небольшим отеком слизистой оболочки, окружающей область вмешательства. В области основания удаленной опухоли определялся тонкий фибринозный налет. Необходимость механического удаления фибринозного струпа отсутствовала, так как он отторгался самостоятельно на 7–10 сутки после операции по мере эпителизации подлежащей раневой поверхности. Такая тактика исключала вероятность возникновения кровотечения.

Таблица 3

Результаты лечения опухолей ПН в зависимости от гистологического диагноза

Гистологический диагноз	Выздоровление	Рецидив	Осложнения (перфорация)
Папиллома	30	0	0
Гемангиома	21	1	1
Фиброма	5	0	0

В одном случае после удаления гемангиомы стандартным хирургическим методом через 5 месяцев произошел рецидив. В другом случае после удаления гемангиомы лучом лазера возникла перфорация перегородки носа. Результаты хирургического лечения в сроки наблюдения от 6 месяцев до 5 лет представлены в таблице 3.

Клинический пример: пациент К., 40 лет, поступил в клинику болезней уха, горла и носа с диагнозом «новообразование правой половины полости носа» в декабре 2010 года с жалобами на затруднение носового дыхания через правую половину носа, образование корочек. При поступлении носовое дыхание через



Рис. 1. Гемангиома перегородки носа:
 А – КТ полости носа и околоносовых пазух. В правой половине полости носа на уровне нижней носовой раковины определяется образование размерами 7,5×13,5×10,5 мм с четкими контурами однородной структуры, исходящее из хрящевой части ПН; Б – вид опухоли при наружном осмотре; В – препарат удаленного новообразования

правую половину носа затруднено, в полости носа определяется округлое образование, диаметром около 1,5 см, розового цвета, с бугристой поверхностью, на поверхности образования определяется небольшое количество кровянистых корочек (рис. 1 А, Б). По данным риноскопии новообразование прикрепляется к хрящевому отделу перегородки носа, соприкасается с передним концом нижней носовой раковины. Перегородка носа существенно не искривлена, нижние носовые раковины не увеличены.

22 декабря 2010 года под местной анестезией (аппликационная 10 % раствором лидокаина + инфильтрационная раствором артикаина – Ультракаина форте – 5,0) радиоволновым скальпелем удалено бугристое новообразование, исходящее из хрящевого отдела перегородки носа размерами 1,5×1,7 см (рис. 1В). Тампонада не потребовалась. Общее состояние больного после операции удовлетворительное, осложнений не было, носовое дыхание восстановилось. Выписан на третьи сутки

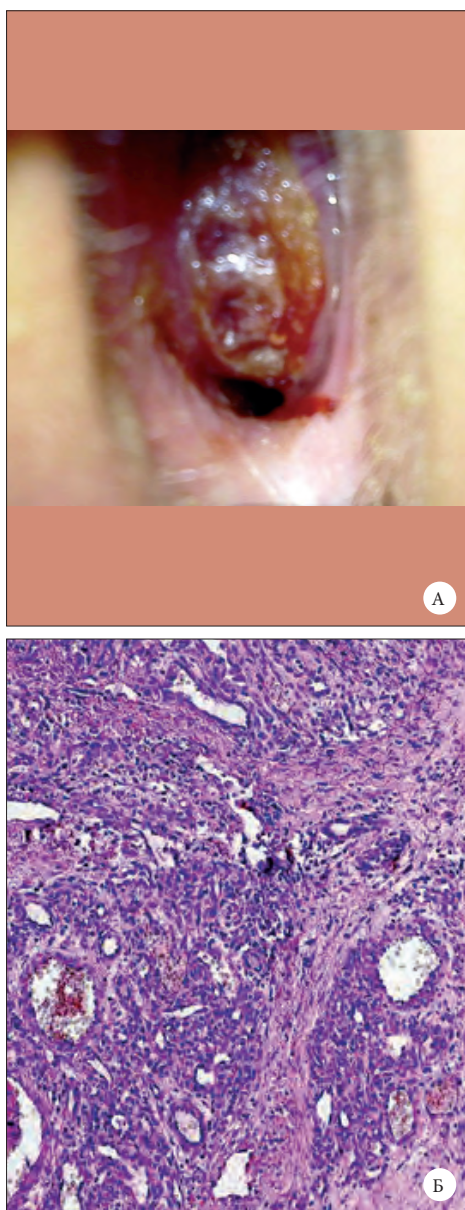


Рис. 2. Капиллярная гемангиома ПН:
 А – эндоскопическая картина, правая половина носа; Б – гистологически опухоль состоит из множества сосудов капиллярного типа, строма скудная; окраска гематоксилин-эозином; $\times 100$

после операции, фибриновый струп в области основания опухоли отторгся на 6-е сутки, эпителизации раневой поверхности закончилась на 14-е сутки после операции. Результат гистологического исследования: капиллярная гемангиома с участками некроза в поверхностных отделах. При сроке наблюдения 6 месяцев рецидива опухоли не отмечено.

Обсуждение

Доброкачественные новообразования характеризуются высокой степенью дифференцировки, неинфильтрирующим, неdestructивным ростом, они не дают метастазов. Самыми частыми доброкачественными опухолями являются папилломы, гемангиомы, фибромы, ангиофибромы. Наряду с плоскоклеточными папилломами в полости носа чаще всего встречается капиллярная гемангиома, излюбленной локализацией которой является хрящевой отдел перегородки ПН^{1,2}. Диагностика гемангиом, независимо от локализации, как правило, не вызывает сомнений, так как нередко первым симптомом заболевания становится кровотечение. Растут они медленно, периодически кровоточат, иногда сильно, могут заполнить значительную часть полости носа. При риноскопии можно увидеть ярко-красного цвета образование на широком основании с мелкобугристой, почти всегда изъязвленной поверхностью (рис. 2А). Различают капиллярную, кавернозную и смешанную формы гемангиом. Доброкачественные по гистологической структуре сосудистые опухоли полости носа в редких случаях обладают разрушающим ростом, способны разрушать подлежащие хрящевые и костные структуры. Кавернозные гемангиомы состоят из больших тонкостенных сосудов и синусов, выстланных слоем эндотелиальных клеток, рассеянных между костными трабекулами. Капиллярные гемангиомы образованы нежными капиллярными петлями, состоящими из множества

сосудов капиллярного и синусоидного типа, обычно с небольшим количеством соединительнотканной стромы (рис. 2Б). В литературных источниках отмечено, что у женщин эти новообразования развиваются в 2–4 раза чаще, чем у мужчин, что отчасти подтверждается и результатами нашего исследования. Особенно быстрый рост гемангиом отмечается у беременных⁴. Быстрый рост, носовые кровотечения и внешний вид часто имитируют злокачественность процесса, поэтому решающее значение имеют данные гистологического исследования.

Плоскоклеточные папилломы также чаще всего развиваются в передних отделах полости носа в области преддверия и хрящевого отдела ПН (рис. 3А). При гистологическом исследовании видно, что строма опухоли образует пальцевидные выросты, покрытые паренхимой, представленной многослойным плоским эпителием; в них проходят кровеносные сосуды и определяется лимфо-макрофагальная инфильтрация (рис. 3Б). Плоскоклеточные папилломы имеют строение доброкачественной опухоли, но в литературе имеются единичные сообщения о возможности их малигнизации⁶.

Еще одна доброкачественная опухоль, встретившаяся в нашем клиническом материале, – фиброма. Это соединительнотканное подслизисто расположенное плотное образование серовато-белого цвета, обычно на широком основании. В случае когда опухоль развивается в ПН, она растет медленно, постепенно заполняя одну или обе половины полости носа (рис. 4А). Так как фиброма – подслизистая опухоль, удаление ее производят по периметру основания к центру с максимальным сохранением окружающей слизистой оболочки. Гистологически опухоль образована пучками коллагеновых волокон разной толщины, идущими в разных направлениях, между которыми располагаются фибробластоподобные клетки (рис. 4Б).

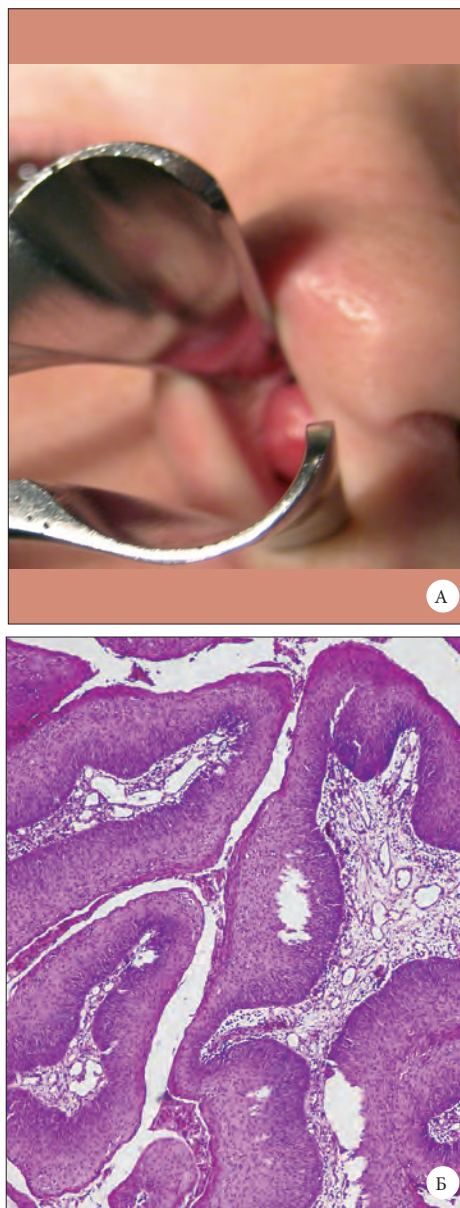


Рис. 3. Плоскоклеточная папиллома ПН: А – риноскопическая картина; Б – гистологически опухоль образована выростами стромы, покрытыми многослойным плоским эпителием без признаков атипии; окраска гематоксилин-эозином; $\times 60$

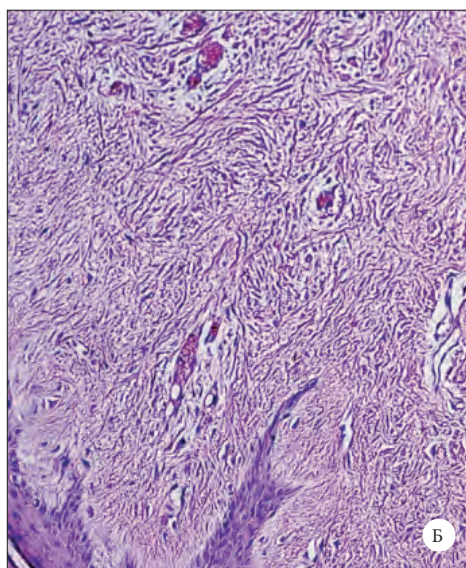


Рис. 4. Фиброма ПН: А – риноскопическая картина, левая половина носа; Б – гистологически опухоль образована хаотично расположенными пучками коллагеновых волокон и фибробластоподобными клетками; окраска гематоксилин-эозином; $\times 100$

Актуальность поиска альтернативных возможностей в лечении больных доброкачественными новообразованиями ПН связана с довольно высокой вероятностью рецидива заболевания, а также с осложнениями, в частности интраоперационными и послеоперационными кровотечениями, возникающими при удалении сосудистых опухолей. Во избежание рецидива опухоли необходимо удалять мягкие ткани образования вместе с подлежащей надхрящницей и надкостницей. При удалении сосудистых и сильно кровоточащих опухолей ПН методика хирургического лечения имеет ряд особенностей и требует использования современных методов интраоперационного гемостаза.

Радиоволновая хирургия – относительно новый метод физического воздействия на ткани высокочастотным током. В его основе лежит технология контролируемой монополярной или биполярной высокочастотной термической абляции тканей. Этот хирургический метод основан на использовании энергии электромагнитного поля с частотой от 250 кГц до 4 МГц, однако оптимальными, по-видимому, являются частоты 3,8–4,0 МГц, которые, как показывают экспериментальные исследования, вызывают наименьшее повреждение биотканей. Воздействие осуществляется только в точке контакта, при этом разрушаются только те слои биоткани, которые непосредственно воспринимают направленную на них радиоволну^{8–10}. Работа прибора возможна в четырех стандартных режимах, которые отличаются мощностью и формой волны и используются для различных целей: разрез, разрез + коагуляция, простая коагуляция и фульгурация (от лат. *fulgur* – ‘молния’). При удалении опухолей ПН мы предпочитаем начинать вмешательство в более щадящем режиме «разрез + коагуляция» с мощностью 3 единицы и лишь при необходимости увеличивать мощность до 4–5 единиц.

Энергия радиоволнового диапазона вызывает наименьшие морфофункциональные изменения в тканях, окружающих разрез, и обеспечивает лучшее заживление раны, тем самым сокращая сроки ее заживления и уменьшая вероятность развития послеоперационных осложнений¹⁰. Ожог и некроз краев раны практически отсутствуют. Ткани, рассеченные радиоволновым инструментом, имеют меньшую тенденцию к развитию отека, фибриновые налеты менее грубые, а послеоперационный период протекает без выраженной болевой и температурной реакции.

Хорошие гемостатические свойства позволяют использовать лазерное излучение для удаления доброкачественных новообразований ПН. Применение излучения высокоэнергетического лазера определяется возможностью остановки кровотечения, которое происходит непосредственно в момент лазерного воздействия. При этом достигается практически полный гемостаз при умеренно выраженной степени термического повреждения оперируемого органа, а образующийся коагуляционный струп плотно и надежно фиксируется к подлежащим тканям, служит защитой и способствует быстрому заживлению¹¹. Эпителизация раневой поверхности на слизистой оболочке после лазерного воздействия происходит быстро, без формирования рубцов и синехий в области воздействия. К гибели опухолевых клеток при лазерном воздействии приводят следующие факторы: разрушение клеточных мембран, изменение окислительно-восстановительных процессов в клетке, нарушение кровообращения в опухолевой ткани и термическое воздействие. Особенно данная методика показана у пожилых пациентов с сопутствующими соматическими заболеваниями и нарушениями в системе гемостаза.

Заключение

Наиболее распространенными доброкачественными опухолями ПН являются плоскоклеточные папилломы и гемангиомы. Являясь достаточно редкой патологией, они все же представляют определенную проблему в ринохирургии. Это связано с возможными техническими сложностями и сильным кровотечением при эндоназальном удалении новообразования, в частности сосудистого генеза, что может стать причиной неполного удаления опухоли и ее рецидива. Наш опыт показывает, что использование современных технологий, таких как высокоэнергетический лазер и радиочастотная хирургия, позволяют избежать осложнений и добиться хороших отдаленных результатов.

♦ СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

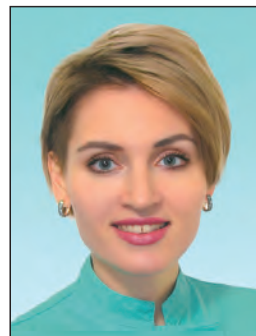
1. Казанова Н. И. Гемангиома полости носа и глотки: Дис. ... канд. мед. наук. М., 2008.
2. Костина Т. В. Клиника, диагностика и лечение при сосудистых опухолях носа и околоносовых пазух: Дис. ... канд. мед. наук. М., 2002.
3. Лутфуллаев У. Л. Сосудистые опухоли ЛОР-органов: Автореф. дис. ... докт. мед. наук. М., 1988.
4. Синегозов С. В. Доброкачественные опухолевые, опухолеподобные образования носа и околоносовых пазух: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 1998.
5. Noorizan Y, Salina H. Nasal septal haemangioma in pregnancy. J Laryngol Otol 2007; 121(2): 170–173.
6. Гунчиков М. В., Лейзерман М. Г., Винников А. К. Малигнизация плоскоклеточной папилломы полости носа. Вестн. оторинолар. 2002; 4: 46–47.

7. *Лопатин А. С., ред.* Рациональная фармакотерапия заболеваний уха, горла и носа. Литтерра, 2011. С. 191–199.
8. *Лопатин А. С.* Ринит. Руководство для врачей. М.: Литтерра, 2010.
9. *Лейзерман М. Г.* Применение новых технологий в ЛОР-хирургии: Автореф. дис. ... докт. мед. наук. М., 1999.
10. *Лейзерман М. Г., Старосветский А. Б.* Радиоволновая хирургия в оториноларингологии. М.: Галерея, 2003.
11. *Овчинников Ю. М., Климова Л. А., Куров П. В., Маштаков Д. М.* Лазерная хирургия хронического тонзиллита. Пособие для врачей. М.: ММА им. И. М. Сеченова, 2000.

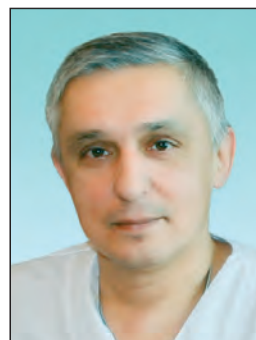
Этиологические аспекты и методы лечения синдрома пустого носа

А. И. Кирдеева,
докт. мед. наук, проф. С. Я. Косяков

Кафедра оториноларингологии
Российской медицинской академии
последипломного образования, Москва



А. И. Кирдеева



С. Я. Косяков

Резюме: Синдром пустого носа представляет собой симптомокомплекс, включающий парадоксальную носовую обструкцию и возникающий вследствие тотальной или парциальной резекции носовых раковин. В основе патогенеза заболевания лежат атрофия слизистой оболочки, изменение аэродинамики полости носа и нарушение чувствительной иннервации. Одним из видов чувствительных окончаний являются холодовые терморецепторы TRPM8, передающие информацию в респираторный центр головного мозга. Для оценки тяжести заболевания используют как субъективные (SNOT-25), так и объективные (риноманометрия, акустическая ринометрия) методы исследования. Консервативное лечение синдрома пустого носа заключается в постоянном увлажнении его слизистой оболочки. Хирургические методы лечения основаны на имплантации различных материалов под слизистую оболочку для восстановления архитектоники внутриносовых структур и создания более ламинарного воздушного потока. Целью операций является улучшение кондиционирования воздуха и устранение симптомов заложенности носа, сухости и образования корок. Наиболее распространенная техника хирургического лечения – сужение носового клапана за счет подслизистой имплантации материалов в область дна, латеральной стенки и перегородки носа. Эффективность данных операций имеет низкий уровень доказательности и основана только на субъективных ощущениях пациента. Хирургические методы лечения не способны восстановить нервные окончания слизистой оболочки носа. Таким образом, полное излечение этого синдрома на сегодняшний день не представляется возможным.

Ключевые слова: околоносовые пазухи, синдром пустого носа, хронический риносинусит, ринопластика

Термин «синдром пустого носа» (СПН) был введен Е. Kern и М. Stenkvist в 1994 году на основании обследования пациентов, перенесших конхотомию и предъявлявших жалобы на затруднение носового дыхания, сухость и образование корок в носу. По мнению авторов, СПН – ятрогенное заболевание, патогенез которого связан с резекцией носовых раковин; проявляется симптомами вторичного атрофического ринита и парадоксальной носовой обструкции^{1,2}. Именно в аспекте вторичного атрофического ринита заболевание и рассматривалось долгие годы. По данным Moore и Kern², в 89 % случаев данная форма ринита связана с предшествующим хирургическим вмешательством на внутриносовых структурах. К другим причинам вторичного атрофического ринита причисляют лучевую терапию, травмы носа, системные заболевания, такие как склерома,

саркоидоз, и некоторые бактериальные инфекции. Особенности клинической картины СПН дали основания считать это заболевание одной из форм нейрнопатии и даже психогенного нарушения (*rhinitus hystericus*)³. После многолетних исследований Houser предложил свое определение заболевания СПН: симптомокомплекс, включающий парадоксальную носовую обструкцию и возникающий вследствие тотальной или парциальной резекции носовых раковин⁴.

Считают, что СПН является осложнением резекции носовых раковин. Выделяют СПН, возникший после резекции нижних носовых раковин (*empty nose syndrome inferior turbinates, ENS-IT*), средних носовых раковин (*empty nose syndrome middle turbinates, ENS-MT*) либо и тех и других (*ENS-both*)⁵. Наиболее часто встречается форма ENS-IT. Существование формы ENS-MT остается спорным. Наиболее выраженная клиническая картина наблюдается при форме ENS-both⁵. Данные о распространенности СПН варьируют в широких пределах; возможно, это связано с отсутствием регламентированных клинических критериев диагностики заболевания⁴. По данным Passali и соавторов, у 22 % пациентов, перенесших резекцию носовых раковин, появляются симптомы атрофического ринита⁶. Moore и Kern установили, что в 56 % случаев заболевание связано с частичной, а в 24 % – с тотальной резекцией носовых раковин². По данным Courtiss и Goldwyn, в 20 % случаев парциальная резекция нижних носовых раковин не приносит улучшения, а у 8 % пациентов после нее развиваются проявления СПН⁷.

При СПН могут превалировать симптомы парадоксальной носовой обструкции, которые невозможно оценить визуально. В исследованиях не указываются сроки, определяющие период репарации ткани и стадии развития вторичного атрофического ринита. Несмотря на множество посвященных СПН работ, существование этого заболевания до сих пор остается спорным. Некоторые пациенты, перенесшие конхотомию, страдают симптомами носовой обструкции, другие – сухостью в носу и образованием корок. Вопрос о том, у кого из них можно диагностировать СПН, остается открытым.

Патогенез

Патогенез СПН можно рассмотреть с позиции аэродинамики воздушного потока и нейросенсорной передачи в полости носа. В работах^{8–10} проводилось изучение аэродинамики в полости носа в норме и при СПН с помощью компьютерного моделирования. Согласно полученным данным, скорость воздушного потока снижается в области резецированных средних и нижних носовых раковин. Локальное ускорение потока приходится на задние отделы полости носа, область хоан и крылонебного узла. Раздражением последнего можно объяснить головную боль при СПН.

В моделях ENS-IT поток вдыхаемого воздуха распределялся преимущественно в область нижнего носового хода, минуя верхние отделы полости носа. При ENS-MT данные изменения не отмечены. Ламинарное движение воздуха с единичными завихрениями в области соустьев околоносовых пазух, наблюдаемое в норме, при СПН становится хаотичным, образуются многочисленные завихрения преимущественно в области дна полости носа, что препятствует нормальной конденсации влаги. Воздушный поток с высокой скоростью ударяется о заднюю стенку глотки, раздражая слизистую оболочку, что объясняет развитие фарингита и феномена стекания слизи по задней стенке глотки при СПН¹¹.

Помимо направления и скорости воздушного потока, изменению подвергаются и другие характеристики нормального носового дыхания. Адаптация полости носа к условиям внешней среды происходит за счет слизистой оболочки¹². К параметрам регуляции относятся касательное напряжение воздушного потока и температура, которые при спокойном дыхании составляют 0,5 Па/с и 20 °С соответственно. Касательное напряжение воздушного потока характеризуется силой, с которой воздух взаимодействует со слизистой оболочкой носа. Эта величина пропорциональна скорости воздушного потока и объему полости носа. Касательное напряжение, благодаря механическому воздействию на эндотелиальные клетки сосудистой стенки, влияет на процессы адаптации полости носа к меняющимся условиям внешней среды с помощью секреции вазоактивных субстанций и нейротрансмиттеров эндотелия. Происходит преобразование механической энергии в биохимический и электрофизиологический сигналы, следствием чего становится изменение сосудистого тонуса (быстрая адаптация), а также ремоделирование и ревазуляризация (длительная адаптация). Теоретически слизистая оболочка полости носа обладает автономной нервной системой, которая регулируется за счет касательного напряжения воздушного потока в полости носа и местных вазоактивных медиаторов¹². Even-Trur с соавторами и Chambers с соавторами в исследованиях *in vitro* продемонстрировали, что активность ионных каналов респираторного эпителия зависит от величины касательного напряжения воздушного потока^{13,14}.

Изменение касательного напряжения воздушного потока происходит не только при обструкции полости носа, но и при патологическом ее расширении, например в случае СПН. Уменьшение касательного напряжения приводит к раздражению чувствительных окончаний тройничного нерва, передающих сигнал о нарушении работы слизистой оболочки носа головному мозгу¹⁵. Freund и соавторы по данным функциональной магнитно-резонансной томографии установили, что при СПН повышается активность лимбической системы и коры теменной доли¹⁶. Рецепторные окончания слизистой оболочки являются трансмембранными белками. Существует множество семейств данных белков, специфичных к различным раздражителям. Одними из таких семейств являются холодовые терморецепторы TRPM8, расположенные в окончаниях тройничного нерва.

Процесс нейросенсорной передачи выглядит следующим образом: поток вдыхаемого воздуха вызывает испарение влаги с поверхности слизистой оболочки полости носа, задержку жидкости фосфолипидами мембран и поверхностное охлаждение. Данный процесс активирует TRPM8, передающие информацию в респираторный центр головного мозга, что приводит к расслаблению дыхательной мускулатуры^{17,18}. Вдыхаемый воздух стимулирует рецепторы растяжения бронхов, передавая сигнал о насыщении легких кислородом в центральную нервную систему посредством назопульмонарного рефлекса¹⁹. Возникает дисбаланс между импульсацией от холодовых терморецепторов TRPM8 полости носа и рецепторами растяжения бронхиол. По некоторым данным, активация зон головного мозга при СПН напоминает таковую при гиперкапнии и респираторном дистресс-синдроме²⁰. Это объясняет чувство нехватки воздуха, наблюдаемое у пациентов, страдающих синдромом пустого носа. Больные сконцентрированы на своем носовом дыхании, что мешает им сосредоточиться, способствует утомлению, раздражительности и депрессии.

По данным Naftali и соавторов, после резекции средних и нижних носовых раковин кондиционирование воздуха уменьшается на 12 и 16 % соответственно¹¹.

Lindemann и соавторы показали, что несмотря на увеличение объема полости носа после конхотомии, объем вдыхаемого воздуха остается прежним²¹. Эти авторы выполняли переднюю активную риноманометрию и акустическую ринометрию пациентам, перенесшим одностороннюю конхотомию. Отношение площади полости носа и слизистой оболочки в оперированной и здоровой половинах полости носа оказалось равным 8:10 и 3:10 соответственно. Возникал дефицит слизистой оболочки, воздух становился более сухим и теплым, так как нос не был способен к достаточной реабсорбции жидкости, поступающей из легких.

Изменением аэродинамики можно объяснить симптомы атрофического ринита, а парадоксальную носовую обструкцию – дефицитом нервных волокон. Возникает вопрос: почему не все пациенты, перенесшие резекцию носовых раковин, страдают СПН? В Университете Цюриха ведется изучение транзиторного потенциала рецепторов (transient receptor potential, TRP) в полости носа у здоровых и страдающих СПН людей. По данным этого исследования низкая экспрессия трансмембранных TRP-белков наблюдается при высоком пороге чувствительности. При этом имеется риск нарушения носового дыхания после хирургической коррекции носовой перегородки и раковин. Возможно, изучение данной группы трансмембранных белков поможет в прогнозировании результатов операций на внутриносовых структурах²².

Стойкое нарушение сенсорной иннервации может являться следствием неправильного процесса заживления слизистой оболочки в послеоперационном периоде¹¹. Как известно, нижние носовые раковины являются областью продукции нейронального ростового фактора, медиатора, отвечающего за рост, репарацию и образование аксональных связей периферических окончаний чувствительных нейронов. Дефицит нервных окончаний существенно сказывается на функциях полости носа, что наблюдается у пациентов, страдающих СПН²³. Анализируя сказанное, можно предположить, что вероятность развития СПН возрастает с увеличением объема удаленной ткани раковины. Таким образом, ампутация носовых раковин является наиболее опасной техникой хирургического лечения. Huizing и De Groot назвали данную процедуру «преступлением против носа»²⁴.

По мнению Houser, предпочтительна резекция задней трети нижней носовой раковины. Такие методы конхопластики, как лазерная и электрокоагуляция, приводят к обширному повреждению слизистой оболочки носовых раковин, способствуя развитию СПН. Подслизистую вазотомию с латеропозицией можно считать наиболее щадящим методом хирургического лечения. Но если подслизистая нижняя остеоконхотомия выполнена неаккуратно, то это приводит к обширному повреждению слизистой оболочки²⁵. Для остановки интраоперационного кровотечения часто применяют коагуляцию кровоточащих сосудов, что приводит к дополнительной деструкции ткани. Поэтому подслизистая нижняя остеоконхотомия также не является абсолютно безопасной техникой.

Для хирургического лечения хронического ринита предложено множество хирургических техник. Мнения о наиболее безопасном методе лечения неоднозначны, но в любом случае следует помнить, что всякое хирургическое вмешательство изменяет архитектуру полости носа и повреждает чувствительные окончания нейронов.

Методы лечения

Консервативное лечение СПН заключается в постоянном увлажнении слизистой оболочки полости носа. Для ирригационной терапии применяются солевые

растворы, растворы антибиотиков (Гентамицин), минеральных масел, глицерина, парафина с ментолом, пилокарпина, ацетилхолина²⁶. При этом обязательна терапия сопутствующего аллергического ринита и хронического риносинусита⁴. Lemogne и соавторы сообщают о возможности лечения СПН как психосоматического нарушения. По их данным, когнитивная поведенческая терапия совместно с приемом антидепрессантов (Венлафаксин) привела к значительному улучшению состояния пациента. Тем самым данный вид лечения может быть рассмотрен как альтернативный хирургическому вмешательству²⁷.

Цель хирургического лечения СПН – создание ламинарного воздушного потока в полости носа, что благоприятно сказывается на кондиционировании воздуха и способствует устранению симптомов заложенности носа, сухости и образования корочек. В хирургии СПН правильное расположение имплантата играет ключевую роль: он должен располагаться так, чтобы проходящий поток воздуха принимал физиологическое направление. Различными авторами предложены методики установки имплантата в области латеральной стенки, перегородки и дна полости носа.

При планировании предстоящего хирургического лечения проводят тест: небольшой кусочек ваты, смоченный изотоническим раствором (NaCl), помещают в область предстоящей имплантации. Через полчаса оценивают субъективные ощущения от процедуры. При недостаточном эффекте меняют размер или локализацию кусочка ваты. Данная манипуляция продолжается до тех пор, пока пациент не почувствует улучшение. При отсутствии положительного эффекта от процедуры вопрос о необходимости хирургического лечения остается дискуссионным⁴.

Для оценки тяжести заболевания чаще всего используют опросник SNOT-20 (Sinonasal Outcome Test), реже – визуально-аналоговую шкалу Nasal Obstruction Symptom Evaluation (NOSE) и Rhinosinusitis Quality of Life (RhinolQoL). SNOT-20 модифицировали, добавили 5 пунктов, специфичных для СПН²⁸. Средний показатель SNOT-25 при СПН выше, чем при полипозном и хроническом риносинусите, что может указывать на более выраженные психологические и функциональные расстройства у этих пациентов²⁹.

О выраженном психологическом компоненте носовой обструкции свидетельствует работа Clarke и Eccles. Авторы проводили слепое плацебо-контролируемое исследование среди пациентов, больных ОРВИ. Носовая обструкция оценивалась с помощью визуально-аналоговой шкалы и риноманометрии. Субъективно носовое дыхание улучшилось как у пациентов, получавших пероральные деконгестанты, так и у тех, кто получал плацебо, несмотря на отсутствие улучшения по данным риноманометрии³⁰. Авторами рекомендовано в качестве предоперационной подготовки и оценки проведенного хирургического лечения использовать объективные методы исследования носового дыхания – риноманометрию, а также компьютерное моделирование аэродинамики носа. Компьютерное моделирование также может проводиться для планирования места установки имплантата.

Наиболее распространенная техника хирургического лечения СПН заключается в сужении носового клапана за счет подслизистой имплантации материалов в область дна, латеральной стенки и перегородки носа. В качестве имплантируемых материалов используют в 47 % случаев очищенную от клеточных элементов дерму (Acellular dermis Alloderm), полиэтилен высокой плотности (Medpor),

в то время как хрящ перегородки носа – в 38 % случаев³⁰. Положительно зарекомендовали себя филлеры гиалуроновой кислоты, также имеются сведения об инъекционном введении бета-трикальцийфосфата в область латеральной стенки полости носа^{31,32}. Подслизистая имплантация различных материалов с целью реконструкции носовой раковины и сужения носового клапана уменьшает симптомы заболевания, однако аргументов в пользу конкретного материала для имплантации пока нет.

Для качественного анализа эффективности проведенного хирургического лечения большинство авторов использует опросник SNOT-25. Лишь в одной работе в послеоперационном периоде проводилась акустическая ринометрия, но статистически достоверных результатов получено не было³³. Сообщения об интраоперационных осложнениях в изученной нами литературе отсутствуют. Имеются сведения о развитии хронического риносинусита, гиперкоррекции носового клапана^{31,32} и обструкции носослезного канала. Сообщается о реабсорбции гиалуроновой кислоты через 12 месяцев после инъекции³¹.

По мнению Leong, данные об эффективности хирургического лечения СПН имеют низкий уровень доказательности. Не более 20 % пациентов, перенесших операцию, отмечают субъективное улучшение. Максимальный срок наблюдения за больными составил 1 год²⁹. Несмотря на определенные успехи в хирургии СПН, ни одна из вышеперечисленных операций не способна восстановить нервные окончания слизистой оболочки носа. Таким образом, полное выздоровление на сегодняшний день невозможно. Одним из новых направлений в лечении заболевания может стать стимуляция чувствительных окончаний тройничного нерва. Так, распыление раствора капсаицина в полости носа дало хороший результат у пациентов с симптомами парадоксальной носовой обструкции³⁴.

Заключение

В настоящее время СПН остается плохо изученной патологией. Симптомы заболевания варьируют, но основным диагностическим признаком является парадоксальная носовая обструкция. В связи с отсутствием объективных данных иногда СПН относят к психосоматической патологии. У некоторых пациентов встречаются симптомы атрофического ринита – сухость в носу, образование корочек, боль, гипосмия и даже удушье, часто развивается депрессия. Отмечено, что вышеуказанные жалобы беспокоят меньше во время простудных заболеваний.

Как тотальная, так и парциальная резекция носовых раковин в некоторых случаях приводят к развитию заболевания. Сроки развития синдрома после перенесенной операции варьируют от нескольких месяцев до нескольких лет, возможно из-за вторичной атрофии ткани. Основой патогенеза СПН является дефицит слизистой оболочки, который приводит к изменению аэродинамики полости носа и нарушению чувствительной иннервации. Идеальным методом лечения было бы полное замещение недостающей слизистой оболочки.

На сегодняшний день единственным методом хирургического лечения считается подслизистая имплантация различных материалов с целью реконструкции нормальной анатомии полости носа. К сожалению, данные операции не способны восполнить дефицит слизистой оболочки, которая содержит в себе автономную нервную систему, регулирующую адаптацию полости носа к меняющимся условиям внешней среды.

♦ СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Scheithauer MO*. Surgery of the turbinates and «empty nose» syndrome. *GMS Current Topics in Otorhinolaryngology Head and Neck Surgery* 2010; 9(03): 1–28.
2. *Moore EJ, Kern EB*. Atrophic rhinitis: a review of 242 cases. *Am J Rhinol* 2001; 15(6): 355–61.
3. *Payne SC*. Empty nose syndrome: what are we really talking about? *Otolaryngol Clin North Am* 2009; 42(2): 331–7.
4. *Houser SM*. Surgical treatment for empty nose syndrome. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2007; 133(9):858–863.
5. *Houser SM*. Empty nose syndrome associated with middle turbinate resection. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2006; 135 (6): 972–97.
6. *Passali D, Lauriello M, Anselmi M, Bellussi L*. Treatment of hypertrophy of the inferior turbinate: long-term results in 382 patients randomly assigned to therapy. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1999; 108(6): 569–75.
7. *Courtiss EH, Goldwyn RM*. Resection of obstructing inferior nasal turbinates: a 10-year follow-up. *Plast Reconstr Surg* 1990; 86(1): 152–154.
8. *Di MY, Jiang Z, Gao ZQ, Li Z, An YR, Lv W*. Numerical simulation of airflow fields in two typical nasal structures of empty nose syndrome: a computational fluid dynamics study. *PLoS One* 2013; 18; 8(12): e 84243.
9. *Wexler D, Segal R, Kimbell J*. Aerodynamic effects of inferior turbinate reduction computational fluid dynamics simulation. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2005; 131(12): 1102–1107.
10. *Chen XB, Leong SC, Lee HP, Chong VF, Wang DY*. Aerodynamic effects of inferior turbinate surgery on nasal airflow – a computational fluid dynamics model. *Rhinology* 2010; 48(4): 394–400.
11. *Naftali S, Rosenfeld M, Wolf M, Elad D*. The air-conditioning capacity of the human nose. *Ann Biomed Eng* 2005; 33(4): 545–553.
12. *Hildebrandt T, Heppt WJ, Kertzscher U, Goubergrits L*. The concept of rhinorespiratory homeostasis – a new approach to nasal breathing. *Facial Plast Surg* 2013; 29(2): 85–92.
13. *Even-Tzur N, Kloog Y, Wolf M, Elad D*. Mucus secretion and cytoskeletal modifications in cultured nasal epithelial cells exposed to wall shear stresses. *Biophys J* 2008; 15; 95(6):2998–3008.
14. *Chambers LA, Rollins BM, Tarran R*. Liquid movement across the surface epithelium of large airways. *Respiratory Physiology & Neurobiology* 2007; 159(3): 256–270.
15. *Elad D, Naftali S, Rosenfeld M, Wolf M*. Physical stresses at the air-wall interface of the human nasal cavity during breathing. *J Appl Physiol* 2006; 100 (3): 1003–1010.
16. *Freund W, Wunderlich AP, Stöcker T, Schmitz BL, Scheithauer MO*. Empty nose syndrome: limbic system activation observed by functional magnetic resonance imaging. *Laryngoscope* 2011; 121(9): 2019–2025.
17. *Sozansky BS, Houser SM*. Pathophysiology of empty nose syndrome. *Laryngoscope*.2015; 125(1): 70–4.
18. *Baraniuk JN*. Subjective nasal fullness and objective congestion. *Proc Am Thorac Soc* 2011; 8(1): 62–69.
19. *Fontanari P, Burnet H, Zattara-Hartmann MC, Jammes Y*. Changes in airway resistance induced by nasal inhalation of cold dry, dry, or moist air in normal individuals. *J Appl Physiol* 1996; 81(4): 1739–1743.

20. *Shelegl ES, Green JF*. An overview of the anatomy and physiology of slow adapting pulmonary stretch receptors. *Respiration Physiology* 2001; 125(1): 17–31.
21. *Lindemann J, Keck T, Wiesmiller KM, Rettinger G, Brambs HJ, Pless D*. Numerical simulation of intranasal air flow and temperature after resection of the turbinates. *Rhinology* 2005; 43(1): 24–28.
22. *Michael S*. Trigeminal endonasal perception: A predictor for septoplasty outcome. Verified September 2014 by University of Zurich. Clinical Trials.gov Identifier: NCT02230423. Available at: <https://clinicaltrials.gov/show/NCT02230423>.
23. *Sofroniew MV, Howe CL, Mobley WC*. Nerve growth factor signaling, neuroprotection, and neural repair. *Annu Rev Neurosci* 2001; 24: 1217–1281.
24. *Huizing EH, De Groot J*. Functional Reconstructive Nasal Surgery. New York, NY: Thieme; 2003: 286.
25. *Houser SM*. Does the method of inferior turbinate surgery affect the development of empty nose syndrome. *J Otol Rhinol* 2014; 3: 3.
26. *Cowan AL, Ryan M*. Atrophic rhinitis. The University of Texas Medical Branch Department of Otolaryngology. Grand Rounds Presentation March 30, 2005 Available at: <http://www.powershow.com/view1/4c31e-ZDc1Z>
27. *Lemogne C, Consoli SM, Limosin F, Bonfils P*. Treating empty nose syndrome as a somatic symptom disorder. *Gen Hosp Psychiatry* 2015; S0163–8343(15)00035–3.
28. *Browne JB, Hopkins C, Slack R, Cano SJ*. The Sino-Nasal Outcome Test (SNOT): can we make it more clinically meaningful? *Otolaryngol Head Neck Surg* 2007; 136(5): 736–741.
29. *Leong S*. The clinical efficacy of surgical interventions for empty nose syndrome: A Systematic review. *The Laryngoscope* 2015; 125(7): 1557–1562.
30. *Clarke JD, Eccles R*. Paradoxical sensation of nasal airflow in patients with common cold. Are we measuring the correct modality? *Acta Otolaryngol* 2005; 125(12): 1307–1311.
31. *Modrzynski M*. Hyaluronic acid gel in the treatment of empty nose syndrome. *Am J Rhinol Allergy* 2011; 25(2): 103–106.
32. *Bastier PL, Bennani-Baiti AA, Stoll D*. b-Tricalciumphosphate implant to repair empty nose syndrome: preliminary results. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2013; 148(3): 519–22.
33. *Jang YJ, Kim JH, Song HY*. Empty nose syndrome: radiologic findings and treatment outcomes of endonasal microplasty using cartilage implants. *Laryngoscope* 2011; 121(6): 1308–1312.
34. *Havas TE*. Paradoxical nasal obstruction. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2004; 131(2): 53–54.

Эффективность эбастина 20 мг в терапии аллергического ринита

канд. мед. наук Т.Ю. Петровская

Поликлиника № 3

Управления делами Президента РФ



Резюме: Эффективность эбастина в ежедневной суточной дозе 20 мг оценивали у 50 пациентов с аллергическим ринитом, из которых 25 – с интермиттирующей (ИАР) и 25 – с персистирующей (ПАР) формой. Период наблюдения составил 4 недели. Уменьшение выраженности основных симптомов ринита отметили уже через неделю после начала терапии эбистином 20 мг/сут (снижение суммарного балла симптомов ринита на 72 % и на 68 % для пациентов с ИАР и ПАР соответственно, $p < 0,05$). Данный эффект сохранялся стабильным в течение 4 недель ежедневной терапии эбистином 20 мг в обеих группах. Уменьшение степени выраженности клинических симптомов ринита коррелировало с данными объективных методов обследования. При проведении передней активной риноманометрии на фоне терапии эбистином отмечено увеличение суммарного объемного потока (СОП) на 54 % и на 74 % через 1 и через 4 недели после начала терапии соответственно, $p < 0,05$. При цитологическом исследовании мазков-отпечатков со слизистой оболочки полости носа исходно эозинофилия выявлялась у 49 (98 %) пациентов, в конце лечения – у 3 (5 %). Эндоскопическая картина продемонстрировала быстрое улучшение носового дыхания в конце лечения, что выражалось в уменьшении отека носовых раковин, увеличении ширины носовых ходов. Серьезных нежелательных явлений, связанных с приемом эбастина 20 мг, не выявлено. Таким образом, в данном исследовании была продемонстрирована высокая клиническая эффективность и безопасность эбастина в суточной дозе 20 мг как при ИАР, так и при ПАР.

Ключевые слова: интермиттирующий аллергический ринит, персистирующий аллергический ринит, передняя активная риноманометрия, антигистаминные препараты, эбастин

Введение

Аллергический ринит (АР) является одним из наиболее распространенных заболеваний человека, от которого страдает до 30 % населения Земли. По статистике, в 1994 году в США насчитывалось 39 млн больных АР, связанные с этим заболеванием расходы составили 1,2 млрд долларов. В том же году в Японии прямые и непрямые затраты на лечение ринита, включающие покупку безрецептурных препаратов, составили 1,15 млрд долларов, в среднем 118 долларов на одного больного в год². АР оказывает существенное влияние на качество жизни (КЖ) больных, ограничивая их повседневную активность, возможность занятий спортом и активным отдыхом, приводя к нарушению сна. У 20–40 % больных данное заболевание трансформируется в бронхиальную астму.

Эффективность неседативных антигистаминных препаратов (АГП), в частности эбастина, оценивалась во многих исследованиях. Было показано, что доза 20 мг явилась оптимальной при лечении пациентов с интермиттирующим аллер-

гическим ринитом (ИАР), страдающих аллергией к пыльце амброзии, и обеспечивала облегчение симптомов в течение 24 часов, не вызывая дозозависимых эффектов³. При сравнении эбастина с другими АГП, в частности с лоратадином, при лечении ИАР и персистирующего аллергического ринита (ПАР) он оказался предпочтительным в отношении уменьшения симптомов ринита, как в течение дня, так и за 4-недельный период⁴⁻⁶, при этом дозозависимые нежелательные явления отсутствовали. В сравнении с терфенадином эбастин 20 мг в лечении ИАР у 874 больных позволял добиться более выраженного улучшения состояния у больных с тяжелыми симптомами. В нескольких плацебоконтролируемых исследованиях при лечении ПАР эбастин в суточной дозе 20 мг выявлено достоверное снижение выраженности основных симптомов АР по сравнению с плацебо^{7,8}.

За последние 10 лет был принят ряд международных (Allergic Rhinitis and its Impact on Asthma (ARIA) – «Аллергический ринит и его влияние на астму», 2001, update 2008, 2010) и национальных согласительных документов, в которых неседативные АГП позиционируются как препараты первой линии в терапии АР¹. Разнообразие неседативных АГП, недостаток контролируемых сравнительных исследований рождает дилемму предпочтительного выбора. Кроме того, большинство исследований эффективности АГП основано на субъективной оценке выраженности симптомов ринита и не учитывают данных объективного обследования.

Цель исследования: изучение эффективности эбастина в суточной дозе 20 мг у пациентов с интермиттирующим и персистирующим АР при помощи субъективных и объективных методов оценки.

Материал и методы исследования

В исследование было включено 50 пациентов, страдающих АР (25 пациентов с интермиттирующей и 25 с персистирующей формой согласно классификации ВОЗ ARIA), из них 26 женщин и 24 мужчины. Средний возраст больных составил $(31,4 \pm 4,5)$ лет, длительность заболевания – от 2 до 15 лет (в среднем $(7,1 \pm 3,2)$ лет). По результатам аллергологического обследования у 31 пациента выявлена сенсibilизация к аллергенам домашней пыли, у 15 – пыльцы деревьев, у 12 – пыльцы злаковых трав, у 9 – пыльцы сорных трав и у 11 – шерсти домашних животных. Исследование проводилось в течение 28 дней, пациенты ежедневно получали терапию эбастин в дозе 20 мг 1 раз в сутки. В ходе исследования было запланировано 3 визита:

- визит 1 – исходный;
- визит 2 – оценка эффективности лечения в течение первых 7 дней,
- визит 3 – окончательная оценка эффективности через 4 недели.

На каждом визите проводились передняя активная риноманометрия (ПАРМ), цитологический анализ назального отделяемого, осмотр полости носа эндоскопом с видеозаписью и фотографированием риноскопической картины в стандартном положении эндоскопа в передних отделах одной половины полости носа.

Оценка эффективности проводимой терапии включала:

- динамику выраженности стандартных симптомов заболевания (выделения из носа, чихание, заложенность носа, зуд в глазах, слезотечение, покраснение глаз и першение в горле) и симптомов шкалы КЖ, включающей оценку *нарушения сна из-за ринита* (пробуждения, плохое засыпание, использование назальных деконгестантов в ночное время) и нарушения дневной активности, включающее *проблемы при занятиях спортом и активном отдыхе* (необходимость избегать

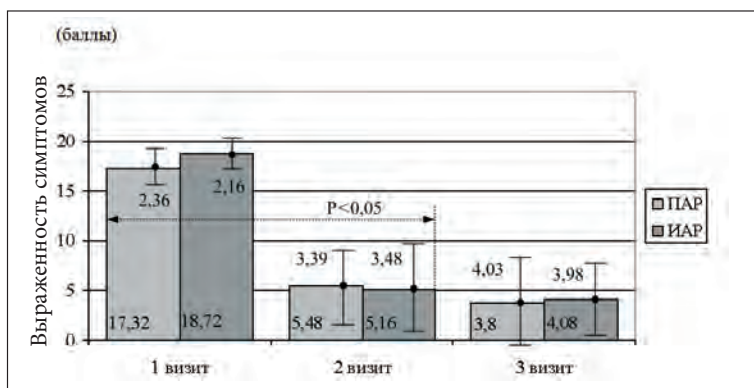


Рис. 1. Динамика изменений общего суммарного балла выраженности симптомов аллергического ринита на фоне 4-недельного лечения эбастинном 20 мг

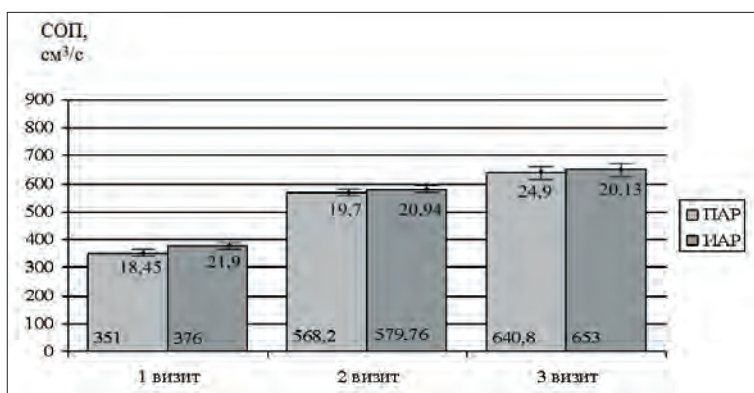


Рис. 2. Динамика показателей риноманометрии (СОП) на фоне 4-недельного лечения эбастинном 20 мг ($p < 0,05$)

данных видов деятельности или дополнительные затруднения при занятии спортом), а также проблемы при работе или учебе. Выраженность симптомов оценивали по 4-балльной шкале:

0 – отсутствие симптомов;

1 – слабо выраженные;

2 – умеренно выраженные;

3 – интенсивные;

• потребность в симптоматической терапии (назальных деконгестантах);

• показатели ПАРМ;

• динамику эндоскопических находок;

• динамику количества эозинофилов в мазках-отпечатках со слизистой оболочки носа;

• заключительную оценку результатов лечения врачом и пациентом по пятибалльной шкале:

4 – отличный результат: все симптомы АР исчезли;

3 – хороший: почти все симптомы исчезли, но 1–2 из них сохраняются, хотя стали значительно менее выраженными;

2 – удовлетворительный: исчезновение или регресс большей части симптомов;

1 – отсутствие эффекта;

0 – ухудшение.

Таблица 1

**Динамика изменения симптомов на фоне терапии эбастин 20 мг/сут
у пациентов с персистирующим и интермиттирующим АР**

Симптомы	Изменения ко 2 визиту				Изменения к 3 визиту			
	ИАР		ПАР		ИАР		ПАР	
	Балл	%	Балл	%	Балл	%	Балл	%
Выделения из носа	1,6	73	1,44	64	1,92	87	1,72	77
Стекание слизи по задней стенке глотки	1,16	76	1,32	63	1,32	87	1,68	81
Чихание	1,96	83	1,68	72	2,16	92	1,92	83
Заложенность носа	1,44	57	1,48	60	1,84	73	1,64	66
Слезотечение	1,4	80	1,2	75	1,56	89	1,36	85
Зуд в глазах	1,96	83	1,2	77	2,04	86	1,44	92
Покраснение глаз	1,36	79	0,72	56	1,52	88	0,84	66
Першение в горле	1,76	80	1,24	76	1,8	82	1,36	83
Суммарный балл шкалы симптомов	12,64	76	10,28	68	14,16	85	11,96	79
Нарушение сна	0,44	44	0,8	74	0,64	64	0,8	74
Нарушение дневной активности	0,48	44	0,76	73	0,64	59	0,76	73
Суммарный балл шкалы качества жизни	0,92	44	1,56	74	1,28	62	1,56	74
Общий суммарный балл	13,56	72	11,84	68	15,44	82	13,52	78

Результаты исследования

На фоне проводимого лечения у пациентов с ИАР уже на втором визите наблюдалась тенденция к снижению выраженности всех симптомов (табл. 1), особенно чихания, зуда глаз – на 1,96 балла (т. е. на 83 %), першения в горле – на 1,76 балла (80 %). Количество выделений из носа достоверно ($p < 0,05$) снизилось ко второму визиту на 1,6 балла (73 %), также достоверным ($p < 0,05$) было уменьшение стекания слизи по задней стенке глотки – на 1,16 балла (76 %). Заложенность носа на 2-м визите уменьшилась на 57 % (1,44 балла), а к 3-му визиту на 73 % – 1,84 балла. На третьем визите выраженность большинства симптомов продолжала снижаться по сравнению с первым: чихание уменьшилось на 2,16 балла (92 %), стекание слизи по задней стенке глотки – на 1,32 балла (87 %), симптомы конъюнктивита: слезотечение – на 1,56 балла (89 %), покраснение глаз – 1,52 балла (88 %), зуд глаз – на 2,04 балла (86 %). Суммарный балл шкалы симптомов снизился ко второму визиту (рис. 1) на 12,64 балла (76 %) и к третьему визиту на 14,16 балла (85 %), причем снижение было достоверным ($p < 0,05$). Таким образом, эбастин в суточной дозе 20 мг показал высокую эффективность уже через 7 дней после начала применения. Положительная динамика получена по всем симптомам.

В группе пациентов с ПАР уменьшение выраженности всех симптомов наблюдалось также на втором визите (после 7 дней лечения), особенно: зудя глаз – на 1,2 балла (77 %), першения в горле – на 1,24 балла (76 %), слезотечения – на 1,2 балла (75 %), чихания – на 1,68 балла (72 %). Снижение выраженности этих симптомов было статистически достоверным ($p < 0,05$). Заложенность носа снизилась на 1,48 балла (60 %) ко второму визиту и осталась такой же на третьем. На третьем визите зафиксирована выраженная динамика снижения интенсивности симптомов: зудя глаз – на 1,44 балла (92 %), слезотечения – на 1,36 балла (85 %), чихания – на 1,92 балла (83 %), стекания слизи по задней стенке глотки – на 1,68 балла (81 %), першения в горле – на 1,36 балла (83 %). Суммарный балл шкалы симптомов снизился на 10,28 балла (68 %) на втором визите и на 11,96 балла (79 %) на третьем ($p < 0,05$). Таким образом, общее улучшение отмечалось уже ко второму визиту и оставалось таким же к третьему по многим симптомам.

Суммарный балл шкалы качества жизни снизился на 74 % (1,54 балла) у пациентов с ПАР уже через неделю лечения эбастин 20 мг и остался таким же на третьем визите. У пациентов с ИАР данный показатель снизился на 62 % – 1,28 балла в конце лечения. Общий суммарный балл (рис. 1) в группе пациентов с ИАР быстро и достоверно ($p < 0,05$) снизился в обеих группах: у пациентов с ИАР уменьшение зафиксировано на втором визите на 13,56 балла (72 %) и на третьем визите – на 14,64 балла (78 %). У больных с ПАР снижение этого показателя на втором визите составило 68 % (11,84 балла), на третьем – 78 % (13,52 балла). В целом общая эффективность лечения АР была высокой: отличный эффект получен у 56 % пациентов с ИАР и у 44 % пациентов с ПАР, хороший результат – у 34 % и 36 %, удовлетворительный – у 8 % и 14 %, неудовлетворительный – у 2 % и 6 % соответственно. Результаты оценки пациентом и врачом практически совпали.

Улучшение клинических симптомов коррелировало с данными объективных методов обследования. Проведение ПАРМ продемонстрировало достоверное ($p < 0,05$) увеличение суммарного объемного потока (СОП) на фоне лечения в обеих группах. На втором визите прирост составил 54 %, на третьем – 74 % у пациентов с ИАР (рис. 2). У пациентов с ПАР увеличение СОП после первой недели терапии эбастин 20 мг составило 50 %, в конце курса лечения – 69 %.

При цитологическом исследовании мазков-отпечатков со слизистой оболочечки полости носа эозинофилы выявлялись у 49 (98 %) пациентов, в конце лечения – у 3 (5 %), что свидетельствует о четком положительном влиянии эбастина 20 мг на аллергическое воспаление слизистой. Эндоскопическая картина также продемонстрировала быстрое улучшение носового дыхания, что выражалось в уменьшении отека носовых раковин, увеличении ширины носовых ходов.

Серьезных нежелательных явлений выявлено не было. У 3 больных зафиксированы побочные эффекты: одна пациентка жаловалась на сонливость, еще одна – на сухость во рту, один пациент отмечал головную боль. Данные нежелательные явления носили кратковременный характер и не привели к выбыванию из исследования.

Таким образом, эбастин 20 мг является эффективным антигистаминным препаратом для лечения АР любой степени тяжести. Монотерапия эбастин 20 мг является высокоэффективной как при интермиттирующем, так и при персистирующем АР. Эбастин 20 мг обладает достаточной активностью в течение 24 часов и не требует дополнительного применения симптоматической терапии. Препарат хорошо переносится больными и не вызывает раздражения ЖКТ, не влияет на сердечно-сосудистую систему и не обладает эффектом тахифилаксии.

♦ СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Brozek J, Bousquet J, Baena-Cagnani CE, et al. Allergic Rhinitis and its Impact on Asthma (ARIA) guidelines: 2010 revision. *J Allergy Clin Immunol* 2010; 126: 466–476.
2. Malone DC, Lawson KA, Smith DH, et al. A cost of illness study of allergic rhinitis in the United States. *J Allergy Clin Immunol* 1997; 99: 22–27.
3. Клинико-фармакологические характеристики эбастина. Информационный сборник «Новости науки и техники». Серия «Медицина». Вып. Аллергия, астма и клиническая иммунология. № 4. М., 1997
4. Ильина Н. И. Аллергический ринит. *Consilium medicum* 2000; 1(1).
5. Сравнение эффективности и переносимости эбастина в дозах 10 и 20 мг с лоратадином в дозе 10 мг. Robert J. Davies for the European Multicentre Study Group. The London Chest Hospital, London, England.
6. Bousquet J, Gaudano EM, Palma Carlos AG, Staudinger HA. 12-week placebo-controlled study of the efficacy and safety of ebastine, 10 and 20 mg once daily, in the treatment of perennial allergic rhinitis. Multicentre study group. *Allergy* 1999, 54(6): 562–568.
7. Ильина Н. И., Польшнер С. А. Круглогодичный аллергический ринит. *Consilium medicum* 2001; 3(8).
8. Perre Gehanno P, Clothilde Bremard-Oury C, Philippe Zeisser P. Comparison of ebastine to cetirizine in seasonal allergic rhinitis in adults. *Ann Allergy Asthma Immunol* 1996; 76: 507–512.

Хронический риносинусит: эпидемиология, классификация, этиология, патогенез. Современный взгляд на проблему



канд. мед. наук О. А. Иванченко

Консультативно-диагностическая поликлиника № 121
Департамента здравоохранения Москвы

Резюме: Изучение проблемы хронического риносинусита актуально в связи с неуклонным ростом заболеваемости и отсутствием четких критериев по многим вопросам диагностики и лечения этой патологии. На сегодняшний день хронический риносинусит является заболеванием с большим количеством предрасполагающих моментов, но без однозначно доказанной этиологии. Патогенез хронического риносинусита также нельзя назвать достаточно понятным, несмотря на наличие большого количества работ по этому поводу. Данные многих доказательных исследований значительно различаются либо противоречат друг другу. Способы диагностики и показатели различных исследований могут варьировать в широких пределах в зависимости от стандартов, принятых в разных странах.

Ключевые слова: хронический риносинусит, околоносовые пазухи

Риносинусит (РС) – это воспалительное заболевание слизистой оболочки полости носа и околоносовых пазух (ОНП), имеющее многофакторную этиологию. На сегодняшний день проблема РС, бесспорно, является одной из самых актуальных в оториноларингологии¹. За последнее десятилетие заболеваемость увеличилась в 3 раза, а количество госпитализаций по этому поводу ежегодно возрастает на 1,5–2 %². По данным разных авторов, РС в той или иной форме страдает от 5 до 15 % взрослого населения и около 5 % детей^{3,4}. В связи с актуальностью обсуждаемой темы существует необходимость в уточнении некоторых определений и терминов. В Европейском документе по лечению РС и полипов носа (EP₃OS, 2007) риносинусит определяют как воспаление слизистой оболочки носа и ОНП, характеризующееся двумя и более симптомами, одним из которых является заложенность носа либо выделения из носа, ± головная/лицевая боль в проекции ОНП, ± нарушение или потеря обоняния. Дополнительными (малыми) признаками могут считаться: боль в проекции верхних зубов, неприятный запах изо рта, общая утомляемость, субфебрилитет, кашель, боль в ушах.

Классификации риносинусита

Согласно отечественным методическим рекомендациям⁵, выделяют:

- острый РС (< 3 мес.);
- рецидивирующий острый РС (2–4 эпизода острого синусита в год);
- хронический РС (> 3 мес.);
- обострение хронического РС (усиление имеющихся и/или появление новых симптомов).

Более лаконичная классификация сформулирована в рекомендациях EP₃OS (2007):

- острый РС (менее 12 недель до полного разрешения симптомов);
- хронический риносинусит (сохранение симптомов свыше 12 недель).

По тяжести течения также существует несколько вариантов классификации, основанных на принципиально различных критериях. На основании выраженности клинических и рентгенологических признаков предлагают выделять следующие формы РС:

- легкая: заложенность носа, слизистые или слизисто-гнойные выделения из носа и/или в носоглотку, температура тела до 37,5 °С, головная боль, слабость, гипосмия; на рентгенограмме ОНП утолщение слизистой оболочки не более 6 мм;
- среднетяжелая: заложенность носа, гнойные выделения из носа и/или в носоглотку, температура тела выше 37,5 °С, боль и болезненность при пальпации в проекции пораженного синуса, головная боль, гипосмия, может быть иррадиация боли в зубы, уши, общее недомогание; на рентгенограмме ОНП – утолщение слизистой оболочки более 6 мм, тотальное снижение пневматизации или уровень жидкости в одной или двух пазухах;
- тяжелая: заложенность носа, обильные гнойные выделения из носа и/или в ротоглотку (могут отсутствовать), температура тела выше 38 °С, сильная болезненность при пальпации в проекции синусов, головная боль, аносмия, выраженная слабость; на рентгенограмме тотальное снижение пневматизации или уровень жидкости более чем в двух ОНП; в общем анализе крови – лейкоцитоз, сдвиг формулы влево, ускорение СОЭ; орбитальные, внутричерепные осложнения или подозрение на них⁵.

В рекомендациях ЕР₃ОS (2007) степень тяжести заболевания определяют на основании субъективной оценки выраженности симптомов РС посредством визуальной аналоговой шкалы (ВАШ; 0–10 см):

- 0–3 – легкая степень выраженности признака;
- >3–7 – умеренная;
- >7–10 – выраженная.

Такой подход к определению тяжести РС может объясняться тем, что в большинстве европейских стран и в Северной Америке изначально лечением этого заболевания занимается врач общей практики, обычно не пользующийся методикой передней риноскопии. Более того, некоторые авторы считают, что проведение эндоскопии полости носа, КТ-исследования, а также бактериологического исследования содержимого ОНП не является обязательным для постановки диагноза^{6–8}. По их мнению, эти исследования являются дополнительными и требуются только при длительном упорном течении болезни, неэффективности проводимого антибактериального лечения либо при значительной выраженности симптомов. Проведение рентгенографии ОНП при остром РС вообще не считается показанным⁹, так как снижение пневматизации ОНП выявляется даже при банальной ОРВИ примерно у 87 % обследованных больных. Таким образом, определения, рекомендуемые способы диагностики и методы лечения могут варьировать в широких пределах в зависимости от принятых в конкретной стране стандартов^{10,11}.

Эпидемиология хронического риносинусита

Хронический риносинусит (ХРС) является одним из самых распространенных хронических заболеваний человека. Однако данные о распространенности этого заболевания могут сильно варьировать из-за отсутствия общепринятого определения и в зависимости от применяемых диагностических критериев:

учета только клинических проявлений заболевания, результатов рентгенографии, КТ ОНП или результатов диагностической пункции пораженных синусов. Проведенное в США исследование, основанное на анкетировании, установило, что клинические признаки ХРС длительностью более 3 месяцев в течение года, предшествовавшего опросу, отметили 15,5 % респондентов¹². В то же время статистические исследования, основанные на обращаемости к врачам, дают существенно более низкие цифры: только у 2 % обратившихся был поставлен диагноз хронического РС в соответствии с кодами МКБ 10. Цифры распространенности ХРС, подтвержденные эндоскопическими находками и данными КТ, еще ниже¹³. Поскольку врачи общей практики, как и оториноларингологи на амбулаторном приеме, как правило, не пользуются эндоскопическим исследованием полости носа, необходимым для верификации диагноза, и делают свое заключение преимущественно на основе клинических проявлений, тенденция к гипердиагностике ХРС прослеживается достаточно четко. Ряд авторов прямо указывают на то, что при применении одних только опросников без использования специальных методов диагностики распространенность ХРС явно переоценивается^{14,15}. В целом показатели распространенности ХРС по результатам различных проведенных за рубежом исследований варьируют от 1 до 9,6 %⁹. Эпидемиологические исследования по ХРС в русскоязычной литературе представлены единичными работами, в которых отражен лишь удельный вес ХРС в структуре госпитализированных пациентов.

Распространенность полипозного риносинусита (ПРС) как одной из форм ХРС в результатах различных исследований также варьирует в широких пределах. По данным, основанным на обращаемости за медицинской помощью, заболеваемость ПРС составляет сотые доли процента, а прицельные диспансерные осмотры выявляют это заболевание в 1 % случаев¹⁴. Реальная распространенность ПРС с учетом субклинических форм значительно выше. При аутопсии полипы находили более чем в четверти исследований¹⁶; в нашей работе, основанной на эндоскопической диссекции ОНП, в 14,6 % случаев также были выявлены полипозные изменения слизистой оболочки¹⁷.

Этиология и патогенез хронического риносинусита

В зависимости от этиологических факторов ХРС подразделяют на бактериальный, грибковый (инвазивные и неинвазивные формы) и вызванный бактериально-грибковыми ассоциациями. По морфологическим особенностям ХРС может быть катаральным, гнойным, полипозно-гнойным и полипозным, причем последнюю форму – ПРС – часто описывают как отдельное заболевание. Однако ХРС считается многофакторным заболеванием, так как имеется более десятка подтвержденных причин и предрасполагающих факторов.

В настоящее время наиболее популярна **риногенная теория** патогенеза ХРС; воспалительные процессы в ОНП в результате травмы, специфические, одонтогенные синуситы встречаются значительно реже^{2,3}. Современное теоретическое обоснование функциональной внутриносовой хирургии, основанное на фундаментальных работах W. Messerklinger и H. Stammberger, говорит о том, что хроническое воспаление в слизистой оболочке ОНП является следствием нарушения их аэрации. В типичных случаях ведущую роль в патогенезе ХРС играют патологические изменения в области среднего носового хода, где находится остиомеатальный комплекс (ОМК) – место расположения выводных отверстий верхнечелюстной, лобной пазух и передних клеток решетчатого лабиринта^{14,18–20}.

Морфологические исследования доказали, что на соприкасающихся участках слизистой оболочки мерцательное движение ресничек эпителиальных клеток становится несостоятельным и мукоцилиарный транспорт прекращается²¹. Таким образом, даже небольшого отека слизистой оболочки бывает достаточно, чтобы нарушилась нормальная аэрация ОНП, что влечет за собой замедление мукоцилиарного транспорта, снижение парциального давления кислорода в пазухах, нарушение эвакуации секрета^{22,23}. Это, в свою очередь, способствует адгезии и более длительному контакту патологических агентов и дальнейшему повреждению слизистой оболочки, манифестации воспаления. Некоторые авторы¹⁹ предполагают, что типичными причинами нарушения дренажа и аэрации ОНП являются аномалии строения ОМК, такие как:

- буллезная, парадоксально изогнутая, удвоенная или увеличенная за счет костного остова или мягких тканей средняя носовая раковина;
- развернутый, изогнутый, пневматизированный крючковидный отросток, контактирующий с латеральной поверхностью средней носовой раковины;
- гиперпневматизация решетчатой буллы, супрабуллярной клетки (agger nasi), инфраорбитальной клетки (клетки Халлера);
- шипы и гребни носовой перегородки, особенно те, что расположены на уровне средней раковины;
- дополнительное соустье ВЧП.

Мукоцилиарный транспорт на внутренней и внешней поверхностях медиальной стенки ВЧП осуществляется в противоположных направлениях. При наличии дополнительного соустья это создает условия для рециркуляции слизи из полости носа обратно в пазуху, а также дает предпосылки к формированию кист и антрохоанальных полипов^{14,19}. Послеоперационное дополнительное соустье в нижнем носовом ходе также может способствовать и поддерживать воспалительный процесс в верхнечелюстной пазухе²⁴.

Однако объективная реальность констатирует отсутствие статистически подтвержденной корреляции между наличием изменений в области ОМК и возникновением ХРС²⁵. Нет однозначного мнения по поводу влияния искривления перегородки носа на морфогенез ХРС, так как нет и четкого определения самого «искривления». Считается, что под этим термином подразумевается отклонение структур перегородки носа от средней линии на 3 и более миллиметра. Одни авторы²⁶ в доказательных исследованиях показывают, что определенные виды искривления перегородки носа являются предрасполагающим фактором для развития ХРС, а другие²⁷ утверждают обратное. Таким образом, роль анатомических вариантов строения и пневматизации структур решетчатого лабиринта и ОМК в патогенезе ХРС нельзя считать однозначно доказанной. Считается, что при ХРС в воспаление вовлечена не только слизистая оболочка, а посредством гаверсовых каналов процесс достигает надкостницы, в результате чего развивается локальный остеоит²⁸. Эти изменения на КТ представлены утолщением и повышением плотности надкостницы и кортикального слоя кости верхнечелюстной, клиновидной, реже лобной пазухи и бумажной пластинки, в то время как межпазушные перегородки в решетчатом лабиринте могут быть истончены.

Наличие *атонии* может являться еще одним фактором в развитии ХРС. Теоретически отек слизистой оболочки при аллергических реакциях вызывает блок естественных соустьев и застой секрета в пазухах; на практике эпидемиологические исследования не подтверждают это положение – в сезон цветения трав

не отмечается достоверного роста обострений ХРС²⁹. С другой стороны, целый ряд наблюдений указывает на повышенную выявляемость маркеров атопии у лиц с ХРС. По различным данным, пациенты с ХРС имеют положительные кожные пробы с аллергенами в 50–84 % случаев, причем у 60 % отмечалась поливалентная сенсibilизация⁹.

ХРС и **бронхиальная астма (БА)** очень часто сочетаются в клинической практике, хотя взаимосвязь между этими заболеваниями также остается не до конца выясненной. Практически у всех больных с тяжелыми, гормонально зависимыми формами БА, а также у 88 % с легкими и среднетяжелыми формами выявляются при КТ ОНП признаки синусита за счет отека слизистой оболочки и скопления в пазухах слизи. Однако выявленные изменения могут быть следствием состояний как аллергического, так и инфекционного характера.

Различные **иммунодефицитные состояния**, бесспорно, могут являться одними из факторов в патогенезе ХРС. Это подтверждается практически 100%-м поражением ОНП при первичных дефектах гуморального звена (Х-сцепленная агаммаглобулинемия, общая вариабельная иммунологическая недостаточность). Более половины ВИЧ-инфицированных пациентов имеют ХРС, значительное количество ХРС выявляется при синдроме Капоши⁹.

Возможно, важную роль в развитии хронических воспалительных заболеваний ОНП играет **генетическая предрасположенность**. Практически у всех пациентов старше 5 лет с муковисцидозом, синдромом Картагенера диагностируется ХРС. Ведутся поиски конкретных генов, ответственных у человека за предрасположенность к развитию ХРС, однако на настоящий момент такие гены не найдены.

О роли **факторов внешней среды** в развитии ХРС написано много, но полученные данные также неоднозначны. Обсуждается возможная роль патологии желудочно-кишечного тракта и *Helicobacter pylori* в развитии ХРС³⁰. У 33 % наблюдаемых пациентов, в отличие от здоровых лиц, в секрете ОНП обнаружили ДНК данного возбудителя. У этих пациентов ХРС сочетался с гастроэзофагальной рефлюксной болезнью. Однако только этого факта явно недостаточно для однозначных выводов, а доказательные исследования на данную тему представлены единичными работами.

Этиологическая роль микрофлоры при ХРС, так долго являвшаяся неоспоримой, в последние годы предстает предметом бурных дискуссий. И сама гипотеза, предполагающая, что ХРС является следствием и логическим продолжением затянувшегося ОРС, с позиций доказательной медицины не находит убедительных данных. При одностороннем воспалительном процессе из здоровой половины носа может высеваться один и тот же возбудитель (как аэробы, так и анаэробы), что и из воспаленной пазухи³¹. Также важно отметить, что этиологически значимой считается только микрофлора, полученная при пункции пазухи. Материал из среднего носового хода в большинстве случаев является путевой микрофлорой и отличается от такового из пунктата¹⁷. Тенденция к снижению (в Европе и Америке) проведения диагностических пункций не способствует получению достоверных данных.

Считается, что с хронизацией воспаления аэробная микрофлора в ОНП вытесняется и замещается анаэробной. В условиях ХРС при заблокированных соустьях в изолированных пазухах падает парциальное давление кислорода, рН среды смещается в кислую сторону, что создает благоприятные условия именно для анаэробов. При ХРС чаще выделяют микробные ассоциации, а среди воз-

будителей на первое место выходят анаэробы (*Peptostreptococcus spp.*, *Bacteroides spp.*, *Veillonella spp.*, *Prevotella spp.*, *Fusobacterium spp.*, *Corynebacterium spp.*). Также встречаются золотистый стафилококк, пневмококк, гемофильная палочка, грамотрицательные бактерии, грибки³².

Другая теория объясняет существование упорных, не поддающихся антимикробному и хирургическому лечению хронических РС наличием и персистенцией *Staphylococcus aureus* внутри эпителиальных клеток³³. С другой стороны, при исследовании мазков из среднего носового хода³⁴ был получен рост различной микрофлоры, причем в 86 % случаев она была представлена аэробами и только в 8–10 % случаев – анаэробами. Среди аэробных микроорганизмов у больных с ХРС преобладали *S. aureus* (36 %), коагулазо-негативные стафилококки (20 %) и *S. pneumoniae* (17 %). У здоровых лиц те же возбудители представлены в несколько другом, но схожем процентном соотношении: коагулазо-негативные стафилококки (56 %), *S. aureus* (39 %) и *S. pneumoniae* (9 %). Таким образом, в данном исследовании золотистый стафилококк у здоровых лиц выявляется даже чаще, чем у больных ХРС.

В последнее время активно обсуждается роль атипичных внутриклеточных возбудителей в патогенезе ХРС^{14,35}. Предполагают, что хламидии и микоплазмы могут длительно персистировать в клетках эпителия ОНП и обуславливать более тяжелое и нестандартное течение воспаления. Хламидийные структуры в слизистой оболочке ОНП при ХРС были найдены в 30,8 % случаев³⁶.

Еще одна из теорий объясняет развитие хронического воспаления в ОНП своеобразной иммунной реакцией на мицелий грибов (в первую очередь рода *Alternaria*), которые, попадая в процессе естественной вентиляции в просвет пазухи, модифицируют иммунный ответ, вызывая продукцию IL-5, IL-13 и IF-γ. Считается, что реакция развивается у предрасположенных лиц и проявляется миграцией эозинофилов в слизистую оболочку, а затем и в просвет ОНП с последующей их дегрануляцией и выделением токсичных белков^{37,38}. Этот процесс характеризуется продукцией очень густого трудно отделяемого муцина, постепенно заполняющего весь просвет ОНП. С использованием современных методов грибки были обнаружены в содержимом ОНП у 94 % больных и у 100 % (!) здоровых лиц.

В патогенезе одонтогенного верхнечелюстного синусита основную роль играют наличие ороантрального свища после экстракции зубов верхней челюсти и заброс агрессивной инфекции из полости рта³⁹. Такой синусит изначально развивается как острый бактериальный, однако без пластического закрытия свища он может протекать довольно долго, формируя пролиферативные изменения в слизистой оболочке пазухи. Другой причиной одонтогенного процесса может стать наличие инородного тела – пломбировочного материала, попавшего в просвет ВЧП при пломбировке каналов зубов.

Наличие такого количества теорий и гипотез причин возникновения ХРС говорит об отсутствии четкой концепции его патогенеза и о необходимости дальнейшего изучения этого вопроса. Следует заметить, что сами морфологические изменения, происходящие в пазухах, изучены достаточно подробно. В условиях хронического воспаления в слизистой оболочке происходит очаговая или диффузная метаплазия многорядного цилиндрического эпителия в многослойный, лишенный ресничек. На некоторых участках отмечается повреждение эпителиального слоя вплоть до его десквамации, при этом эффективность МЦТ значительно снижается¹. Развиваются утолщение базальной мембраны, отек подслизистого

слоя, гиперплазия бокаловидных клеток⁴⁰. Кровоток в слизистой оболочке пазух при ХРС увеличен, однако, несмотря на это, по результатам гистологических и биохимических исследований подтверждается анаэробный путь метаболизма в слизистой оболочке⁹.

В основе патогенеза ХРС лежит постоянное привлечение нейтрофилов и других иммунокомпетентных клеток в слизистую оболочку ОНП. Воспалительный клеточный инфильтрат представлен (как и при остром РС) преимущественно нейтрофилами, в меньшем количестве определяются эозинофилы, ацидофильные гранулоциты и базофилы. В носовой слизи при ПРС количество эозинофилов достигает 50 %, а при ХРС без полипоза составляет порядка 2 %⁴¹.

Известно, что иммунный ответ реализуется благодаря синтезу провоспалительных цитокинов, от уровня продукции которых напрямую зависит активность воспалительного процесса. В условиях банального ХРС отмечается Th1-поляризованный характер хронического воспаления, при котором повышается содержание IFN- γ и трансформирующего фактора роста (TGF- β), в то время как при ПРС воспаление носит Th2-поляризованный характер, при котором ключевыми являются IL-5 и IgE. При этом надо отметить, что «пусковые» агенты (вирусы, бактерии и др.) уже могут быть элиминированы, а воспаление продолжает протекать по типу аутоиммунной реакции. Существует точка зрения, что персистенция воспалительной реакции при ХРС зависит не только от специфического влияния бактерий и респираторных вирусов, но и от индивидуальных различий ответа макроорганизма.

С другой стороны, вопрос о необходимости и возможности элиминации возбудителя при ХРС также остается спорным. Важным фактором в патогенезе ХРС являются биопленки – «социально организованные» бактериальные образования. Известно, что в природе подавляющее большинство микроорганизмов существует именно в такой форме, причем сами бактерии составляют 5–35 % от массы биопленки, а остальное вещество представлено межклеточным матриксом. Данный способ существования позволяет бактериям с легкостью выживать в меняющихся условиях внешней среды, резистентность к антибиотикотерапии возрастает в 10–1000 раз. В составе биопленки повышается адгезия возбудителя к эпителиальной клетке, удлиняется время контакта и, как следствие, повышается патогенность бактериального агента⁴². При ХРС в биоптатах, полученных в ходе эндоскопических операций, биопленки выявляли в большом проценте случаев: от 55,6 % до 80–100 %. В числе наиболее известных бактерий, образующих биопленки, представлен практически весь спектр «возбудителей» ХРС: различные штаммы стафилококков, стрептококков, *Haemophilus influenzae*, *Moraxella catarrhalis*, *Pseudomonas aeruginosa*. Ряд микроорганизмов (*S. aureus*, коагулазонегативные стафилококки и *P. aeruginosa*) продемонстрировали способность образовывать биопленки *in vitro*⁴³, и эту способность считают потенциальной причиной рецидивов ХРС в послеоперационном периоде. Однако самостоятельных исследований на эту тему проведено немного – только 13 из 652 публикаций в проведенном систематическом обзоре оказались оригинальными⁴⁴. Таким образом, однозначно говорить о ведущей роли биопленок в патогенезе ХРС также преждевременно.

Подводя итоги, приходится констатировать, что на сегодняшний день ХРС является заболеванием с большим количеством предрасполагающих моментов, но без однозначно доказанной этиологии. Патогенез ХРС также нельзя назвать достаточно понятным, несмотря на огромное число работ, посвященных данному

вопросу. Проведение исследований в этой области зачастую задает новые вопросы и не дает определенных ответов. В некоторых статьях⁴⁵ напрямую задается вопрос: а может, ХРС представляет собой не самостоятельную нозологическую форму, а является лишь синдромом, проявлением каких-то других заболеваний? В связи с этим предлагается выделять формы ХРС, развившиеся на фоне атопии и БА, грибковой, одонтогенной инфекции, иммунодефицитных состояний (например, дефицита IgG₃) и т. д., а все остальные случаи относить в разряд «unexplained», т. е. «неуточненный» или «необъяснимый»⁴⁶. В любом случае дальнейшее изучение этиологии и патогенеза ХРС является одной из приоритетных задач современной ринологии.

♦ СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Пальчун В. Т., Каралкин А. В., Петухова П. В. Оценка мукоцилиарного клиренса слизистой оболочки верхнечелюстной пазухи методом радиоизотопной динамической гайморосцинтиграфии при различных формах гайморита. Вестн. оторинолар. 2004; 4: 4–8.
2. Пискунов Г. З., Пискунов С. З. Клиническая ринология. М.: Миклош, 2002.
3. Косяков С. Я., Пискунов Г. З., Атанесян А. Г. Современная диагностика и лечение отитов и риносинуситов согласно международным стандартам: учебное пособие для врачей. М., 2007.
4. Плужников М. С., Лавренова Г. В., Катинас Е. Б. Основные принципы иммунокорректирующей терапии в оториноларингологии. Вестн. оторинолар. 2008; 4: 7–12.
5. Страчунский Л. С., Каманин Е. И., Тарасов А. А., Отвагин И. В., Стецюк О. У., Богомилский М. Р. и др. Антибактериальная терапия синусита. Клин. микробиол. антимикроб. химиотер. 1999; 1; 1: 83–88.
6. Lindbaek M, Hjortdahl P. The clinical diagnosis of acute purulent sinusitis in general practice. Brit J Gen Pract 2002; 52; 479: 491–495.
7. Lim M, Lew-Gor S, Darby Y, Brookes N, Scadding G. The relationship between subjective assessment instruments in chronic rhinosinusitis. Rhinology 2008; 45; 2: 144–147.
8. Ryan D. Management of acute rhinosinusitis in primary care: changing paradigms and the emerging role of intranasal corticosteroids. Prim Care Resp J 2008; 17; 3: 148–155.
9. Fokkens WJ, Lund VJ, Mullol J, Bachert C, Cohen N, Cobo R, et al. European Position Paper on Rhinosinusitis and Nasal Polyps. Rhinology 2007; 45; 20: 1–139.
10. Meltzer EO, Hamilos DL, Hadley JA, Lanza DC, Marple B, Nicklas RA, et al. Rhinosinusitis: Developing guidance for clinical trials. Otolaryngol Head Neck Surg 2006; 135: 31–80.
11. Rosenfeld RM, Andes D, Bhattacharyya N, Cheung D, Eisenberg S, Ganiats TG, et al. Clinical practice guideline: Adult sinusitis. Otolaryngol Head Neck Surg 2007; 137; 3: 1–31.
12. Anand VK. Epidemiology and economic impact of rhinosinusitis. Ann Otol Rhinol Laryngol 2004; 193: 3–5.
13. Bhattacharyya N. Clinical and symptom criteria for the accurate diagnosis of chronic rhinosinusitis. Laryngoscope 2006; 116; 7: 1–22.
14. Лопатин А. С., ред. Рациональная фармакотерапия заболеваний уха, горла и носа. М.: Литтерра, 2011.

15. Bonfils P, Halimi P, Le Bihan C, Nores JM, Avan P, Landais P. Correlation between nasosinus symptoms and topographic diagnosis in chronic rhinosinusitis. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 2005; 114; 1: 74–83.
16. Larsen PL, Tos M. Site of origin of nasal polyps. Transcranially removed naso-ethmoidal blocks as a screening method for nasal polyps in autopsy material. *Rhinology* 1995; 33: 185–188.
17. Иванченко О. А. Критическая оценка информативности и эффективности пункции верхнечелюстных пазух: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 2007.
18. Naumann H. Pathologische Anatomie der chronischen Rhinitis und Sinusitis: Proceeding VIII international Congress of Otorhinolaryngology. International Congress Series № 113 Tokyo, 1965: 34.
19. Пискунов С. З., Пискунов В. С. Клиническое значение некоторых аномалий эндо-назальных анатомических образований. *Кремлевская медицина* 2002; 3: 24–28.
20. Stammberger H. Functional endoscopic nasal and paranasal sinus surgery. The Messerklinger technique. Toronto-Philadelphia: B. C. Decker 1991.
21. Messerklinger W. Endoscopy of the nose. Baltimore – Munich: Urban and Schwarzenberg 1978.
22. Messerklinger W. Die rolle der lateralen nasenwand in der pathogenese, diagnose und therapie der rezidivierenden und chronischen rhinosinusitis. *Laryngol Rhinol Otol* 1987; 66; 6: 293–299.
23. Stammberger H, Wolf G. Headaches and sinus disease: the endoscopic approach. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1988; 97; 5: 2–24.
24. Gutman M, Houser S. Iatrogenic maxillary sinus recirculation and beyond. *Ear Nose Throat J* 2003; 82; 1: 61–63.
25. Holbrook EH, Brown CL, Lyden ER, Leopold DA. Lack of significant correlation between rhinosinusitis symptoms and specific regions of sinus computer tomography scans. *Am J Rhinol* 2005; 19; 4: 382–387.
26. Cingi C, Bayar Muluk N, Acar M, Skitarelić N, Markešić J, Vugrinec O, Passali D, Bellussi L, Passali GC, Passali FM, Lopatin A, Kirdeeva A, Ivanchenko O, Sarafoleanu C, Negrila AM, Manea C. International study of the incidence of particular types of septal deformities in chronic rhinosinusitis patients: the outcomes from five countries. *Am J Rhinol Allergy* 2014; 28(5): 404–413.
27. Yasan H, Dogru H, Baykal B, Döner F, Tüz M. What is the relationship between chronic sinus disease and isolated nasal septal deviation? *Otolaryngol Head Neck Surg* 2005; 133; 2: 190–193.
28. Lee JT, Kennedy DW, Palmer JN, Feldman M, Chiu AG. The incidence of concurrent osteitis in patients with chronic rhinosinusitis: A clinicopathological study. *Am J Rhinol* 2006; 20; 3: 278–282.
29. Keith PK, Conway M, Evans S, Wong DA, Jordana G, Pengelly D, Dolovich J. Nasal polyps: effects of seasonal allergen exposure. *J Allergy Clin Immunol* 1994; 93, 3: 567–574.
30. Ozdek A, Cirak MY, Samim E, Bayiz U, Safak MA, Turet S. A possible role of *Helicobacter pylori* in chronic rhinosinusitis: a preliminary report. *Laryngoscope* 2003; 113; 4: 679–682.
31. Bhattacharyya N. Bacterial infection in chronic rhinosinusitis: A controlled paired analysis. *Am J Rhinol* 2005; 19; 6: 544–548.
32. Kennedy DW, Thaler ER. Acute and chronic sinusitis: etiology, management, and outcomes. *Infec Dis Clin Pract* 1997; 6: 49–58.

33. *Plouin-Gaudon I, Clement S, Huggler E, Chaponnier C, François P, Lew D, et al.* Intracellular residency is frequently associated with recurrent *Staphylococcus aureus* rhinosinusitis. *Rhinology* 2006; 44; 4: 249–254.
34. *Araujo E, Palombini BC, Cantarelli V, Pereira A, Mariante A.* Microbiology of middle meatus in chronic rhinosinusitis. *Am J Rhinol* 2003; 17; 1: 9–15.
35. Лайко А. А., Бредун А. Ю. Роль хламидийно-бактериальных ассоциаций в развитии хронического верхнечелюстного синусита у детей. *Рос. ринол.* 2005; 2: 188.
36. Капустина Т. А., Парилова О. В., Лопатникова Е. В. Клинико-иммунологическая характеристика больных с обострением хронического верхнечелюстного синусита при ассоциации с хламидийной инфекцией. *Рос. ринол.* 2010; 2: 12–14.
37. *Ponikau JU, Sherris DA, Kephart GM, Kern EB, Congdon DJ, Adolphson CR, et al.* Striking deposition of toxic eosinophil major basic protein in mucus: implications for chronic rhinosinusitis. *J Allergy Clin Immunol* 2005; 116: 362–369.
38. *Sasama J, Sherris DA, Shin SH, Kephart GM, Kern EB, Ponikau JU.* New paradigm for the roles of fungi and eosinophils in chronic rhinosinusitis. *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg* 2005; 13: 2–8.
39. *Brook I.* Sinusitis of odontogenic origin. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2006; 135: 349–355.
40. Захарова Г. П. Нарушения мукоцилиарной системы у больных риносинуситом и их коррекция: Автореф. дис. ... докт. мед. наук. СПб, 2007.
41. *Jankowski R, Bouchoua F, Coffinet L, Vignaud JM.* Clinical factors influencing the eosinophil infiltration of nasal polyps. *Rhinology* 2002; 40; 4: 173–178.
42. *Hunsaker DH, Leid JG.* The relationship of biofilms to chronic rhinosinusitis. *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg* 2008; 16; 3: 237–241.
43. *Bendouah Z, Barbeau J, Hamad WA, Desrosiers M.* Biofilm formation by *Staphylococcus aureus* and *Pseudomonas aeruginosa* is associated with an unfavorable evolution after surgery for chronic sinusitis and nasal polyposis. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2006; 134; 6: 991–996.
44. *Harvey RJ, Lund VJ.* Biofilms and chronic rhinosinusitis: systematic review of evidence, current concepts and directions for research. *Rhinology* 2007; 45; 1: 3–13.
45. *Benninger MS, Ferguson BJ, Hadley JA, Hamilos DL, Jacobs M, Kennedy DW, et al.* Adult chronic rhinosinusitis: definitions, diagnosis, epidemiology, and pathophysiology. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2003; 129; 3: 1–32.
46. *Cervin A.* Is it time to abandon chronic rhinosinusitis? (Or at least to introduce the term unexplained chronic rhinosinusitis). *Rhinology* 2010; 48; 1: 123–124.



Адресная доставка антибиотиков в ткани с помощью магнитных наночастиц при лечении хронического риносинусита (экспериментально- клиническое исследование)

докт. мед. наук К.Г. Добрецов

Центр оториноларингологии, Федеральный Сибирский научно-клинический центр ФМБА России, Красноярск

Резюме: Проведена серия экспериментально-клинических исследований по изучению магнитных наночастиц $\text{Fe}_2\text{O}_3 \cdot n\text{H}_2\text{O}$, ассоциированных с антибиотиком, при лечении хронического риносинусита. В 30 экспериментах *in vitro* было доказано, что намагничивание наночастиц $\text{Fe}_2\text{O}_3 \cdot n\text{H}_2\text{O}$ приводит к диффузному проникновению их в слизистую оболочку, хрящевую и костную ткани носа и околоносовых пазух. В опытах на крысах установили, что внутривенное введение в хвостовую вену 0,2 мл магнитных наночастиц не приводит к изменениям в паренхиматозных органах и частицы полностью выводятся из организма в течение суток. В клинических исследованиях было определено, что на десятые сутки у больных, получавших антибиотик с наночастицами, жалобы регистрировались с интенсивностью $(2,1 \pm 0,8)$ балла, а у пациентов, получавших традиционную терапию, – $(4,4 \pm 0,5)$ балла. Микробиологическое исследование на седьмые сутки выявило отсутствие в носовом секрете бактерий рода *Streptococcus* у больных основной группы, против $1,0 \cdot 10^8$ КОЕ/мл в группе сравнения; титр бактериальных клеток рода *Staphylococcus* был $1,0 \cdot 10^4$ КОЕ/мл в исследуемой группе, против $1,0 \cdot 10^5$ КОЕ/мл в группе, получавших традиционную терапию. Уровень секреторного ИЛ-1 β у больных, леченных наночастицами с антибиотиком, составил на седьмой день $(5,7 \pm 1,4)$ пг/мг, а у больных группы сравнения – $(3650,0 \pm 30,0)$ пг/мг. Таким образом, положительные результаты проведенных экспериментальных исследований дают основание для дальнейшего широкого использования магнитных наночастиц Fe_2O_3 в оториноларингологии, а первые результаты клинического исследования подтвердили, что адъювантная топическая терапия ассоциированными с антибиотиком магнитными наночастицами повышает эффективность базисного лечения хронического риносинусита

Ключевые слова: нанотехнологии, наночастицы, магнитное поле, хронический риносинусит, антибиотики, местная терапия

Введение

В последнее время отмечается заметная активность в исследованиях, направленных на поиск новых материалов, изучении путей и возможностей их применения в медицинских целях. Очевидно, что при этом преследуется цель не только удовлетворить академический интерес, связанный с изучением нового материала, но и оценить возможности и перспективы его применения в клиниче-

ской практике. Одним из наиболее стремительно развивающихся перспективных научных направлений на сегодняшний день являются нанотехнологии^{1,2}. Нанотехнология изучает свойства и возможности практического применения частиц (наночастиц) крайне малого размера (< 1000 нм) различной физико-химической природы (кремний, золото, цинк, железо, алюмосиликаты, ферромагнитные и диамагнитные материалы)^{3,4}.

Наиболее многообещающим направлением в области нанотехнологий является использование магнитных наночастиц в качестве носителей лекарственных веществ. Это связано со способностью лекарственных препаратов, иммобилизованных на поверхности магнитных наночастиц, перемещаться и избирательно концентрироваться под воздействием внешнего магнитного поля в заданном участке организма⁵⁻⁷.

Использование новых лекарственных форм особенно актуально при лечении заболеваний, где традиционная терапия недостаточно эффективна. К таким болезням, бесспорно, относится хронический риносинусит (ХРС). По данным документа ЕР₃ОS (2007, 2012), распространенность этого заболевания ежегодно увеличивается и на сегодняшний день ХРС является одним из самых массовых хронических заболеваний человека. Так, в Канаде распространенность хронического воспаления околоносовых пазух составляет 3,4 % среди мужчин и 5,7 % среди женщин⁸, в Бельгии – 6 %⁹, а в Шотландии доходит до 9,6 % населения¹⁰.

Неэффективность стандартных курсов антибиотикотерапии^{11,12}, сомнительная эффективность кортикостероидов¹³, далеко не 100%-е результаты хирургического лечения¹⁴ свидетельствуют о необходимости разработки новых, более эффективных методов лечения. Вот почему применение магнитных наночастиц в качестве средства адресной доставки антибиотиков в ткани носа и околоносовых пазух (ОНП) при ХРС является многообещающим научным направлением. Избежать негативных последствий пролонгированных курсов антибиотиков и повысить эффективность антибактериальной терапии при коротких курсах поможет целенаправленная доставка лекарственных средств в ткани с помощью магнитных наночастиц и внешнего магнитного поля.

В 2006 году в Институте биофизики СО РАН Красноярск (Россия) были получены магнитные наночастицы бактериального происхождения. Они были синтезированы в результате культивирования культуры грамотрицательной палочки семейства Enterobacteriaceae, рода *Klebsiella*, вида *Klebsiella oxytoca*, выделенной из сапропеля озера Боровое Красноярского края (Россия). На основе сопоставления результатов магнитных и прямых структурных методов исследования установлено, что полученные магнитные наночастицы являются ферригидритом $\text{Fe}_2\text{O}_3 \cdot n\text{H}_2\text{O}$ (рис. 1). Доказано, что наночастицы ферригидрита размером 2–5 нм, производимые бактериями *Klebsiella oxytoca*, обладают эффективным магнитным моментом, что дает возможность магнитного управления этими природными объектами¹⁵.

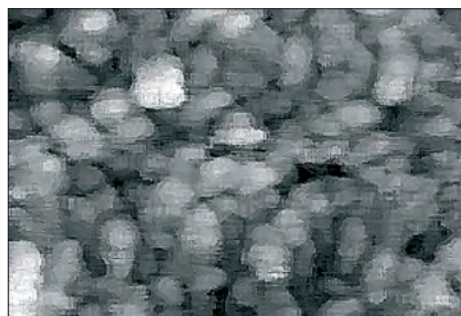


Рис. 1. Сканирующая туннельная микроскопия магнитных наночастиц Fe_2O_3

Материалы и методы

Для определения проникающей способности магнитных наночастиц в ткани ЛОР-органов использовались образцы слизистой оболочки носа, взятые при вскрытии клеток решетчатого лабиринта во время этмоидотомии, хрящевая и костная ткани перегородки носа, полученные в ходе ее резекции. Операции проводились в связи с нарушением функции носового дыхания при полипозном риносинусите и/или искривлении перегородки носа. Для управляемой доставки наночастиц в ткани использовали внешнее магнитное поле аппарата для низкочастотной магнитотерапии «Полюс-101» («Завод ЭМА», Екатеринбург, Россия), который обеспечивал непрерывный режим работы одного индуктора, с градиентом магнитного поля 4–6 мТл/мм и величиной магнитной индукции 10,14–19,56 мТл. Лекарственный состав готовили следующим образом: 0,125 г исследуемых магнитных наночастиц разводили в 1 мл 0,9 % стерильного раствора NaCl. Весь материал был равнозначно разделен на три серии (по 20 экспериментов в каждой).

В серии 1 кусочки слизистой оболочки, хрящевой и костной тканей помещались в колбу с диспергированными в физиологическом растворе наночастицами на 20 минут, после чего промывались в физиологическом растворе и отправлялись на гистологическое исследование. В сериях 2 и 3 кусочки слизистой оболочки, хрящевой и костной тканей погружались в колбу с диспергированными в физиологическом растворе наночастицами и выдерживались в магнитном поле, созданном аппаратом «Полюс-101» в течение 20 и 40 минут соответственно, после чего промывались в физиологическом растворе и отправлялись на гистологическое исследование. Для обнаружения наночастиц в тканях использовалась специфическая реакция на определение железа (реакция на берлинскую лазурь, или реакция Перлса)¹⁶.

С целью изучения токсичности магнитных наночастиц было исследовано их влияние на отдельные органы и ткани. Для этого были выбраны паренхиматозные органы лабораторных животных (крыс). В течение 10 дней, через день, в хвостовую вену крысам внутривенно вводили 0,2 мл магнитных наночастиц, растворенных в дистиллированной воде. Исследование проведено на 10 животных. Через 12 дней крыс выводили из эксперимента с соблюдением принципов эвтаназии (применение эфирного наркоза). Для определения изменений исследуемых органов было проведено морфологическое исследование с оценкой макроскопических показателей¹⁷. Все эксперименты на животных и их выведение из эксперимента проводились в соответствии с требованиями и положениями, изложенными в Хельсинской декларации Всемирной медицинской ассоциации (2000).

Учитывая то, что полученные магнитные наночастицы ферригидрита биологически нейтральны и могут связывать лекарственные препараты ковалентной связью либо простой адсорбцией, наночастицы были соединены с ингибиторозащищенным полусинтетическим антибиотиком пенициллинового ряда амоксициллином/клавуланатом (Амоксиклав, Sandoz). Для подтверждения соединения использовался метод инфракрасной (ИК) спектроскопии. С этой целью порошок Амоксиклава 1,2 г добавляли к 5 мл приготовленного раствора наночастиц ферригидрита, намагничивали аппаратом для магнитотерапии «Магофон-01» (Елатомский приборный завод, Елаьтма, Россия) с магнитной индукцией (30 ± 9) мТл и частотой акустического диапазона 0,02–20 кГц в течение 5 минут и помещали в жидкостную кювету со стеклами BaFe_2 толщиной 0,1 мм. Инфракрасный спектр регистрировали при комнатной температуре на приборе Nicolet-6700 (Thermo

Scientific, США) в области от 1100 до 2800 см⁻¹ (серия 1). Аналогичное исследование было проведено с порошком Амоксиклава 1,2 г, растворенного в 5 мл наночастиц ферригидрита без магнитного воздействия (серия 2), а также с порошком Амоксиклава 1,2 г, растворенного в 5 мл воды без наночастиц (серия 3). В каждой серии проводилось по 10 одинаковых экспериментов.

В течение 2006–2009 годов на базе ЛОР-отделения Дорожной клинической больницы на станции Красноярск (Россия) нами было пролечено 64 больных с обострением ХРС: 35 мужчин (54,7 %) и 29 женщин (45,3 %). По возрасту преобладали больные от 40 до 49 лет (29,6 %). Наибольшее число обследованных (44 человека; 68,7 %) было с длительностью заболевания от 1 года до 5 лет. Важным параметром, отражающим тяжесть и интенсивность патологии, было количество обострений воспалительного процесса в ОНП в определенный промежуток времени, по поводу которых больной ранее обращался за медицинской помощью. Типичной оказалась повторяемость обострений заболевания 2 раза в год (36 человек; 56,5 %), чаще весна/осень. У каждого пятого пациента имелись 3 и более обострений, что может свидетельствовать о его упорном персистирующем течении, сниженной реактивности организма и недостаточной эффективности предыдущих курсов терапии. Все пациенты трудились на Красноярской железной дороге, большинство из них на открытом воздухе при любых погодных условиях.

В качестве базисной терапии всем 64 больным проводилась системная антибактериальная терапия, включающая пероральное назначение амоксициллина/клавуланата (Амоксиклава) в дозировке 1 г (875 мг амоксициллина, 125 мг клавулановой кислоты) два раза в сутки в течение 7 дней. Кроме этого, применялись назальные деконгестанты (нафазолин 0,1 % по 2 капли 2 раза в день – 7 дней), а также промывание полости носа (1 раз в день – 10 дней).

В зависимости от методов местного лечения все больные были распределены на две примерно равные группы. *Группа I* состояла из 31 больного с обострением ХРС, которым назначалось местное лечение магнитными наночастицами, ассоциированными с антибиотиком (одна процедура в день в течение 7 дней). *Группа сравнения* состояла из 33 больных с обострением ХРС, которые получали только магнитотерапию, без использования ассоциированных с антибиотиком наночастиц.

Для проведения сеансов магнитотерапии и для направленной доставки наночастиц в ткани использовали аппарат «Полус-101» («Завод ЭМА», Екатеринбург, Россия) с градиентом 4–6 мТл/мм и величиной магнитной индукции 10,14–19,56 мТл.

Диспергированный с наночастицами раствор антибиотика в количестве 2–3 мл вводили в полость носа на турундах, после чего индукторы аппарата «Полус-101» с двух сторон прикладывались к скатам носа. Продолжительность воздействия составляла 20 минут.

Для оценки жалоб использовалась визуальная аналоговая шкала (ВАШ), предложенной Европейской академией аллергологии и клинической иммунологии (2007). Пациент отвечал на вопрос: «Насколько вас беспокоят симптомы риносинусита?», используя шкалу длиной 10 см. Симптомы, которые не причиняют беспокойства, находились на отметке 0, легкая степень болезни – 0–3, среднетяжелая – 3–7 и тяжелая – 7–10. Оценивали жалобы на выделения, заложенность носа, боль/давление в области лица, ухудшение или потерю обоняния. Учет жалоб у больных проводился на 1, 3, 5, 7, 10 и 12-е сутки от начала заболевания.

Для изучения отдаленных результатов лечения проводился мониторинг жалоб и частоты обострений ХРС в течение 12 месяцев.

Эндоскопическое исследование полости носа проводилось 4-миллиметровым эндоскопом Karl Storz (Германия). Выраженность воспалительных явлений определялась по балльной схеме: отсутствие гиперемии и отечности слизистой оболочки полости носа – 0, минимальная – 1, умеренная – 2, сильная – 3 балла; отсутствие слизистых/слизисто-гнойных выделений из носа – 0, умеренные – 1, обильные – 2 балла. Это исследование проводилось на 1, 5 и 10-е сутки лечения.

Для бактериологического исследования проводился мазок щеточкой со слизистой оболочки среднего носового хода с последующей культивацией микроорганизмов на трех питательных дифференциально-диагностических средах^{18,19}. Бактериологическое исследование проводилось на 1 и 7-е сутки лечения.

Оценка иммунологического статуса включала определение общего числа лимфоцитов, их популяционного и субпопуляционного состава, исследование уровня провоспалительных цитокинов²⁰. Иммунологическое исследование проводилось на 1 и 7-е сутки лечения.

Статистическая обработка осуществлялась при помощи электронных таблиц Excel на базе персонального компьютера IBM P-700, где проводилась первичная математическая обработка с вычислением средних значений полученных данных. Достоверность различий определялась по критериям Стьюдента и Фишера при нормальном распределении сравнительных рядов и по критериям Вилкоксона – Манна – Уитни и Хи-квадрат при рядах, отличающихся нормальным распределением.

Результаты

При определении проникающей способности магнитных наночастиц в ткани ЛОР-органов было выявлено, что в серии 1 наночастицы не проникали вглубь слизистой оболочки, а находились только на поверхности эпителия (рис. 2А). Несмотря на относительно рыхлую структуру хрящевой ткани, без воздействия магнитного поля наночастицы располагались по краю хряща (рис. 3А). Аналогичная картина была и в костной ткани. Окрашенное нановещество располагалось в основном в просвете и вокруг костных каналов. В толщу костной ткани железосодержащее вещество не проникало (рис. 4А).

При воздействии на ткани магнитным полем в течение 20 минут (серия 2) активность железосодержащих наночастиц значительно усилилась. В результате магнитные наночастицы определялись в слизистом и подслизистом слоях реснитчатого эпителия, располагаясь как группами, так и единично (рис. 2Б); под действием градиента магнитного поля наночастицы свободно проникали и в толщу хряща (рис. 3Б). Распространение их в тканях происходило диффузно. То же самое было определено и в костной ткани, где проникновение наночастиц в костные пластинки осуществлялось практически на всем протяжении костных фрагментов (рис. 4Б). При увеличении времени магнитного воздействия вдвое (серия 3) заметного увеличения железосодержащих веществ в тканях не наблюдалось.

При изучении токсичности магнитных наночастиц был проведен гистологический анализ тканей лабораторных животных, получавших наночастицы. В результате при обзорной микроскопии гистологических препаратов печени отмечалось, что дольково-балочная структура органа сохранена. Печеночные дольки, синусоидные капилляры, сосуды и желчные протоки имели обычное строение у всех животных. Наблюдался умеренный полиморфизм гепатоцитов

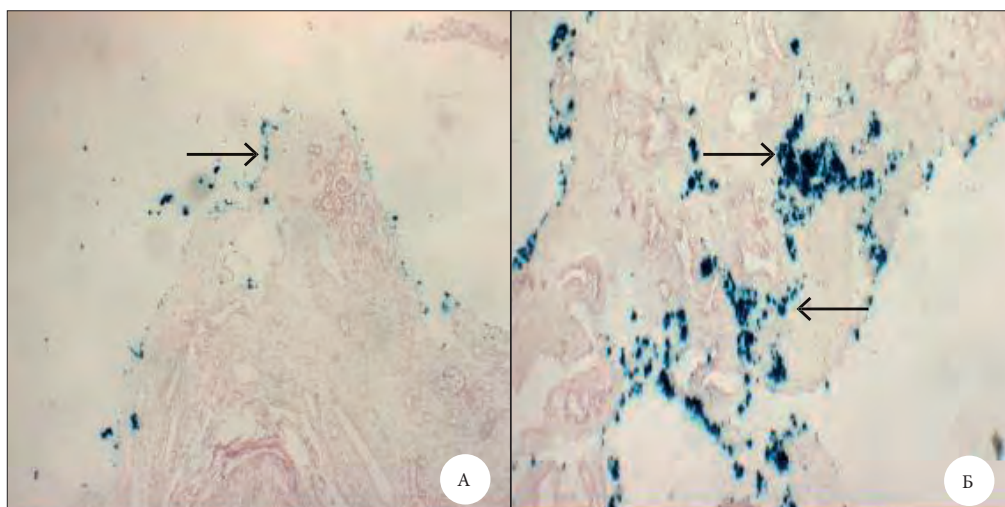


Рис. 2. Гистологическая картина респираторного эпителия: А – наночастицы (указаны стрелкой) находятся на слизистой оболочке (серия 1); Б – наночастицы (указаны стрелками) после магнитовоздействия располагаются в слизистой и подслизистом слоях эпителия; реакция Перлса; ×100

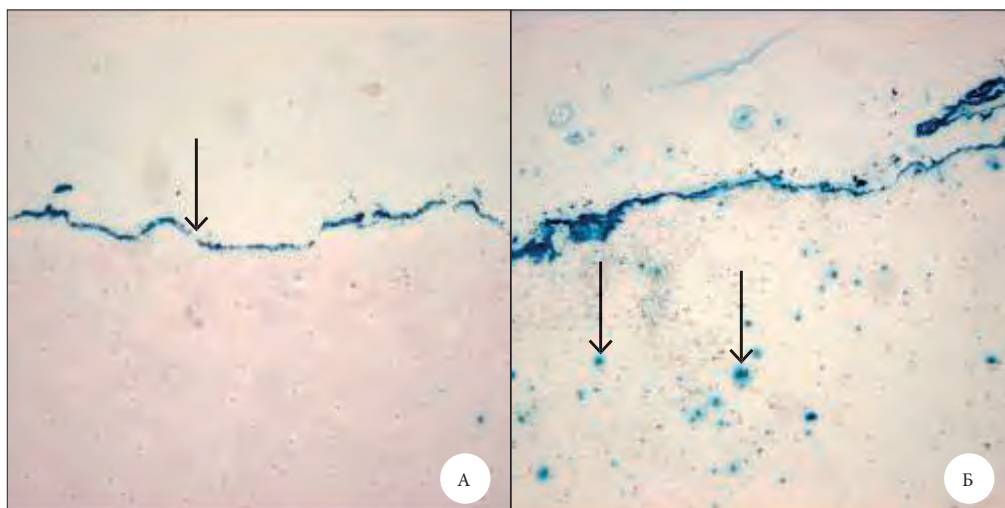


Рис. 3. Гистологическая картина хрящевой ткани: А – железосодержащие наночастицы (указаны стрелкой) присутствуют только на поверхности хряща (серия 1); Б – железосодержащие наночастицы (указаны стрелками) после воздействия магнитного поля определяются в толще хряща; реакция Перлса; ×100

и их ядер. Цитоплазма клеток животных была окрашена равномерно. Купферовские и эндотелиальные клетки хорошо выражены, их гиперхромные ядра хорошо выделялись. При реакции Перлса наличия железосодержащих наночастиц в печеночной ткани не наблюдалось.

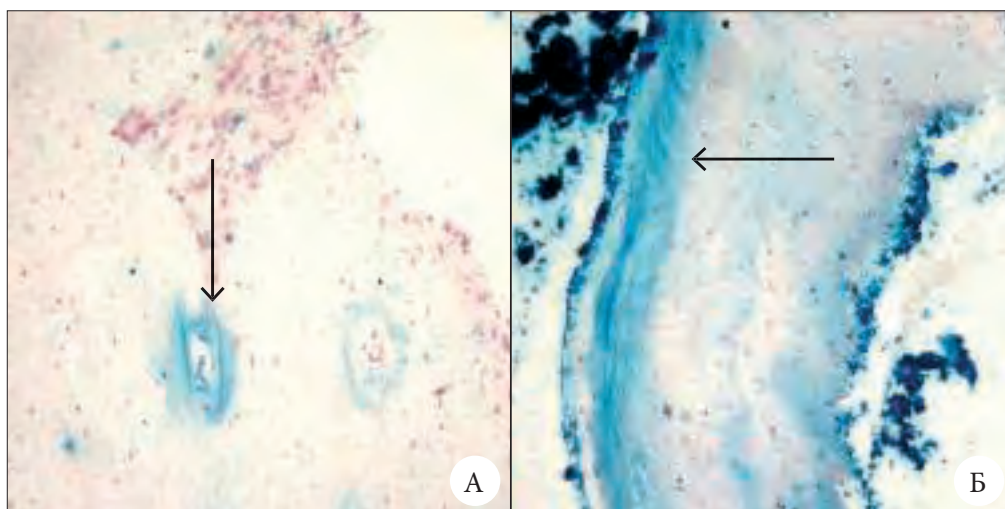


Рис. 4. Гистологическая картина костной ткани: А – железосодержащие наночастицы (указаны стрелкой) располагаются по краю костных каналов (серия 1); Б – наночастицы (указаны стрелкой) после магнитовоздействия определяются во всей костной ткани; реакция Перлса; $\times 100$

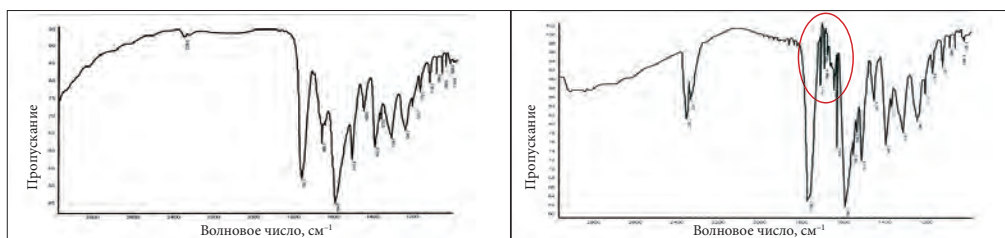


Рис. 5. Инфракрасная спектрометрия амоксиклава: А – растворенного в дистиллированной воде; Б – ассоциированного с наночастицами и после магнитовоздействия (изменения спектра обведены)

При микроскопическом исследовании почек клубочки имели обычное строение. Капиллярные петли некоторых клубочков были спавшимися, ядра вытянутыми. Эпителий почечных канальцев имел обычное строение. У проксимальных канальцев наблюдалась четко выраженная щеточная каемка, просвет их был обычной ширины. Собираательные клубочки были хорошо выражены, содержали темные и светлые эпителиоциты. Магнитных наночастиц в тканях почки, также как и в печени, обнаружено не было.

Отсутствие патологических изменений наблюдалось и в легочной ткани. Бронхи были выстланы реснитчатым эпителием. Перибронхиально отмечались скопления лимфоидных клеток с формированием солитарных лимфоидных фолликулов. Кровеносное русло легких малокровно. Альвеолы были расправлены, встречались небольшие очаги ателектазов. При реакции Перлса наночастиц в тканях легких не определялось.

При сравнении результатов инфракрасной спектрометрии комплекса наночастица/антибиотик без магнитовоздействия и обычного водного раствора антибиотика значимых отличий отмечено не было. Однако после внесения комплекса в магнитное поле происходило резкое уменьшение поглощения в области 1650–1670 см^{-1} , с появлением дополнительных полос 1558,6 и 1540,9 см^{-1} (рис. 5 А, Б).

При проведении клинических исследований было выявлено, что больные исследуемой группы I при поступлении предъявляли жалобы на выделения из носа, заложенность носа, боль/давление в области лица, ухудшение или потерю обоняния с интенсивностью ($8,7 \pm 0,5$) балла, а пациенты группы сравнения – ($8,4 \pm 0,3$) балла. На 5-е сутки лечения выраженность жалоб на выделения из носа и заложенность носа у больных группы I составила ($5,7 \pm 0,8$) балла, а в группе сравнения – ($6,9 \pm 0,7$) балла. На 10-е сутки у больных, получавших антибиотики с наночастицами, жалобы регистрировались с интенсивностью ($2,1 \pm 0,8$) балла, а у пациентов, получавших традиционную терапию, – ($4,4 \pm 0,5$) балла.

При эндоскопическом исследовании полости носа в 1-е сутки болезни у всех больных отмечались гиперемия, отек, влажность слизистой оболочки, обильные слизисто-гнойные выделения из носа. В 1-е сутки у больных группы сравнения сумма баллов равнялась ($4,7 \pm 0,6$), а в группе I – ($4,8 \pm 0,3$) балла. На 5-е сутки лечения выраженность эндоскопической картины у больных I группы составила ($2,5 \pm 0,2$) балла, а в группе сравнения – ($3,1 \pm 0,5$) балла. К 10-м суткам явления воспаления в полости носа купировались практически у всех больных группы I, интенсивность эндоскопических критериев равнялась ($0,3 \pm 0,1$) балла. У пациентов группы сравнения явления воспаления сохранялись и на 10-е сутки ($1,2 \pm 0,4$) балла).

При микробиологическом исследовании в первые сутки у больных группы сравнения были выявлены бактерии рода *Staphylococcus* в титре $5,0 \cdot 10^7$ КОЕ/мл. Среди стафилококков чаще всего встречались *S. aureus* и *S. epidermidis*. На 7-е сутки уровень стафилококков уменьшился и составил $1,0 \cdot 10^5$ КОЕ/мл. Стрептококки у этой группы больных в 1-е сутки высевались в титре $5,0 \cdot 10^2$ КОЕ/мл, из которых преобладали *S. pneumoniae* и *S. pyogenes*. После 7-дневного курса терапии средний титр стрептококков увеличился до $1,0 \cdot 10^8$ КОЕ/мл. Кроме этого, в 1-е сутки у больных, получавших традиционную терапию, высевались бактерии родов *Micrococcus* в среднем титре $1,0 \cdot 10^3$ КОЕ/мл, *Enterobacteriaceae* – $5,0 \cdot 10^3$ КОЕ/мл и *Neisseria* – $1,0 \cdot 10^8$ КОЕ/мл. На 7-е сутки после проведенного лечения титр этих бактерий составил $5,0 \cdot 10^2$ КОЕ/мл, $1,0 \cdot 10^4$ КОЕ/мл и $5,0 \cdot 10^5$ КОЕ/мл соответственно.

У пациентов, которым проводилось лечение с помощью наночастиц, при бактериологическом исследовании в 1-е сутки определялись стафилококки в титре $4,0 \cdot 10^7$ КОЕ/мл. Также как и в группе сравнения, в спектре возбудителей этого рода преобладали *S. aureus* и *S. epidermidis*. На 7-е сутки лечения штаммы *Staphylococcus* высевались в титре $1,0 \cdot 10^4$ КОЕ/мл. Стрептококки, где доминировали *S. pneumoniae* и *S. pyogenes*, в 1-е сутки лечения выявлялись в титре $5,0 \cdot 10^2$ КОЕ/мл. На 7-й день стрептококки у больных группы I не определялись. Аналогично посевам больных группы сравнения у пациентов, получавших наночастицы с антибиотиком, высевались бактерии родов *Micrococcus* в 1-е сутки в титре $2,0 \cdot 10^3$ КОЕ/мл, на 7-е сутки – $5,5 \cdot 10^4$ КОЕ/мл; *Enterobacteriaceae* в 1-е сутки – $4,0 \cdot 10^4$ КОЕ/мл, на 7-е сутки – $1,0 \cdot 10^2$ КОЕ/мл; а также *Neisseria* в 1-е сутки – $2,0 \cdot 10^3$ КОЕ/мл при отсутствии их на 7-е сутки (табл. 1).

Таблица 1

**Средние показатели обсемененности полости носа у больных
с обострением хронического риносинусита (n = 64, median C25 – C75)**

Микроорганизмы (КОЕ/мл)	1-е сутки		7-е сутки	
	Группа сравнения	Группа I	Группа сравнения	Группа I
<i>Staphylococcus</i>	50 500 100,0 (200,0– 101 000 000,0)	40 000 000,0 (500,0– 100 000 000,0)	100 000,0 (1051,0– 1 000 000,0)	10 000,0 (1000,0– 20 020,0)*
<i>Streptococcus</i>	505,0 (10,0– 1000,0)	500,0 (50,0– 2000,0)	100 000 000,0 (100 000 000,0– 100 000 000,0)	0**
<i>Micrococcus</i>	1000,0 (1000,0– 1000,0)	2000,0 (500,0– 5000,0)	505,0 (100,0– 1000,0)	5500,0 (1000,0– 10 000,0)*
<i>Enterobacteriaceae</i>	5005,0 (10,0– 10 000,0)	4000,0 (40,0– 10 000,0)	10000,0 (10000,0– 1 000 000,0)	100,0 (10,0– 10 000,0)*
<i>Neisseria</i>	1000,0 (1000,0– 1000,0)	2000,0 (500,0– 4000,0)	505 000,0 (10 000,0– 1 000 000,0)	0**

* – $p < 0,01$; ** – $p < 0,001$ относительно группы сравнения

Изучение провоспалительных цитокинов у больных группы сравнения показало отсутствие ФНО- α в сыворотке, как в 1-е сутки, так и на 7-е сутки лечения. В отделяемом из полости носа уровень секреторного цитокина ФНО- α увеличился с $(5,4 \pm 2,2)$ пг/мг в 1-е сутки до $(10,3 \pm 1,6)$ пг/мг на 7-е сутки лечения. Концентрация сывороточного ИЛ-1 β менялась с $(76,5 \pm 12,3)$ пг/мг в 1-е сутки до $(25,0 \pm 2,5)$ пг/мг на 7-е сутки, уровень секреторного ИЛ-1 β составил $(4300,0 \pm 25,0)$ пг/мг и $(3650,0 \pm 30,0)$ пг/мг в 1-й и 7-й день соответственно.

У пациентов основной группы I уровень сывороточного цитокина ФНО- α в 1-е сутки не определялся, а в 7-й день составил $(5,4 \pm 1,8)$ пг/мг. Величина этого цитокина в отделяемом из полости носа в 1-е сутки была $(10,7 \pm 2,5)$ пг/мг, а на 7-е – $(15,4 \pm 8,6)$ пг/мг. Концентрация сывороточного цитокина ИЛ-1 β в 1-е сутки равнялась $(70,7 \pm 10,0)$ пг/мг, а на 7-е уменьшилась до $(2,7 \pm 0,8)$ пг/мг (рис. 6А). Уровень секреторного ИЛ-1 β у больных, пролеченных наночастицами с антибиотиком, составил в 1-й день $(4150,0 \pm 20,0)$ пг/мг, а на 7-й – $(5,7 \pm 1,4)$ пг/мг (рис. 6Б).

Обсуждение

Наночастицы ферригидрита размером 2–5 нм, производимые бактериями *Klebsiella oxytoca* при биоминерализации растворов солей железа из природной среды, обладают уникальными магнитными свойствами. В них сосуществуют антиферромагнитный порядок, присущий массивному ферригидриту, и спонтанный магнитный момент, обусловленный декомпенсацией спинов в подрешетках наночастицы. Усиленная эффектом суперантиферромагнетизма магнитная восприимчивость обеспечивает возможность магнитного управления этими природными объектами.

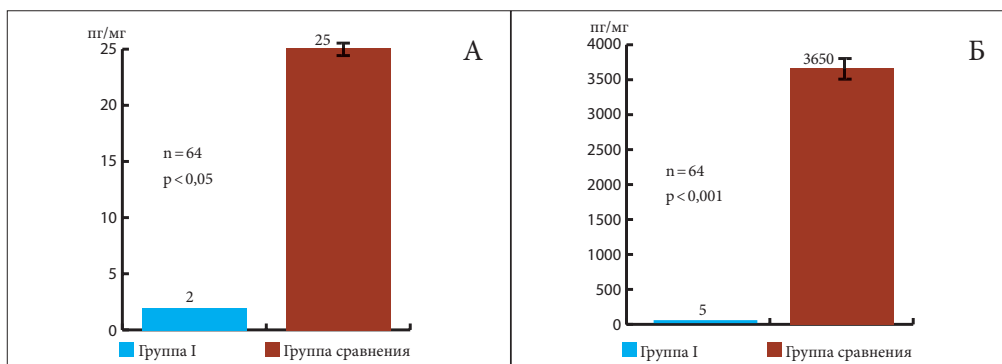


Рис. 6. Концентрации сывороточного цитокина ИЛ-1 β (А) и секреторного цитокина ИЛ-1 β (Б) у больных обеих групп на 7-е сутки лечения

Изучение проникающей способности магнитных наночастиц в ткани носа *in vitro* показало, что воздействие внешнего магнитного поля в течение 20 минут приводит к диффузному распространению наночастиц в слизистую оболочку, хрящевую и костную ткани носа. Возможность адресной доставки наночастиц в толщу респираторного эпителия особенно актуальна при лечении ХРС, когда воспалительный процесс затрагивает в первую очередь слизистую оболочку носа и ОНП. Проникновение железосодержащих наночастиц в ткани подтверждает их магнитную активность и дает основание полагать, что ими можно управлять с помощью внешнего магнитного поля.

Внутривенное введение магнитных наночастиц лабораторным животным в течение 10 дней не вызвало патологических изменений в паренхиматозных тканях (печени, почках, легких). Отсутствие изменений в гистоархитектонике почек животных свидетельствовало об отсутствии токсического влияния магнитных наночастиц. Исследование доказало полное выведение наночастиц из организма в течение суток, что характеризовалось отрицательной реакцией Перлса во всех изученных тканях.

При проведении инфракрасной спектроскопии выявлено изменение спектра поглощения намагниченного комплекса ферригидрит/Амоксиклав, что достоверно свидетельствует об образовании соединения между исходными реагентами с участием либо водородных связей, либо слабых индукционных сил.

Изучение жалоб больных с обострением ХРС показало, что в 1-й день заболевания у всех пациентов в группе сравнения и группе I отмечались выделения и заложенность носа, боль/давление в области лица, ухудшение или потеря обоняния.

Купирование жалоб у больных I группы происходило быстрее, чем в группе сравнения, благодаря способности магнитных наночастиц доставлять антибактериальное средство в слизистый и подслизистый слои респираторного эпителия и снижать интенсивность местной воспалительной реакции. Доставка препарата в ткани в группе сравнения затруднялась выраженным отеком и обильными слизисто-гнойными выделениями. Стихание обострения ХРС в группе I в среднем наступало на 10-й день болезни, тогда как в группе сравнения – только на 14-й день ($p < 0,01$).

При эндоскопическом исследовании в 1-е сутки болезни у всех больных отмечались гиперемия и отек и обильные слизисто-гнойные выделения в полости носа. Применение магнитных наночастиц с антибиотиком у больных группы I приводило к положительным изменениям эндоскопической картины быстрее, чем в группе сравнения. Стихание воспаления у больных I группы наступало на 10-й день, тогда как в группе сравнения – только к концу 2-й недели ($p < 0,01$).

Эффективность местного антибактериального действия комплекса феррогидрит/антибиотик достоверно доказана микробиологическим исследованием. Адресная доставка антибиотика в очаг поражения с помощью магнитных наночастиц приводила к выраженной положительной динамике микробного пейзажа на 7-е сутки лечения у больных основной группы ($p < 0,01$).

Анализ уровня провоспалительных цитокинов крови и носового секрета показал значительное снижение концентрации ИЛ-1 β у больных, пролеченных магнитными наночастицами с антибиотиком, в отличие от пациентов группы сравнения ($p < 0,05$). Кроме этого, отсутствие концентраций ФНО- α в сыворотке крови у больных, получавших традиционное лечение, свидетельствовало о негативных изменениях в системе иммунитета. В группе, где лечение осуществлялось с помощью наночастиц, таких изменений не наблюдалось. Использование магнитных наночастиц, ассоциированных с антибиотиком, позволяло восстановить расстройства клеточных и гуморальных звеньев иммунной системы, являющихся основными факторами антибактериальной защиты организма. В результате происходила активация клеточных механизмов адаптивного и усиление гуморального иммунных ответов.

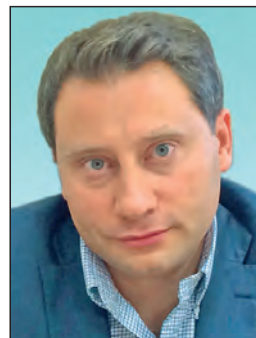
Заключение

Результаты проведенных экспериментальных исследований дают основания для дальнейшего изучения магнитных наночастиц Fe₂O₃, ассоциированных с антибиотиком, в клинической практике, в частности в лечении хронических воспалительных заболеваний носа и ОНП. Первые результаты клинического исследования подтвердили, что адъювантная топическая терапия ассоциированными с антибиотиком магнитными наночастицами повышает эффективность базисного лечения ХРС.

♦ СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Васильев А. Е.* Наноносители лекарственных веществ. Новая аптека 2003; 1: 64–67.
2. *Kreuter J.* Nanoparticles – a historical perspective. *Int. J. Pharm* 2007; 333 (1–2): 1–10.
3. *Бондарь В. С., Позднякова И. О., Пузырь А. П.* Применение наноалмазов для разделения и очистки белков. *Физика твердого тела* 2004; 4: 737–739.
4. *Hernando A, Crespo P, Garcia M. A.* Metallic magnetic. *Scientific World Journal*. 2005; 5: 972–1001.
5. *Gupta AK, Gupta M.* Synthesis and surface engineering of iron oxide nanoparticles for biomedical applications. *Biomaterial*. 2005; 26 (18): 3995–4021.
6. *Lu AH, Salabas EL, Schuth F.* Magnetic nanoparticles: synthesis, protection, functionalization, and application. *Angew Chem Int Ed. Engl* 2007; 46 (8): 1222–1244.
7. *Yao L, Xu S.* Long-range, high-resolution magnetic imaging of nanoparticles. *Angew Chem Int Ed Engl* 2009; 48 (31): 5679–5682.

8. *Chen Y, Dales R, Lin M.* The epidemiology of chronic rhinosinusitis in Canadians. *Laryngoscope* 2003; 113 (7): 1199–1205.
9. *Gordts F, Clement, Clement PAR, Buisseret T.* Prevalence of sinusitis signs in a non-ENT population. *Otorhinolaryngology* 1996; 58: 315–319.
10. *Ahsan SF, Jumans S, Nunez DA.* Chronic rhinosinusitis: a comparative study of disease occurrence in North of Scotland and Southern Caribbean otolaryngology outpatient clinics over a two month period. *Scott Med J* 2004; 49(4): 130–133.
11. *Legent F, Bordure P, Beauvillain C, Berche P.* A double-blind comparison of ciprofloxacin and amoxycillin/clavulanic acid in the treatment of chronic sinusitis. *Chemotherapy* 1994; 40 (Suppl 1): 8–15.
12. *Namyslowski G, Misiulek M, Czecior E, Malafiej E, Orecka B, Namyslowski P, et al.* Comparison of the efficacy and tolerability of amoxycillin/clavulanic acid 875 mg b.i.d. with cefuroxime 500 mg b.i.d. in the treatment of chronic and acute exacerbation of chronic sinusitis in adults. *J Chemother* 2002; 14(5): 508–517.
13. *Parikh A, Scadding GK, Darby Y, Baker RC.* Topical corticosteroids in chronic rhinosinusitis: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial using fluticasone propionate aqueous nasal spray. *Rhinology* 2001; 39(2): 75–79.
14. *Lund VJ.* Evidence-based surgery in chronic rhinosinusitis. *Acta Otolaryngol* 2001; 121(1): 5–9.
15. *Столяр С. В., Баяков О. А., Гуревич Ю. Л. и др.* Железосодержащие наночастицы, образующиеся в результате жизнедеятельности. *Неорганич. материалы* 2006; 42 (7): 1–6.
16. *Меркулов Г. А.* Курс патогистологической техники. М.: Медицина, 1969: 423.
17. *Автандилов Г. Г.* Медицинская морфометрия. М.: Медицина, 1990: 384.
18. *Стецюк О. У.* Среды и диски для определения чувствительности к антибиотикам. *Клиническая микробиология и антимикробная терапия.* 2004; 3: 290–294.
19. *Берджи Х. Дж.* Определитель бактерий. М.: Мир, 1997 (2): 799.
20. *Лебедев К. А.* Иммунология в клинической практике. М.: Медицинская электронная библиотека, 1996: 387.



Постназальный синдром

канд. мед. наук В. М. Авербух

Отдел заболеваний носа и глотки
Научно-клинического центра
оториноларингологии ФМБА РФ, Москва

Резюме: Проведен обзор научных работ, посвященных диагностике и лечению пациентов с жалобами на стекание слизи по задней стенке глотки. Приводятся результаты собственных исследований, включающих изучение эпидемиологии, а также эффективности консервативных и хирургических методов лечения при соответствующих нозологиях, в частности при дополнительном соустье верхнечелюстной пазухи, вызывающих вышеуказанные жалобы. По результатам работы разработан алгоритм комплексного обследования и лечения больных с постназальным синдромом при различных заболеваниях полости носа, околоносовых пазух и носоглотки.

Ключевые слова: постназальный синдром, postnasal drip, хронический риносинусит, рециркуляция слизи, дополнительное соустье, верхнечелюстная пазуха

К врачам разных специальностей постоянно обращаются за помощью пациенты с жалобами на ощущение скопления слизи в задних отделах полости носа и стекание ее по задней стенке глотки. Большую полемику вызывает само определение этого синдрома. В англоязычной литературе для определения данного состояния используют термин «postnasal drip». В 2006–2009 годах была выполнена диссертационная работа «Дифференциальная диагностика и лечение пациентов с постназальным синдромом», которая привлекла внимание российских оториноларингологов к данной проблеме. В рамках этого исследования была изучена эпидемиология постназального синдрома (ПНС), разработан алгоритм комплексного обследования и лечения больных с различными заболеваниями полости носа, околоносовых пазух (ОНП) и носоглотки.

Актуальность проблемы подчеркивает тот факт, что указанное состояние является одной из самых распространенных причин амбулаторных обращений к оториноларингологу. По данным поликлинического отделения нашей клиники, в 2007–2008 годах число обращений с основной жалобой на ощущение стекания слизи по задней стенке глотки достигало 1 %. В то же время в группе пациентов с ринологической патологией при активном сборе жалоб доля таких пациентов составляет почти 10 %.

История вопроса

Долгое время эта категория больных оставалась без должного внимания. Большинство врачей объясняют подобное состояние пожилым возрастом пациента, недавно перенесенной простудой или просто трактуют его как вариант нормы¹. В 1962 году F. Naase и J. Noguera писали: «Практический врач ежедневно сталкивается с 1–2 пациентами, жалующимися на „постназальное затекание“, однако не все они получают должное внимание»². Согласно более поздним источникам, «ПНС может быть результатом многих состояний, при которых нарушаются нормальная продукция и транспорт слизи из полости носа и ОНП. Однако это же состояние может быть расценено как вариант нормы,

и, если не обнаружено явных причин, пациенту может быть рекомендовано лишь принять ситуацию такой, как она есть»³.

Определение

Определение ПНС долгие годы являлось предметом оживленной полемики. Еще в XVIII веке Frank дал определение «глочной формы хронического катара». Статья, написанная им на латыни, является, возможно, первым описанием постназального синдрома⁴. Первый детальный анализ ПНС был проведен Dobell в 1866 году, и данное этим автором определение до настоящего времени является, пожалуй, наиболее точным и лаконичным: «Постназальный катар может быть как острым, так и хроническим, и он в большей степени является проявлением других заболеваний, чем самостоятельной патологией»⁵. M. Mackenzie и G. MacDonald определяли ПНС как «американский катар» в связи с его большей распространенностью в США по сравнению с Европой, что связано, по мнению авторов, с сухим климатом и пыльной атмосферой^{6,7}. ПНС характеризует не самостоятельную нозологическую форму, а ряд клинических ситуаций, при которых в результате воспалительного процесса в полости носа, ОНП и носоглотке или без явной причины отделяемое из полости носа стекает по задней стенке глотки в нижележащие отделы дыхательных путей⁸. ПНС долгое время в США использовали в качестве диагноза. В Великобритании такой подход критиковали и еще больше подчеркивали разногласия по ряду принципиальных медицинских вопросов по обе стороны Атлантики¹. В настоящее время термин является спорным в обеих странах. В США при выявлении патологии верхних дыхательных путей рекомендуют использовать термин «upper airway cough syndrome» («кашлевой синдром верхних дыхательных путей»)⁹. В этом случае в данную категорию не попадает большая группа пациентов, у которых нет кашля, и остается неясным его механизм: механическая стимуляция афферентной части дуги кашлевого рефлекса стекающей слизью или воспалительные явления слизистой оболочки с вовлечением кашлевых рецепторов¹. В Великобритании термин «ПНС» также подвергся критике со стороны как пульмонологов, так и оториноларингологов. Было предложено обозначать данное состояние термином «риносинусит»¹⁰. A. Morice придерживается сходной позиции, утверждая, что ПНС является в большей степени симптомом и, несмотря на его широкую распространенность, объективные патогномоничные критерии его определения отсутствуют, поэтому термин «ринит» или «риносинусит» более оправдан при его трактовке¹¹.

Причины и патогенез

На протяжении многих десятилетий ПНС рассматривали как следствие широкого круга патологических состояний, начиная от воздействия факторов внешней среды и заканчивая системными заболеваниями, например гипотиреозом¹². Клиническую значимость синдрома подчеркивает и тот факт, что он изолированно или в сочетании с другими заболеваниями является чуть ли не самой распространенной (54%) причиной хронического кашля¹³. Считается, что в группе некурящих пациентов, не принимающих ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента и имеющих нормальную рентгенограмму грудной клетки, кашель в 93,6% случаев развивается на фоне трех заболеваний: ПНС, бронхиальной астмы и гастроэзофагеальной рефлюксной болезни¹⁴. Интересными представляются результаты проспективного исследования причин хронического кашля. У 54% обследованных

выявлен ПНС, у 28 % – гастроэзофагеальный рефлюкс, у 7 % – хронический бронхит, у 31 % – бронхиальная гиперреактивность, у 12 % – другие причины и у 1 % причину кашля установить не удалось. При этом почти у четверти обследованных отмечалось сочетание двух, а у 3 % – трех причин¹⁵. Однако на этом фоне остаются без внимания многие пациенты с жалобами на ощущение стекания слизи по задней стенке глотки, в то же время не предъявляющие жалоб на кашель¹¹.

Таким образом, на протяжении уже более двух веков не утихают споры по поводу места и значения ПНС в медицине. Большую полемику вызывает и определение механизма кашля при ПНС⁹. Согласно привычным представлениям, отделяемое из полости носа просто стекает по задней стенке глотки в трахеобронхиальное дерево, где происходит механическая стимуляция афферентной части дуги кашлевого рефлекса, что и вызывает появление кашля¹⁵. С учетом того факта, что верхние и нижние отделы дыхательных путей имеют тесные анатомо-физиологические связи и по сути представляют собой единое целое, в патофизиологии заболеваний легких большая роль отводится очагам инфекции и источникам сенсибилизации, локализующимся в верхних дыхательных путях^{16–19}.

В последние десятилетия приоритетным направлением в оториноларингологии и пульмонологии стала концепция J. Grossman – «one airway, one disease» («единые дыхательные пути, одна болезнь»), согласно которой воспаление верхних и нижних дыхательных путей следует рассматривать как единый патологический процесс²⁰. Яркими примерами такой взаимосвязи являются аллергический ринит и бронхиальная астма. Слизь, продуцируемая бокаловидными клетками эпителия и железами собственного слоя слизистой оболочки, служит защитным барьером, помогающим элиминировать инфекционные агенты на всем протяжении респираторного тракта²¹. По этой причине при сочетанной патологии сложно предположить, что слизь в носоглотке – результат изолированного поражения верхних дыхательных путей или ее заброса в носоглотку из нижних. В дифференциальной диагностике при такой коморбидной патологии помогает наличие продуктивного кашля, сопровождающегося откашливанием образовавшейся в полости носа и спустившейся в трахею слизи, в то время как кашель при ПНС по характеру сухой¹³. В исследовании Iwata на мышах было доказано, что кашель может провоцироваться стеканием слизи по задней стенке глотки; аналогичные данные приводятся в обзорной статье «Postnasal drip and postnasal drip-related cough» J. L. Yu и S. S. Becker^{22,23}.

Переходя к разбору нозологий, следствием которых бывает развитие ПНС, следует отметить, что этот синдром чаще всего является проявлением ЛОР-заболеваний. По мнению M. Pratter, дифференциальный диагноз при ПНС должен проводиться между аллергическим, персистирующим неаллергическим (вазомоторным), постинфекционным ринитом, ринитом в результате анатомических аномалий полости носа, бактериальным синуситом, аллергическим грибковым синуситом, ринитом, вызванным физическими и химическими раздражителями, профессиональным, медикаментозным ринитом и ринитом беременных⁹. M. Forger и S. Ananda предлагают более широкий спектр причинных заболеваний, однако и в их трактовке ЛОР-патология остается ведущей³.

Одной из причин развития классических клинических проявлений ПНС может быть образование носоглотки, известное как сумка Торнвальдта. Глоточная сумка (син.: сумка Люшки, киста или сумка Торнвальдта) – кистоподобное образование носоглотки, располагающееся по средней линии вблизи глоточной миндалины,

связанное с отшнуровыванием в эмбриональном периоде части энтодермы в области спинной хорды. Распространенность сумки Торнвальдта в популяции достигает 1,9–3 %²⁴. Это образование было впервые описано Mayer в 1842 году как полость в носоглотке между перегородкой носа и вентральным бугорком атланта. Учитывая эмбриональное происхождение, данную патологию можно рассматривать как аномалию развития. Образование изнутри и снаружи выстлано слизистой оболочкой, такой как и в глотке. Оно может продолжаться в затылочную кость в виде эпителиальной расщелины, окруженной соединительной тканью²⁵. Если выводное отверстие этой расщелины, которая формируется при слиянии глоточной эктодермы с нотохордой, закрывается, образуется кистоподобный тип сумки Торнвальдта; если остается открытым, формируется так называемый корковый тип («crust type», от англ. *crust* – ‘корка’). В последнем случае образовавшаяся в полости засохшая слизь периодически закрывает одно или несколько выводных отверстий сумки. Клиническая симптоматика при наличии сумки Торнвальдта развивается лишь в 8,7 % случаев, чему способствует любое механическое воздействие (тампонада носа, аденотомия, травма и др.). Синдром Торнвальдта представляет собой совокупность симптомов стекания слизи по задней стенке глотки (т.е. ПНС), болей в затылочной области, напряжения задних шейных мышц, дурного запаха изо рта, а иногда и заложенности ушей^{26,27}.

Продолжая обсуждение патогенеза ПНС, следует охарактеризовать важнейший механизм, обеспечивающий санацию дыхательных путей, – мукоцилиарный клиренс, осуществляющийся посредством цилиарных клеток. Эвакуация слизи по спирали столь равномерна, что не раздражает кашлевые рецепторы и слизь подсознательно проглатывается. Продуктивный кашель часто свидетельствует о несостоятельности мукоцилиарного транспорта и необходимости подключения дополнительного механизма эвакуации слизи за счет высокой скорости выдоха²⁸. Основные механизмы нарушения мукоцилиарного транспорта – гиперпродукция слизи и нарушение ее эвакуации – во многих случаях патогенетически взаимосвязаны. Так, повышенная секреция, как правило, сопровождается нарушением функции мерцательного эпителия и ухудшением мукоцилиарного транспорта, что приводит к стагнации слизи²⁹. Острое состояние, сопровождающееся гиперпродукцией слизи, обычно ассоциировано с респираторной вирусной инфекцией и, так же как при аллергическом рините, достаточно легко диагностируемо. Гиперпродукция слизи и развитие ПНС в данном случае обусловлено повышенной проницаемостью капилляров при воспалении³⁰. Кроме того, проведенные исследования показали, что гены MUC5AC и MUC5AB ответственны за так называемый гиперсекреторный фенотип, развивающийся под воздействием факторов внешней среды, таких как пыль, аллергены, irritants и патогенные микроорганизмы²¹. Хроническая гиперсекреция слизи может возникнуть при разных заболеваниях носа и ОНП, во многих случаях патогенетически взаимосвязанных. Так, развитию и хронизации инфекционного риносинусита могут способствовать аллергический, вазомоторный ринит, аномалии строения внутриносовых структур и решетчатого лабиринта. Нарушение нормальных анатомических связей в полости носа изменяет аэродинамику, способствуя попаданию неочищенного воздуха в ОНП и повышая риск развития воспаления. Полипы, отечная слизистая оболочка, искривление перегородки носа, гипертрофия нижних носовых раковин, шипы и гребни перегородки носа, расположенные на уровне среднего носового хода, булла и парадоксальный изгиб средней носовой раковины, патологические

варианты строения крючковидного отростка нарушают вентиляцию ОНП, приводят к изменению направления мукоцилиарного транспорта и застою назального секрета.

Дополнительное соустье верхнечелюстной пазухи (ВЧП) также является патологическим фактором, предрасполагающим к развитию синдрома рециркуляции слизи и хронического синусита. По данным отечественной литературы, различные типы искривлений носовой перегородки приводят к формированию дополнительного соустья³¹. В исследовании R. Mladina и соавторов было установлено, что дополнительное соустье ВЧП создает условия для развития хронического воспалительного процесса³². На сегодняшний день нет единого мнения об этиологии возникновения дополнительных соустьев ВЧП. В работе Genc и соавторов было отмечено появление дополнительных соустьев после острого верхнечелюстного синусита³³. Анализ опубликованных данных позволяет установить, что частота встречаемости дополнительного соустья ВЧП варьирует от 0 до 43 %³⁴. В исследовании с наибольшей выборкой дополнительное соустье ВЧП было найдено у 19,91 % пациентов с хроническим риносинуситом, в том числе в задней фонтанелле в 19,3 % случаев, в передней – в 0,61 %³².

Клиника и диагностика

Классическими проявлениями ПНС, по мнению Dobell, считались:

- ощущение скопления слизи в задних отделах полости носа, стекания ее по задней стенке глотки. Симптомы усиливаются по утрам: больные просыпаются с дискомфортом в глотке, однако при осмотре глотки отсутствуют признаки воспаления;
- покашливание, особенно ночью и утром; однако при аускультации легких патологических изменений не выявляется;
- частое отхождение слизистых сгустков, которые иногда бывают оранжево-коричневого цвета⁵.

Характерными находками являются застойные скопления слизи в задних отделах полости носа (обычно на дне, под задними концами нижних носовых раковин) либо потоки густого секрета, который транспортируется из полости носа или из соустьев ОНП в глотку, минуя заднюю поверхность мягкого неба или глоточные отверстия слуховых труб. В этом случае мы говорим об эндоскопически позитивном ПНС. При отсутствии патологического скопления слизи синдром определяют как эндоскопически негативный.

Лечение

Для лечения ПНС традиционно применяли орошение полости носа и глотки солевыми растворами, например раствором Добелла (борсодержащий щелочной раствор), что, конечно, в большей степени являлось симптоматическим, чем патогенетически оправданным средством³⁵. Результаты проведенных нами пилотных исследований свидетельствуют о том, что систематические промывания полости носа стерильным изотоническим раствором морской воды не дают заметного облегчения у больных с ПНС. Основным методом эмпирического медикаментозного лечения ПНС является применение интраназальных кортикостероидов. Нами проведено исследование эффективности флутиказона пропионата при аллергическом и вазомоторном рините, сопровождающемся ПНС. Целью исследования являлось изучение динамики одного из основных симптомов ринита – ощущения стекания слизи по задней

стенке глотки на фоне лечения дозированным аэрозолем флутиказона пропионата и исследование корреляции выраженности этого симптома с динамикой других симптомов и эндоскопическими находками. Двадцать пациентов были разделены на две равные группы (аллергический и вазомоторный ринит) и получали одинаковую терапию: флутиказона пропионат по 200 мкг (2 дозы в каждый носовой ход) 2 раза в сутки в течение 14 дней. Выраженность симптомов заболевания (затруднение носового дыхания, выделения из носа, выделения в носоглотку, нарушение обоняния) больные оценивали по 10-балльной шкале. Обследование проводили до начала лечения, а также через 2 и 4 недели. В те же сроки выполняли эндоскопическое исследование полости носа и носоглотки жестким эндоскопом. Наличие секрета в полости носа и носоглотке при эндоскопическом исследовании оценивали по 3-балльной системе: 1 балл – незначительное количество, 2 – умеренное количество, 3 – обильное отделяемое. Через две недели лечения в обеих группах отмечено статистически достоверное уменьшение ощущения стекания слизи в носоглотку, улучшение носового дыхания и объективное уменьшение количества слизи в полости носа и носоглотке по данным эндоскопического исследования: до исследования – 1,75, после – 1,0 ($p < 0,05$). Через 4 недели после лечения статистическая достоверность различий сохранялась только в группе пациентов с аллергическим ринитом.

По результатам проведенного исследования нами сделан вывод о том, что использование топических интраназальных кортикостероидов является эффективным средством лечения ПНС у пациентов с аллергическим ринитом, однако эффект обычно не бывает стойким и нивелируется вскоре после отмены препарата. Этот метод лечения можно использовать курсами, в периоды максимальной выраженности проявлений ПНС. При генетически обусловленном гиперсекреторном фенотипе оправданной является любая терапия, уменьшающая его проявления. В связи с этим у больных с эндоскопически позитивным ПНС без анатомических аномалий и явных признаков синусита целесообразным выглядит изучение эффективности ипратропия бромида – топического препарата с антихолинергическим действием. Перспективной представляется разработка новой группы препаратов – антагонистов хемокиновых рецепторов CXCR1 и CXCR2, ответственных за активацию воспалительной реакции, сопровождающейся нейтрофильной инфильтрацией, гиперплазией бокаловидных клеток и, следовательно, повышением продукции слизи. В исследованиях на лабораторных животных доказано, что эти препараты могут значительно уменьшать гиперплазию бокаловидных клеток и воздействовать на гиперсекрецию слизи. Данное направление разрабатывается прежде всего для лечения больных с легочной патологией, обусловленной повышенной секрецией слизи, однако в перспективе антагонисты хемокиновых рецепторов могут использоваться для уменьшения проявлений ПНС³⁶. При заболеваниях полости носа, ОНП и носоглотки, сопровождающихся ПНС, используют разные методы лечения – от длительных курсов антибиотикотерапии до эндоскопических операций на внутриносовых структурах и ОНП (при хроническом синусите).

По результатам научно-диссертационной работы «Дифференциальная диагностика и лечение пациентов с постназальным синдромом» доказано, что в ряде случаев хороший результат дают операции на задних концах нижних носовых раковин (шейверная резекция или биполярная коагуляция). Коррекция искривленной перегородки носа, резекция буллезных средних носовых раковин способствуют восстановлению нормальной анатомии полости носа,

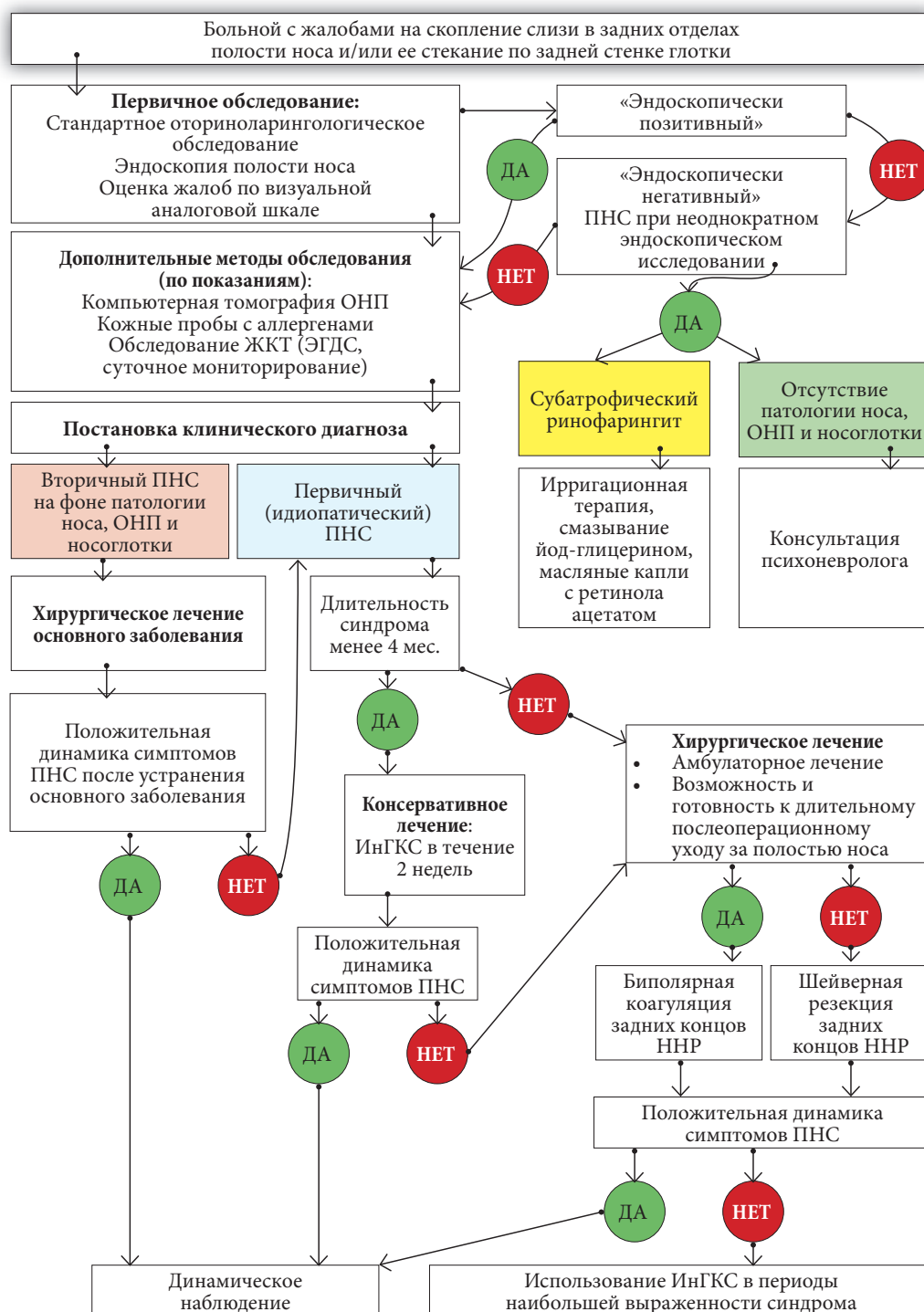


Рис. 1. Лечебно-диагностический алгоритм ведения пациентов с ПНС

нормализации аэродинамики и позволяют добиться уменьшения выраженности проявлений ПНС. При наличии сумки (кисты) Торнвальдта также используют хирургические методы. Под контролем эндоскопа выполняют экстирпацию кисты или шейверное удаление передней стенки сумки с опорожнением ее содержимого (марсупиализацию), что позволяет устранить или значительно уменьшает проявления ПНС.

Отсутствие явной ЛОР-патологии при наличии жалоб на скопление слизи в задних отделах полости носа и ее стекание по задней стенке глотки не должно являться основанием для исключения пациента из дальнейшего диагностического поиска. В таких случаях рекомендуется использование алгоритма обследования и лечения пациентов с ПНС³⁷ (рис. 1).

В настоящее время одним из путей развития и значимым, на наш взгляд, дополнением работы является оценка влияния дополнительного соустья ВЧП на развитие ПНС. Одним из методов решения данной проблемы является объединение дополнительного соустья с естественным. Так, в исследовании Gutman и Houser у пациентов с ПНС и хроническим верхнечелюстным синуситом после объединения дополнительного соустья с естественным отмечалась положительная динамика, что подтверждается и нашими данными³⁸. В 2015 году в НКЦО ФМБА РФ обследовано 47 пациентов с дополнительным соустьем ВЧП, у 32 (68,1 %) был выявлен эндоскопически позитивный ПНС на фоне минимальных КТ-признаков хронического верхнечелюстного синусита (шкала Lund-Mackay 0). Им была выполнена эндоскопическая операция с объединением дополнительного и естественного соустьев ВЧП. В послеоперационном периоде около 90 % пациентов отметили полное исчезновение жалоб на стекание слизи по задней стенке глотки, что позволяет сделать вывод о необходимости учитывать наличие дополнительного соустья ВЧП при обследовании и лечении пациентов с ПНС.

По-прежнему ключевым моментом в купировании проявлений ПНС считается лечение основного заболевания. Однако на практике такой подход не всегда эффективен, во многих случаях даже после адекватного курса лечения ощущение стекания слизи по задней стенке глотки сохраняется, поэтому представляется необходимым проведение дальнейших мультидисциплинарных исследований, которые позволят избавить пациента от мучительных жалоб и существенно улучшить качество его жизни.

♦ СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Sanu A, Eccles R.* Postnasal drip syndrome. Two hundred years of controversy between UK and USA. *Rhinology* 2008; 46: 86–91.
2. *Haase FR, Noguera JT.* A common cause of post nasal drip. *J Med Soc N J* 1962; 59: 136–138.
3. *Forer M, Ananda S.* The management of postnasal drip. *Aust Fam Physician* 1999; 28: 223–228.
4. *Frank J.* De Curandis Hominum Morbis Epitome. Mannhemii 1794: 124–125.
5. *Dobell H.* On winter cough, catarrh, bronchitis. Appendix Post Nasal Catarrh – 1st ed. London 1866: 172–174.
6. *MacDonald G.* Diseases of the nose (2nd ed.). London: A. P. Watt 1892: 320–321.
7. *Mackenzie M.* Diseases of the throat and nose. Section VI. Diseases of the nasopharynx, Chronic catarrh of the nasopharynx. London: J.&A.Churchill, 1884: 482–493.

8. Крюков А. И., Царапкин Г. Ю., Туровский А. Б. Postnasal drip syndrom, или «синдром постназального затекания», как причина упорного кашля. Вестн. оториноларингол. 2006; (2): 34–35.
9. Pratter MR. Chronic upper airway cough syndrome secondary to rhinosinus diseases (previously referred to as postnasal drip syndrome): ACCP evidence-based clinical practice guidelines. Chest 2006; 179: 63–71.
10. O'Hara J, Jones NS. The aetiology of chronic cough: a review of current theories for the otorhinolaryngologist. J Laryngol Otol 2005; 119(7): 507–514.
11. Morice AH. Postnasal drip syndrome – a symptom to be sniffed at? Pulm Pharmacol Ther 2004; 17(6): 343–345.
12. Tolczynski B. Postnasal drip. Can Med Assoc. J 1956; 75: 573–576.
13. Аверьянов А. В. Методологические подходы к диагностике и терапии хронического кашля: Дис. ... канд. мед. наук. М., 1999.
14. Mello CJ, Irwin RS, Curley FJ. Diagnosis and treatment of chronic cough due to gastro-esophageal reflux disease and postnasal drip syndrome. Pulm Pharmacol Ther 2002; 15(3): 261–266.
15. Irwin RS, Boulet LP, Cloutier MM, et al. Managing cough as a defense mechanism and as a symptom: a consensus panel report of the American College of Chest Physicians. Chest 1998; 114: 133–181.
16. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD). Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease: NHLBI / WHO Workshop, 2001.
17. Быкова В. П. Слизистая оболочка носа и околоносовых пазух как иммунный барьер верхних дыхательных путей. Рос. ринолог. 1993; 1: 40–46.
18. Овчинников А. Ю. Место, значение и роль воспалительных заболеваний слизистой оболочки полости носа и околоносовых пазух в возникновении, течении и лечении сочетанной патологии верхних и нижних дыхательных путей: Дис. ... докт. мед. наук. М., 2005.
19. Буков В. А., Фельбербаум Р. А. Рефлекторное влияние верхних дыхательных путей. М.: Медицина, 1980.
20. Синопальников А. И., Клячкина И. Л. Место муколитических препаратов в комплексной терапии болезней органов дыхания. Российские медицинские вести 1997; 2 (4): 9–18.
21. Jackson AD. Airway goblet-cell mucus secretion. Pharmacol Sci 2001; 22: 39–45.
22. Iwata T, Ito I, Niimi A, Ikegami K, et al. Mechanical Stimulation by Postnasal Drip Evokes Cough. PLoS One. 2015 Nov 18; 10(11): e0141823.
23. Yu JL, Becker SS. Postnasal drip and postnasal drip-related cough. Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg 2016; 24(1): 15–19.
24. Plaza Mayor G, Martinez San Millan J, Barbera Duran R, et al. Nasopharyngeal cysts. Report of four cases and literature review. An Otorhinolaryngol Ibero Am 1999; 26(6): 607–619.
25. Chong VE, Fan YF. Radiology of the nasopharynx: pictorial essay. Australas Radiol 2000; 44(1): 5–13.
26. Kwok P, Hawke M, Jahn AF. Tornwaldt's cyst: clinical and radiological aspects. J Otolaryngol 1987; 16(2): 104–107.
27. Weidauer H, Spenneberg H. A contribution to Tornwaldt's disease. Laryngol Rhinol Otol (Stuttg) 1981; 60(10): 550–552.

28. Новиков Ю. К. Мукоцилиарный транспорт как основной механизм защиты легких. РМЖ 2007; 15(5): 15–16.
29. Рукавичкин Д. В. Клинико-генотипический полиморфизм муковисцидоза в популяции Краснодарского края: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 2007.
30. Eccles R. Pathophysiology of nasal symptoms. Amer J Rhinol 2000; 14: 335–338
31. Пискунов Г. З., Пискунов С. З., Козлов В. С., Лопатин А. С. Заболевания носа и околоносовых пазух. Эндомикрохирургия. – М.: Коллекция «Совершенно секретно», 2003.
32. Mladina R, Vuković K, Poje G. The two holes syndrome. Am J Rhinol Allergy 2011; 23(6): 602–604.
33. Genc S, Ozcan M, Titiz A, et al. Development of maxillary accessory ostium following sinusitis in rabbits. Rhinology 2008 46(2): 121–124.
34. Джафарова М. З., Лопатин А. С. Дополнительное соустье верхнечелюстной пазухи как предрасполагающий фактор развития хронического верхнечелюстного синусита. Рос. ринолог. 2013; 2: 77.
35. Watson WP. Rhinology. A textbook of diseases of the nose and the nasal accessory sinuses. London: Longmans Green and Co: 1910: 89–91.
36. Chapman RW, Minnicozzi M, Celly CS, et. al. A novel, orally active CXCR1/2 receptor antagonist, Sch 527123, inhibits neutrophil recruitment, mucus production, and goblet cell hyperplasia in animal models of pulmonary inflammation. J Pharmacol Exp Ther 2007; 322: 486–493.
37. Авербух В. М., Лопатин А. С. Постназальный синдром. Consilium Medicum 2008; 10.
38. Gutman M, Houser S. Iatrogenic maxillary sinus recirculation and beyond. Ear Nose Throat J. 2003; 82(1): 61–63.

Влияние хирургического и медикаментозного лечения на состояние обонятельной функции у пациентов с полипозным риносинуситом



канд. мед. наук Д. М. Савватеева

Кафедра болезней уха, горла и носа
Первого МГМУ им. И. М. Сеченова, Москва

Резюме: Целью исследования было изучение динамики обонятельной функции у пациентов с полипозным риносинуситом на фоне медикаментозной терапии и в различные сроки после хирургического лечения. Включено 40 пациентов в возрасте от 24 до 73 лет. Всем пациентам проводилось исследование обоняния при помощи 10-балльной визуально-аналоговой шкалы и методом «Сниффин стикс тест» в расширенном варианте. Все пациенты в зависимости от стадии заболевания были распределены на две подгруппы. Пациентам первой подгруппы назначался дексаметазон 8 мг в/м два раза в сутки с постепенным снижением дозы в течение 10 дней вплоть до полной отмены. Пациентам второй подгруппы была произведена двусторонняя эндоскопическая полисинусотомия. После этого всем пациентам назначался мометазона фураат на 6 месяцев. Обследование производилось перед началом лечения (визит 0), повторное – через 10–14 дней после начала лечения (визит 1) и через четыре месяца (визит 2) после операции. Результаты: в обеих подгруппах достоверных различий в исходном уровне обоняния не было. Во время первого контрольного визита практически все пациенты обеих подгрупп отметили существенное улучшение обонятельной функции. Обоняние достоверно улучшилось по всем параметрам. Статистически достоверных различий между исследуемыми подгруппами в динамике основных параметров обонятельной функции в указанные сроки получено не было. Во время второго контрольного визита у пациентов первой подгруппы отмечалось достоверное ухудшение идентификации запахов; изменение остальных параметров по сравнению с первым визитом было статистически недостоверным. У пациентов второй подгруппы не произошло достоверного ухудшения обонятельной функции. Таким образом, пациенты с необтурирующими полипами полости носа должны быть ориентированы в первую очередь на проведение курса системной глюкокортикостероидной терапии, а не на хирургическое лечение, так как у таких больных нет достоверного различия между результатами консервативного лечения и эндоскопической полисинусотомии в течение по крайней мере первых 4 месяцев.

Ключевые слова: полипозный риносинусит, обоняние, глюкокортикостероидная терапия, интраназальные глюкокортикостероиды, эндоскопическая хирургия

Наряду с заложенностью носа снижение обоняния является основным симптомом полипозного риносинусита (ПРС), существенно ухудшающим качество жизни пациента¹. Даже небольшие полипы, располагающиеся в верхних отделах полости носа и еще не препятствующие дыханию, приводят к значительному

нарушению обонятельной функции, поскольку размер обонятельной щели очень небольшой – в среднем от 0 до 3,25 мм².

Уже в 1956 году было отмечено, что улучшение обоняния у пациентов с ПРС наступало после лечения преднизолоном³, однако после отмены препарата обоняние постепенно ухудшалось. Также было выявлено, что низкие дозы преднизолона (5 мг ежедневно) могут быть использованы в качестве поддерживающей терапии, при этом обоняние значительно не снижается. В исследовании Stevens⁴ пациенты, у которых сохранилась anosmia после хирургического лечения, получали преднизолон в дозе 40 мг в сутки, с постепенным снижением дозы до поддерживающей (5 мг в сутки) в течение максимум 3 лет. Все они отметили значительное улучшение обоняния. Однако длительное использование глюкокортикостероидных препаратов системного действия (ГКС) ограничено в связи с развитием многочисленных побочных эффектов⁵. Известно, что длительное употребление ГКС даже в небольшой дозе приводит к развитию синдрома Кушинга, истончению кожи, гирсутизму, экхимозам, акне, стриям, депрессии, нарушению сна, язве желудка и гастриту, хроническим инфекциям вследствие иммуносупрессии, повышению уровня глюкозы в крови. Даже прием преднизолона в дозе 2,5 мг в сутки приводит к развитию остеопороза.

Более выгодным с терапевтической точки зрения представляется использование интраназальных глюкокортикостероидных препаратов (ИнГКС)⁶. Доказан их положительный эффект в отношении замедления роста полипов и улучшения носового дыхания, однако существующие исследования показывают, что улучшение обонятельной функции после лечения ИнГКС по сравнению с системными незначительно^{7,8}. Из всех ИнГКС наилучшие результаты в отношении восстановления обонятельной функции получены при использовании мометазона фуората⁹.

Что касается хирургического лечения, то небольшое количество имеющихся контролируемых исследований подтверждает, что у многих пациентов с anosmia наступает значительное улучшение обоняния после операции¹⁰. Однако отмечено, что у 21,6 % пациентов через 6 месяцев после эндоназальной эндоскопической операции обоняние вновь снижается до уровня anosmia¹¹.

Изменение восприятия запахов до и после операции служит важным критерием эффективности лечения. Исследования последних лет убедительно свидетельствуют о том, что наиболее выраженные и часто необратимые расстройства обоняния развивались после проведения «петлевых» полипотомий носа, что связано с формированием рубцовых сращений в области обонятельной щели. С помощью эндоскопической операции возможно восстановить механическую проходимость этой области, при этом обоняние может быть сохранено даже при наличии небольших остатков слизистой оболочки в обонятельной щели¹².

Тем не менее в исследовании Pade и соавт.¹³ было показано, что через четыре месяца после функциональной эндоскопической операции на околоносовых пазухах (ОНП) улучшение обоняния было отмечено у 23 % пациентов, у 68 % больных динамика со стороны обонятельной функции отсутствовала, у 9 % обоняние даже ухудшилось. Стоит отметить, что в это исследование были включены пациенты не только с ПРС, но и с хроническим риносинуситом без полипов, однако наилучшие результаты в отношении восстановления обонятельной функции были получены именно в группе пациентов с ПРС и высоким уровнем эозинофилии в крови.

Некоторые хирурги французской школы придерживаются противоположной точки зрения, считая, что пациентам с ПРС показано более радикальное вмешательство, включающее резекцию средней носовой раковины и широкое вскрытие всех ОНП; такой хирургический подход называют назализацией⁵. Удаление средней носовой раковины в аспекте функции обоняния оправдывают тем, что по данным некоторых исследований точная граница перехода обонятельного эпителия в респираторный у людей неизвестна. Кроме того, исследователи считают, что хронически воспаленная слизистая оболочка в области обонятельной щели может нарушать электрофизиологическое функционирование обонятельного эпителия и особенно проведение импульсов по обонятельным нервам. Тем не менее авторы сами подчеркивают, что по данным других исследований обонятельный эпителий на средней носовой раковине находят более чем в 50 % случаев. В работе Jankowski и соавт.⁵ приводятся результаты исследования пациентов с ПРС, которым была проведена назализация и которые после операции получали ИнГКС. Кроме того, всем пациентам в послеоперационном периоде назначался триамцинолон в дозе 80 мг. Авторы делают выводы, что:

- 1) удаление средней носовой раковины не влияет на функцию обоняния;
- 2) назализация с последующим назначением ИнГКС приводит к значительному и длительному (срок наблюдения пациентов – 1 год после операции) улучшению обоняния. Однако следует отметить, что оценка обонятельной функции в данном исследовании осуществлялась только при помощи визуально-аналоговой шкалы (ВАШ), то есть никаких тест-систем не использовалось. Кроме того, не проводилось сравнительной оценки назализации и эндоскопической полисинусотомии.

В исследовании Blomqvist и соавт.¹⁴ проводилась сравнительная характеристика влияния хирургического и медикаментозного методов лечения ПРС на обоняние. В этой работе 32 пациентам, у которых дыхание было затруднено в равной степени через обе половины носа, была проведена односторонняя эндоскопическая полисинусотомия после предварительной 10-дневной предоперационной подготовки преднизолоном *per os* и местно – будесонидом эндоназально в течение 1 месяца. После операции всем пациентам назначались ИнГКС на 12 месяцев. Результаты исследования показали, что обоняние значительно улучшилось, причем операция не оказала дополнительного положительного эффекта на обоняние. Однако после окончания исследования 25 % пациентов попросили, чтобы им прооперировали вторую половину носа, поскольку с прооперированной стороны носовое дыхание, на их взгляд, было значительно лучше. Однако в этой работе обоняние также оценивалось только при помощи ВАШ.

В исследовании Neilmann¹⁵ изучалась эффективность лечения ИнГКС (группа А) и ГКС (группа В) у пациентов с обонятельной дисфункцией. Результаты исследования показали, что, хотя идентификация запахов у пациентов первой группы улучшилась ($p = 0,05$), назначение спрея мометазона фууроата достоверно не улучшало обонятельную функцию по всем трем диагностическим параметрам. В отличие от этого после использования ГКС отмечалось улучшение обонятельной функции по всем диагностическим критериям ($p < 0,001$). При этом, однако, следует отметить, что пациенты, включенные в исследование, имели разные причины обонятельной дисфункции, в том числе и ПРС. Достовернее всего обонятельная функция улучшалась у больных с потерей обоняния после перенесенной инфекции верхних дыхательных путей ($p = 0,05$) и у лиц с первоначальным диагнозом «идиопатической» обонятельной дисфункции ($p = 0,008$). То есть было показано,

что у многих пациентов местное назначение глюкокортикостероидов приводит к незначительному улучшению обонятельной функции или не улучшает ее совсем.

Таким образом, остается актуальным вопрос, насколько выраженное влияние оказывает тот или иной метод лечения на функцию обоняния у пациентов с ПРС.

Целью нашей работы было исследование динамики обонятельной функции у пациентов с ПРС на фоне медикаментозной терапии и в различные сроки после хирургического лечения.

Пациенты и методы исследования

В исследование вошли 40 пациентов (20 мужчин и 20 женщин) в возрасте от 24 до 73 лет (средний возраст $47,3 \pm 13,5$ лет) с ПРС, находившихся на стационарном или амбулаторном лечении в ЛОР-клинике Первого МГМУ им. И. М. Сеченова с февраля 2009 по март 2011 года.

Всем пациентам проводился стандартный оториноларингологический осмотр, включающий переднюю риноскопию, фарингоскопию, непрямую ларингоскопию, отоскопию. Кроме того, проводилось эндоскопическое исследование полости носа и носоглотки, исследование обоняния при помощи 10-балльной ВАШ (0 – отсутствие обоняния, 10 – максимальное хорошее обоняние) и методом «Сниффин стикс тест» (ССТ), расширенный вариант (измерение порога обоняния, различения запахов, идентификации запахов, общего индекса обоняния – ОИО).

Все пациенты в зависимости от стадии полипоза были распределены на две подгруппы. При наличии полипов, достигающих нижнего края средней носовой раковины (2 степень полипоза), пациентов относили к первой подгруппе. Если полипы достигали уровня нижней носовой раковины (3 степень) или преддверия носа (4 степень), пациентов относили ко второй подгруппе¹⁶. Пациентам первой подгруппы (20 человек) проводилось только консервативное лечение. Они получали дексаметазон по 8 мг в/м 2 раза в сутки с постепенным снижением дозы в течение 10 дней вплоть до полной отмены. После окончания курса терапии всем пациентам этой подгруппы назначались ИнГКС (мометазона фураат) в суточной дозе 400 мкг (2 дозы 2 раза в день в каждую половину носа) на срок 6 месяцев. Пациентам второй подгруппы (20 человек) была произведена двусторонняя эндоскопическая полисинусотомия под местной анестезией. Все хирургические вмешательства производил один и тот же квалифицированный хирург. С 10–14 дня после операции всем пациентам этой подгруппы также назначался мометазона фураат по вышеуказанной схеме на 6 месяцев.

Обследование пациентов производилось перед началом лечения (визит 0), повторное – через 10–14 дней после начала лечения (визит 1) и через четыре месяца (визит 2) после операции.

Результаты и их обсуждение

Перед началом лечения (визит 0) жалобы на снижение обоняния предъявляли 11 пациентов (27,5 %), на отсутствие обоняния – 29 пациентов (72,5 %), то есть все больные отметили, что их обоняние нарушено. Жалоба на снижение обоняния у всех обследованных была в числе ведущих. Оценка обонятельной функции по ВАШ в среднем составила $1,4 \pm 2,5$ балла.

По результатам ольфактометрии методом ССТ нормальное обоняние не было выявлено ни у одного пациента, anosmia – у 34 пациентов (84,3 %), гипосмия диагностирована у шести пациентов, причем у всех по смешанному типу (15,7 %).

Таким образом, у всех пациентов отмечалось выраженное снижение обонятельной функции вплоть до полного ее отсутствия.

При делении пациентов на подгруппы средние исходные значения основных параметров обонятельной функции были следующими.

Пациенты первой подгруппы (получавшие ГКС-терапию по описанной выше схеме с последующим лечением ИнГКС). Средние значения основных параметров обонятельной функции составили: порог обоняния – $(0,8 \pm 1,7)$ балла, различение запахов – $(1,2 \pm 2,6)$ балла, идентификация запахов – $(0,8 \pm 1,6)$ балла, ОИО – $(2,3 \pm 3,5)$ балла. Оценка степени обоняния по ВАШ составила $(0,7 \pm 1,7)$ балла.

Пациенты второй подгруппы (эндоскопическая полисинусотомия с последующим лечением ИнГКС). Средние значения основных параметров обонятельной функции составили: порог обоняния – $(0,7 \pm 1,3)$ балла, различение запахов – $(2,3 \pm 3,9)$ балла, идентификация запахов – $(1,5 \pm 4,7)$ балла, ОИО – $(2,8 \pm 9,6)$ балла. Оценка степени обоняния по ВАШ составила $(1,6 \pm 2,7)$ балла.

Следует отметить, что пациенты второй подгруппы имели третью стадию ПРС, то есть obturating полипы, в то время как пациенты первой подгруппы – вторую стадию (полипы в верхних и средних отделах полости носа). Этим в первую очередь определялась тактика лечения: хирургическое или консервативное. Тем не менее в обеих подгруппах достоверных различий в исходном уровне обоняния получено не было.

Во время первого контрольного визита практически все пациенты обеих подгрупп отметили существенное улучшение обонятельной функции. Восстановление обоняния до нормы по данным ВАШ отметили четыре (10 %) пациента, снижение обоняния, хотя и значительно менее выраженное, чем до начала лечения, продолжали отмечать 34 (85 %) пациента, а двое (5 %) больных жаловались на отсутствие обоняния.

Пациенты первой подгруппы: по данным ВАШ оценка обонятельной функции при первом визите после окончания десятидневного курса лечения составила $(6,6 \pm 2,3)$ балла ($p=0,007$, $p<0,01$). Средние значения основных параметров обонятельной функции составили: порог обоняния – $(3,1 \pm 2,1)$ балла ($p=0,01$, $p<0,05$), различение запахов – $(7,1 \pm 3,6)$ балла ($p=0,01$, $p<0,05$), идентификация запахов – $(8,4 \pm 3,0)$ балла ($p=0,01$, $p<0,05$), ОИО – $(18,6 \pm 6,9)$ балла ($p=0,01$, $p<0,05$). Таким образом, у пациентов этой подгруппы отмечалось достоверное улучшение обонятельной функции по всем параметрам.

Пациенты второй подгруппы: по данным ВАШ показатель обонятельной функции составил в этой подгруппе $(6,4 \pm 2,6)$ балла ($p=0,000$, $p<0,01$). Средние значения основных параметров обонятельной функции выглядели следующим образом: порог обоняния – $(2,1 \pm 1,7)$ балла ($p=0,000$, $p<0,01$), различение запахов – $(8,0 \pm 4,1)$ балла ($p=0,000$, $p<0,01$), идентификация запахов – $(8,1 \pm 3,9)$ балла ($p=0,000$, $p<0,01$), ОИО – $(18,2 \pm 9,0)$ баллов ($p=0,000$, $p<0,01$). Таким образом, у всех пациентов этой подгруппы также отмечалось достоверное по сравнению с исходным уровнем улучшение обонятельной функции по всем параметрам.

При сравнении полученных результатов статистически достоверных различий между исследуемыми подгруппами в динамике основных параметров обонятельной функции в указанные сроки получено не было.

Во время второго контрольного визита 20 (50 %) пациентов отметили, что их обоняние осталось приблизительно на таком же уровне, на каком было во время первого визита; 20 (50 %) пациентов отметили, что их обоняние ухудшилось.

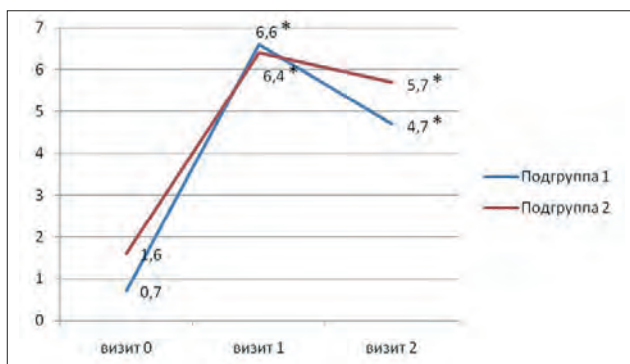


Рис. 1. Динамика изменения ВАШ в исследуемых подгруппах до и после лечения (* – $p < 0,01$)

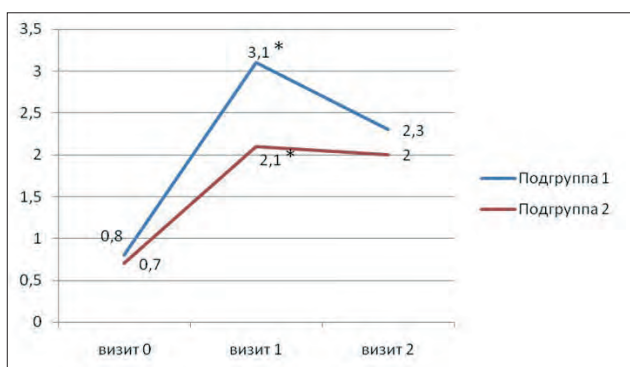


Рис. 2. Динамика изменения порога обоняния в исследуемых подгруппах до и после лечения (* – $p < 0,01$)

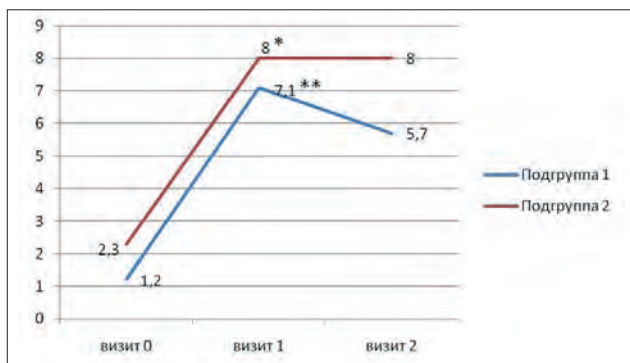


Рис. 3. Динамика изменения различения запахов в исследуемых подгруппах до и после лечения (* – $p < 0,01$, ** – $p < 0,05$)

По данным ВАШ оценка обонятельной функции составила $(5,4 \pm 2,5)$ балла ($p = 0,003$, $p < 0,01$), то есть обоняние достоверно ухудшилось.

Пациенты первой подгруппы: по данным ВАШ средний показатель оценки обонятельной функции на втором визите (через 4 месяца от начала системной ГКС-терапии) составил $(4,7 \pm 3,3)$ балла ($p = 0,04$, $p < 0,05$), то есть было отмечено достоверное ухудшение обоняния по ВАШ по сравнению с первым визитом. Средние значения основных параметров обонятельной функции: порог обоняния – $(2,3 \pm 2,0)$ балла ($p = 0,1$), различение запахов – $(5,7 \pm 3,9)$ балла ($p = 0,1$), идентификация запахов – $(5,7 \pm 2,8)$ балла ($p = 0,02$, $p < 0,05$), ОИО – $(13,7 \pm 7,8)$ балла ($p = 0,07$). Таким образом, у пациентов этой подгруппы отмечалось достоверное

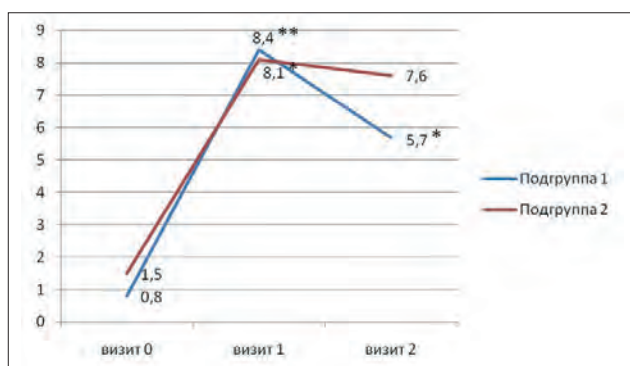


Рис. 4. Динамика изменения идентификации запахов в исследуемых подгруппах до и после лечения
 (* – $p < 0,01$, ** – $p < 0,05$)

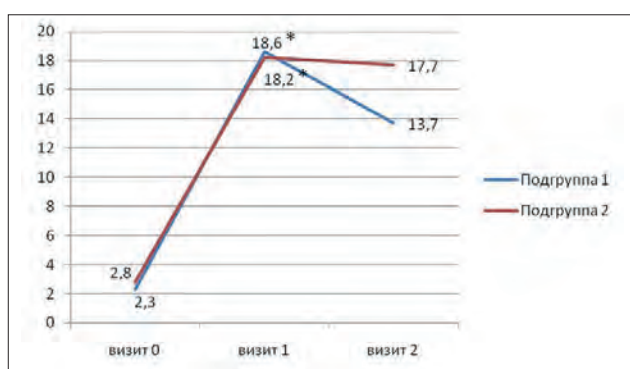


Рис. 5. Динамика изменения общего индекса обоняния в исследуемых подгруппах до и после лечения
 (* – $p < 0,01$)

ухудшение идентификации запахов; изменение остальных параметров по сравнению с первым визитом было статистически недостоверным.

Пациенты второй подгруппы: по данным ВАШ показатель оценки обонятельной функции составил в этой подгруппе ($5,7 \pm 2,1$) балла ($p = 0,02$, $p < 0,05$) (рис. 1). Средние значения основных параметров обонятельной функции выглядели следующим образом: порог обоняния – ($2,0 \pm 1,6$) балла ($p = 0,8$) (рис. 2), различение запахов – ($8,0 \pm 3,6$) балла ($p = 0,3$) (рис. 3), идентификация запахов – ($7,6 \pm 3,2$) балла ($p = 0,06$) (рис. 4), ОИО – ($17,7 \pm 7,5$) балла ($p = 0,06$) (рис. 5). Таким образом, по данным ССТ у пациентов этой подгруппы не произошло достоверного ухудшения обонятельной функции за истекшие три месяца после визита 1, несмотря на то, что по ВАШ ухудшение обонятельной функции было зарегистрировано.

Таким образом, к четвертому месяцу от начала лечения произошло достоверное ухудшение обонятельной функции по данным ВАШ у пациентов обеих подгрупп. На приведенных диаграммах отчетливо просматривается тенденция к более быстрому ухудшению обонятельной функции у пациентов из первой подгруппы (получавших системные ГКС + ИнГКС) по сравнению с пациентами из второй подгруппы (эндоскопическая полисинусотомия + ИнГКС), однако эти различия достигали статистической достоверности только по одному параметру – идентификация запахов.

Интересным фактом в отношении пациентов с ПРС, уже отмеченным в литературе и подтвержденным в нашем исследовании, является то, что обоняние у таких пациентов существенно улучшается уже на первые-вторые сутки после назначения

системных ГКС, причем эндоскопическая операция с удалением полипов из полости носа не оказывает дополнительного влияния на обонятельную функцию. Так, в нашей работе по данным ССТ до начала лечения нормальное обоняние не было выявлено ни у одного пациента, anosmia присутствовала у 34 пациентов (84,3 %), гипосмия диагностирована у шести (15,7 %) больных, причем у всех по смешанному типу. Уже при первом визите (на 10–14 сутки) все пациенты отметили существенное улучшение обоняния. Хотя нормальное обоняние было выявлено только у троих (7,5 %), anosmia сохранялась у 10 (25 %) пациентов, а гипосмия – у 27 (67,5 %), было отмечено достоверное улучшение обоняния по всем основным параметрам в обеих подгруппах. Конечно, пациенты с обтурирующими полипами нуждаются в хирургическом лечении, поскольку носовое дыхание существенно не улучшается лишь после курса ГКС, однако даже у таких пациентов отмечается стойкая тенденция к улучшению обоняния уже после первых инъекций ГКС. Пациентам же с полипами в верхних отделах полости носа или в области средних носовых ходов, у которых жалоба на отсутствие/снижение обоняния является ведущей, должен быть предложен вариант консервативного лечения, включающий короткий курс ГКС с последующим переходом на поддерживающую терапию ИнГКС. При этом они должны быть предупреждены о том, что ИнГКС в основном поддерживают обоняние на том уровне, который был достигнут в результате операции или системной кортикостероидной терапии. Результаты нашего исследования демонстрируют, что в целом обоняние сохраняется на одном и том же уровне в течение 4 месяцев после лечения. Тем не менее, учитывая, что к этому времени многие пациенты субъективно отмечают, что обоняние начало ухудшаться, рекомендуется проводить в эти сроки контрольный осмотр пациентов, чтобы вовремя диагностировать возможный рецидив полипозного процесса.

Выводы

Пациенты с необтурирующими полипами полости носа должны быть ориентированы на проведение курса системной глюкокортикостероидной терапии, а не на хирургическое лечение, так как достоверных различий между результатами консервативного лечения и эндоскопической полисинусотомии в этой группе больных в течение по крайней мере первых 4 месяцев не наблюдается. В то же время для сохранения достигнутого результата всем пациентам с ПРС независимо от вида проведенного консервативного или хирургического лечения показано назначение длительного курса лечения ИнГКС.

♦ СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Alobid I, Bernal-Sprekelsen M, Mullol J.* Chronic rhinosinusitis and nasal polyps: the role of generic and specific questionnaires on assessing its impact on patient's quality of life. *Allergy* 2008; 63: 1267–1279.
2. *Hox V, et al.* Nasal obstruction and smell impairment in nasal polyp disease: correlation between objective and subjective parameters. *Rhinology* 2010; 48: 426–432.
3. *Horr R.* Expert report on clinical efficacy of EGB 761 for the central indications. Internal Report. Dr. Willmar Schwabe, 1994: 43.
4. *Stjarne P, Mosges R, Jorissen M.* A randomized controlled trial of mometasone furoate nasal spray for the treatment of nasal polyposis. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2006; 132: 179–185.

5. Jankowski R, Bodino C. Olfaction in patients with nasal polyposis: effects of systemic steroids and radical ethmoidectomy with middle turbinate resection (nasalization). *Rhinology*; 2003; 41: 220–230.
6. Badia L, Lund V. Topical corticosteroids in nasal polyposis. *Drugs* 2001; 61: 573–578.
7. Holmberg K, Juliusson S, Balder B. Fluticasone propionate aqueous nasal spray in the treatment of nasal polyposis. *Ann Allergy Asthma Immunol* 1997; 78: 270–276.
8. Lund VJ, Flood J, Sykes AP. Effect of fluticasone in severe polyposis. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1998; 124: 513–518.
9. Small CB, Hernandez J, Reyes A. Efficacy and safety of mometasone furoate nasal spray in nasal polyposis. *J Allergy Clin Immunol* 2005; 116: 1275–1281.
10. Delank KW, Stoll W. Olfactory function after functional endoscopic surgery for chronic rhinosinusitis. *Rhinology* 1998; 36: 15–19.
11. Federspil PA, Wilhelm-Schwenk R, Constantinidis J. Kinetics of olfactory function following endonasal sinus surgery for nasal polyposis. *Rhinology* 2008; 46: 184–187.
12. Вуганд М. Э. Эндоскопическая хирургия околоносовых пазух и переднего отдела основания черепа. М.: Медицинская литература, 2010.
13. Pade J, Hummel T. Olfactory function following nasal surgery. *Laryngoscope* 2008; 118 (7): 1260–1264.
14. Blomqvist EH, et al. Consequences of olfactory loss and adopted coping strategies. *Rhinology* 2004; 43: 189–194.
15. Heilmann S, Huettnerbrink KB, Hummel T. Local and systemic administration of corticosteroids in the treatment of olfactory loss. *Am J Rhinol.* 2004; 18 (1): 29–33.
16. Malm L. Assessment and staging of nasal polyposis. *Acta Otolaryngol* 1997; 117: 465–467.

Роль длительной терапии макролидами при хроническом риносинусите

канд. мед. наук А. В. Варвянская

Кафедра болезней уха, горла и носа
Первого МГМУ им. И. М. Сеченова, Москва



Резюме: Проблема длительной терапии низкими дозами макролидов при хроническом риносинусите рассмотрена в статье с позиций доказательной медицины. Изложены материалы собственного исследования, в котором была доказана эффективность длительной терапии низкими дозами кларитромицина (250 мг/сут) в плане подавления эозинофильного воспаления и предотвращения раннего рецидива назального полипоза у пациентов с полипозным риносинуситом после эндоскопической полисинусотомии. Затронуты вопросы безопасности длительного лечения макролидами.

Ключевые слова: хронический риносинусит, полипозный риносинусит, длительная терапия низкими дозами макролидов, антибиотикотерапия при хроническом риносинусите

Хронический риносинусит (ХРС) – многофакторное заболевание, которое значительно ухудшает качество жизни пациентов и наносит большой финансовый ущерб системе здравоохранения^{1,2}. Поиск эффективного метода лечения ХРС одинаково сильно волнует и врачей и пациентов. Этиология и патогенез ХРС до сих пор не ясны. ХРС принято подразделять на полипозный риносинусит (ПРС) и ХРС без полипов. Согласно современным представлениям, главным этиологическим фактором заболевания является воспаление, а не инфекция. В отличие от острого риносинусита, патогенные микроорганизмы играют существенно меньшую роль в патогенезе ХРС^{3,4}. Аллергию также не рассматривают в качестве этиологического фактора ХРС, считая ее лишь коморбидным состоянием⁵.

Актуальность темы

В настоящее время ни один из предложенных методов консервативного либо хирургического лечения не позволяет добиться полного контроля симптомов ХРС, предотвратить рецидив заболевания.

Единственным методом лечения ПРС с доказанной эффективностью считается топическая терапия интраназальными глюкокортикостероидами (ГКС) с применением системных ГКС или без них. Однако даже использование системных ГКС не всегда предупреждает рецидив ПРС. Кроме того, такое лечение часто сопровождается серьезными побочными эффектами, такими как катаракта и остеопороз⁶.

При ХРС без полипов наиболее часто назначают пероральные антибиотики⁷, однако данных об эффективности такой терапии недостаточно. С позиций доказательной медицины стандартный курс антибактериальной терапии при ХРС оправдан лишь в период обострения. Как опция может быть рассмотрена «длительная терапия низкими дозами макролидов»⁸. Недостаточная эффективность стандартных коротких курсов антибиотиков⁹, ГКС-терапии,

особенно у пациентов с ХРС без полипов и без сопутствующих бронхиальной астмы (БА) и аллергии¹⁰, невозможность достичь 100%-й ремиссии в результате хирургического вмешательства¹¹ диктуют необходимость поиска альтернативных методов лечения ХРС.

История вопроса

Эффективность макролидов, подобно ГКС, обусловлена их противовоспалительной активностью. Первое сообщение об этом свойстве макролидов поступило из Японии в 1984 году, где при длительной терапии эритромицином у пациентов с диффузным панбронхиолитом пятилетняя выживаемость увеличилась с 8 до 63 %. Кроме того, у всех этих пациентов значительно снизилась выраженность симптомов ХРС, всегда сопутствующего диффузному панбронхиолиту^{12,13}. Успех терапии связан не с антимикробным действием 14-членных макролидов (эритромицин, рокситромицин, кларитромицин), а с противовоспалительным эффектом (подавление нейтрофильного воспаления путем ингибирования интерлейкина-8, способности модулировать иммунный ответ, замедлять рост полипов, разрушать биопленки и усиливать защитные свойства слизистой оболочки респираторного тракта)^{14–17}.

Длительная терапия макролидами имеет доказанную эффективность при хронических воспалительных заболеваниях легких, протекающих с активацией Th1-лимфоцитов. Она широко используется в качестве поддерживающей терапии при муковисцидозе, ХОБЛ, тяжелой БА и бронхоэктазах^{18,19}.

В 90-х годах прошлого столетия японские оториноларингологи стали широко использовать длительную терапию макролидами при ХРС²⁰. Информация об эффективности этого метода постепенно попала и в Европу, откуда в 2002 году поступило первое сообщение о его использовании. Пациенты с персистирующим ХРС получали эритромицин в низкой дозе в течение 1 года после FESS с хорошим эффектом²¹.

На сегодняшний день эффективность длительной терапии низкими дозами макролидов при ХРС изучена во многих неконтролируемых и трех плацебо-контролируемых исследованиях. Результаты неконтролируемых исследований свидетельствуют о высокой эффективности терапии макролидами у пациентов с ХРС, особенно в случаях, когда ГКС терапия, а также хирургическое лечение оказались неэффективными. При этом результаты плацебо-контролируемых исследований можно назвать крайне противоположными.

Первое из них²² оценивало клиническую эффективность 12-недельного курса терапии рокситромицином (150 мг в день) у пациентов с ХРС без полипов. В группе терапии макролидами было отмечено статистически значимое улучшение по следующим параметрам: опросник SNOT-20 (Sino-Nasal Outcome Test), назальная эндоскопия, время транспорта сахараина, уровень ИЛ-8 в назальном секрете. Кроме того, в подгруппе пациентов без атопии с уровнем IgE < 200 нг/л улучшение было более выраженным, чем у пациентов с высоким уровнем IgE (> 200 нг/л). В группе плацебо не было отмечено улучшений ни по одному из параметров. Однако на 12-й неделе статистически значимая разница в группе терапии макролидами ($p < 0,01$) по сравнению с группой контроля была отмечена только по результатам невалидизированного опросника. О различиях между группами по SNOT-20 и по объективным данным автор не сообщает. Через 6 недель после прекращения терапии рокситромицином улучшения не было зафиксировано ни по одному из параметров.

Второе рандомизированное контролируемое исследование было мультицентровым²³ и включало пациентов с ХРС (с полипами и без), резистентным к терапии ГКС и хирургическому лечению. У половины участников исследования была диагностирована БА. Пациенты получали азитромицин (3 дня по 500 мг в течение первой недели, далее по 500 мг в неделю в течение последующих 11 недель) либо плацебо. Различий между группами плацебо и активной терапии получено не было (по результатам SNOT-22, шкале оценки результатов лечения пациентами, визуально-аналоговой шкале (ВАШ, 10 см) и опроснику SF-36, также как и по данным эндоскопии, пикфлоуметрии и ольфактометрии). Однако через 3 месяца после завершения терапии данные шкалы оценки результатов лечения пациентами были достоверно лучше у получавших азитромицин. Интересно, что ни в группе терапии азитромицином, ни в контрольной группе не было выявлено роста резистентности микрофлоры среднего носового хода. Позже был выполнен метаанализ, подытоживший результаты этих двух исследований. Авторы пришли к выводу о недостаточной клинической эффективности длительной терапии макролидами²⁴.

В 2015 году немецкими исследователями было завершено еще одно плацебо-контролируемое исследование, в котором 67 пациентов с ХРС (с полипами и без) непосредственно после FESS получали эритромицин (250 мг в день) либо плацебо. У пациентов, получавших эритромицин, данные назальной эндоскопии были достоверно лучше, чем в группе контроля. При этом ответ на терапию был выше у пациентов с ХРС без полипов: более выраженная тенденция к улучшению по данным SNOT-20, ольфактометрии, времени транспорта сахараина²⁵. Различный лечебный эффект можно объяснить более высокой приверженностью к лечению макролидами пациентов с определенным фенотипом ХРС. Замечено, что макролиды более эффективны при нормальном уровне сывороточного IgE и отсутствии атопии, чем при повышенном IgE и атопии^{22,26}. Однако есть данные об одинаковой эффективности 8-недельного курса лечения кларитромицином у пациентов с ПРС с атопией и без нее²⁷.

Таким образом, длительная терапия низкими дозами макролидов выглядит более обоснованной у пациентов с ХРС без полипов, особенно с низким уровнем сывороточного IgE, тогда как у пациентов с ПРС этот метод долгое время оставался менее изученным⁵.

Именно поэтому в собственном проспективном рандомизированном исследовании мы решили изучить эффективность и безопасность трех- и шестимесячного курсов терапии кларитромицином в плане предотвращения раннего рецидива ПРС после хирургического лечения²⁸. В исследование было включено 66 пациентов (36 мужчин и 30 женщин в возрасте от 18 до 77 лет) с двусторонним ПРС. Пациенты были разделены на 3 группы (по 22 пациента в каждой). Участники первой группы получали кларитромицин в дозировке 250 мг в день в течение 6 месяцев; пациенты второй группы получали аналогичную терапию в течение 3 месяцев; пациенты третьей, контрольной группы, не получали антибиотик. Пациенты всех трех групп получали базисную терапию интраназальным ГКС (мометазона фураат) в дозировке 400 мкг в день в течение 6 месяцев после операции. Большинство участников исследования (79 %) имели по крайней мере одно хирургическое вмешательство в анамнезе без длительного эффекта (среднее число операций составило 3,2). После включения в исследование всем пациентам была выполнена двусторонняя эндоскопическая полисинусотомия одним и тем же

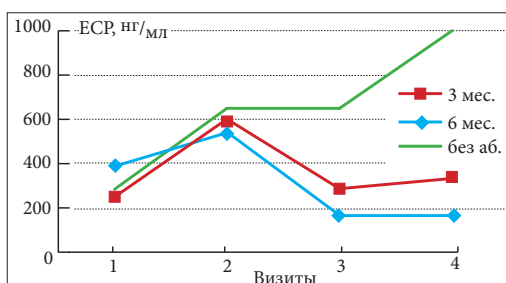


Рис. 1. Динамика содержания ЭКТ в назальном секрете

хирургом. Пациенты первой и второй групп начали терапию кларитромицином (250 мг в день) с первого дня после операции в течение 6 и 3 месяцев соответственно. Пациенты находились под наблюдением, контрольные визиты осуществлялись через 6, 12 и 24 недели после FESS. Результаты лечения оценивали при помощи опросника SNOT-20, ВАШ, ольфактометрии, времени транспорта сахараина, назальной

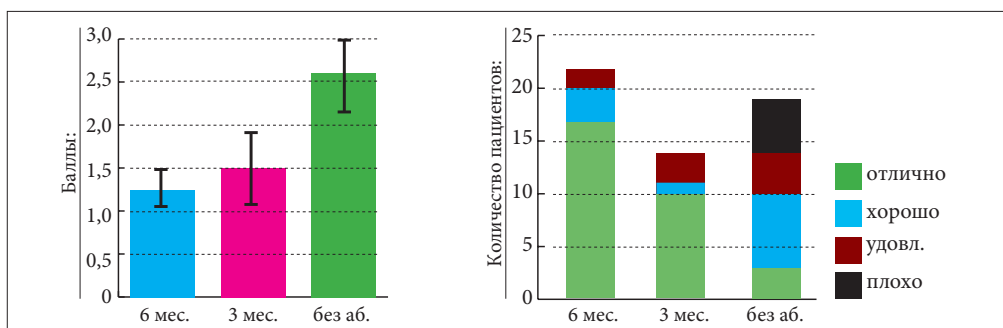


Рис. 2. Результаты лечения

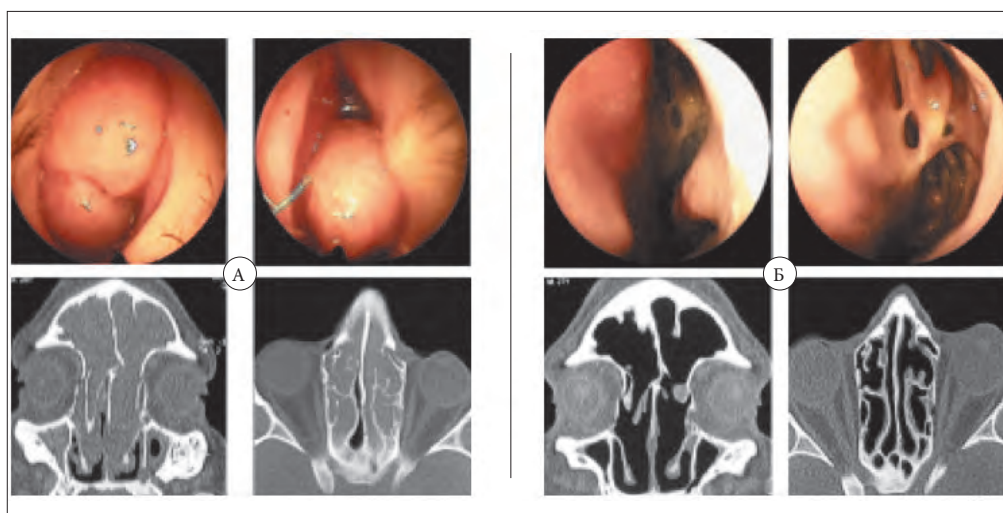


Рис. 3. Эндоскопическая картина и КТ ОНП (коронарная и аксиальная проекции). А – до лечения: обтурирующие полипы в левой половине полости носа, тотальное снижение пневматизации ОНП и признаки остеита; Б – после лечения (операция и 6-месячный курс терапии кларитромицином): полипы отсутствуют, синехии в левой этмоидальной полости. ОНП воздушны, небольшое утолщение слизистой оболочки решетчатого лабиринта

эндоскопии, передней активной риноманометрии, акустической ринометрии и компьютерной томографии околоносовых пазух (КТ ОНП). Проводилось измерение эозинофильного катионного протеина (ЭКП) в назальном секрете, а также бактериологическое исследование отделяемого из среднего носового хода до операции и на всех контрольных визитах. Заключительная оценка результатов терапии оценивалась спустя 6 месяцев после FESS при помощи эндоскопической шкалы оценки симптомов и шкалы Lund-Mackay (КТ ОНП).

Пациенты трех групп не отличались по полу, возрасту, наличию атопии, тяжести заболевания и количеству предшествующих операций, а также по всем исследуемым параметрам. У 35 пациентов была выявлена бронхиальная астма, у 27 – триада Видаля. У 19 участников исследования кожные тесты подтвердили наличие атопии. Результаты лечения были достоверно лучше в группах 6- и 3-месячного приема кларитромицина по сравнению с группой контроля. Статистически значимая разница ($p < 0,05$) была получена между 1, 2 и 3 группами по всем параметрам (но не на каждом визите). Исключение составили данные ВАШ и акустической ринометрии.

Интересные результаты получены при послеоперационной оценке уровня ЭКП. Ко второму визиту (6 недель после FESS) было отмечено повышение уровня ЭКП по сравнению с базовым во всех трех группах. К третьему визиту у пациентов, получавших кларитромицин, концентрация ЭКП снизилась до исходного уровня и оставалась такой до окончания периода наблюдения, тогда как у пациентов третьей группы было отмечено прогрессивное повышение ЭКП в назальном секрете (рис. 1).

Эти данные свидетельствуют о том, что макролиды подавляют эозинофильное воспаление и могут предотвращать рецидив назального полипоза, что и было подтверждено клинически. Рецидив полипоза, определявшийся как полипы в общем носовом ходе, был отмечен у 5 пациентов контрольной группы; ни у одного пациента, получавшего в послеоперационном периоде кларитромицин, рецидива полипоза не возникло. Результат лечения оценивался в зависимости от размеров полипов: при их полном отсутствии как отличный; при полипах, которые видны только при эндоскопии, как хороший; при полипах в средних и верхних носовых ходах как удовлетворительный; при полипах в общих носовых ходах как плохой. У пациентов, получавших кларитромицин, результаты лечения были достоверно лучше, чем у пациентов, не получавших антибиотик (рис. 2).

Ниже приведены данные эндоскопического исследования полости носа и КТ ОНП одного из участников исследования. Это мужчина 26 лет с ПРС и бронхиальной астмой, имеющий в анамнезе 5 предшествующих операций; рецидивы полипоза наступали каждые 4 месяца (рис. 3).

Бактериологическое исследование назального секрета из среднего носового хода выявило широкий спектр микроорганизмов. Общее число штаммов, резистентных к кларитромицину, составляло 13 % и осталось прежним после окончания терапии кларитромицином, что совпадает с результатами предыдущих исследований, в которых также не было обнаружено увеличения роста резистентных штаммов на фоне длительной терапии макролидами^{21–23}.

Таким образом, в нашем исследовании была продемонстрирована эффективность и относительная безопасность длительной терапии низкими дозами макролидов (кларитромицином) в плане предотвращения раннего рецидива назального полипоза у пациентов с ПРС после FESS.

Побочные эффекты макролидов

Основная опасность длительного применения макролидов связана с риском формирования микробной резистентности в популяции²⁹. Однако в последнее время обсуждается риск увеличения смертности от кардиоваскулярных осложнений вследствие данной терапии^{30,31}. Несмотря на то, что, согласно последним обзорам, пациенты, у которых возникли аритмии на фоне приема макролидов (увеличение интервала QT), имели множественные факторы риска до начала терапии и что риск завышен, FDA ужесточило предостережения в отношении азитромицина³². Перед назначением макролидов рекомендуется собрать кардиологический анамнез и, если возникли вопросы, желательно выполнить ЭКГ для исключения аритмии, особенно удлинения интервала QT. Также важно исключить нежелательные фармакологические взаимодействия, в частности одновременный прием варфарина, статинов и препаратов, влияющих на интервал QT.

Можно ли назначать макролиды при ХРС?

Макролиды могут быть назначены при ХРС при неэффективности стандартных методов лечения (ГКС, FESS)²⁹. Макролиды не следует назначать пациентам с нарушением сердечного ритма. Пожалуй, пациентов с выраженным эозинофильным воспалением, маркером которого является повышение сывороточного IgE, можно считать менее подходящими для терапии макролидами.

Несмотря на ограниченные клинические данные, мы полагаем, что длительная терапия низкими дозами макролидов может быть использована при часто рецидивирующем, рефрактерном к стандартной терапии ХРС, в том числе полипозном, когда пациент вынужден подвергаться многократным хирургическим вмешательствам. В таких случаях в послеоперационном периоде при отсутствии противопоказаний дополнительно к базисной терапии топическими ГКС может быть назначен кларитромицин в суточной дозе 250 мг сроком на 3–6 месяцев. На сегодняшний день длительная терапия низкими дозами макролидов – наиболее изученный и широко используемый метод антибиотикотерапии ХРС²⁹.

♦ СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Anand VK. Epidemiology and economic impact of rhinosinusitis. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 2004; 193: 3–5.
2. Lund VJ. Impact of chronic rhinosinusitis on quality of life and health care expenditure. *Clin Allergy Immunol* 2007; 20: 15–24.
3. Brook I. The role of bacteria in chronic rhinosinusitis. *Otolaryngol Clin North Am* 2005; 38: 1171–1192.
4. Busaba NY, Siegel NS, Salman SD. Microbiology of chronic ethmoid sinusitis: Is this a bacterial illness? *Am J Otolaryngol* 2004; 25: 379–384.
5. Fokkens WJ, Lund VJ, Mullol J, et al. European Position Paper on Rhinosinusitis and Nasal Polyps 2012. *Rhinology (Suppl)* 2012; 23: 1–298.
6. Desrosiers MY, Kilty SJ. Treatment alternatives for chronic rhinosinusitis persisting after ESS: what to do when antibiotics, steroids and surgery fail. *Rhinology* 2008; 46: 3–14.
7. Fairbanks DN. Inflammatory diseases of the sinuses: bacteriology and antibiotics. *Otolaryngol Clin North Am* 1993; 26(4): 549–559.
8. Soler ZM, Oyer SL, Kern RC, et al. Antimicrobials and chronic rhinosinusitis with or without polyposis in adults: an evidencedbased review with recommendations. *Int Forum Allergy Rhinol* 2013; 3: 31–47.

9. *Piromchai P, Thanaviratananich S, Laopaiboon M.* Systemic antibiotics for chronic rhinosinusitis without nasal polyps in adults. *Cochrane Database Syst Rev* 2011; (5): CD008233.
10. *Parikh A, Scadding GK, Darby Y, Baker RC.* Topical corticosteroids in chronic rhinosinusitis: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial using fluticasone propionate aqueous nasal spray. *Rhinology* 2001, 39: 75–79.
11. *Lund VJ.* Evidence-based surgery in chronic rhinosinusitis. *Acta Otolaryngol* 2001;121:5–9.
12. *Kudoh S, Uetake T, Hagiwara K, et al.* Clinical effect of low-dose, long-term erythromycin chemotherapy on diffuse panbronchiolitis (English Abstract). *Jpn J Thorac Dis* 1984; 25: 632–642.
13. *Nagai H, Shishido H, Yoneda R, et al.* Long-term low-dose administration of erythromycin to patients with diffuse panbronchiolitis. *Respiration* 1991; 58(3/4): 145–149.
14. *Hatipogulu U, Rubinstein I.* Treatment of chronic rhinosinusitis with low-dose, long-term macrolide: an evolving paradigm. *Curr Allergy Asthma Rep* 2005; 5: 491–494.
15. *Cervin A, Wallwork B.* Macrolide therapy of chronic rhinosinusitis. *Rhinology* 2007; 45: 259–267.
16. *Cervin A, Wallwork B, Mackay-Sim A, et al.* Effects of long-term clarithromycin treatment on lavage-fluid markers of inflammation in chronic rhinosinusitis. *Clin Physiol Funct Imaging* 2009; 29: 136–142.
17. *Peric A, Vojvodic D, Matkovic-Jozin S.* Effect of long-term, low-dose clarithromycin on T helper 2 cytokines, eosinophilic cationic protein and the «regulated on activation, normal T cell expressed and secreted» chemokine in the nasal secretions of patients with nasal polyposis. *J Laryngol Otol* 2012; 126: 495–502.
18. *Brusselle GG, Joos G.* Is there a role of macrolides in severe asthma? *Curr Opin Pulm Med* 2014; 20(1): 95–102.
19. *Southern KW, Barker PM, Solis-Moya A, Patel L.* Macrolide antibiotics for cystic fibrosis. *Cochrane Database Syst Rev* 2012;11: CD002203
20. *Kikuchi S, Susaki H, Aoki A, et al.* Clinical effect of long term low-dose erythromycin therapy for chronic sinusitis (in Japanese with English abstract). *Pract Otol (Koyoto)* 1991; 84: 41–47.
21. *Cervin A, Kalm O, Sandkull P, Lindberg S.* One-year low-dose erythromycin treatment of persistent chronic sinusitis after sinus surgery: clinical outcome and effects on mucociliary parameters and nasal nitric oxide. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2002; 126: 481–489.
22. *Wallwork B, Coman W, Mackay-Sim A, et al.* A double-blind, randomized, placebo-controlled trial of macrolide in the treatment of chronic rhinosinusitis. *Laryngoscope* 2006; 116: 189–193.
23. *Videler WJ, Badia L, Harvey RJ, et al.* Lack of efficacy of long-term, low-dose azithromycin in chronic rhinosinusitis: a randomized controlled trial. *Allergy* 2011; 66: 1457–1468.
24. *Pynnonen MA, Venkatraman G, Davis G.* Macrolide therapy for chronic rhinosinusitis: A meta-analysis. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2013; 148: 366–373.
25. *Haxel BR, Clemens M, Karaiskaki N, et al.* Controlled trial for long-term low-dose erythromycin after sinus surgery for chronic rhinosinusitis. *Laryngoscope* 2015; 125: 1048–1055.

26. Haruna S, Shimada C, Ozawa M, et al. A study of poor responders for long-term, low-dose macrolide administration for chronic sinusitis. *Rhinology* 2009; 47: 66–71.
27. Peric A, Vojvodic D, Baletic N, et al. Influence of allergy on the immunomodulatory and clinical effects of long-term low-dose macrolide treatment of nasal polyposis. *Biomed Pap Med Fac Univ Palacky Olomouc Czech Repub* 2010; 154: 327–334.
28. Varvyanskaya A, Lopatin A. Efficacy of long-term low-dose macrolide therapy in preventing early recurrence of nasal polyps after endoscopic sinus surgery. *Int Forum Allergy Rhinol* 2014; 4: 533–541.
29. Cervin A. The role of macrolide antibiotics in chronic rhinosinusitis. *ENT and audiology news* 2016; 25(3): 48–49.
30. Chou HW, Wang JL, Chang, et al. Risk of cardiac arrhythmia and mortality among patients using new-generation macrolides, fluoroquinolones, and beta-lactam/betactamase inhibitors: a Taiwanese nationwide study. *Clin Infect Dis* 2015; 60(4): 566–77.
31. Shembri S, Williamson PA, Short PM, et al. Cardiovascular events after clarithromycin in lower respiratory tract infections: analysis of two prospective cohort studies. *BMJ* 2013; 346: f1235.
32. Albert RK, Schuller JL, Network CCR. Macrolide antibiotics and the risk of cardiac arrhythmias. *Am J Respir Crit Care Med* 2014; 189(10): 1173–80.

Способ функционального хирургического вмешательства на верхнечелюстной пазухе

канд. мед. наук А. К. Боклин

АНО «ГУТА-КЛИНИК», Москва



Резюме: В статье кратко рассмотрены исторические аспекты ринопластики, этапы ее развития как за рубежом, так и в России. Особое внимание уделено эндоскопической функциональной ринопластике, а также анатомии и физиологии полости носа как основе функциональности хирургического вмешательства. Изложены материалы собственного исследования, посвященного созданию способа эндоскопического хирургического лечения хронического верхнечелюстного синусита без удаления функционально значимого крючковидного отростка.

Ключевые слова: хронический верхнечелюстной синусит, эндоскопическая ринопластика, остеомаксиллярный комплекс, крючковидный отросток

Воспалительные заболевания носа и околоносовых пазух (ОНП) остаются ведущей патологией в практической деятельности оториноларингологов¹⁻³. Количество больных, нуждающихся в хирургическом лечении, не только не уменьшается, но и ежегодно возрастает. Основными предрасполагающими факторами возникновения синусита являются топографо-анатомические особенности строения полости носа: различные виды деформаций носовой перегородки, аномалии носовых раковин, крючковидного отростка (КО), решетчатой буллы и других клеток решетчатого лабиринта, синехии полости носа, а также морфофункциональные изменения слизистой оболочки носа и ОНП. Все перечисленное приводит к частичному или полному блоку выводных отверстий ОНП, нарушению их вентиляции и дренажа. Возникает застой секрета, изменяются его вязкость, pH и газообмен в полости пазух. Повреждается мерцательный эпителий, сапрофитная микрофлора сменяется патогенной, увеличивается толщина слизистой оболочки (пролиферация и экссудация), что проявляется клиническими признаками риносинусита⁴⁻⁵. При неадекватном лечении и несостоятельности естественного соустья пазухи происходит переход патологического процесса в хроническую форму⁶⁻⁸.

Пик развития эндоназальной хирургии в оториноларингологии приходится на конец XIX – начало XX века. Уже в 1886 году J. Mikulicz выполнил антростомию через средний носовой ход, Н. Lothrop в 1887 году осуществил вскрытие верхнечелюстной пазухи (ВЧП) через нижний носовой ход. В России А. Ф. Иванов (1914) стал одним из пионеров эндоназальной хирургии ОНП. В дальнейшем популярность эндоназального подхода заметно снизилась; как отмечал М. Wigand⁹, участились случаи фатальных интра- и постоперационных осложнений со стороны мозга и глаза. Это потребовало выполнения эндоназальных операций с использованием увеличительной техники. В истории ринологии большим прогрессом явилось внедрение в практику операционного микроскопа. В Европе первые работы в этом направлении были выполнены W. Heermann (1958). В СССР Б. В. Шеврыгин в 1966 году впервые применил операционный микроскоп при вмешательствах в полости носа и на ОНП у детей. В 1969 году австрийский

ринолог W. Messerklinger стал использовать жесткие эндоскопы для постановки диагноза и выполнения эндоназальных операций. Им же была сформулирована концепция «причинного лечения синуситов», которая основывается на признании их риногенной природы.

В связи с этим интерес представляют анатомические особенности строения полости носа. На латеральной стенке полости носа в области среднего носового хода в системе клеток решетчатого лабиринта расположены узкие ходы, которые играют ключевую роль в нормальном функционировании и патофизиологии «больших» ОНП. Данную зону Н. Naumann (1965) обозначил как остеомеатальный комплекс (ОМК), обеспечивающий вентиляцию и дренаж ОНП. На латеральной стенке полости носа бугорок носа и КО прикрывают соустья верхнечелюстной и лобной пазух, клеток решетчатого лабиринта и препятствуют попаданию вдыхаемого воздуха в средний носовой ход. Это целесообразно с точки зрения физиологии ОНП, т. к. проникновение недостаточно согретого и неочищенного воздуха в эту зону способствует нарушению аэродинамики и мукоцилиарного клиренса в ОНП¹⁰. При выдохе свободному поступлению выдыхаемого воздуха в средний носовой ход способствует развернутость заднего отрезка средней носовой раковины в сторону перегородки носа¹¹. КО, выступая со стороны латеральной стенки, суживает просвет среднего носового хода в передних отделах и тем самым способствует поступлению части выдыхаемого воздуха в «большие» ОНП. Таким образом, структуры ОМК выполняют функцию синусового клапана.

В 1941 году А. Hilding, а в 1978 году W. Messerklinger доказали, что после «радикальной» операции на ВЧП транспорт секрета мерцательным эпителием направлен в сторону естественного соустья¹² в обход созданного при операции отверстия в нижнем носовом ходе. Это явилось основным и самым веским аргументом сторонников вскрытия ВЧП через средний носовой ход.

На сегодняшний день существует два основных метода функциональной эндоназальной хирургии ОНП, предложенные W. Messerklinger и М. Wigand, каждый из которых, на наш взгляд, игнорирует механизм воздухообмена в ОНП. При этих вмешательствах в той или иной степени резецируется КО и естественное отверстие ВЧП расширяется кпереди или кзади. Техника операции по М. Wigand отличается большим радикализмом. В результате применения обоих указанных методов в ОНП попадает не только выдыхаемый, но и вдыхаемый воздух, нарушается физиологический процесс воздухообмена, довольно часто возникают атрофические изменения слизистой оболочки, развивается рубцовый процесс в ОМК с частичной или полной облитерацией созданного отверстия, что приводит к рецидиву синусита.

В нашей работе с целью улучшения результатов хирургического лечения хронического верхнечелюстного синусита изучена анатомия латеральной стенки полости носа, обоснован, разработан и апробирован способ функциональной органосохраняющей операции у больных с хроническим верхнечелюстным синуситом, оценена его эффективность в отдаленном периоде.

Для определения оптимального способа вскрытия ВЧП через средний носовой ход были изучены анатомические особенности строения латеральной стенки полости носа на сагиттальных срезах головы 10 трупов (5 мужских и 5 женских) людей в возрасте от 40 до 70 лет, при жизни не страдавших болезнями ОНП. При этом определено соотношение естественного соустья ВЧП и клетки бугорка носа, решетчатой буллы, сосудов, определено расстояние от заднего края соустья до плоскости задней стенки ВЧП. Установлено, что КО расположен на 0,2–0,4 см

кзади от места прикрепления переднего конца средней носовой раковины. Размер КО по длине составляет от 1,5 до 2,3 см, ширина в средней трети – 0,2–0,4 см. Клетка бугорка носа выявлена в 8 случаях из 10 изученных препаратов, ее диаметр составил 0,3–0,7 см, диаметр решетчатой буллы – от 1,2 до 1,5 см. Расстояние от заднего края соустья ВЧП до ее задней стенки колеблется от 1,4 до 1,8 см. Основно-небная артерия – концевой сосуд внутренней челюстной артерии – проходит через основно-небное отверстие в задних отделах полости носа, от нее отходят задние латеральные носовые артерии. Основно-небное отверстие расположено выше заднего конца средней носовой раковины на 0,3–0,4 см и несколько кзади. Расстояние от заднего края естественного соустья ВЧП до основно-небного отверстия, т. е. области ответвления задних латеральных носовых артерий, составляет 2,4–2,6 см. Задние латеральные носовые артерии, отходя от основно-небной артерии, идут по медиальной поверхности носовых раковин и не проникают в средний носовой ход, т. е. в области планируемых манипуляций нет крупных артериальных ветвей.

Анализ анатомо-топографического соотношения структурных элементов латеральной стенки полости носа позволил создать способ хирургического лечения хронического верхнечелюстного синусита, который заключается в расширении естественного отверстия ВЧП кзади, без удаления КО (патент на изобретение «Способ гайморотомии» № 2268663).

С 2002 года пациентам с хроническим верхнечелюстным синуситом мы выполняем щадящую эндоскопическую эндоназальную операцию с сохранением КО. У всех пациентов диагноз подтверждали по результатам КТ ОНП, выполненной по стандартной методике. В ВЧП определялись изменения, характерные для хронического процесса (тотальное снижение пневматизации, уровень жидкости, пристеночное утолщение слизистой оболочки, кистозные изменения). У всех больных выявлялись причины, способствующие хронизации синусита (деформация носовой перегородки, пневматизация средней носовой раковины, ее парадоксальная изогнутость, гиперпневматизация решетчатого пузырька, деформация КО), причем у большинства больных эти изменения были сочетанными.

В ходе оперативного вмешательства под эндотрахеальным наркозом или местной анестезией на первом этапе корригировали внутриносовые структуры. Далее осматривали область ОМК, зондом определяли расположение естественного отверстия ВЧП. Решетчатую буллу вскрывали прямыми щипцами Блэксли и по возможности удаляли все ее стенки. Просвет воронки расширяли, и после этого обычно становилась возможной визуальная идентификация естественного соустья ВЧП. За КО в просвет соустья вводили режущие щипцы, выкусывали участок слизистой оболочки с подлежащей костной пластинкой по направлению кзади, в среднем размером до 0,4 см. При наличии дополнительного соустья в задней фонтанелле его объединяли с естественным. Затем с помощью бокового 30°, 70° эндоскопа или оптики с изменяемым углом зрения осматривали полость ВЧП, аспирировали экссудат, изогнутыми щипцами или шейвером удаляли полипы и кисты. При гипертрофии слизистой оболочки КО ее удаляли загнутыми на 90° ножницами. Если КО был загнут медиально и кпереди, то резецировали его костную пластинку от места изгиба (желательно отступив 0,2–0,3 см от места его прикрепления к боковой стенке носа), после этого вскрывали и удаляли решетчатую буллу.

Все измененные клетки решетчатого лабиринта, которые, как правило, содержат экссудат и/или гиперплазированную отечную слизистую оболочку, свободные костные фрагменты и измененную слизистую удаляли. Объем вмешательства определялся на основании данных КТ-исследования. По окончании оперативного вмешательства в средние носовые ходы устанавливали гемостатические тампоны, после одномоментно выполненной септопластики в общие носовые ходы устанавливали силиконовые сплиты, которые удаляли через 2–3 дня.

В послеоперационном периоде проводился туалет полости носа, для орошения слизистой оболочки полости носа назначались изотонические растворы морской воды, масляные капли и мазевые аппликации. Полость ВЧП промывали растворами антисептиков через расширенное соустье изогнутой канюлей на 3–4-е сутки.

У всех прооперированных больных в ближайшем и отдаленном послеоперационном периоде получены хорошие результаты. Обострений верхнечелюстного синусита за период наблюдения не отмечено, носовое дыхание было свободным. При эндоскопическом исследовании соустье ВЧП было свободно проходимо, рубцовых изменений в ОМК, стенозирования соустья после такого вмешательства мы не отметили ни в одном случае.

На наш взгляд, описанный метод вскрытия ВЧП через средний носовой ход с сохранением КО более физиологичен, чем существующие способы, при которых естественное отверстие расширяется после предварительной резекции или полного удаления КО. Предложенный метод позволяет максимально сохранить ключевые анатомические образования ОМК, не нарушает воздухообмен ОНП, значительно уменьшает травматичность вмешательства, что предупреждает в последующем стенозирование в ОМК и рецидив заболевания.

♦ СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Пискунов Г. З., Пискунов С. З. Клиническая ринология. М., 2002.
2. Пискунов Г. З., Пискунов С. З. Руководство по ринологии. М., 2011.
3. Рязанцев С. В. Острый синусит. Подходы к терапии. Метод. реком. М., 2003.
4. Draf W. Endoscopy of the paranasal sinuses. Berlin, N.Y.: Springer-Verlang, 1983.
5. Draf W, Weber R. Endonasale mikro-endoskopische Pansinusoperation bei chronischer Sinusitis. Otorinolaringol Nova 1992; 2: 1–4.
6. Пискунов С. З., Пискунов Г. З. Диагностика и лечение воспалительных процессов слизистой оболочки носа и околоносовых пазух. Воронеж: Изд-во Воронеж. универс., 1991.
7. Жолобов В. Т., Шехтман В. И. К вопросу эндоназальной ринопластики и риносептопластики. Материалы конференции Рос. общ. ринологов, М., 1993.
8. Чукуева Н. Г. Анализ причин неудач функциональной эндоскопической риносинусохирургии: Дис. ... канд. мед. наук. М., 2002.
9. Wigand M. E. Endoscopy surgery of paranasal sinuses and anterior skull base. N.Y.: Thieme, 1990.
10. Пискунов В. С. Синусовый клапан и его физиологическая роль. Проблемы реабилитации в оториноларингологии. Самара, 2003.
11. Stammberger H. Endoscopic paranasal sinus surgery: Microscope versus endoscope? HNO 1996; 44: 287.
12. Hopf J, Hopf MJ. Functional endoscopic endonasal laser surgery. Edit. H. Scherer. Tuttlingen: EndoPress, 2006.

Синдром немого синуса: обзор литературы и описание двух клинических наблюдений

канд. мед. наук С.А. Аллахвердиев¹,
канд. мед. наук П.А. Кочетков²

¹Военный госпиталь Службы государственной
безопасности Азербайджана

²Клиника болезней уха, горла и носа
Первого МГМУ им. И. М. Сеченова, Москва



С. А. Аллахвердиев



П. А. Кочетков

Резюме: Термин «синдром немого синуса» в настоящее время используют для описания совокупности клинических симптомов: прогрессирующего энофтальма и смещения глазного яблока книзу на фоне пролапса нижней стенки глазницы в сочетании с тотальным снижением пневматизации верхнечелюстной пазухи по данным КТ и субклинического или бессимптомного течения хронического верхнечелюстного синусита. Определение «silent» (англ. 'немой, молчащий') используют из-за отсутствия у пациентов с данной патологией характерных для синусита жалоб. Поскольку изменения в верхнечелюстной пазухе носят воспалительный характер, с точки зрения диагностической терминологии правильнее говорить все-таки о хроническом верхнечелюстном синусите, осложненном энофтальмом и коллапсом стенок пазухи. Хирургическое лечение, восстанавливающее аэрацию верхнечелюстной пазухи, является оптимальным методом лечения данной патологии. Приводится описание двух клинических наблюдений СНС, развившегося у молодых женщин. В обоих случаях внутриносовое хирургическое вмешательство выявило типичные изменения в пораженных синусах и позволило предотвратить прогрессирование заболевания. Особенностью одного из наблюдений является одновременное поражение верхнечелюстной и лобной пазух, проявившееся коллапсом их костных стенок.

Ключевые слова: верхнечелюстная пазуха, молчащий синус, энофтальм

Два случая заболевания верхнечелюстной пазухи (ВЧП), которое теперь имеет в англоязычной литературе название «silent sinus syndrome», были впервые описаны в 1964 году W. Montgomery¹. Однако сам термин «silent sinus syndrome» (дословный перевод – «синдром немого синуса», СНС) был введен в практику 30 лет спустя, в 1994 году С. Soparkar², описавшим 14 наблюдений данного синдрома, который характеризуется энофтальмом и опущением глазного яблока на фоне бессимптомного воспалительного процесса и коллапса костных стенок ВЧП. На сегодняшний день во всем мире описано не более 100 случаев этого синдрома. Термин СНС используют для описания совокупности клинических симптомов: прогрессирующего энофтальма и смещения глазного яблока книзу на фоне пролапса нижней стенки глазницы в сочетании с тотальным снижением пневматизации ВЧП по данным КТ и субклинического или бессимптомного течения хронического верхнечелюстного синусита¹⁻³. Определение «silent» (англ. 'молчащий') используют из-за отсутствия у пациентов с данной патологией характерных для синусита

жалоб, да и сам верхнечелюстной синусит чаще диагностируется уже после появления у больных жалоб на изменение формы лица, опущение глазного яблока или диплопию. Поскольку изменения в ВЧП носят воспалительный характер, с точки зрения диагностической терминологии правильнее говорить все-таки о хроническом верхнечелюстном синусите, осложненном экзофтальмом и коллапсом стенок пазухи. Клинически СНС проявляется безболезненной лицевой асимметрией. Возможно появление размягчения или западения внутрь передней стенки ВЧП, опущение глазного яблока книзу или сочетание этих симптомов⁴⁻⁶. Асимметрия лица и/или экзофтальм нарастают постепенно и могут длительное время не замечаться пациентом. У больных отсутствуют характерный для риносинусита болевой синдром, выделения из носа и воспалительные изменения слизистой оболочки на стороне поражения. По данным КТ околоносовых пазух (ОНП) обнаруживаются выраженные анатомические изменения, заключающиеся в уменьшенном по сравнению с противоположной стороной объеме пазухи, деформации или втяжении ее костных стенок в сочетании с тотальным снижением пневматизации^{4,7,8}. Точно установленной причины развития СНС на сегодня нет. По мнению большинства авторов^{2,9,10}, в основе развития СНС лежит длительная гиповентиляция ВЧП, которая развивается в результате анатомических нарушений структур остиомеатального комплекса, в частности крючковидного отростка. Аномалии строения крючковидного отростка (гипер- или гипоплазия, парадоксальный изгиб) при дыхании способствуют изменению его положения на вдохе и на выдохе по типу клапанного механизма, что способствует хроническому понижению давления в ВЧП^{2,4,11}. Со временем гиповентиляция приводит к резорбции газов и созданию в пазухе постоянного отрицательного давления. В результате повышается секреция и транссудат заполняет пазуху. Далее транссудат преобразуется в густую слизь, развивается вялотекущее хроническое воспаление слизистой оболочки. Поскольку давление в пазухе остается пониженным, стенки пазухи начинают истончаться и втягиваться в ее просвет: развивается ателектаз пазухи. Указанная теория считается наиболее приемлемой и подтверждена в исследованиях на животных и людях^{2,9,12}. Из-за схожести патогенетического механизма некоторые авторы^{13,14} проводят аналогию между хронической остиомеатальной обструкцией и ателектазом ВЧП, с одной стороны, и хронической дисфункцией евстахиевой трубы и ателектазом барабанной полости, с другой. Хотя описаны случаи прогрессирования симптомов заболевания в течение суток, обычно клиника СНС развивается медленно и постепенно^{8,10,14}. Суммарный анализ 84 случаев СНС показал, что средний возраст больных составил 39 лет, при этом заболевание чаще встречалось у мужчин. Несмотря на то, что у всех пациентов определялся экзофтальм и у 28 % из них присутствовала диплопия, ни у одного больного клинических проявлений синусита не диагностировано. Средняя длительность симптомов с момента появления до установления диагноза составила 6,5 месяца^{1,2,15}. Наиболее интересным представляется вопрос о плотности костной ткани, изменениях ее клеточной структуры. Некоторые авторы^{1,4,6,16} выявили недостаточность или снижение костной плотности нижней стенки глазницы у всех пациентов с СНС. При этом подобные изменения со стороны других стенок отсутствовали. Другая группа ученых^{2,17} установила, что нарушение аэрации пазухи, длительно существующее пониженное давление в ее полости и хроническое катаральное воспаление приводят к деминерализации костных стенок ВЧП, что, в свою очередь, приводит к имплозии (уплощению)

кости. В похожем исследовании у 9 из 14 пациентов зарегистрировано опущение глазничной стенки ВЧП и ее истончение, причем у 4 из этих больных по данным КТ ОНП выявлены участки снижения плотности кости. В 3 случаях, наоборот, обнаружено чрезмерное утолщение верхней стенки. В 13 наблюдениях в просвет пазухи пролабировали медиальная и латеральная стенки, в 10 – передняя стенка. У 6 пациентов пазуха была полностью, еще у 6 частично заполнена патологическим мягкотканым компонентом^{1,2,18}. Как видно, энофтальм является наиболее частым симптомом, наблюдающимся при СНС, однако строго патогномоничным его назвать нельзя. Существует много патологических состояний, которые могут привести к энофтальму. Разрушение стенок пазухи может произойти при хроническом синусите, остеомиелите верхней челюсти, опухолевых процессах, травмах глазницы, в том числе в процессе хирургических вмешательств. Энофтальм встречается при контрактурах или атрофии мягких тканей орбиты, системных воспалительных заболеваниях (гранулематоз Вегенера, склеродермия). Обычно у данных пациентов первично выявляются симптомы основного заболевания, которые появляются раньше энофтальма или опущения глазного яблока. J. Burroughs и соавторы⁴ в 2003 году описали 18 случаев неправильной диагностики СНС. В частности, ими описаны диагностические ошибки при травмах глазницы, врожденной дисплазии лицевого скелета, контралатеральном экзофтальме, заболеваниях щитовидной железы, двусторонней ВИЧ-обусловленной липодистрофии, атрофии мышц лица при синдроме Барракера – Симонса, опухолях орбиты, синдроме Пэрри (Парри) – Ромберга и склеродермии^{1,2}.

Лечение при СНС должно быть хирургическим. В зависимости от степени втяжения стенок ВЧП оно может быть одно- или двухэтапным. Первый (синоназальный) этап имеет целью коррекцию структур остиомеатального комплекса для декомпрессии и санации ВЧП. Доступ может быть эндоназальным или наружным, однако первый является предпочтительным, так как позволяет избежать дополнительной травматизации костных стенок пазухи^{2,6,13,15}. Через 6 месяцев после первого этапа пациенты с сохранившимся энофтальмом направляются на второй этап хирургического лечения – пластическую реконструкцию нижней глазничной стенки трансконъюнктивальным доступом. У многих пациентов восстановление аэрации ВЧП после первого этапа хирургического лечения способствует нормализации положения костных стенок пазухи, что делает ненужным второй этап^{1,3,7}.

В 2010 году под наблюдением находились два больных с СНС. В одном случае пациентка 35 лет жаловалась на втяжение в области левой щеки, которое постепенно прогрессировало в течение года. На КТ ОНП отмечалось уменьшение объема пазухи, втяжение ее передней и латеральной стенок в сочетании с тотальным снижением пневматизации пазухи (рис. 1 А, Б). При эндоскопии полости носа выявлена узость носовых ходов, аномалия развития крючковидного отростка в виде его гипоплазии, выраженная латерализация решетчатой воронки и медиальной стенки пазухи (рис. 2). Была проведена внутриносовая эндоскопическая операция на левой ВЧП под местной анестезией. В ходе операции выявлена резкая латерализация воронки, естественное соустье пазухи зондировалось, но было резко сужено. Вогнутый латерально крючковидный отросток был резецирован обратным выкусывателем, после чего соустье было расширено до диаметра 1 см. Из пазухи аспирировано большое количество густой слизи. Слизистая оболочка была гиперплазирована в нижних отделах

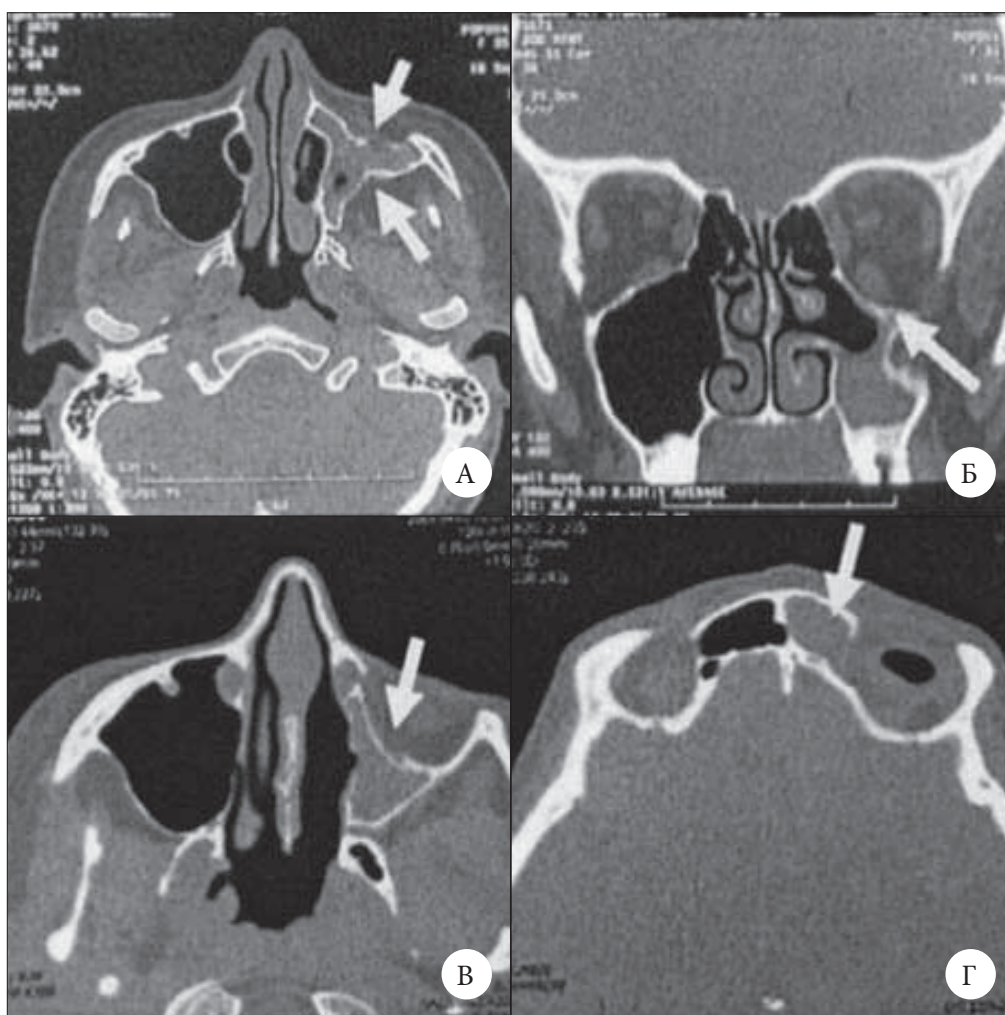


Рис. 1. КТ ОНП пациентов с СМС. Первая пациентка: А – аксиальная проекция. Отмечается втяжение стенок левой ВЧП (указано стрелками), пазуха резко уменьшена в объеме, гомогенно затемнена; Б – коронарная проекция. Отмечается опущение дна левой глазницы по сравнению с правой стороной (указано стрелкой), гомогенное снижение пневматизации пазухи. Вторая пациентка: В – аксиальная проекция: резко втянута вовнутрь передняя стенка левой ВЧП, гомогенное снижение пневматизации пазухи (указано стрелкой); Г – коронарная проекция: гомогенное снижение пневматизации левой лобной пазухи (указано стрелкой)

пазухи. Послеоперационный период протекал без осложнений. С момента операции пациентка наблюдалась в клинике в течение 1 года. Новых жалоб она не предъявляла, отмечена умеренная положительная динамика, заключающаяся в уменьшении выраженности втяжения левой щеки.

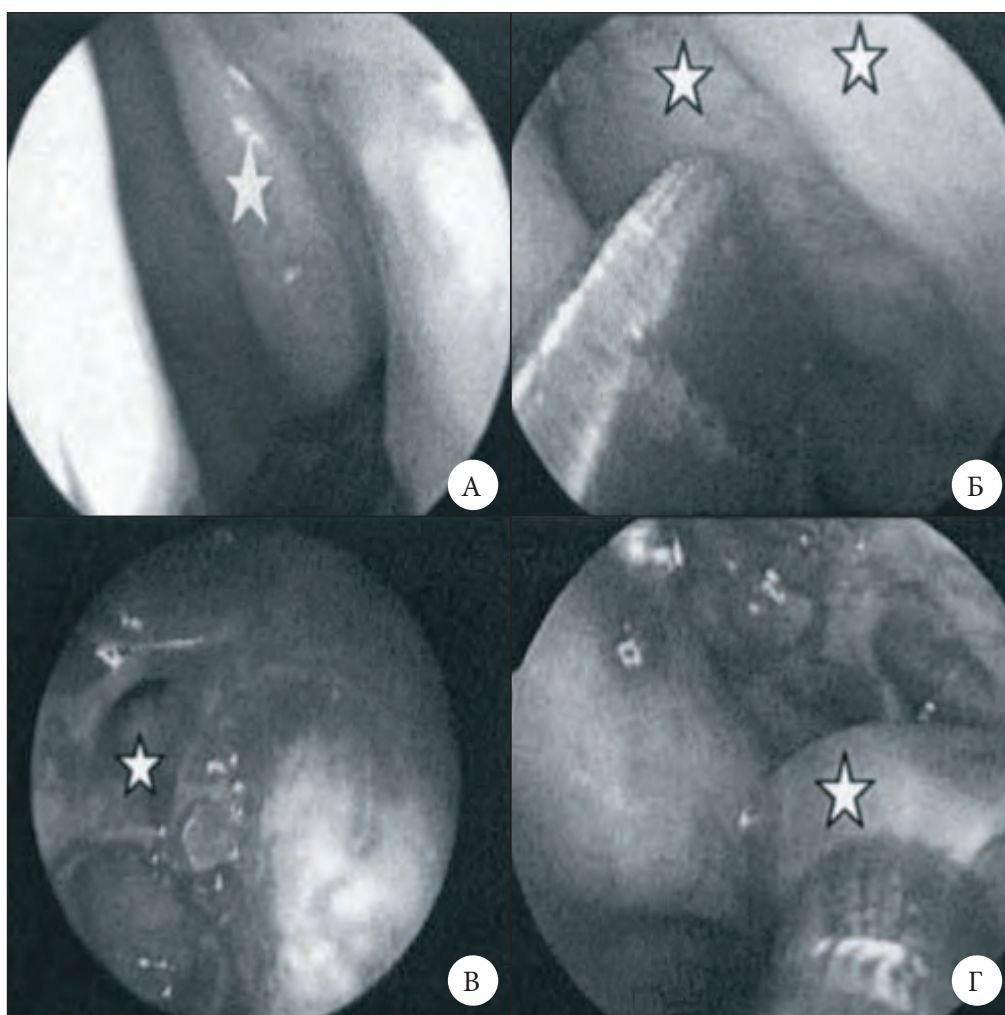


Рис. 2. Эндоскопические находки в ходе операции. А – гипоплазированная средняя носовая раковина (указана звездочкой) вплотную прижата к латеральной стенке полости носа; Б – решетчатая булла, крючковидный отросток (указаны звездочками), средняя носовая раковина отодвинута медиально распатором; В – соустье лобной пазухи (указано звездочкой) в среднем носовом ходе; Г – аспирация густого муцина (указано звездочкой) отсосом из щелевидного соустья ВЧП

Вторая пациентка, 44 лет, при поступлении жаловалась на западение левого глаза, деформацию левой половины лица, периодическое слезотечение, боли в области левого глаза в течение 1,5 года (рис. 3). Указанные симптомы появились во время беременности и постепенно прогрессировали. На КТ ОНП (рис. 1 В, Г) определялась картина левостороннего полисинусита (лобная и верхнечелюстная пазухи, клетки решетчатого лабиринта слева были безвоздушны за счет отека слизистой оболочки и наличия жидкостного содержимого). Эти изменения сочетались с втяжением

передней и орбитальной стенок левой ВЧП и уменьшением ее размера, а также экзофтальмом и втяжением нижней стенки лобной пазухи. В плановом порядке была проведена эндоскопическая эндоназальная полисинусотомия под эндотрахеальным наркозом. Так же как в первом случае, обращали на себя внимание аномалия строения и втяжение крючковидного отростка и выраженная латерализация решетчатой воронки. Была произведена резекция крючковидного отростка, вскрыты передние клетки решетчатого лабиринта. Блокированное соустье ВЧП было расширено, из нее аспирирован густой муцин (рис. 2Г). Соустье лобной пазухи после ревизии и широкого вскрытия лобного кармана стало проходимым (рис. 2В). Осложнений не зарегистрировано. Через 1 месяц после операции проведено эндоскопическое исследование полости носа, соустья верхнечелюстной и лобной пазух достаточных размеров. Пациентка находилась под нашим наблюдением в течение 6 месяцев. За этот период явных изменений не произошло, прогрессирования деформации левой половины лица не отмечено. Особенностью последнего наблюдения является то, что в патологический процесс была вовлечена не только верхнечелюстная, но и лобная пазуха, что проявилось блокадой ее естественного соустья и втяжением в просвет наиболее податливой нижней стенки. Описания подобных случаев отсутствуют в мировой литературе. Таким образом, СНС – синдром, проявляющийся прогрессирующим экзофтальмом на фоне бессимптомного течения хронического верхнечелюстного синусита, требующий тщательного дифференциально-диагностического подхода в каждом конкретном случае. Внутриносовое хирургическое вмешательство, восстанавливающее аэрацию верхнечелюстной, а при наличии показаний и лобной пазухи, является оптимальным методом лечения данной патологии.



Рис. 3. Пациентка с СНС. Линия показывает разный уровень положения глазных яблок

♦ СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Montgomery W.* Mucocoele of the maxillary sinus causing enophthalmos. *Eye Ear Nose Throat Mon* 1964; 43: 41–44.
2. *Soparkar C, Patrinely J, Cuaycong M, et al.* The silent sinus syndrome. A cause of spontaneous enophthalmos. *Ophtalmology* 1994; 101: 772–778.
3. *Vander Meer JB, Harris J, Toohill RJ, Smith TL.* The silent sinus syndrome: a case series and literature review. *Laryngoscope* 2001; 111: 975–978.
4. *Borroughs JR, Hernandez Cospin JR, Soparkar CN, Patrinely JR.* Misdiagnosis of silent sinus syndrome. *Ophtal Plast Reconstr Surg* 2003; 19: 449–454.
5. *Buono LM.* The silent sinus syndrome: maxillary sinus atelectasis with enophthalmos and hypoglobus. *Curr Opin Ophthalmol* 2004; 15: 486–489.
6. *Hobbs CGL, Saunders W, Potts MJ.* Spontaneous enophthalmos: silent sinus syndrome. *J Laryngol Otol* 2004; 118: 310–312.

7. *Facon F, Eloy P, et al.* The silent sinus syndrome. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2006; 263: 567–571.
8. *Illner A, Davidson HC, Harnsberger HR, Hoffman J.* The silent sinus syndrome: clinical and radiographic findings. *Am J Roentgenol* 2002; 178: 503–506.
9. *Kass ES, Salman S, Montgomery WW.* Manometric study of complete ostial occlusion in chronic maxillary atelectasis. *Laryngoscope* 1996; 106: 1255–1258.
10. *Monos T, Levy J, Lifshitz T, Puterman M.* The silent sinus syndrome. *IMAJ* 2005; 7: 333–335.
11. *Marteli A, Hoyt WF, Newton TH.* Enophtalmos and orbital expansion from chronic sinusitis. CT evaluation with reformatted images. *J Clin Neuroophthalmol* 1984; 4: 167–172.
12. *Antonelli PJ, Duvall AJ III, Teitelbaum SL.* Maxillary sinus atelectasis. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1992; 101: 977–981.
13. *Numa VA, Desai U, et al.* Silent sinus syndrome: A case presentation and comprehensive review of all 84 reported cases. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 2005; 114: 9: 688–694.
14. *Scharf KE, Lawson W, Shapiro JM, Gannon PJ.* Pressure measurements in the normal and occlude rabbit maxillary sinus. *Laryngoscope* 1995; 105: 570–574.
15. *Rose GE, Sandy C, Hallberg L, Moseley I.* Clinical and radiologic characteristic of the imploding antrum, or «silent sinus» syndrome. *Ophtalmology* 2003; 110: 811–818.
16. *Cline RA, Rootman J.* Enophtalmos: clinical review. *Ophtalmology* 1984; 91: 229–237.
17. *Thomas RD, Graham SM, Carter KD, Nerad JA.* Management of the orbital floor in silent sinus syndrome. *Am J Rhinol* 2003; 17: 97–100.
18. *Bossolessi P, Autelitano L, et al.* The silent sinus syndrome: diagnosis and surgical treatment. *Rhinology* 2008; 46: 308–316.

...И НЕ ТОЛЬКО



Анализ последствий выведения в верхнечелюстную пазуху стоматологических пломбировочных материалов

канд. мед. наук О. В. Быстрова

Медицинский центр Medswiss



Резюме: В статье проводится анализ последствий выведения в верхнечелюстную пазуху стоматологических пломбировочных материалов. Описан характер морфологических изменений слизистой оболочки верхнечелюстной пазухи у пациентов с данной патологией. Представлены результаты химического анализа фрагментов пломбировочного материала, извлеченного из полости пазухи в ходе оперативного вмешательства.

Ключевые слова: верхнечелюстной синусит, пломбировочный материал, *Aspergillus fumigatus*

В 2009 году группа испанских ученых опубликовала результаты изучения причин развития одонтогенных верхнечелюстных синуситов, где на большом клиническом материале (770 наблюдений) было показано, что в 22,27 % случаев основой воспаления послужили выведенные в верхнечелюстную пазуху (ВЧП) фрагменты стоматологических пломбировочных материалов¹. Фактором, предрасполагающим к внедрению материала в ВЧП, однозначно считается анатомо-топографическое взаимоотношение корней больших коренных зубов с пазухой. Изучая этот вопрос, В. И. Синева показала², что возможны три типа соотношений (склеротический, пневматический и комбинированный) и толщина костной перегородки может составлять от 13 до 0,2 мм. Естественно, что внедрение материала в ВЧП наиболее вероятно при пневматическом типе строения. В этом свете интересно исследование А. Б. Михайлова и соавторов, в котором, анализируя 111 ортопантограмм, авторы выявили пневматический тип строения пазухи у 68,5 % исследуемых и, сопоставляя эти данные с литературным архивом, пришли к выводу о выраженной тенденции к увеличению объема ВЧП³. Дополнительным предрасполагающим фактором является наличие околоверхушечного воспалительного процесса в области премоляров и моляров верхней челюсти.

Нельзя отрицать и ятрогенный фактор, когда материал выводится за верхушку корня вследствие технических ошибок эндодонтического лечения, отсутствия должного рентгенологического и радиометрического контроля пломбирования, необоснованного применения агрессивных корневых герметиков, а также стоматологических материалов, не предназначенных для obturation корневых каналов зубов⁴⁻⁸. В итоге, как показало исследование F. Narty и соавторов, в 32 % случаев эндодонтическое лечение приводит к выведению пломбировочного материала за верхушку корня зуба⁹.

Последствия внедрения пломбировочного материала в ВЧП остаются во многом неизученными. В известных на данный момент исследованиях установлено, что стоматологические материалы оказывают комплексное (механическое, цитотоксическое и sensibilizing) негативное влияние на слизистую оболочку верхнечелюстной пазухи^{10,11}. Авторы пришли к выводу, что после внедрения

материала в ВЧП развитие воспаления неизбежно, и показали прямую зависимость между длительностью пребывания материала и морфологическими изменениями в пазухе.

В то же время по мере накопления клинического материала мы обратили внимание, что характер синусита, и в частности морфологические изменения слизистой оболочки, определяются не только длительностью пребывания материала в ВЧП. Наметилась корреляция синусита с видом материала, функциональным состоянием мукоцилиарного транспорта и некоторыми другими факторами, что побудило нас к углубленному анализу накопленного собственного материала.

Пациенты и методы исследования

Для анализа последствий выведения стоматологических пломбировочных материалов в ВЧП мы использовали архивный материал, включающий в себя 70 клинических наблюдений. В исследование вошли наблюдения за пациентами, оперированными в период с 2004 по 2008 год по поводу верхнечелюстных синуситов, вызванных пломбировочными материалами.

Критерием выбора наблюдений служила возможность сопоставления данных предоперационной клинической картины, рентгенологических данных (включая КТ), интраоперационной эндоскопической картины, результатов гистологического исследования материала, полученного в ходе операции, и бактериологических посевов содержимого пазухи. Кроме того, в ряде наблюдений удаленный пломбировочный материал подвергался химическому анализу.

Результаты исследования

Анализ давности пребывания материала в ВЧП представлял определенные трудности. К сожалению, у большинства пациентов отсутствовали какие-либо медицинские документы, по которым можно было бы восстановить даты лечения зубов. Около 80 % пациентов смогли точно вспомнить сроки предшествовавшего лечения, остальные либо указывали приблизительные сроки, либо вовсе не могли вспомнить, когда проводилось лечение.

Тем не менее анализ полученных данных показал, что у 25,8 % больных длительность нахождения пломбировочного материала в ВЧП составила до 6 месяцев, у 7,1 % – от полугода до года, у 34,2 % – от 1 года до 5 лет, у 20,0 % – более 5 лет, у 12,9 % больных длительность заболевания установить не удалось (табл. 1). У 63 пациентов пломбировочный материал по внешнему виду напоминал цементы либо пасты, у 7 – гуттаперчевые штифты. Надо отметить, что гуттаперчевые штифты, как правило, выходя за верхушку корня зуба и пронзая слизистую оболочку пазухи, торчали в ее просвет. Цементы и пасты, выведенные в ВЧП, сохраняли связь с зубом только в 3 наблюдениях, в 60 случаях материал свободно располагался в полости пазухи в различных ее отделах.

Морфологические изменения слизистой оболочки пазухи представляли собой следующие варианты. При выведении в ВЧП гуттаперчевых штифтов у 3 пациентов сформировались кисты (рис. 1.1), у 3 – локальное утолщение слизистой оболочки (рис. 1.2) и у 1 пациента наблюдался активный гнойный процесс (рис. 1.3). При выведении цемента и паст у 3 человек наблюдалось локальное утолщение слизистой оболочки (рис. 2.1), у 14 – полипозные разрастания (рис. 2.2) и у 46 – сочетание полипозных разрастаний с грибковыми телами и гноетечением (рис. 2.3.1, 2.3.2). Грибковые массы имели характерную структуру и плотность (рис. 3), при гисто-

логическом исследовании в них обнаруживались друзды гриба, мицелий и собственно грибковые массы, а в результате микробиологического выявлялось наличие грибов рода *Aspergillus* (рис. 4).

Химический анализ извлеченного из ВЧП пломбировочного материала методами газовой хроматографии с масс-селективным детектированием и использованием анализатора газопаровой фазы, а также атомно-адсорбционной спектрофотометрии показал наличие в нем эвгенола и цинка в больших количествах; также присутствовали следы железа и меди (рис. 5). В одном из исследуемых фрагментов был найден артикаин.

Обсуждение результатов

На основании полученных результатов было установлено, что характер патоморфологических изменений слизистой оболочки пазухи при попадании в нее инородных тел имеет зависимость от длительности

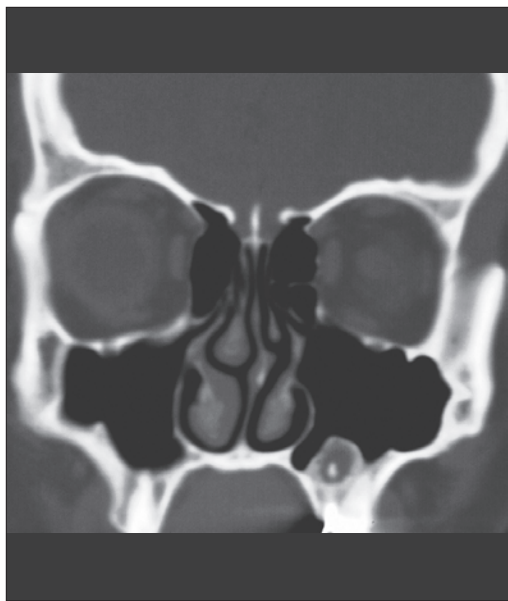


Рис. 1.1. Фрагмент компьютерной томограммы. Киста ВЧП. Визуализируется выведенный за верхушку корня зуба гуттаперчевый штифт



Рис. 1.2. Фрагмент компьютерной томограммы. Локальное утолщение слизистой оболочки ВЧП. Визуализируется выведенный за верхушку корня зуба гуттаперчевый штифт

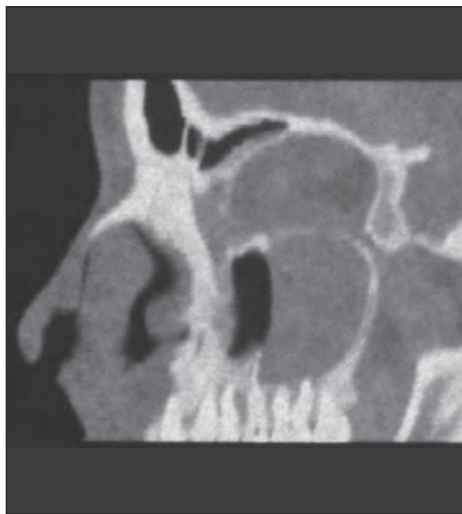


Рис. 1.3. Фрагмент компьютерной томограммы. Прослеживается уровень жидкости в ВЧП, что свидетельствует об активном воспалительном процессе. За верхушку корня 25 зуба в полость синуса введен гуттаперчевый штифт



Рис. 2.1. Фрагмент компьютерной томограммы. Локальное утолщение слизистой оболочки ВЧП. В полости пазухи визуализируется тень повышенной контрастности с нечеткими контурами – фрагмент стоматологического пломбировочного материала



Рис. 2.2. Фрагмент компьютерной томограммы. Полипозные разрастания слизистой оболочки ВЧП. В полости левой ВЧП визуализируется тень повышенной контрастности с нечеткими контурами – фрагмент стоматологического пломбировочного материала

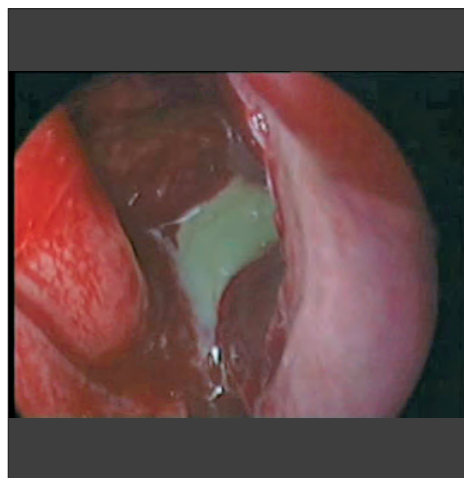


Рис. 2.3.1. Фотография, полученная при эндоскопическом исследовании. Гнойное отделяемое в ВЧП

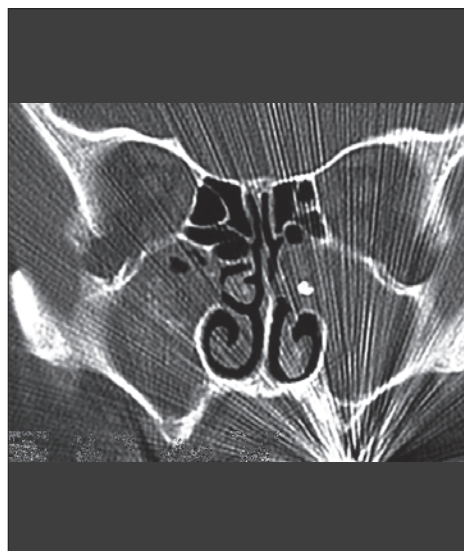


Рис. 2.3.2. Фрагмент компьютерной томограммы. Полипозные разрастания слизистой оболочки ВЧП, грибковые тела. В полости левой ВЧП визуализируется тень повышенной контрастности с нечеткими контурами – фрагмент стоматологического пломбировочного материала

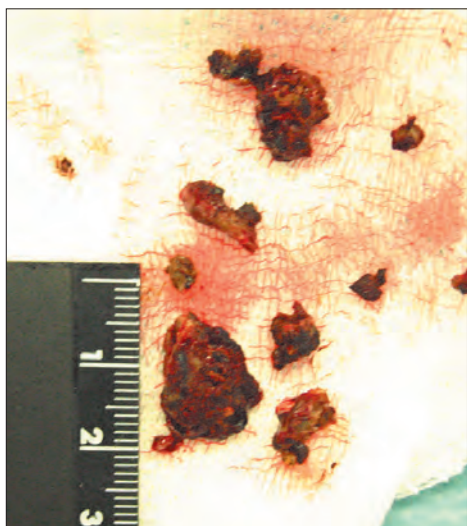


Рис. 3. Фотография фрагментов грибковых масс, извлеченных из ВЧП

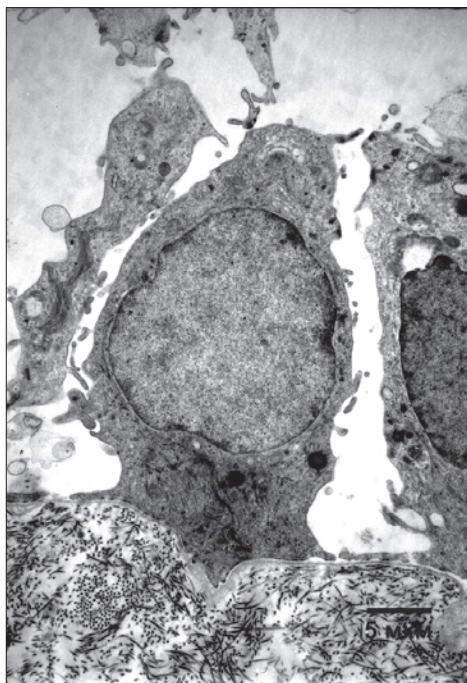


Рис. 4. Микрофотография. Эпителий ВЧП пациента с неинвазивной формой грибкового синусита

их пребывания, а также и от качественных характеристик. На ранних этапах заболевания развивается хроническое неспецифическое воспаление умеренной степени выраженности с последующей гипертрофией и гиперплазией реснитчатого эпителия. В более поздние сроки изменения в слизистой оболочке носят характер либо полипозных разрастаний, либо резко выраженной атрофии и склерозирования со значительным утолщением базальной мембраны. Эти результаты во многом согласуются с данными В. А. Козлова и Ф. И. Шульман¹².

Экспериментальные исследования некоторых отечественных авторов свидетельствуют о том, что патологические изменения в слизистой оболочке пазухи напрямую связаны только со временем пребывания пломбировочного материала в ней и не зависят от его качественных характеристик. При этом воспалительные изменения в ВЧП с увеличением продолжительности контакта с пломбировочным материалом приобретают характер длительно текущего и самоподдерживающегося хронического воспалительного процесса^{10,13}. Однако, проводя собственное исследование, мы наглядно убедились в том, что существует взаимосвязь между качественными характеристиками материала и особенностями воспалительного процесса в пазухе.

С нашей точки зрения, среди качественных характеристик существенное значение имеют макроскопическое строение материала, поверхность контакта со слизистой ВЧП и химический состав. По результатам наших исследований в случае выведения в полость пазухи гуттаперчевых штифтов, как правило, возникает либо локальное утолщение слизистой, либо образование кист. В случае с цементами и пастами можно выделить 3 варианта изменений: локальное утолщение слизистой оболочки, полипозные разрастания и сочетание полипов с образованием грибковых тел и гноетечением. Вероятно, это связано

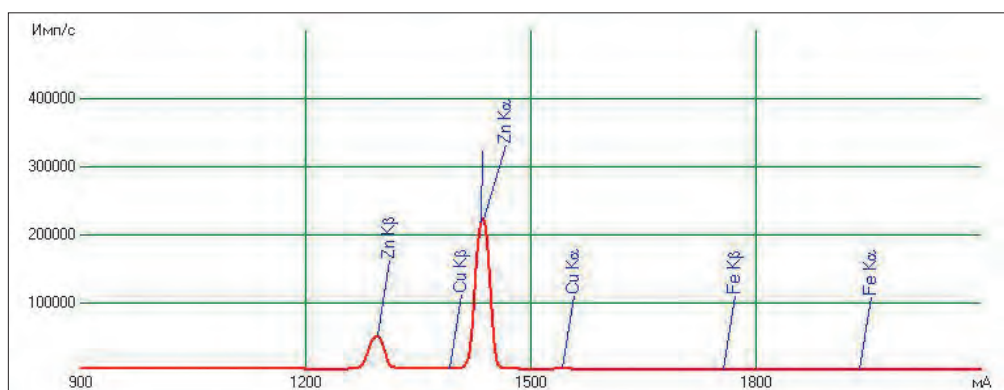


Рис. 5. Спектрограмма. На представленном спектре четко видны пики, характеризующие наличие цинка в исследуемом образце

с макроскопическим строением материала. Гуттаперчевый штифт имеет гладкую ровную поверхность (рис. 6); цементы и пасты представляют собой конгломерат, неоднородный по своей структуре, с наличием большого количества пор (рис. 7), что определяет более выгодные условия для роста и размножения микробов.

По химическому строению гуттаперчевые штифты на 80 % состоят из оксида цинка, оставшиеся 20 % – это смесь пластмасс, восков и сульфатов металлов¹⁴. Штифты изготавливаются промышленным способом, и оксид цинка находится в связанном состоянии. Цементы и пасты для пломбирования корневых каналов – это в большинстве своем цинкфосфатные цементы и цинкоксиэвгеноловые пасты. Фосфатцемент выпускается в виде порошка и жидкости. Порошок состоит в основном из оксида цинка с добавлением 10 % оксида магния. Жидкость представляет собой водный раствор ортофосфорной кислоты с добавлением 2–3 % солей алюминия и до 9 % солей цинка. Цинкоксиэвгеноловый цемент включает порошок и жидкость. Порошок представляет собой практически чистый оксид цинка, а жидкость – очищенный эвгенол. При их взаимодействии в присутствии воды происходит химическая реакция с образованием эвгенолята цинка. Затвердевшая масса содержит частицы непрореагировавшего оксида цинка, связанные в матрице

из эвгенолята цинка, и некоторое количество свободного эвгенола. Эвгенолят цинка легко гидролизует при наличии влаги с образованием эвгенола и оксида цинка¹⁵.

Таким образом, можно констатировать, что основным составляющим элементом штифтов, цементов и паст служат соединения цинка, при этом цементы и пасты являются химически нестабильными соединениями, в то время как гуттаперчевые штифты представляют собой стойкую композицию.

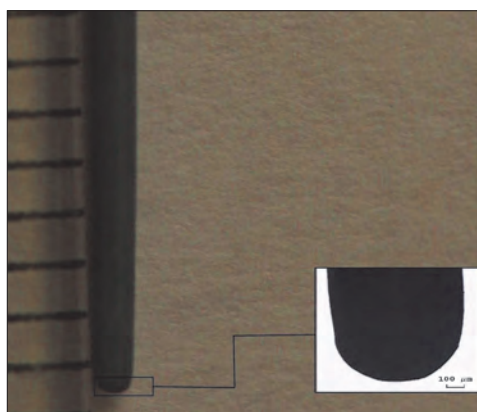


Рис. 6. Фотография и микрофотография (×5) поверхности гуттаперчевого штифта



Рис. 7. Микрофотография. Поверхность материала для пломбирования корневых каналов Forfenap (Septodont, Франция)

Эти обстоятельства могут объяснять различия тканевой реакции на материалы, а также склонность к развитию грибковых культур на цементах и пастах. Напомним, что примерно у 80 % пациентов с синуситами, вызванными цементами и пастами, отмечался рост грибов рода *Aspergillus*, которые, как показано в ряде исследований, тропны к средам с содержанием цинка¹⁶⁻¹⁸. Однако для роста грибковой флоры важно не только наличие, но и концентрация цинка.

В 1989 году Legent и соавторы провели лабораторное исследование роста аспергилл и пришли к выводу, что активный рост наблюдался только при добавлении

низких концентраций цинка в среду, в то время как высокие концентрации цинка являлись ингибиторами роста грибковой культуры¹⁸.

В связи с этим следует отметить еще один небезынтересный факт. Karapinar при бактериологическом исследовании выявил, что эвгенол, входящий в состав цинксодержащих пломбировочных материалов, оказывает фунгицидное и фунгистатическое действие на *Aspergillus fumigatus*¹⁹. В свою очередь, M. Mensi пришел к выводу, что эвгенол со временем теряет способность к ингибированию роста аспергилл – в противоположность цинку, активность которого со временем не меняется. Опытным путем авторы установили приблизительный срок противогрибковой активности эвгенола, который составил около 75 дней²⁰. Это объясняет факт отсроченного развития мицетом. Так, Stammberger описал пример развития аспергиллеза верхнечелюстной пазухи через 7 месяцев после эндодонтического лечения²¹. Известны клинические примеры развития аспергиллеза через 13 лет после выведения материала в ВЧП. Собственно наши исследования также указывают на возможность отсроченного развития аспергиллеза. Возможно, что на ход воспалительного процесса оказывают влияние и другие вещества и материалы, используемые в процессе эндодонтического лечения, например эпоксидные смолы, резорцинформалиновые смеси, эндометазон и пр., однако на данный момент каких-либо свидетельств этого нет.

Заключение

В результате нашего исследования выявлено, что на течение верхнечелюстных синуситов, вызванных стоматологическими пломбировочными материалами, оказывают влияние длительность пребывания материала в ВЧП, его расположение и качественные характеристики, такие как химический состав, структура поверхности и пр. Эти характеристики определяют не только морфологические изменения слизистой оболочки пазухи, но и характер воспалительного процесса. В целом верхнечелюстные синуситы, вызванные стоматологическими пломбировочными материалами, характеризуются длительным течением. Наибольшую активность синусита вызывают цементы и пасты, с характерной склонностью к отсроченному развитию аспергиллеза. Эти факторы должны учитываться при прогнозе развития процесса и при выборе оптимальной тактики лечения.

Таблица 1

**Распределение больных в зависимости от длительности
нахождения пломбировочного материала в ВЧП**

Длительность нахождения пломбировочного материала в ВЧП	до 1 мес.	от 1 до 3 мес.	от 3 до 6 мес.	от 6 мес. до года	от 1 года до 5 лет	более 5 лет	не установлено	Всего
Мужчины	0	1	1	2	3	3	2	12
Женщины	3	8	5	3	21	11	7	58
Всего	3	9	6	5	24	14	9	70
%	4,3	12,9	8,6	7,1	34,2	20,0	12,9	100

♦ СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Arias-Irimia O, Barona-Dorado C, Santos-Marino JA.* Meta-analysis of the etiology of odontogenic maxillary sinusitis. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2009; 15 (1): 70–73.
2. *Синева В.И.* Зависимость клиники одонтогенных гайморитов от морфологических особенностей верхней челюсти: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Л., 1980.
3. *Михайлова А.Б., Лузина В.В., Чергеиштов Ю.И.* Современное строение верхнечелюстных пазух у взрослого населения г. Москвы на основании анализа рентгенограмм. XII Международная конференция челюстно-лицевых хирургов и стоматологов «Новые технологии в стоматологии». Материалы конференции. СПб., 2007: 147.
4. *Бернадский Ю.И.* Основы челюстно-лицевой хирургии и хирургической стоматологии. Витебск: Белмедкнига, 1998.
5. *Иванов А.С.* Резекция верхушек корней коренных зубов как метод лечения периапикальных воспалительных процессов (анатомическое обоснование, техника операции и результаты ее применения): Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Л., 1976.
6. *Локтионов В.В.* Диагностика, лечение и профилактика верхнечелюстных синуситов, возникших после эндодонтических вмешательств: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Воронеж, 2008.
7. *Свержевский Л.И.* Анатомия гайморовых полостей. Ежемесячник ушных, горловых и носовых болезней 1910; 1(12): 635–645.
8. *Царапкин Г.Ю., Туrowsкий А.Б., Завгородний А.Э.* Системная антибактериальная терапия при одонтогенном верхнечелюстном синусите на современном этапе. *РМЖ* 2007; 15(18): 22–26.
9. *Harty FJ, Parkins BJ, Wengraf AM.* Success rate in root canal therapy – a retrospective study of conventional cases. *Brit Dental J* 1970; (1282): 65–70.

10. Арутюнян К. Э. Лечение больных с осложнениями, связанными с выведением пломбировочного материала в верхнечелюстной синус: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 2005.
11. Шульман Ф. И. Клинико-морфологическое обоснование методов лечения верхнечелюстного синусита, возникшего после эндодонтического лечения зубов: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. СПб., 2003.
12. Козлов В. А., Шульман Ф. И. Хронический верхнечелюстной синусит как осложнение эндодонтического лечения (клинико-морфологические параллели). Институт стоматологии 2003; 4(21): 15–22.
13. Зекерьяев Р. С. Сравнительная оценка эндоскопических методов лечения больных хроническим одонтогенным гайморитом, вызванным выведением пломбировочного материала в верхнечелюстной синус: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Ставрополь, 2009.
14. Spangberg L. Endodontic treatment of teeth without apical periodontitis. In: Orstavik, D, Pitt Ford, TR, eds. Essential Endodontology, 2nd edn. Cambridge, UK: Blackwell Science, 1999: 228.
15. Попков В. А., Нестерова О. В., Решетняк В. Ю. Стоматологическое материаловедение (учебное пособие). М.: МЕДпресс-информ, 2006.
16. Ross IS. Some effects of heavy metals on fungal cells. Transactions of the British Mycology Society 1975; № 64: 175.
17. Kopp W, Fotter R, Steiner H. Aspergillosis of the paranasal sinuses. Radiology 1985; 156: 715–716.
18. Legent F, Billet J, Beauvillain C. The role of dental canal fillings in the development of aspergillus sinusitis: a report of 85 cases. Arch Otorhinolaryngol 1989; 246: 318–320.
19. Karapinar M. Inhibitory effects of anethole and eugenol on the growth and toxin production of *Aspergillus parasiticus*. Int Food Microbiol 1990; 10: 193–199.
20. Mensi M, Salgarello S, Pinsi G. Mycetoma of the maxillary sinus: endodontic and microbiological correlations. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2004; 98: 119–123.
21. Stammberger H, Jakse R, Beaufort F. Aspergillosis of the paranasal sinuses: X-ray diagnosis, histopathology and clinical aspects. Ann Otol Rhinol Laryngol 1984; 93: 251–256.



Применение лакримальных имплантатов при эндоскопической эндоназальной дакриоцисториностомии (обзор литературы)

канд. мед. наук Н. Н. Краховецкий

Отделение патологии слезного аппарата
ФГБНУ «НИИ глазных болезней», Москва

Резюме: В статье представлен обзор литературных источников, затрагивающих вопрос повышения эффективности дакриоцисториностомии путем интубации дакриостомы лагримальными имплантатами. Показаны существующие в литературе противоречия в определении показаний к применению лагримальных имплантатов, выборе наиболее эффективных их вариантов, а также разногласия по срокам экстубации дакриостомы после операции.

Ключевые слова: эндоназальная дакриоцисториностомия, слезоотводящие пути, лагримальные имплантаты, интубация дакриостомы

Первое упоминание о внутриносовой хирургии слезоотводящих путей (СОП) относится к 1893 году, когда G. Caldwell предложил вскрывать носослезный проток в области нижней носовой раковины после резекции ее переднего конца¹. В 1910 году сотрудничество офтальмолога R. Randolph и ринолога J. West привело к разработке анатомически обоснованной техники эндоназальной дакриоцисториностомии (ДЦР)².

В России внутриносовая хирургия СОП также получила распространение среди оториноларингологов. В. Н. Окунев предложил способ расщепления носослезного канала с формированием желоба из его стенки и разработал для этой цели специальные костные щипцы³. Л. И. Свержевский производил резекцию нижней носовой раковины и рассечение дистального отдела носослезного протока⁴. Ф. С. Бокштейн, С. Е. Ставраки и В. О. Рудаков модифицировали операцию J. West, предложив различные способы образования костного «окна» и фрагмента слизистой оболочки полости носа^{5–7}. Большой вклад в развитие эндоназальной хирургии СОП внес В. Г. Белоглазов. Автор на большом клиническом материале (более трех тысяч операций) конкретизировал показания и противопоказания к эндоназальной ДЦР, показал преимущества внутриносового подхода, модифицировал технику операции, первым применил ультразвуковые инструменты для формирования дакриостомы⁸.

В связи с развитием эндоскопической техники в ринохирургии стала возможной эндоскопическая эндоназальная дакриоцисториностомия (ЭДЦР). Первое исследование, на кадаверном материале, показывающее возможность проведения ЭДЦР, опубликовал в 1988 году D. Rice⁹. Методику ДЦР с использованием эндоскопа впервые описали М. McDonogh и J. Meiring¹⁰.

В настоящее время ЭДЦР получила широкое распространение и является полноценной альтернативой ДЦР наружным подходом^{11–18}. S. Leong и соавторы

изучили данные 73 научных работ, проведенных с 1966 по 2008 год, в ходе которых была выполнена 4921 ДЦР по различным методикам. Процент положительных результатов варьировал от 65 до 100 % после наружных ДЦР и от 84 до 94 % при эндоназальных вмешательствах¹⁹. По данным В. А. Ободова, рецидивы после ДЦР наружным доступом наблюдаются в 9–23 % случаев, при ЭДЦР – в 2–16 %²⁰.

Распространенным способом профилактики заращения искусственного соустья и улучшения результативности ЭДЦР является временная интубация дакриостомы аллопластическими материалами. Для предупреждения рецидивов после ДЦР многие авторы применяли нити и тонкие трубочки из различных материалов, которые проводили через слезные каналы и дакриостому в полость носа. Такие имплантаты изготавливали из природных материалов: шелк, конский волос, металлы и др. G. Graue и соавторы, впервые применившие трансканаликулярный имплантат, проводили серебряную проволоку через нижнюю слезную точку в полость носа²¹.

С появлением синтетических полимерных материалов (нейлон, полихлорвинил, полиуретан, силикон и др.), обладающих свойством биологической инертности, лагримальные имплантаты получили более широкое распространение²². J. Henderson в 1950 году впервые описал применение лагримальных имплантатов из полимерного материала (полиэтиленовых трубок диаметром 1 мм) при лечении сопутствующих стриктур слезных каналов в комбинации с наружной ДЦР²³. A. Huggert в 1959 году, применяя имплантаты из полиэтилена, разработал биканаликулярную интубацию в стандартном современном виде. Оба конца трубки автор проводил через слезные каналы в полость носа, где скреплял их друг с другом, формируя соединяющую петлю между верхней и нижней слезными точками²⁴. Силиконовые имплантаты для интубации СОП при выполнении ДЦР впервые описал D. Gibbs в 1967 году²⁵. Применение силиконовой резины как более мягкого и биосовместимого материала позволило избежать недостатков жесткого полиэтилена и снизить частоту осложнений интубации, таких как повреждение роговицы, рассечение слезных точек, прорезывание каналов и др. Интубация силиконовыми имплантатами получила широкое распространение как при наружном^{26–29}, так и при эндоназальном подходе^{30–34}. Техника установки имплантатов была неоднократно модифицирована разными авторами^{35–39}. M. Quickert и соавторы разработали зонды для проведения силиконовых имплантатов через СОП. Они представляют собой гибкие серебряные стержни длиной 14 см, по диаметру совпадающие с зондами Bowman 00–4. Свободный конец стержня закруглен, а другой конец заканчивается сужением, по которому до середины зонда нанизан имплантат, фиксированный к зонду силиконовым клеем³⁵.

R. Pashby и соавторы сообщили о 158 силиконовых имплантатах по Quickert у 150 пациентов с различной патологией СОП, в том числе 57 имплантатов были установлены в ходе ДЦР. Средний срок наблюдения составил 14 месяцев после удаления имплантатов. Процент успешных исходов операций – 94,7 %. Авторы считали, что при ДЦР не всегда показана интубация дакриостомы. Имплантат применяли при выявлении стриктуры слезных каналов или их устья, при стенозированном слезном мешке, аномалиях анатомического строения СОП или при выраженном интраоперационном кровотечении⁴⁰.

J. Crawford для проведения интубации дакриостомы нанизывал оба конца силиконовой трубочки на короткие отрезки проволоки из нержавеющей стали, толщиной 0,5 мм. На свободном конце такого зонда-проводника было сделано

утолщение в виде оливы до 1,0 мм в диаметре. Утолщение уменьшало травматизацию тканей в ходе зондирования и позволяло извлечь зонд из полости носа специальным крючком³⁷. Система приобрела популярность среди хирургов, поскольку стальные проводники обладают определенной гибкостью и удобны в использовании⁴¹. В 1990 году В. Fayet и соавторы изобрели моноканаликулярный имплантат, который, благодаря специальной конструкции в виде расширения («шляпки») на проксимальном конце, можно зафиксировать в СОП, сохранив второй слезный каналец интактным³⁸. В настоящее время этот имплантат известен как Monoka (FCI, Франция).

Р. Ritleng разработал оригинальную систему для интубации СОП, заменив стальные наконечники на полипропиленовые проводники, длиной 60 см и толщиной 0,35 мм, которые вводятся посредством специального полого металлического зонда³⁹. Гибкие полипропиленовые проводники позволяют легко, не травмируя слизистую оболочку полости носа, извлечь имплантат из-под нижней носовой раковины. После этого проводники отрезают, а оба конца имплантата соединяют в полости носа. Система Ritleng получила широкое применение при реканализации СОП^{41–43}, а также может быть использована для интубации дакриостомы в ходе ДЦР^{31,32}. С. Ф. Школьник для интубации дакриостомы предложил имплантат собственной конструкции, представляющий собой трубку из рентгеноконтрастного полиуретана. Технология показала себя эффективной в 91,3 % случаев⁴⁴. В настоящее время ряд фирм изготавливают системы для биканаликулярной интубации СОП. Каждая такая система представляет собой силиконовый имплантат в виде трубочки, к которой прикреплены жесткие или гибкие проводники, по одному с каждого конца имплантата. Большинство наборов включают специальный инструмент для извлечения проводника из полости носа.

Известные осложнения, связанные с трансканаликулярными силиконовыми имплантатами, включают рассечение слезных канальцев, повреждения роговицы, местные воспалительные реакции передней поверхности глаза и области дакриостомы, образование грануляций в области слезных канальцев и в полости носа, носовое кровотечение, а также самопроизвольное смещение или выпадение имплантата^{26,36,45,46}. Кроме того, необходимо учитывать, что интубация дакриостомы увеличивает время проведения операции и повышает ее стоимость⁴⁷. Несмотря на вышеуказанные недостатки, в последние годы многие хирурги воспринимают биканаликулярную интубацию силиконовыми имплантатами как обязательный этап ДЦР^{47,48}.

М. Walland и соавторы провели ретроспективное исследование 388 операций, включая случаи первичных ДЦР, повторных ДЦР и каналикулодакриоцисториностомий. Интубацию дакриостомы проводили при сочетании патологии слезных канальцев и воспаления или при облитерации слезного мешка. Имплантаты оставляли на срок от 2 до 6 месяцев. Статистически достоверных различий между результатами ДЦР с интубацией дакриостомы лагримальным имплантатом и без нее не было выявлено. Авторы заключили, что интубация дакриостомы повышает результативность ДЦР⁴⁶. Необходимо отметить, что из данной работы не следует, что пациентам без патологии слезных канальцев должна быть проведена интубация дакриостомы, так как две вышеуказанные группы пациентов не были сопоставимы. Однако эту публикацию некоторые авторы цитировали как аргумент для обязательной интубации дакриостомы при ДЦР⁴⁸.

Для улучшения эффективности ЭДЦР многие авторы применяют силиконовые биканаликулярные имплантаты^{31–34,49}. Однако работы, доказывающие благоприятное воздействие интубации дакриостомы силиконовым имплантатом на результат ДЦР, единичны^{28,47}. В работе S. Leong и соавторов низкий уровень достоверности не позволил подтвердить, что применение силиконовых имплантатов улучшает результаты ДЦР¹⁹, а проведенный в 2011 году метаанализ четырех когортных и пяти рандомизированных клинических исследований не выявил значимых различий между результатами ДЦР с применением и без применения биканаликулярных имплантатов⁵⁰. Некоторые исследователи предполагали, что в большинстве случаев интубация дакриостомы не играет роли в успехе ДЦР⁴⁷.

В. Г. Белоглазов, применивший биканаликулярные силиконовые имплантаты одним из первых в России, показаниями к интубации СОП считал наличие хронического дакриоцистита в сочетании со стойким стенозом слезных точек и канальцев или облитерацией внутренней половины слезных канальцев и резкое уменьшение просвета слезного мешка³⁰. В 1989 году К. Allen и соавторы опубликовали результаты ретроспективного обзора 242 ДЦР, выполненных одним хирургом. На протяжении первых 6 лет все случаи были без интубации дакриостомы; в последующие 6 лет всем пациентам была проведена интубация дакриостомы силиконовым имплантатом. Пациенты с патологией слезных канальцев были исключены из исследования. Было выявлено, что при ДЦР с интубацией дакриостомы количество отрицательных результатов составило 14,5 % случаев, а без интубации – 5,0 % случаев. Авторы заключили, что выраженное образование грануляций вокруг силиконовых имплантатов в полости носа и образованном соустье предрасполагает к рецидиву после операции. В связи с этим применения интубации дакриостомы силиконовым имплантатом при ДЦР следует избегать, за исключением случаев патологии слезных канальцев и их устья, а также при облитерированном или рубцово-измененном слезном мешке⁵¹. Позже другие авторы согласились с мнением К. Allen об отсутствии необходимости применения силиконовых лакримальных имплантатов при рутинных ДЦР^{52–58}.

Одним из аргументов против биканаликулярной интубации как меры профилактики заращения дакриостомы является то, что размеры образованного в ходе операции соустья в несколько раз больше диаметра используемого стандартного имплантата^{48,59}. По этой причине некоторые авторы применяли для интубации дакриостомы имплантаты большего диаметра^{60,61}, проводили два имплантата одновременно («двойная» интубация)^{27,62–64} или устанавливали в дакриостому имплантаты более сложной конструкции^{65–69}. Так, J. Griffiths разработал модификацию ДЦР с применением самофиксирующегося носослезного катетера, имеющего форму катушки. Катетер был изготовлен из силиконоподобного материала и мог быть применен как при наружном, так и при эндоназальном доступе ДЦР в сочетании со стандартной биканаликулярной интубацией. Операции были проведены у 19 пациентов (21 глаз). В течение 3 лет наблюдения случаев заращения дакриостомы выявлено не было⁶⁵. R. Javate проанализировал 122 случая ЭДЦР с применением носослезного катетера Griffiths и «двойной» биканаликулярной интубацией и выявил положительные исходы в 98 % случаев. Период наблюдения составил в среднем 28 месяцев после операции⁶³.

А. Kiroglu и соавторы, а также А. Erkan и F. Oghan опубликовали результаты применения отологических Т-образных имплантатов при ЭДЦР^{66–68}. Имплантаты удаляли через 3 месяца после операции. Положительные исходы были отмечены

в 85 % случаев. D. De Castro и соавторы предложили применять лакримальный имплантат для постоянного ношения при проведении наружной ДЦР у пациентов с высоким риском зарращения дакриостомы, например у пациентов с системными заболеваниями или выраженными анатомическими аномалиями. В качестве такого имплантата автор использовал силиконовую дренажную трубку для лобной пазухи по Rains, модифицировав ее таким образом, чтобы имитировать размеры и форму слезного мешка⁶⁹.

Большинство авторов удаляют лакримальный имплантат в среднем через 2 месяца после операции^{14,33,34,49}. Некоторые хирурги продлевают срок ношения лакримального имплантата до 6 месяцев после операции или более^{29,70}. В. Г. Белоглазов в некоторых случаях рекомендовал удаление лакримального биканаликулярного имплантата через 2 года после операции⁸. Достоверной зависимости эффективности ЭДЦР от продолжительности интубации дакриостомы не выявлено⁶⁰. Многие авторы придерживаются мнения, что интубация дакриостомы на длительный срок ухудшает результаты хирургического вмешательства, поскольку лакримальные имплантаты повышают риск образования грануляций и воспалительных изменений в области операции^{51,71,72}. Л. В. Резникова на основании цитологического исследования мазков-отпечатков из области дакриостомы обосновала максимальный срок удаления биканаликулярного лакримального имплантата – не позднее шестого месяца после хирургического вмешательства⁷³.

Заключение

Таким образом, изучение источников литературы не дает ответа на вопрос о целесообразности применения лакримальных имплантатов после ЭДЦР, а также о наиболее эффективных их моделях. Авторы, сравнивающие операции с применением лакримальных имплантатов и без них, получают результаты, противоречащие друг другу. Одни хирурги применяют интубацию дакриостомы биканаликулярными имплантатами во всех случаях и доказывают, что эта манипуляция значительно повышает эффективность ЭДЦР. Другие считают, что лакримальные имплантаты не показаны при неосложненных случаях хронического дакриоцистита и даже могут вызывать осложнения и ухудшать эффективность хирургического лечения. Многие авторы применяют лакримальные имплантаты после ЭДЦР только при повторных операциях, при узких носовых ходах или небольших размерах слезного мешка. Также не существует однозначных рекомендаций по срокам экстубации дакриостомы после операции.

♦ СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Caldwell GW. Two new operations for obstruction of the nasal duct, with preservation of the canaliculi, and with an incidental description of a new lachrymal probe. *Am J Ophthalmol* 1893; 10: 189–193.
2. West JM. A window resection of the nasal duct in cases of stenosis. *Trans Am Ophthalmol Soc* 1910; 12: 654–658.
3. Окунев В. М. Резекция слезно-носового канала в терапии глазных заболеваний. *Ежемес. ушн. горл. нос. болезней* 1908; 3: 1–13.
4. Свержевский Л. И. Заболевания слезопроводящих путей в зависимости от носа. *Журн. ушн. горл. нос. бол.* 1910; 7–8: 318.
5. Бокиштейн Ф. С. Хирургическое лечение слезоотводящих путей. М., 1929: 183.

6. Ставраки С. Е. Моя модификация операции Веста. Журн. ушн. горл. нос. бол. 1924; 1(7–9): 318.
7. Рудаков В. О. К вопросу об операции Веста. Вестн. хир. и погр. обл. 1925; 5(15): 58.
8. Белоглазов В. Г. Клинические аспекты эндоназальной хирургии стенозов и непроходимости слезоотводящих путей: Дис. ... докт. мед. наук. Москва, 1979.
9. Rice DH. Endoscopic intranasal dacryocystorhinostomy. A cadaver study. Am J Rhinol 1988; 2: 127–128.
10. McDonogh M, Meiring JH. Endoscopic transnasal dacrocystorhinostomy. J Laryngol Otol 1989; 103: 585–587.
11. Абдурахманов Г. А., Белоглазов В. Г. Эндоназальный подход с использованием микроэндоскопической техники в хирургическом лечении непроходимости слезоотводящих путей. Современные методы диагностики и лечения заболеваний слезных органов: Сб. научн. статей. М., 2005: 9–12.
12. Козлов В. С., Бобров Д. А., Слезкина И. Г. Микроэндоскопическая эндоназальная дакриоцисториностомия. Рос. ринол. 1998; 2: 63–64.
13. Красножен В. Н., Школьник С. Ф. Наш опыт лечения непроходимости слезно-носового канала. Офтальмохирургия 2007; 2: 37–39.
14. Пальчун В. Т., Магомедов М. М. Эндоскопическая эндоназальная микродакриоцисториностомия. Рос. ринол. 2001; 2: 169–170.
15. Пискунов Г. З., Пискунов С. З., Козлов В. С., Лопатин А. С. Эндомикрохирургия. М., 2003: 178–182.
16. Шелудченко Т. П., Лопатин А. С. Наш опыт эндоназальной эндоскопической дакриоцисториностомии. Современные методы диагностики и лечения заболеваний слезных органов: Сб. научн. статей. М., 2005: 312–315.
17. Cokkeser Y, Evereklioglu C, Hamdi E. Comparative external versus endoscopic dacryocystorhinostomy: results in 115 patients (130 eyes). Otolaryngol Head Neck Surg 2000; 123: 488–491.
18. Tsirbas A, Davis G, Wormald PJ. Mechanical endonasal dacryocystorhinostomy versus external dacryocystorhinostomy. Ophthal Plast Reconstr Surg 2004; 20: 50–56.
19. Leong SC, Karkos PD, Burgess P, Halliwell M, Hampal S. A comparison of outcomes between nonlaser endoscopic endonasal and external dacryocystorhinostomy: single-center experience and a review of British trends. Am J Otolaryngol. 2010; 31(1): 32–37.
20. Ободов В. А. Рецидивирующие дакриоциститы – эндоскопические технологии лечения. Рос. ринол. 2011; 2: 62–63.
21. Graue G. An Soc mex de oftal y oto-rino-laryng 1932; 9: 114.
22. Краснов М. М. Применение пластических масс в глазной хирургии. Вестн. офтальм. 1960; 1: 21–27.
23. Henderson JW. Management of strictures of the lacrimal canaliculi with polyethylene tubes. Arch Ophthalmol 1950; 44: 198–203.
24. Huggert A. The treatment of stenosis of the lacrimal canaliculi. Acta Ophthalmol 1959; 37: 355–358.
25. Gibbs DC. New probe for the intubation of lacrimal canaliculi with silicone rubber tubing. Br J Ophthalmol 1967; 51: 198.
26. Anderson RL, Edwards JJ. Indications, complications and results with silicone stents. Ophthalmology 1979; 86: 1474–1487.

27. Hurwitz JJ, Archer KF, Gruss JS. Double stent intubations in difficult post-traumatic dacryocystorhinostomy. *Ophthalmic Surg* 1988; 19: 33–36.
28. Pandya VB, Lee S, Bengner R, Danks JJ, Kourt G, Martin PA, et al. External dacryocystorhinostomy: assessing factors that influence outcome. *Orbit* 2010; 29: 291–297.
29. Sodhi PK, Pandey RM, Malik KP. Experience with bicanalicular intubation of the lacrimal drainage apparatus combined with conventional external dacryocystorhinostomy. *Ophthalmology* 2003; 110: 187–190.
30. Белоглазов В. Г., Джарулла-заде Ч. Д. Реконструктивная хирургия слезоотводящих путей с использованием силиконовых трубок. Методические рекомендации. ВНИИ ГБ. М., 1988.
31. Бобров Д. А., Жуков С. К., Слезкина И. Г. Применение интубационного лакриального набора Ритленга в хирургии комбинированных поражений слезоотводящих путей. *Вестн. оториноларингол.* 2010; 2: 55–57.
32. Давыдов Д. В., Юсипова Э. Р., Кравченко А. В. Особенности биканаликулярной интубации эластичных стентов при эндоскопической дакриоцисториностомии. *Рефракционная хирургия и офтальмология* 2005; 5(1): 56–60.
33. Tsirbas A, Wormald PJ. Mechanical endonasal dacryocystorhinostomy with mucosal flaps. *Br J Ophthalmol* 2003; 87(1): 43–47.
34. Wormald PJ. Powered endonasal dacryocystorhinostomy. *Laryngoscope* 2002; 112: 69–72.
35. Quickert MH, Dryden RM. Probes for intubation in lacrimal drainage. *Trans Am Acad Ophthalmol Otolaryngol* 1970; 74: 431–433.
36. Laurant L. Silicone intubation of the lacrimal system: Pitfalls, problems and complications. *Ann Ophthalmol* 1976; 84: 489–498.
37. Crawford JS. Intubation of obstructions in the lacrimal system. *Can J Ophthalmol* 1977; 12: 289–292.
38. Fayet B, Bernard JA. A monocanalicular stent with self-stabilizing meatic fixation in surgery of excretory lacrimal ducts. Initial results. *Ophthalmologie* 1990; 4(4): 351–357.
39. Ritleng P. A simplified technique for lacrimal intubation. *Ocul Surg News* 1996; 14: 7.
40. Pashby RC, Rathbun JE. Silicone Tube Intubation of the Lacrimal Drainage System. *Arch Ophthalmol* 1979; 97(7): 1318–1322.
41. Pe MR, Langford JD, Linberg JV, Schwartz TL, Sondhi N. Ritleng intubation system for treatment of congenital nasolacrimal duct obstruction. *Arch Ophthalmol* 1998; 116(3): 387–391.
42. Порицкий Ю. В., Ушаков Н. А., Бойко Э. В. Сравнительная оценка щадящей технологии восстановления слезоотведения и традиционной дакриоцисториностомии при заращении носо-слезного протока. *Амбулаторная хирургия. Стационарзамещающие технологии* 2006; 3: 15–19.
43. Müllner K. Ritleng intubation set: a new intubation system for lacrimal pathway intubation. *Ophthalmologica* 2000; 214: 237–239.
44. Школьник С. Ф. Хирургическое лечение хронического дакриоцистита на основе применения радиоволновой энергии: Дис. ... канд. мед. наук. М., 2009.
45. Hollsten DA. Complications of lacrimal surgery. *Int Ophthalmol Clin* 1992; 32: 49–66.
46. Walland MJ, Rose GE. The effect of silicone intubation on failure and infection rates after dacryocystorhinostomy. *Ophthalmic Surg* 1994; 25: 597–600.

47. Pakdel F. Silicone Intubation Does not Improve the Success of Dacryocystorhinostomy in Primary Acquired Nasolacrimal Duct Obstruction. *J Ophthalm Vision Research* 2012; 7: 3.
48. Madge SN, Selva D. Intubation in routine dacryocystorhinostomy: Why we do what we do. *Clin Exper Ophthalmol* 2009; 37: 620–623.
49. Gras-Cabrerizo JR, Montserrat-Gili JR, León-Vintró X, et al. Endonasal endoscopic scalpel-forceps dacryocystorhinostomy vs endocanalicular diode laser dacryocystorhinostomy. *Eur J Ophthalmol* 2012 May 8:0. doi: 10.5301/ejo.5000157. [Epub ahead of print].
50. Feng YF, Cai JQ, Zhang JY, Han XH. A metaanalysis of primary dacryocystorhinostomy with and without silicone intubation. *Can J Ophthalmol* 2011; 46: 521–527.
51. Allen K, Berlin AJ. Dacryocystorhinostomy failure: association with nasolacrimal silicone intubation. *Ophthalmic Surg* 1989; 20(7): 486–489.
52. Al-Qahtani AS. Primary endoscopic dacryocystorhinostomy with or without silicone tubing: a prospective randomized study. *Am J Rhinol Allergy* 2012; 26: 332–334.
53. Ayoob M, Mahida K, Ul-Ain Q, Dawood Z. Outcome and complications of endoscopic dacryocystorhinostomy without stenting. *Pak J Med Sci* 2013; 29(5): 1236–1239.
54. Callejas CA, Tewfik MA, Wormald PJ. Powered endoscopic dacryocystorhinostomy with selective stenting. *Laryngoscope* 2010; 120: 1449–1452.
55. Emanuelli E, Pagella F, Danè G, et al. Posterior lacrimal sac approach technique without stenting in endoscopic dacryocystorhinostomy. *Acta Otorhinolaryngol Ital* 2013; 33: 324–328.
56. Saeed BM. Endoscopic DCR without stents: clinical guidelines and procedure. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2012; 269: 545–549.
57. Smirnov G, Tuomilehto H, Teräsvirta M, et al. Silicone tubing is not necessary after primary endoscopic dacryocystorhinostomy: a prospective randomized study. *Am J Rhinol* 2008; 22: 214–217.
58. Unlu HH, Gunhan K, Baser EF, et al. Long-term results in endoscopic dacryocystorhinostomy: is intubation really required? *Otolaryngol Head Neck Surg* 2009; 140: 589–595.
59. Mann BS, Wormald PJ. Endoscopic assessment of the dacryocystorhinostomy ostium after endoscopic surgery. *Laryngoscope* 2006 116: 1172–1174.
60. Ben Simon GJ, Joseph J, Lee S, et al. External versus endoscopic dacryocystorhinostomy for acquired nasolacrimal duct obstruction in a tertiary referral center. *Ophthalmology* 2005; 112 (8): 1463–1468.
61. Hurwitz JJ. A new, wider-diameter Crawford tube for stenting in the lacrimal drainage system. *Ophthal Plast Reconstr Surg* 2004; 20(1): 40–43.
62. Hwang SW, Khwarg SI, Kim JH, Choung HK, Kim NJ. Bicanalicular double silicone intubation in external dacryocystorhinostomy and canaliculoplasty for distal canalicular obstruction. *Acta Ophthalmol* 2009; 87: 438–442.
63. Javate R, Pamintuan F. Endoscopic radiofrequency-assisted dacryocystorhinostomy with double stent: a personal experience. *Orbit* 2005; 24(1): 15–22.
64. Paik JS, Cho WK, Yang SW. Bicanalicular double silicone stenting in endoscopic dacryocystorhinostomy with lacrimal trephination in distal or common canalicular obstruction. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2012; 269(6): 1605–1611.
65. Griffiths JD. Nasal catheter use in dacryocystorhinostomy. *Ophthal Plast Reconstr Surg* 1991; 7: 177–186.

66. Kiroglu AF, Cankaya H, Yuca K, Kiris M. Endoscopic dacryocystorhinostomy with a T-type ventilation tube. *J Otolaryngol* 2007; 36(3): 164–167.
67. Erkan AN, Yilmazer C, Altan-Yaycioglu R. Otologic T-tube in endonasal dacryocystorhinostomy: a new approach. *Acta Otolaryngol* 2007; 127: 1316–1320.
68. Oghan F, Ozcura F. A novel stenting technique in endoscopic dacryocystorhinostomy. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2008; 265: 911–915.
69. De Castro DK, Santiago YM, Cunningham M, Gray ST, Metson R, Fay A. A Modified lacrimal sac implant for high-risk dacryocystorhinostomy. *Ophthal Plast Reconstr Surg* 2013; 29(5): 367–372.
70. Fernandes SV. Dacryocystorhinostomy. *Arch Ophthalmol* 2002; 128: 452–454.
71. Bajaj MS, Pushker N, Balasubramanya R, Rani A. Surgical endoscopic dacryocystorhinostomy. *Br J Ophthalmol* 2002; 86(12): 1460.
72. Onerci M, Orhan M, Oğretmenoğlu O, Irkeç M. Long-term results and reasons for failure of intranasal endoscopic dacryocystorhinostomy. *Acta Otolaryngol* 2000; 120(2): 319–322.
73. Резникова Л. В. Диагностика и мониторинг результатов лечения нарушений проходимости слезоотводящих путей на основе цитологического метода: Дис. ... канд. мед. наук. М., 2012.



Трансэтмоидальная декомпрессивная орбитотомия при эндокринной офтальмопатии в стадии ремиссии: особенности хирургического вмешательства и результаты коррекции экзофтальма

канд. мед. наук П. А. Кочетков

Клиника болезней уха, горла и носа
Первого МГМУ им. И. М. Сеченова, Москва

Резюме: Проведен анализ собственных результатов трансэтмоидальных декомпрессивных операций на орбите при эндокринной офтальмопатии. В исследование был включен 51 пациент с эндокринной офтальмопатией (ЭОП) в стадии ремиссии или медикаментозной компенсации основного процесса. Пациентам выполнялись трансэтмоидальная декомпрессия орбиты эндоназальным доступом. Всего прооперировано 80 орбит. До и после операции проводилось стандартное офтальмологическое обследование (наружный осмотр, визометрия, тонометрия, компьютерная периметрия, биомикроскопия, офтальмоскопия), а также использовались дополнительные методы (экзофтальмометрия, орбитометрия). Активность ЭОП оценивали по клинической шкале активности (Clinical Activity Score). Показанием для операции был косметически неприемлемый экзофтальм. Проанализированы техника операций, интраоперационные анатомические находки, методы послеоперационного ведения пациентов и результаты лечения. Продемонстрирована высокая эффективность ТЭДО. После ТЭДО не было отмечено снижения остроты зрения. Стойкое сходящееся косоглазие и послеоперационная диплопия отмечены в 18% случаев. Регресс экзофтальма после ТЭДО составил от 3,5 до 6,5 мм. В среднем при исходном среднем значении 23,9 мм экзофтальм уменьшился на 5,1 мм и составил 18,8 мм после ТЭДО ($p < 0,05$). МСКТ-исследование продемонстрировало уменьшение объема глазных мышц и орбитальной клетчатки. При достаточной квалификации ЛОР-хирурга и соответствующей технической оснащенности ТЭДО может выполняться в условиях оториноларингологических стационаров, однако офтальмологический контроль за состоянием глаза является обязательным. Решение о проведении ТЭДО должно быть результатом консилиума с привлечением офтальмолога и эндокринолога.

Ключевые слова: декомпрессия орбиты, эндокринная офтальмопатия, болезнь Грейвса, эндоскопическая хирургия

Актуальность применения различных хирургических вмешательств на структурах, окружающих полость носа и околоносовые пазухи (ОНП), чрезвычайно высока. Достижения современной эндоназальной эндоскопической хирургии при операциях на основании черепа, гипофизе и других соседних структурах стали возможны благодаря прогрессивному развитию и внедрению в практику высокотехнологичных эндовидеосистем и специализированного инструмента-

рия. Несомненным преимуществом эндоназального эндоскопического подхода является малая инвазивность, что значительно уменьшает операционную травму и существенно улучшает качество жизни пациента в послеоперационном периоде, сокращает сроки его нахождения в хирургическом стационаре. В последние годы внимание ЛОР-хирургов все больше привлекает возможность эндоназальных операций на структурах глазного яблока и орбите. Одним из заболеваний, при котором может использоваться трансэтмоидальный доступ, является эндокринная офтальмопатия (ЭОП) – прогрессирующее аутоиммунное системное заболевание, основными симптомами которого являются стойкий экзофтальм с ограничением подвижности глазного яблока и ретракцией век, а также ухудшение или полная потеря зрения вследствие сдавления зрительного нерва. Патогенетически указанные симптомы обусловлены выраженной гиперплазией и отеком глазных мышц и орбитальной клетчатки. Большинство пациентов с ЭОП успешно отвечает на медикаментозную терапию, в результате которой удается добиться регресса симптомов, однако у части пациентов, несмотря на успешную терапию и достижение стойкой ремиссии, сохраняется стойкий, различной степени выраженности одно- или двусторонний экзофтальм¹. При неадекватности медикаментозного лечения возможно прогрессирование процесса и, как следствие, значительное снижение зрения вплоть до полной его потери в результате поражения роговицы или оптической нейропатии². Все это, наряду с нарушениями бинокулярного зрения, значительно снижает качество жизни пациентов. Пациенты с экзофтальмом, особенно с односторонним, ощущают значительное снижение качества жизни за счет эстетического дефекта, что, в свою очередь, является причиной снижения их социальной активности, развития тяжелой психологической дисфункции и глубокого депрессивного состояния.

ЭОП остается заболеванием, хирургические методы лечения которого обсуждаются как офтальмологами, так и эндокринологами. В последние годы не остаются в стороне и ЛОР-хирурги, и причиной этому являются многие факторы. Во-первых, немногие специалисты проводят операции на орбите при ЭОП. Во-вторых, декомпрессионные операции на орбите выполняются офтальмологами, оториноларингологами, челюстно-лицевыми хирургами и нейрохирургами. При этом доступы к орбите отличаются, но в изученной нами литературе нет публикаций, четко характеризующих преимущества и недостатки того или иного метода и тем более содержащих данные о сравнении подходов между собой. В-третьих, открыт вопрос о целесообразности и последовательности объема вмешательств, а именно на каких стенках орбиты производить декомпрессию и какова значимость удаления орбитальной клетчатки.

В последнее десятилетие оториноларингологами опубликован ряд работ, посвященных трансэтмоидальной эндоназальной декомпрессии орбиты (ТЭДО) при ЭОП^{3,4}. Данный метод имеет как преимущества, так и недостатки. К его преимуществам следует отнести малую инвазивность, внутренний (эндоназальный) подход к орбите, что исключает разрезы кожи и последующие рубцовые изменения и обеспечивает выраженный регресс экзофтальма до 6 мм^{5,6,7}. К недостаткам прежде всего относятся высокий процент развития послеоперационной диплопии и косоглазия, которые встречаются с частотой до 40 % случаев^{8–11}. Мы представляем собственные результаты выполненных ТЭДО за последние 10 лет.

Целью данного исследования являлось повышение эффективности хирургического лечения пациентов, страдающих ЭОП, путем выполнения трансэтмоидальной декомпрессии орбиты для уменьшения экзофтальма.

Пациенты и методы

В ЛОР-клинике Первого МГМУ им. И. М. Сеченова в период с 2006 по 2016 год был прооперирован 51 пациент с ЭОП в стадии медикаментозной компенсации или полной ремиссии основного процесса. ТЭДО проведено у 22 пациентов с односторонним и у 29 – с двусторонним экзофтальмом. Всего прооперировано 80 орбит. Всем пациентам до операции проводился оториноларингологический осмотр, включающий эндоскопию полости носа и носоглотки, фарингоскопию. оценивались компьютерные томограммы ОНП и орбит, на которых обращали внимание на особенности их строения и степень пневматизации пазух, проходимость носовых ходов, наличие тех или иных аномалий строения внутриносовых структур, состояние костных стенок орбиты, глазных мышц и степень гиперплазии орбитальной клетчатки. Дополнительно выполнялось офтальмологическое обследование, включающее наружный осмотр, тонометрию, офтальмоскопию, и экзофтальмометрию. Диплопии ни у кого из пациентов до операции зарегистрировано не было. Величина экзофтальма варьировала от 19 до 27 мм и в среднем составила 25,9 мм. Активность ЭОП рассчитывали по шкале CAS (Clinical Activity Score); при этом наличие каждого из признаков оценивали в 1 балл, при сумме баллов 4 и более процесс считали активным. Отсутствие активности ЭОП подтверждалось на основании осмотра эндокринолога.

Подготовка к хирургическому вмешательству включала стандартное общеклиническое обследование к плановой операции. ТЭДО выполняли под эндотрахеальным наркозом. При наличии выраженного искривления носовой перегородки предварительно выполнялась ее коррекция, что было необходимо для улучшения доступа к орбите на стороне хирургического вмешательства. Доступ к орбите предполагал проведение расширенной полисинусотомии в следующем объеме. Под контролем торцевой и 30°-й оптики выполняли медиапозицию средней раковины, после чего проводили резекцию крючковидного отростка. В случае буллезной гипертрофии средней раковины резецировали ее латеральную порцию. Соустье верхнечелюстной пазухи расширяли максимально, для чего резецировали заднюю фонтанеллу вплоть до задней стенки верхнечелюстной пазухи. Далее выполняли этмоидэктомию, в ходе которой обнажали медиальную стенку орбиты и основание черепа. Трансэтмоидально вскрывали клиновидную пазуху, выполняя резекцию латеральных двух третей ее передней стенки. Вскрывали лобный карман и оценивали проходимость соустья лобной пазухи. Убедившись в максимальном обеспечении доступа к медиальной стенке орбиты, выполняли ее резекцию при помощи распатора, изогнутых кюреток и щипцов Блэксли. При этом не применяли острый инструментарий и коагуляцию, во избежание преждевременного разрыва перiorбиты.

Необходимый объем резекции костного остова медиальной стенки зависел от клинической ситуации: наличия «асимметричного» двустороннего экзофтальма, степени гиперплазии орбитальных мышц, протяженности и степени развития клеточной структуры решетчатого лабиринта. При выраженном экзофтальме дополнительно остеотомом резецировали медиальную треть костного остова нижней орбитальной стенки через расширенное соустье верхнечелюстной пазухи. Таким образом создавали широкое костное окно.

Далее серповидным ножом проводили вскрытие периорбиты. Разрезы проводили в сагиттальной плоскости спереди назад. В зависимости от высоты костного окна накладывали от 2 до 4 сагиттальных разрезов. При этом для улучшения визуального контроля слегка надавливали на глазное яблоко в направлении кзади и медиально, рассекали фиброзные перегородки между дольками орбитального жира, добиваясь максимального пролапса мягких тканей орбиты в костное окно (рис. 1). Резекцию орбитальной клетчатки не выполняли. Завершали вмешательство проведением гемостаза и эластичной тампонадой полости носа. Латексные пальчиковые прошитые тампоны устанавливали в общие носовые ходы и оставляли там на 24 часа. Продолжительность хирургического вмешательства при одностороннем процессе не превышала 40 минут.

Для профилактики инфекционных осложнений интраоперационно вводили 1 мг амоксициллина/клавуланата. В послеоперационном периоде, после удаления тампонов, выполняли туалет полости носа и анемизацию слизистой оболочки. Срок нахождения пациента в стационаре не превышал 10 суток, в большинстве случаев составлял 7 суток.

Результаты и их обсуждение

В ходе выполнения ТЭДО нами были отмечены некоторые анатомические особенности строения орбиты при ЭОП. Кость медиальной стенки орбиты у 18 пациентов была резко истончена на всем протяжении, вплоть до полной прозрачности, что объяснялось давлением мягких тканей орбиты на костный остов. Не было отмечено истончения нижней орбитальной стенки и костных стенок клиновидной пазухи. У двенадцати пациентов, наоборот, была отмечена высокая плотность кости медиальной орбитальной стенки, для резекции которой приходилось использовать более мощный инструментарий. В ходе операции мы резецировали медиальную часть верхней стенки верхнечелюстной пазухи, а также место ее перехода в медиальную стенку орбиты, где костный массив был наиболее выраженным. Резекция этого костного массива, по нашему мнению, является крайне важной, поскольку оставленный острый костный выступ на границе резекции может наносить механическое повреждение глазной мышце при ее движениях. Технически наиболее сложным являлся этап резекции части нижней орбитальной стенки в силу большей толщины костного остова и необходимости манипулировать инструментами с рабочей частью, изогнутой до 90°. В целом же выполнение ТЭДО не представляло больших технических сложностей.

Во всех случаях нами была проведена интраоперационная визуальная оценка степени достигнутой декомпрессии орбиты и степени достигнутого регресса



Рис. 1. Эндофото. Орбитальный жир пролабирует в сформированное при ТЭДО костное окно

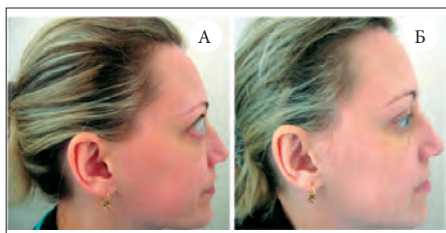


Рис. 2. Внешний вид пациентки до (А) и после (Б) ТЭДО. Отчетливо виден регресс экзофтальма

экзофтальма. На наш взгляд, «полость», образующаяся после резекции решетчатого лабиринта, являлась вполне достаточной для пролабирования орбитальной клетчатки и дополнялась ее пролапсом в верхнемедиальные отделы верхнечелюстной пазухи.

Важным моментом, по нашему мнению, являлось уменьшение послеоперационного отека тканей. При первых операциях нами не было предпринято дополнительных мер по снижению послеоперационного отека и профилактике кровоизлияний в мягкие ткани век, и уже в первые часы после

операции у пациентов образовались обширные периорбитальные гематомы, сочетающиеся с выраженным отеком мягких тканей. При последующих вмешательствах мы сразу после операции накладывали тугую давящую повязку на глазные яблоки и периорбитальную область, на которой впоследствии держали пакеты со льдом, внутримышечно вводили дексаметазон в дозе 8 мг/сут. Это нивелировало реакцию мягких тканей орбиты на операционную травму.

При хирургических вмешательствах на решетчатом лабиринте ЛОР-хирурги нередко сталкиваются с повреждениями медиальной стенки орбиты, разрывом периорбиты и пролапсом орбитальной клетчатки жира во вскрытый решетчатый лабиринт, что считается интраоперационным осложнением. При этом травма периорбитальной фасции происходит иногда даже при максимально щадящей работе хирурга. В случае ЭОП мы столкнулись с противоположной ситуацией. При сравнительно несложной резекции костного остова медиальной стенки орбиты вскрытие периорбиты скальпелем требовало от хирурга дополнительных усилий, что было связано с высокой плотностью периорбиты, напоминавшей грубую рубцовую ткань. Жировая клетчатка во всех случаях также представлялась более плотной, со множественными фиброзными перемычками.

Сроки послеоперационного наблюдения составили от 3 месяцев до 10 лет. У всех пациентов отмечена стойкая положительная динамика, выражавшаяся в уменьшении экзофтальма (рис. 2), повышении остроты зрения и улучшении КЖ в связи с устранением косметического дефекта; однако у всех пациентов мы наблюдали разную степень выраженности транзиторную или стойкую послеоперационную диплопию. Транзиторная послеоперационная диплопия была зарегистрирована у 42 пациентов (82 %), однако двоение в глазах у этих больных полностью исчезло в сроки от 3 до 22 дней после операции. У 9 пациентов (18 %) диплопия, возникшая после ТЭДО, сохранилась, и для ее коррекции потребовались дополнительные хирургические вмешательства на глазных мышцах офтальмологическим доступом. Таким образом, в противовес мнению о развитии диплопии почти в 60 % случаев по данным литературы, мы можем констатировать преходящий характер этого осложнения более чем в 80 % случаев, что подтверждает целесообразность выполнения именно ТЭДО из-за низкого риска осложнений.

При проведении ТЭДО значительная часть орбитальной клетчатки приходит в контакт с внешней средой и структурами полости носа, однако ни в одном случае нами не было отмечено симптомов воспаления орбитальной клетчатки. Возможно,

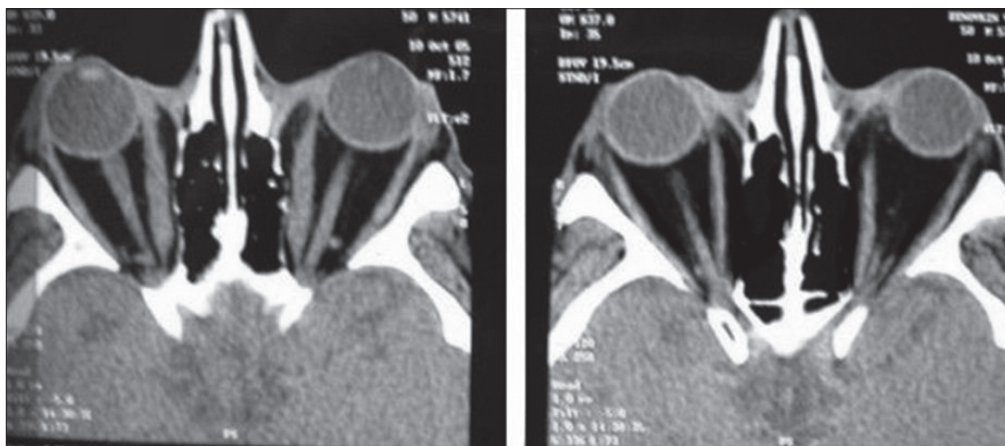


Рис. 3. КТ до (слева) и после (справа) ТЭДО. Видны сформированные костные окна, уменьшение толщины глазных мышц после ТЭДО

что длительный аутоиммунный процесс вызывает в структуре орбитального жира изменения, делающие данную ткань менее восприимчивой к бактериальной инфекции. Наш опыт позволяет лишь высказать данное предположение, для подтверждения которого требуются дополнительные исследования. Пока же с уверенностью можно сказать, что при хирургическом лечении ЭОП следует учитывать описанные выше особенности.

Регресс экзофтальма после ТЭДО составил от 3,5 до 6,5 мм. При исходном среднем значении 23,9 мм экзофтальм уменьшился в среднем на 5,1 мм и составил после операции 18,8 мм ($p < 0,05$). МСКТ-исследование демонстрировало уменьшение объема глазных мышц и орбитальной клетчатки (рис. 3).

Заключение

В проведенном нами исследовании продемонстрирована высокая клиническая эффективность ТЭДО в отношении регресса экзофтальма. Экзофтальм уменьшился у всех пациентов в среднем на 5,1 мм, а процент развития послеоперационной диплопии составил менее 20 % случаев. Это, с одной стороны, позволяет рекомендовать ТЭДО как метод, повышающий КЖ пациентов с ЭОП, с другой – определяет необходимость дальнейшего совершенствования данного хирургического подхода и поиска путей для снижения риска послеоперационных осложнений. При достаточной квалификации ЛОР-хирурга и соответствующей технической оснащенности ТЭДО может выполняться в условиях оториноларингологических стационаров, однако офтальмологический контроль за состоянием глаза является обязательным. Следует отметить необходимость детального предоперационного обследования. В нашем исследовании были прооперированы пациенты с ЭОП в стадии ремиссии или медикаментозной компенсации. В этом случае можно рассчитывать на положительный результат в отношении регресса экзофтальма и улучшения качества жизни пациентов. Решение о проведении ТЭДО не может приниматься только оториноларингологом, оно должно быть результатом консилиума с привлечением офтальмолога и эндокринолога. Полученные в ходе

исследования результаты позволяют говорить о социальной значимости метода, поскольку после устранения эстетического дефекта в результате ТЭДО пациенты отмечают существенное улучшение КЖ.

♦ СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Ezra DG, Rose GE.* Old and new: Evidence-based evaluation of interventions for Graves' orbitopathy. *Br J Ophthalmol* 2014; 98: 287–288.
2. *Verity DH, Rose GE.* Acute thyroid eye disease (TED): Principles of medical and surgical management. *Eye (Lond)* 2013; 27(3): 308–319.
3. *Кочетков П. А., Лопатин А. С.* Эндоназальная эндоскопическая декомпрессия орбиты трансэтмоидальным доступом. *Рос. ринолог.* 2009; 2: 122.
4. *Dubin MR, Tabaei A, Scruggs JT.* Image-guided endoscopic orbital decompression for Graves' orbitopathy. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 2008; 117(3): 177–185.
5. *Alsuhaihani AH, Carter KD, Policeni B.* Effect of orbital bony decompression for Graves' orbitopathy on the volume of extraocular muscles. *Br J Ophthalmol* 2011; 95: 1255–1258.
6. *Berthout A, Vignal C, Jacomet PV.* Intraorbital pressure measured before, during, and after surgical decompression in Graves' orbitopathy. *J Fr Ophtalmol* 2010; 33(9): 623–629.
7. *Cansiz H, Yilmaz S, Karaman E, Ogreden S, Acioğlu E, Şekercioglu N, Pazarlı H.* Three-wall orbital decompression superiority to 2-wall orbital decompression in thyroid-associated ophthalmopathy. *J Oral Maxillofac Surg* 2006; 64 (5): 763–769.
8. *Chu EA, Miller NR, Grant MP, Merbs S, Tufano RP, Lane AP.* Surgical treatment of dysthyroid orbitopathy. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2009; 141 (1): 39–45.
9. *Chu EA, Miller NR, Lane AP.* Selective endoscopic decompression of the orbital apex for disthyroid optic neuropathy. *Laryngoscope* 2009; 119 (6): 1236–1240.
10. *Clauser L, Gali M, Sarti E, Dallera V.* Rationale of treatment in Graves' ophthalmopathy. *Plastic and Reconstructive Surgery* 2001; 108(7): 1880–1894.
11. *Clauser L, Tieghi R, Galie M, Franco F, Carinci F.* Surgical decompression in endocrine orbitopathy. Visual evoked potential evaluation and effect on the optic nerve. *J Craniomaxillofac Surg* 2012; 40(7): 621–625.

Эндоскопическая эндоназальная диагностика и лечение менингоэнцефалоцеле основания черепа



докт. мед. наук, проф. Д. Н. Капитанов

НИИ нейрохирургии им. акад. Н. Н. Бурденко

Резюме: Цель исследования заключалась в определении частоты успешных исходов эндоскопической эндоназальной пластики ликворных фистул основания черепа при наличии менинго-/энцефалоцеле, а также анализе причин рецидивов заболевания. В период с 2007 по 2014 год было пролечено 311 пациентов, проходивших хирургическое лечение по поводу назальной ликвореи. Менинго-/энцефалоцеле обнаружено в 141 случае (45,3%). Диагноз был установлен до операции и подтвержден во время эндоскопического эндоназального пластического закрытия дефектов основания черепа. Исследуемая группа состояла из 39 мужчин и 102 женщин, в возрасте от 11 месяцев до 76 лет. В 18 наблюдениях (13%) менингоцеле развилось в результате травмы, в 10 случаях (7%) носило ятрогенный (послеоперационный) и в 6 (4%) – врожденный характер; в 107 (76%) случаях причина развития заболевания не была очевидной (спонтанный характер). Всем пациентам была произведена эндоскопическая эндоназальная пластика дефекта основания черепа. Прекращения ликвореи удалось добиться у 110 (78%) пациентов при первичных операциях и у 26 пациентов (84%) при повторных. Эндоскопическая эндоназальная хирургия является безопасным, эффективным, минимально инвазивным методом лечения менингоцеле и менингоэнцефалоцеле, позволяющим резецировать грыжевой мешок, реконструировать дефект твердой мозговой оболочки и костей основания черепа.

Ключевые слова: менингоцеле, энцефалоцеле, менингоэнцефалоцеле, эндоскопическая диагностика, эндоскопическая хирургия основания черепа

Введение

Менингоэнцефалоцеле – редкое заболевание многофакторной этиологии, требующее различных методов лечения. Менингоцеле представляет собой грыжевой мешок, образующийся за счет пролабирования измененных мягкой и паутинной оболочек мозга через костный дефект основания черепа¹. Если в грыжевой мешок проникает ткань головного мозга, такое образование называется менингоэнцефалоцеле. Это редкое, малоизученное заболевание. Несмотря на то, что распространенность менингоэнцефалоцеле по разным данным составляет от 1 на 2000 до 1 на 12 500 новорожденных в США²⁻⁶, до сих пор отсутствуют сведения о его распространенности среди населения в целом. Наибольшие серии наблюдений описаны в Южной Азии. По своему происхождению менинго- и менингоэнцефалоцеле могут быть врожденными и приобретенными. Причиной приобретенного заболевания могут стать травма, опухоль головного мозга, повышение внутричерепного давления, аномалии развития костных структур основания черепа. Врожденные черепно-мозговые грыжи являются пороком

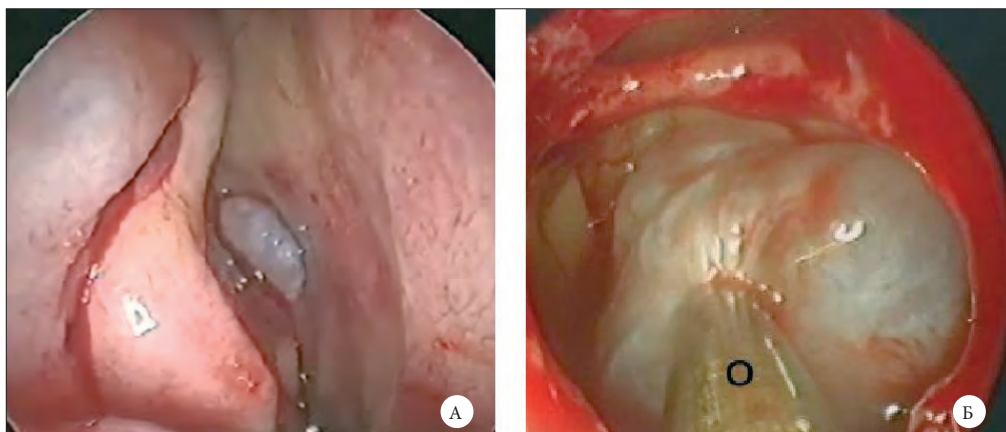


Рис. 1. А – менингоцеле в проекции средней трети ситовидной пластинки справа; 0-градусный эндоскоп. Б – менингоцеле левой клиновидной пазухи (О – наконечник отсоса); 0-градусный эндоскоп. Осмотр через расширенное естественное соустье

развития, в основе патогенеза которого лежит нарушение развития нервной трубки эмбриона, обусловленное воздействием генетических, инфекционных факторов и эндокринных расстройств у матери в конце первого месяца беременности⁷. В 20–30 % случаев врожденные грыжи сочетаются с другими аномалиями развития, такими как расщелины лица, полости носа, верхней губы, мягкого и твердого неба, аномалиями развития скелета и мышц, сердечно-сосудистой и мочевыделительной систем^{8–10}. Приобретенные менингоцеле могут образовываться в результате черепно-мозговой травмы при обширных повреждениях костных структур основания черепа. При этом мозговые оболочки и мозговая ткань пролабируют в образовавшийся костный дефект, препятствуя его самостоятельной консолидации. Менингоцеле может носить ятрогенный характер после операций на структурах основания черепа, встречается у пациентов с опухолевыми поражениями, а также в случаях спонтанной назальной ликвореи (НЛ).

Клинически данная патология может проявляться стойким нарушением носового дыхания на стороне поражения, НЛ при повреждении стенок грыжевого мешка, рецидивирующими менингитами, эпилептическими приступами, неврологическими дефицитами, деформацией спинки носа и гипертелоризмом у детей^{11,12}.

Эндоскопическое исследование полезно при оценке количества и характера выделений в полости носа, но эта методика в большинстве случаев носит субъективный характер. Флюоресцеиновый тест практически всегда отвечает на вопрос, есть или нет НЛ, и позволяет в большинстве случаев определить топiku нарушений целостности структур основания черепа. Определить грыжевой мешок во время диагностической эндоскопии можно только если он располагается в проекции общего и верхнего носового хода либо при осмотре околоносовой пазухи через расширенное ранее естественное соустье (рис. 1).

Кроме самого факта наличия НЛ, необходимо дифференцировать базальное менинго-/энцефалоцеле от полипов полости носа и околоносовых пазух (ОНП) (рис. 2 А, Б), а также опухолей основания черепа. В этих случаях, как правило,

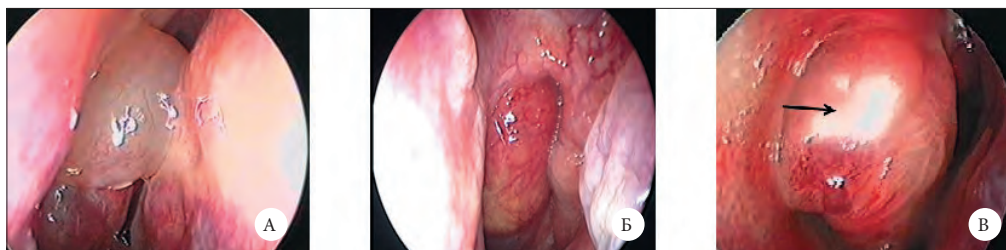


Рис. 2. А – полипы в области среднего носового хода. Б – киста носоглотки. Правая половина носа; 0-градусный эндоскоп. В – краниобазальная менингиома с распространением в полость носа и ОНП (указана стрелкой). Правая половина носа; 0-градусный эндоскоп

помогают эндоскопия и методы нейровизуализации. Менингоцеле, в отличие от полипов, имеет голубоватую окраску, уходит своей узкой частью в основание черепа. Опухоль полости носа может иметь различную форму и локализацию, но чаще всего структура ее более плотная (рис. 2В).

Мультиспиральная компьютерная томография высокой разрешающей способности (МСКТ) в сочетании с магнитно-резонансной томографией (МРТ) либо МРТ-цистернографией на сегодняшний день являются взаимодополняющими методиками, которые в подавляющем большинстве случаев позволяют установить диагноз «менингоцеле» и определить размер костного дефекта основания черепа. Таким образом, эти исследования дополняют друг друга и совместная чувствительность МРТ-цистернографии и КТ высокого разрешения достигает 96 %, специфичность – 95 %, а точность – 100 %^{13–15}.

Ликворные фистулы при менингоцеле могут располагаться в крыше полости носа, которая представлена ситовидной пластинкой (рис. 3 А, Б), либо стенках ОНП, в первую очередь в крыше передних или задних решетчатых клеток (рис. 3В). Грыжевые мешки в лобной пазухе всегда распространяются через костный дефект в ее задней стенке и достаточно хорошо визуализируются на томограммах в коронарной и аксиальной проекциях, а также при сагиттальной реконструкции изображения.

В клиновидной пазухе дефект может располагаться в области задневерхней стенки (в области турецкого седла) либо в ее латеральной стенке. Одна из самых типичных локализаций – это латеральный карман клиновидной пазухи, где дефект располагается в глубине гиперпневматизированной дополнительной бухты; обычно это сопровождается образованием менингоцеле; при исследовании с контрастированием может определяться так называемый канал Штернберга (рис. 3Г).

Данная нозологическая форма находится на пересечении интересов врачей трех специальностей – оториноларингологов, челюстно-лицевых хирургов и нейрохирургов. Представители разных специальностей применяют различные подходы и технику хирургического лечения данной патологии^{16–17}. При этом в отечественной и зарубежной литературе публикации на освещаемую тему немногочисленны и количество наблюдений в каждой серии небольшое. Так, Jingying Ma с соавторами описывают 19 случаев менинго- и менингоэнцефалоцеле у детей от 3 месяцев до 14 лет с НЛ, пролеченных с 2003 по 2014 год эндоскопическим эндоназальным методом¹⁸. Zoli с соавторами представили свой опыт эндоскопической эндона-

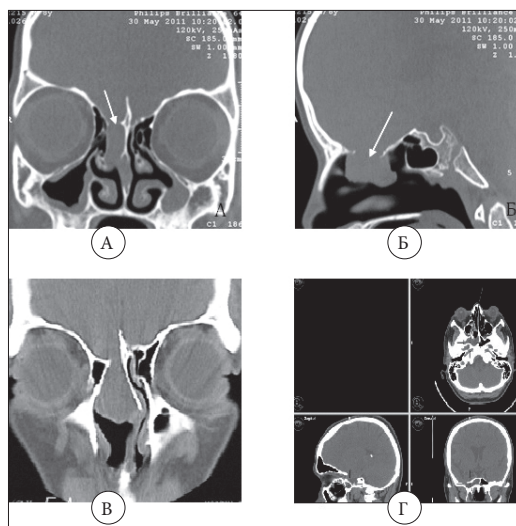


Рис. 3. КТ: А – фронтальная, Б – сагиттальная проекция. Больших размеров менингоэнцефалоцеле в области правой половины ситовидной пластинки (показано стрелкой). В – КТ, фронтальная проекция. Правая половина носа. Больших размеров дефект в крыше решетчатых пазух и ситовидной пластинки с формированием огромного менингоэнцефалоцеле. Г – КТ-навигация в трех координатах. Менингоэнцефалоцеле в области глубокого латерального кармана правой клиновидной пазухи

пластики ликворных фистул основания черепа с удалением менингоцеле, а также в анализе причин рецидивов заболевания. Вторая цель – описание результатов лечения в зависимости от типа, расположения, размеров менингоцеле, а также метода реконструкции дефекта основания черепа.

Пациенты и методы исследования

За период с 2007 по 2014 год пролечено и ретроспективно проанализировано 311 пациентов, проходивших хирургическое лечение в НИИ нейрохирургии им. Н. Н. Бурденко с диагнозом «назальная ликворея». При этом менингоцеле было обнаружено в 141 случае (45,3 % от числа всех пациентов с НЛ). Диагноз был установлен до операции и подтвержден во время эндоскопического эндоназального пластического закрытия дефектов основания черепа. Таким образом, в анализируемую группу исследования включены все случаи менингоцеле и менингоэнцефалоцеле, верифицированные во время операции. Кроме этого, в 71 случае диагноз подтвержден гистологическим исследованием тканей,

зальной хирургии менинго- и менингоэнцефалоцеле латеральной стенки клиновидной пазухи у 23 пациентов за период с 1998 по 2015 год¹⁹. Gurston с соавторами сообщают о 32 эндоскопических вмешательствах при менингоцеле²⁰. Наибольшего внимания заслуживает 13-летний опыт эндоскопического эндоназального лечения 149 случаев менингоэнцефалоцеле Rounak и соавторов²¹.

В связи с риском развития таких тяжелых осложнений, как менингит, пневмоцефалия и абсцесс мозга, хирургическое вмешательство практически всегда необходимо для лечения менингоэнцефалоцеле.

Мы провели ретроспективное исследование серии случаев всех пациентов с менинго-/энцефалоцеле, пролеченных в нашем Институте в период с 2007 по 2014 год, с целью определить, может ли этиология, локализация заболевания или метод хирургического вмешательства влиять на результаты лечения. В данном исследовании представлена одна из самых больших в мире серий наблюдений менинго-/энцефалоцеле, оперированных эндоскопическим эндоназальным методом в одном лечебном учреждении.

Цель исследования заключалась в определении частоты успешных исходов эндоскопической эндоназальной

взятых интраоперационно в области ликворной фистулы. Менингоцеле диагностировано в 2 случаях, менингоэнцефалоцеле – в 69.

Во время проведения исследования учитывались пол, возраст на момент операции, период послеоперационного наблюдения, сопутствующие заболевания, использование люмбального дренажа, этиология дефекта, локализация, тип пластического материала, характер осложнений, а также рецидивы заболевания.

Исследуемая группа состояла из 39 мужчин и 102 женщин в возрасте от 11 месяцев до 76 лет (средний возраст 43 года). По своему происхождению в 18 наблюдениях (13 %) менингоцеле носило травматический характер, в 10 случаях (7 %) – ятрогенный (послеоперационный), в 6 (4 %) – врожденный, в 107 (76 %) – спонтанный. Последний вариант не исключает возможное наличие врожденных дефектов основания черепа, ранее не диагностируемых по причине отсутствия клинических проявлений. Два пациента четко зафиксировали момент «щелчка», «проваливания» в голове при высмаркивании с последующим истечением жидкости из носа. По своей локализации данные образования разделились следующим образом: в области ситовидной пластинки – 37 пациентов (26 %), в области крыши передних клеток решетчатого лабиринта – 28 пациентов (19 %), в области крыши задних клеток решетчатого лабиринта – 6 пациентов (4 %), 42 – в латеральном кармане клиновидной пазухи (30 %), 15 – в области задневерхней стенки клиновидной пазухи (11 %), 8 – дефект основания черепа (6 %), 4 – лобная пазуха (3 %), 1 – носоглотка (1 %). При этом несколько чаще патология встречалась слева (69 случаев), чем справа (67); у 2 пациентов – с обеих сторон; по средней линии – 3 пациента. В исследуемой группе больных клинически патология проявлялась НЛ в 133 случаях, менингитами – у 20 пациентов, эпилептическими приступами – у 5. Предоперационная КТЦГ выполнена 76, МРЦГ – 2 больным. Диагноз «менингоцеле» в предоперационном периоде установлен по данным рентгенологических методов в 9 (11,5 %) случаях, в остальных случаях наличие менингоцеле определялось интраоперационно.

У данной группы пациентов сопутствующая патология в большинстве случаев была представлена заболеваниями сердечно-сосудистой системы (38 %): гипертонической болезнью, ишемической болезнью сердца, инфарктом миокарда, дилатационной кардиомиопатией. Сопутствующие заболевания эндокринной системы – сахарный и несахарный диабет (13,5 %). Среди заболеваний органов дыхания (12 %) встречались хронические бронхиты, бронхиальная астма, также один случай рака легкого; среди заболеваний мочеполовой системы (4 %) – хронический пиелонефрит, мочекаменная болезнь. В 2 % случаях встречались заболевания крови и кроветворных органов – хроническое миелопролиферативное заболевание, лимфома Беркета. Среди ЛОР-патологии (2 %) диагностированы хронический тонзиллит, вазомоторный ринит, полипозный риносинусит. В единичных случаях у пациентов присутствовала в анамнезе артерио-венозная мальформация сосудов головного мозга, гломусная опухоль барабанной полости. Пациенты с указанной патологией принимали соответствующее консервативное лечение, сопутствующие заболевания находились в стадии компенсации.

Абсолютным показанием для проведения эндоскопического эндоназального вмешательства при менингоцеле является наличие явной назальной ликвореи и менингита в анамнезе. Когда менингоцеле не имеет клинических проявлений и является случайной находкой, возможно динамическое наблюдение. В таких

случаях при эндоскопическом исследовании можно наблюдать герметичное покрытие грыжевого мешка слизистой оболочкой со стороны полости носа.

В своей работе мы использовали эндоскопические стойки фирм «Страйкер» и «Карл Шторц», в комплекте с галогеновым источником света, эндовидеокамерой, монитором высокого разрешения и системой видеорегистрации. Во время операций применялся мягкотканый шейвер (микродебридер), моно- и биполярная электрокоагуляция и высокоскоростная бор-машина. В ходе операций использовались ригидные эндоскопы длиной 18 см, диаметром 4 мм, с углами зрения 0, 30, 45 и в отдельных случаях 70°.

Для проведения операций на основании черепа с удалением менингоэнцефалоцеле и пластическим закрытием костного дефекта основания черепа использовались как стандартные эндоскопические инструменты, так и набор специализированных микроинструментов, включающий в себя миниатюрные захватывающие щипцы, элеваторы, диссекторы и кюретки различной конфигурации. Эти инструменты имели большую рабочую длину (17 см), обеспечивающую возможность манипуляций на максимальном расстоянии – в области задневерхней стенки клиновидной пазухи.

В зависимости от расположения менингоцеле применялись различные доступы.

1. При расположении менингоцеле в области ситовидной пластинки средняя носовая раковина надламывалась и смещалась латерально. Этого было достаточно для хорошей визуализации обонятельной щели и ситовидной пластинки на всем протяжении.

2. Для доступа к крыше решетчатого лабиринта средняя носовая раковина смещалась к носовой перегородке, резецировался крючковидный отросток, вскрывались передние и задние решетчатые клетки.

3. Для доступа к клиновидной пазухе среднюю и верхнюю носовые раковины смещали латерально, визуализировали и расширяли естественное соустье пазухи.

4. Специфической техники требовали пациенты с локализацией менингоцеле в глубоких латеральных карманах клиновидной пазухи. При этом осуществлялся транскрылонебный доступ. Операцию начинали с резекции крючковидного отростка, максимального расширения соустья верхнечелюстной пазухи кзади, затем перфорировали базальную пластинку средней носовой раковины, широко вскрывали задние клетки решетчатого лабиринта. После этого расширяли естественное соустье клиновидной пазухи и удаляли заднюю стенку верхнечелюстной пазухи, клипировав или коагулируя при этом ветви основно-небной артерии. На заключительном этапе постепенно удаляли переднюю стенку клиновидной пазухи максимально возможно по ходу бокового кармана.

5. Эндоскопический доступ к лобной пазухе включал в себя смещение средней носовой раковины к носовой перегородке, резекцию крючковидного отростка, вскрытие передних клеток решетчатого лабиринта, удаление переднего костного навеса лобного кармана.

При менингоэнцефалоцеле грыжевой мешок всегда удалялся, при этом его ножка предварительно обрабатывалась монополярным или биполярным коагулятором, а резецированные ткани отправлялись на гистологическое исследование. Для закрытия дефекта основания черепа использовались аутологичные материалы: жир, бедренная фасция, слизистая оболочка, хрящ носовой перегородки. Для закрытия больших дефектов использовался трехслойный метод (фасция, хрящ, жир), для малых – двуслойный метод. Трансплантаты

Таблица 1

Частота осложнений и рецидивов, применение люмбального дренажа с учетом локализации, размера дефекта и патогенеза менингоцеле

Этиология / локализация	Кол-во пациентов		Осложнения (менингит)		Рецидив		Люмбальный дренаж		Размер дефекта больше 1 см		Размер дефекта меньше 1 см	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Спонтанная	107	76	6	5,6	26	24	83	76	3	3	104	97
Травма	18	13	2	11	1	6	13	72	1	6	17	94
Ятрогенная	10	7	1	10	3	30	7	70	2	20	8	92
Врожденная	6	4	0	0	1	17	4	67	–	–	6	100
Ситовидная пластинка	37	26	3	8	4	11	31	84	1	3	36	97
Передние реш. клетки	28	19	2	7	5	18	19	68	3	11	25	89
Задние реш. клетки	6	4	1	17	2	33	4	67	1	17	5	83
Клиновидная пазуха (верхнезадняя стенка)	15	11	1	7	3	20	11	73	1	7	14	93
Латеральный карман	42	30	2	5	14	33	32	76	–	–	42	100
Лобная пазуха	4	3	0	0	1	25	3	75	–	–	4	100
Носоглотка	1	1	0	0	0	0	1	100	–	–	1	100
Дефект основания черепа	8	6	0	0	2	25	6	75	–	–	8	100
Всего	141	100	9	6	31	22	107	76	6	4	135	96

укладывались как интракраниально (за костные края дефекта), так и поверх ликворного свища со стороны полости вскрытой пазухи или со стороны полости носа (в случаях дефекта в ситовидной пластинке). Для фиксации слоев пластики использовался фибринтромбиновый клей «Тиссукол» (121 случай), аутоклей (2) или клей Bioglue (18).

Мы также стали использовать лоскуты на питающей ножке для пластики глубоких дефектов клиновидной пазухи по методике, предложенной Haddad

Таблица 2

Варианты реконструкции, используемые для пластики менингоцеле

Используемые трансплантаты	Первичная пластика		Рецидив		Сроки рецидивирования (мес.)
	n	%	n	%	
Широкая фасция бедра	134	95	28	21	1–60 Среднее – 11,4
Жировая клетчатка	60	43	15	25	1–60 Среднее – 12,1
Хрящ перегородки носа	14	10	3	21	1–60 Среднее – 2,7
Слизистая носа	5	3	–	–	–
Лоскут из носовой раковины	22	15	4	18	1–18 Среднее 5,7
Клеевые композиции					
«Тиссукол»	121	86	26	23	1–60 Среднее – 10,3
Bioglue	18	13	2	11	3–60 Среднее – 26,5
Аутоклей	2	1	1	50	1

и соавторами. При этом в качестве одного из слоев пластики применяется мукопериостальный лоскут на питающей ножке, сформированный из слизистой оболочки ипсилатеральной половины перегородки носа^{22,23}. Для подготовки мукопериостального лоскута выполнялось два параллельных горизонтальных разреза слизистой оболочки перегородки носа. Верхний разрез должен быть расположен на 1–2 см ниже свода полости носа – так, чтобы выше линии разреза осталась слизистая оболочка обонятельной области. Расположение нижнего разреза определяет ширину лоскута и зависит от размеров дефекта. Спереди оба разреза соединяются еще одним вертикальным, его расположение определяет длину лоскута. Верхний разрез сзади должен достигать соустья клиновидной пазухи^{24,25}.

Эффективность метода эндоскопического эндоназального удаления менингоцеле с пластикой фистулы мы определяли как отсутствие признаков НЛ и грыжевого мешка по данным контрольной КТ и эндоскопии, выполненной в отдаленном периоде хирургического вмешательства. Период катамнестического наблюдения составил от 1 месяца до более 5 лет.

Результаты лечения

Всем пациентам была произведена эндоскопическая эндоназальная пластика дефекта основания черепа. Эффективность составила 78 % (110 пациентов)

Таблица 3

**Частота развития рецидива ликвореи у пациентов
с менингоцеле при ее различных исходных причинах**

Рецидив	Врожденная	Частота, %	Спонтанная	Частота, %	Травматическая	Частота, %	Ятрогенная	Частота, %	Всего
Возникал	1	16,7	26	24,3	1	5,6	3	30,0	31
Не возникал	5	83,3	81	75,7	17	94,4	7	70,0	110
Всего	6	100	107	100	18	100	10	100	141

при первичных операциях и 84 % (26 пациентов) при повторных. Общая эффективность при эндоскопической пластике составляет 96,5 % (136 случаев). Частота осложнений, частота рецидивов, применение люмбального дренажа с учетом локализации, размера дефекта и патогенеза представлены в таблице 1. Тип хирургической операции, использование трансплантатов, частота и сроки рецидивирования представлены в таблице 2.

Послеоперационные осложнения. Менингит развился у 9 больных (6 % от общего числа пациентов), при этом у 7 из них был установлен наружный люмбальный дренаж. Данное осложнение купировалось антибактериальной терапией. В группе из 141 пациента рецидив НЛ возник у 31 пациента (22 %), при этом в 18 случаях менингоцеле локализовалось в области глубокого латерального кармана клиновидной пазухи и пластика сопровождалась техническими сложностями, связанными с необходимостью работы «за углом». Приблизительно 60 % рецидивов ликвореи возникали в течение первых 6 месяцев после операции, примерно 90 % – в течение первых двух лет. В нашей серии наблюдений в выраженном большинстве случаев (75,9 %) ликворея была спонтанной. По данным таблицы 3 следует, что рецидивы чаще возникали в подгруппе пациентов со спонтанной НЛ, однако эти различия были статистически незначимыми ($p=0,18$).

Оценивая связь рецидивов заболевания с локализацией дефекта, можно утверждать, что рецидивы ликвореи из области ситовидной пластинки возникали статистически значимо реже, чем из латерального кармана клиновидной пазухи ($p=0,035$). Статистически значимой корреляции между уровнем ликворного давления и вероятностью развития рецидива ликвореи не выявлено ($p=0,7379$). У 85 пациентов интраоперационно был определен размер дефекта. Статистически значимой зависимости частоты рецидивов от исходной величины дефекта выявлено не было ($p>0,2$).

Обсуждение

Лечение менингоэнцефалоцеле преследует две цели: предотвратить рецидивы НЛ и развитие смертельно опасных осложнений, таких как менингит, пневмоцефалия, абсцесс мозга. Перед операцией необходимо установить этиологию, расположение менингоцеле и выбрать вид реконструктивного вмешательства.

Начиная с сообщения Wigand в 1981 году, который первым применил эндоскоп для лечения НЛ, а также описания серии случаев Kennedy в 1990 году эндоскопический метод лечения ликвореи и менингоцеле приобрел широкое распространение^{26,27}. Традиционный метод открытой краниотомии наряду с лучшей визуализацией и отсутствием необходимости специального дорогостоящего оборудования связан с высоким риском осложнений и с положительным эффектом операции в 75–85 % случаев. К недостаткам транскраниального подхода относятся также послеоперационные косметические дефекты, повреждение зон роста костей у детей, длительное послеоперационное восстановление и пребывание в лечебном учреждении. Существует ряд публикаций, описывающих чисто эндоскопический подход в лечении менингоцеле. Так, в работах Tabae и соавторов и Castelnovo и соавторов процент положительных результатов составил 92 и 100 % в соответствующих группах. Однако объем этих исследований был невелик^{28,29}.

В нашей серии наблюдений эффективность эндоскопического метода лечения составила 80 % на начальном этапе освоения и 77 % в конечном итоге. Основываясь на своем опыте, мы видим некоторые ограничения к использованию эндоскопического метода пластического закрытия дефектов основания черепа внутриносовым доступом. Конечно, существуют анатомически недоступные для эндоскопии зоны, такие как средняя черепная ямка или латеральные отделы лобной пазухи, а также условно ограничивающие факторы, например хронический риносинусит, требующий предшествующей санирующей эндоскопической операции. Нами не было установлено статистически значимой зависимости между частотой рецидивов менингоэнцефалоцеле, этиологией заболевания, расположением дефекта и применяемыми методами пластики. Однако выявлена тенденция более частых рецидивов менингоэнцефалоцеле спонтанного генеза. Другие исследования, из которых следует, что перечисленные факторы не могут быть использованы для прогнозирования результатов хирургического лечения, подтверждают наши результаты.

В нашей серии наблюдений частота осложнений составила 6 %, наиболее частым из них было развитие менингита. Tabae и соавторами сообщают о 3 случаях неврологических осложнений (23 %) ²⁸, Gurston и соавторами описывают 3 случая (9 %) синусита в послеоперационном периоде²⁰, Castelnovo и соавторами не отметили осложнений в своей серии наблюдений²⁹.

Частота использования люмбального дренажа у нас значительно уменьшилась от 87 % случаев в серии с 2007 по 2010 год до 69 % с 2011 по 2014 год. Аналогично сократилась и длительность нахождения дренажа: с 6–7 до 2–3 суток. Это соответствует общей тенденции в отношении применения люмбального дренажа, отраженной в литературе^{30,31}.

Наиболее распространенной формой менингоцеле в нашем исследовании явилась спонтанная. Хотя мы и относили эти случаи к «спонтанным», нельзя исключить врожденный характер менингоцеле с отсутствием симптоматики и диагностики до взрослого возраста или наличие доброкачественной внутричерепной гипертензии как провоцирующего фактора. При наличии у пациента внутричерепной гипертензии тактика лечения включает хирургическую пластику и шунтирующую операцию.

Менингоэнцефалоцеле травматического происхождения составили 13 %. Наш опыт поддерживается данными литературы о возможном и эффективном применении эндоскопического метода при данной этиологии. При этом выбор

оптимальной тактики лечения должен зависеть от расположения, размера дефекта и сопутствующей патологии. Ятрогенные менингоэнцефалоцеле составили 7 %. Большинство случаев развилось после операций на ОНП (80 %) и различных нейрохирургических вмешательств (20 %). Литературные данные соответствуют нашим результатам, в них также отмечается, что операции на ОНП и нейрохирургические вмешательства являются наиболее распространенной причиной ятрогенных менингоцеле. Средний период формирования послеоперационного менингоцеле составил 8 месяцев, поэтому оториноларингологам следует помнить о возможном отсроченном развитии осложнений после неосторожных хирургических вмешательств. Развитие инновационных технологий предоставило нам широкую возможность в использовании эндоскопических доступов к ОНП. Однако в процессе обучения эндоскопических ринохирургов необходимо информировать их о возможности развития таких осложнений, как ятрогенное менинго-/энцефалоцеле, и методах их предупреждения и лечения.

В представленном исследовании наиболее распространенной локализацией менингоцеле стали клиновидная пазуха, ситовидная пластинка и крыша решетчатого лабиринта. При этом следует отметить, что все менингоцеле ситовидной пластинки по этиологии были спонтанными. Менингоцеле в лобной пазухе встретилось в 3 % случаев. Хотя хирургия лобной пазухи традиционно требует экстракраниального подхода, в отдельных случаях эндоскопический метод также может быть успешно применим.

Следует отметить, что в случае рецидива менингоцеле и НЛ с локализацией дефекта в клиновидной пазухе применение перемещенного слизистого-надхрящичного лоскута на ножке с перегородки носа дает положительный результат. В литературе описаны различные методы пластики, отличающиеся от использованных нами. При этом выбор связан в первую очередь с предпочтением самого хирурга, а не с размерами и локализацией дефекта.

Эндоскопический эндоназальный метод пластики дефекта основания черепа при наличии менингоцеле, менингоэнцефалоцеле имеет свои технические особенности. После произведенного доступа необходимо выделить грыжевой мешок из окружающих тканей, произвести его аккуратное удаление, четко определить края и размеры костного дефекта. При этом необходимо помнить о возможном пролабировании в грыжевой мешок ветвей внутренней сонной и лобно-базиллярных артерий³², повреждение которых может повлечь за собой развитие таких грозных осложнений, как формирование ложной аневризмы, внутрижелудочковое кровоизлияние. С большой осторожностью следует удалять мозговой детрит в случае обширных и множественных костных дефектов при черепно-мозговой травме, когда возникают сложности в определении анатомических ориентиров. В этом случае мы советуем не стремиться к излишнему радикализму. Послеоперационное ведение данной группы пациентов не отличается от такового при лечении других форм НЛ.

Заключение

В нашей серии наблюдений эффективность эндоскопической эндоназальной пластики дефекта основания черепа с наличием менинго-/энцефалоцеле составила 78 % (110 пациентов) при первичных операциях и 84 % (26 пациентов) при повторных. Общий процент успеха при эндоскопической пластике составляет 96,5 % (136 случаев). Рецидивы наблюдались в 31 случае (22 %). Осложнения

(менингит) развились у 9 (6 %) пациентов. Наши показатели эффективности и процент осложнений сопоставимы с литературными данными. Эндоскопическая эндоназальная хирургия является безопасным, эффективным, минимально инвазивным методом лечения менингоцеле и менингоэнцефалоцеле, позволяющим резецировать грыжевой мешок, реконструировать дефект твердой мозговой оболочки и костей основания черепа.

♦ СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Rostovtseva T. F.* Differential diagnosis of pathological and anatomical variations of growth of the skull bones. *Zh Vopr Neurokhir Im N N Burdenko.* 1983; (3): 33–37.
2. *Feuchtbaum LB, Currier RJ, Riggle S, Roberson M, Lorey FW, Cunningham GC.* Neural tube defect prevalence in California (1990–1994): eliciting patterns by type of defect and maternal race/ethnicity. *Genet Test* 1999; 3: 265–272.
3. *Forrester MB, Merz RD.* Epidemiology of neural tube defects, Hawaii, 1986–1997. *Hawaii Med J* 2000; 59: 323–327, 341.
4. *Khoury MJ, Erickson JD, Cordero JF, McCarthy BJ.* Congenital malformations and intrauterine growth retardation: a population study. *Pediatrics* 1988; 82: 83–90.
5. *Wen S, Ethen M, Langlois PH, Mitchell LE.* Prevalence of encephalocele in Texas, 1999–2002. *Am J Med Genet A* 2007; 143A: 2150–2155.
6. *Hayashi T, Hashimoto T, Anegawa S, Utsunomiya H.* Transethmoidal encephalo-meningocele in neonate: report of two cases and review of literature. *No To Shinkei* 1990; 42(2): 175–182.
7. *Rathore YS, Sinha S, Mahapatra AK.* Transsellar transsphenoidal encephalocele: a series of four cases. *Neural India* 2011; 59(2): 289–292.
8. *Stoll C, Dott B, Alembik Y, Roth MP.* Associated malformations among infants with neural tube defects. *Am J Med Genet* 2011; 155A(3): 565–568.
9. *Garg P, Rath V, Bhargava SK, Aggarwal A.* CSF Rhinorrhea and recurrent meningitis caused by transethmoidal meningoencephaloceles. *Indian Pediatr* 2005; 42(10): 1033–1036.
10. *Habu M, Niiro M, Toyoshima M, Kawano Y, Matsune S, Arita K.* Transethmoidal meningoencephalocele involving the olfactory bulb with enlarged foramina of the lamina cribrosa. Case report. *Neurol Med Chir (Tokyo)* 2009; 49(6): 269–272.
11. *Faulkner HJ, Sandeman DR et al.* Epilepsy surgery for refractory epilepsy due to encephalocele: a case report and review of the literature. *Epileptic Disord* 2010; 12(2): 160–166.
12. *Melo NA, Borges BB, Magliarelli Filho PA, Godoy MD, Pereira LV, Pinna Fde R, Voegels RL.* Lateral sphenoid sinus recess cerebrospinal fluid leak: a case series. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2014; 271(9): 2587–2594.
13. *El Gammal T, Sobol W, Wadlington VR, Sillers MJ, Crews C, Fisher WS III, Lee JY.* Cerebrospinal fluid fistula: detection with MR cisternography. *Am J Neuroradiol* 1998; 19: 627–631.
14. *Shetty PG, Shroff MM, Sahani DV, Kirtane MV.* Evaluation of high-resolution CT and MR cisternography in the diagnosis of cerebrospinal fluid fistula. *Am J Neuroradiol* 1998; 19: 633–639.
15. *Servadei FG, Moscatelli G, Giuliani AM, Cremonini G, Piazza M, Agostini M, Riva P.* Cisternography in combination with single photon emission tomography for the detection of the leakage site in patients with cerebrospinal fluid rhinorrhea: Preliminary Report. *Acta Neurochir* 1998; 140: 1183–1189.

16. Mahapatra AK, Agrawal D. Anterior encephaloceles: a series of 103 cases over 32 years. *J Clin Neurosci* 2006; 13(5): 536–539.
17. Reynolds JM, Tomkinson A, Grigg RG, Perry CF. A Le Fort I osteotomy approach to lateral sphenoid sinus encephaloceles. *J Laryngol Otol* 1998; 112(8): 779–781.
18. Jingying Ma, Huang Q, Li X, Huang D, Xian J, Cui S, Li Y, Zhou B. Endoscopic transnasal repair of cerebrospinal fluid leaks with and without an encephalocele in pediatric patients: from infants to children. *Childs Nerv Syst*. 2015; 31(9): 1493–8.
19. Zoli M, Farneti P, Ghirelli M, Giulioni M, Frank G, Mazzatenta D, Pasquini E. Meningocele and meningo-encephalocele of the lateral wall of sphenoidal sinus: the role of the endoscopic endonasal surgery. *World Neurosurgery*. 2015;10.1016.
20. Gurston G, Vijay K, et al. Endoscopic endonasal repair of anterior skull base non-traumatic cerebrospinal fluid leaks, meningoceles and encephaloceles. *J Neurosurg* 2010; 113: 961–966.
21. Rounak B, Satyan B, et al. Endoscopic sinonasal meningoencephalocele repair: a 13-year experience with stratification by defect and reconstruction type. *Otolaryngology Head and Neck Surgery* 2015; 152(2): 361–368.
22. Hadad G, Bassagasteguy L, Carrau RL, Mataza JC, Kassam A, Snyderman CH, Mintz A. A novel reconstruction technique after endoscopic expanded endonasal approaches: vascular pedicle nasoseptal flap. *Laryngoscope* 2006; 116: 1882–1886.
23. Har-El G, Todor R. Endoscopic craniofacial approach for intracranial polyposis: The «blue-sky» technique. *Skull Base* 2003; 13(4): 235–239.
24. Jarrahy R, Eby JB, Shahinian HK. A new powered endoscope holding arm for endoscopic surgery of the cranial base. *Minim Invas Neurosurg* 2002; 45.
25. Jho HD, Ha HG. Endoscopic endonasal skull base surgery: Part 2 – the cavernous sinus. *Minim Invas Neurosurg* 2004; 47: 9–15.
26. Wigand ME. Transnasal ethmoidectomy under endoscopic control. *Rhinology* 1981; 19: 7–15.
27. Mattox DE, Kennedy DW. Endoscopic management of cerebrospinal fluid leaks and cephaloceles. *Laryngoscope* 1990; 100: 857–862.
28. Tabaei A, Anand VK, Cappabianca P, Stamm A, Esposito F, Schwartz TH. Endoscopic management of spontaneous meningoencephalocele of the lateralsphenoid sinus. *J Neurosurg* 2010; 112: 1070–1077.
29. Castelnovo P, Bignami M, Pistochini A, Battaglia P, Locatelli D, Dallan I. Endoscopic endonasal management of encephaloceles in children: an eight-year experience. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2009; 73: 1132–1136.
30. Casiano RR, Jassir D. Endoscopic cerebrospinal fluid rhinorrhea repair: is a lumbar drain necessary? *Otolaryngol Head Neck Surg* 1999; 121: 745–750.
31. Ransom ER, Palmer JN, Kennedy DW, Chiu AG. Assessing risk/benefit of lumbar drain use for endoscopic skull-base surgery. *Int Forum Allergy Rhinol* 2011; 1: 173–177.
32. Stankiewicz JA, Vaidya AM, Chow JM, Petruzzelli G. Complications of Hydroxyapatite use for transnasal closure of cerebrospinal fluid leaks. *Am J Rhinol* 2002; 16: 337–341.



Бронхиальная астма и заболевания полости носа и околоносовых пазух: единство патологических процессов в дыхательной системе

докт. мед. наук, проф. Н. В. Чичкова

Клиника факультетской терапии им. В. Н. Виноградова
Первого МГМУ им. И. М. Сеченова, Москва

Резюме: В статье идет речь о тесной взаимосвязи заболеваний верхних и нижних дыхательных путей, а именно аллергического ринита, полипозного риносинусита и бронхиальной астмы. Приведены данные собственного исследования, сделан вывод о необходимости комплексного подхода к обследованию и лечению данной категории пациентов с участием пульмонологов и оториноларингологов. Предложена тактика стационарного лечения и длительного амбулаторного наблюдения, позволяющая значительно уменьшить фактор негативного влияния сопутствующих аллергического ринита и полипозного риносинусита на формирование тяжелого течения бронхиальной астмы, а также добиться контроля над заболеванием.

Ключевые слова: бронхиальная астма, полипозный риносинусит, аллергический ринит, глюкокортикостероиды, эндоскопическая полисинусотомия

В последние годы большое внимание уделяется влиянию коморбидной патологии на течение бронхиальной астмы (БА). Среди заболеваний, часто сопутствующих БА, особое внимание уделяют ГЭРБ, ХОБЛ, нарушению жирового обмена, курению табака, респираторным инфекциям, дисгормональным нарушениям. Однако наиболее важная роль среди сопутствующей БА патологии принадлежит заболеваниям верхних дыхательных путей (ДП), в частности аллергическому риниту (АР) и полипозному риносинуситу (ПРС). Это определяется высокой частотой указанных заболеваний у пациентов с БА, а также их влиянием на достижение контроля БА. По данным различных эпидемиологических исследований, более 85 % больных БА страдают АР, а у 10–40 % больных АР диагностируют БА^{1,2,3}.

Между тем данные о частоте встречаемости БА и ПРС неоднородны: у 45–76 % больных ПРС диагностируют БА, из них у 14 % пациентов выявляется непереносимость нестероидных противовоспалительных средств (НПВС)^{4,5}. Обнаружена четкая тенденция развития ПРС у больных БА по мере увеличения возраста. Так, отмечено, что у больных БА старше 40 лет ПРС встречается в 4 раза чаще, чем у пациентов до 40 лет (12,4 % против 3,1 %) ⁶.

Первая работа, посвященная проблеме взаимосвязи патологических изменений верхних и нижних ДП, была опубликована в 1844 году Нерс. В 1871 году Voltolini отметил прекращение приступов удушья у нескольких больных БА после удаления полипов носа и высказал предположение о том, что полипозные разрастания оказывают рефлекторное влияние на бронхиальное дерево, проявляющееся спазмом гладких мышц бронхов.

Формы взаимосвязи заболеваний верхних и нижних ДП могут быть разными. Возможность каналикулярного и лимфогематогенного путей инфицирования бронхов и легких при патологии полости носа (ПН) и околоносовых пазух (ОНП) приводит к развитию многих заболеваний дыхательной системы. Принято считать, что дыхательная система функционально разделена на проводящую систему и систему газообмена. Проводящая система анатомически представлена полостью носа, гортанью, трахеей и бронхами, она обеспечивает продвижение воздуха к респираторным бронхиолам и альвеолам, где и происходят процессы газообмена⁷. Нос, будучи начальным отделом дыхательной системы, выполняет несколько важных функций: дыхательную, защитную, обонятельную; в ПН осуществляется согревание и увлажнение поступающего воздуха. Если дыхание осуществляется через рот, то сопротивление воздушному потоку ослабляется, что приводит к исчезновению разницы между отрицательным и положительным давлением в грудной и брюшной полостях, необходимой для нормального функционирования сердечно-сосудистой системы. При дыхании через рот вентиляция легких уменьшается на 25–30 %, что в значительной степени влияет на насыщение крови кислородом и углекислым газом⁸.

Слизистая оболочка ПН представлена многорядным реснитчатым эпителием, который участвует в удалении инородных частиц с последующей их инактивацией. Реснитчатый эпителий с бокаловидными, промежуточными и базальными клетками в трахее и бронхах, а также слизистый секрет участвуют в «очищении» ДП, обеспечивая мукоцилиарный транспорт. В состав слизи, вырабатываемой клетками слизистой оболочки ПН и бронхов, входят иммуноглобулины (А, М, G, Е), ферменты – лизоцим, лактоферрин, фибронектин, а также интерфероны. Следует отметить, что иммуноглобулины секретируются плазматическими клетками и представлены в слизи ПН преимущественно секреторным IgA, который предотвращает микробное насыщение слизистой оболочки, усиливает фагоцитоз, активно участвует в формировании иммунного ответа, а также потенцирует антибактериальные эффекты лизоцима и лактоферрина. В противомикробной защите дистальных отделов бронхиального дерева участвует главным образом IgG. Основные эффекты IgG – опсонизация и взаимодействие с компонентами комплемента. Опсонизация ускоряет фагоцитоз микробов при связывании IgG с Fc-рецепторами на поверхности нейтрофилов, моноцитов, макрофагов и естественных киллеров^{8,9}.

Главным отличием в строении слизистой оболочки ПН и бронхов является наличие гладкомышечных клеток в эпителиальной выстилке слизистой оболочки бронхов. Вместе с тем следует отметить, что способность к терморегуляции и кондиционированию воздуха в ПН обусловлена особенностями кровоснабжения слизистой оболочки. В толще слизистой оболочки носовых раковин имеются пещеристые сплетения – кавернозные тела, являющиеся варикозно-расширенными венозными образованиями, имеющими мышечную стенку, благодаря чему они могут изменяться в объеме. Такие образования отсутствуют в нижних ДП.

Иннервация носа и бронхов осуществляется при участии чувствительной и вегетативной нервной системы. Чувствительная иннервация носа представлена окончаниями тройничного, глазного, обонятельного и верхнечелюстного нервов. Вегетативная иннервация осуществляется симпатическим и парасимпатическим фрагментами. Парасимпатические волокна иннервируют железы, симпатические волокна контролируют кровоток в сосудистом русле слизистой оболочки носа.

Помимо холинергической и адренергической передачи, в слизистой оболочке ПН обнаружено большое количество нейропептидов (вазоактивный интестинальный пептид, нейрокинин А, нейропептид Y, субстанция Р и др.)¹⁰. Механическое, химическое или иное раздражение слизистой оболочки ПН приводит к повышению рефлекторных реакций, результатом которых является возникновение чихания и выделений из носа. Показано также, что раздражение волокон тройничного нерва может вызывать мощный респираторный и кардиоваскулярный ответ, включающий в себя ларингоспазм, брадикардию и апноэ.

В бронхах представлен преимущественно парасимпатический фрагмент вегетативной нервной системы (ветви блуждающего нерва), контролирующей тонус гладкой мускулатуры бронхов, выделение бронхиальной слизи и кровотока. Значимую роль в регуляции тонуса бронхов играют нейропептиды слизистой оболочки бронхов, обладающие как бронхоспазмолитическим, так и бронхоспазмогенным эффектами. Показано также, что воспаление слизистой оболочки ПН и бронхов сопровождается формированием гиперреактивности. Симпатическая регуляция тонуса бронхов осуществляется при участии неиннервируемых β_2 -адренорецепторов⁷.

В течение многих лет обсуждается вопрос о существовании сложного нервно-рефлекторного механизма – назобронхиального рефлекса у пациентов с БА и поражением ПН и ОНП. Этот рефлекс был обнаружен у животных и описан Kaufmann в конце 60-х годов XX века¹¹. Было показано повышение сопротивления нижних ДП в течение 10 минут после ингаляции через нос раствора натрия хлорида. Опубликованные в 1971 году результаты исследования Hoehne и Reed¹², проведенного у больных БА, свидетельствуют о повышении бронхиального сопротивления в ответ на назальную провокацию аллергеном, что подтверждает существование назобронхиального рефлекса у больных БА. Однако последующие наблюдения показали, что после назальной провокации аллергеном значимое снижение легочной функции отмечается через 6 часов, что соответствовало поздней фазе аллергической реакции^{13,14}. Было высказано предположение о том, что указанные изменения в большей степени связаны с системной аллергической реакцией на аллерген и не являются отражением существования назобронхиального рефлекса. Вместе с тем Undem и соавт. обнаружили, что механическое или химическое раздражение рецепторов ПН может приводить к развитию удушья, возникновению кашля или бронхоспазма у больных БА¹⁵.

Большинство пациентов с АР демонстрируют повышенную бронхиальную реактивность при проведении провокационного теста с метахолином или гистамином, особенно в период цветения растений. Степень бронхиальной реактивности у пациентов с АР значимо меньше, чем у больных БА, но и достоверно выше, чем у здоровых добровольцев¹⁴⁻¹⁶.

Сходные иммунные реакции развиваются в различных отделах дыхательной системы с участием медиаторов воспаления и цитокинов, а также макрофагов, эозинофилов, тучных клеток, Т-лимфоцитов, что формирует особый иммунный ответ в дыхательной системе. Многочисленные триггерные воздействия на дыхательную систему определяют ее повреждение на различных уровнях. Среди них – вирусы и бактерии, различные аллергены, продукты горения табака, повреждающие факторы внешней среды. Воспаление, развивающееся в верхних и нижних ДП, приводит к уменьшению их просвета, увеличению количества назального и бронхиального секрета, формированию гиперреактивности. Несмотря

на то, что результатом воспаления является уменьшение просвета дыхательных путей, механизмы, реализующие его, неодинаковы в верхних и нижних ДП. Так, в ПН это обусловлено переполнением кавернозных синусов, а в бронхах – спазмом гладкой мускулатуры. Хроническое воспаление приводит к структурным изменениям как в ПН, так и в бронхах, однако процессы ремоделирования в большей степени характерны для нижних ДП¹⁷.

Таким образом, появление новых данных о сходстве и различии строения слизистой оболочки ПН и бронхиального дерева, кровоснабжения, нервной регуляции, иммунных реакциях, сходных триггерных механизмах в формировании воспалительной реакции подтверждают концепцию «единой дыхательной системы». В 2001 году впервые была принята (последняя редакция в 2010 г.) программа ВОЗ «Аллергический ринит и его влияние на бронхиальную астму» (Allergic Rhinitis and its Impact on Asthma, ARIA), в которой подчеркивается общность патологических процессов, развивающихся в дыхательной системе при БА и АР, определена необходимость тщательного обследования больных для выявления как БА, так и АР¹⁸. Пульмонологи рассматривают АР как фактор риска развития БА, что нашло свое отражение в программе «Глобальная стратегия лечения и профилактики бронхиальной астмы» (Global Strategy for Asthma Management and Prevention; принята Global Initiative for Asthma, GINA; редакция 2014 г.)¹. Таким образом, и пульмонологи и оториноларингологи определяют стратегию комбинированного лечения БА и заболеваний верхних ДП как единственно эффективную для ведения данной категории больных^{18–21}.

Следует отметить также, что в настоящее время АР рассматривается не только как фактор риска развития БА, но и как фактор риска в развитии неконтролируемой БА^{1,22}. В пользу указанного положения свидетельствуют результаты многочисленных исследований, в которых прослежена очевидная корреляция наличия АР и тяжести течения БА^{23,24}. Результаты длительного наблюдения (в течение 23 лет), полученные Greisner и соавт., подтвердили более тяжелое течение АР у пациентов с сопутствующей БА²⁵.

Сочетание БА и ПРС также характеризуется клинически более тяжелым течением БА. Показано, что ПРС является фактором риска формирования тяжелой, плохо контролируемой БА. Таким пациентам чаще необходимы госпитализации в связи с обострением БА, а лечение обострения БА требует более длительного времени^{4,6,26}. В большинстве случаев у пациентов с БА и ПРС обнаруживают непереносимость аспирина и других НПВС, что позволяет диагностировать у них так называемую аспириновую триаду. Имеются данные о том, что формирование непереносимости НПВС у больных аспириновой триадой всегда развивается на фоне хронического воспаления верхних и нижних ДП²⁶. В последние годы в зарубежной литературе используется термин «aspirin-exacerbated respiratory disease, AERD» – заболевание органов дыхания, обостряющееся после приема аспирина, или аспиринаиндуцированное респираторное заболевание, что подтверждает патогенетическую взаимосвязь БА и ПРС^{6,27}. Среди больных тяжелой, гормональнозависимой БА более 40 % пациентов имеют аспириновую триаду. Полагают, что аспириновой триадой страдают люди среднего возраста, чаще женщины с хроническим риносинуситом²⁶.

Дополнительным подтверждением связи и взаимного влияния патологических процессов в верхних и нижних отделах дыхательной системы являются сведения об эффективности ряда лекарственных средств у больных БА с сочетанным

Таблица 1

Консервативная терапия АР и ПРС у больных БА (n = 411)

	АР (n = 251)	ПРС (n = 160)
Интраназальные ГКС	172 (68,5 %)	160 (100 %)
Антагонисты лейкотриеновых рецепторов	42 (16,7 %)	32 (20 %)

Таблица 2

Хирургическое лечение ПРС у больных БА (n = 160)

	I n = 25	II n = 93	III n = 42
Полипотомия	6 2,4 %	20 21,5 %	3 7,1 %
Эндоскопическая полисинусотомия	10 40 %	22 23,6 %	6 14,3 %
Всего больных	16 64 %	42 45,2 %	9 21,4 %

*I – БА легкого течения; II – БА среднетяжелого течения;
III – БА тяжелого течения*

поражением ПН и ОНП. Современные клинические рекомендации по ведению больных БА четко определяют задачи лечения: достижение и поддержание контроля над симптомами болезни; минимизация риска обострения болезни и развития необратимой бронхиальной обструкции, а также предотвращение нежелательных эффектов противоастматической терапии^{1,19,20}. Учитывая значимое влияние на течение БА сопутствующих АР и ПРС, восстановление нормального носового дыхания с контролем воспалительных реакций в ПН и в ОНП является необходимым условием успешной терапии БА. В связи с этим в настоящее время доказано, что единый подход к лечению обоих заболеваний определяет успешный результат в течении как БА, так и АР и ПРС. Несмотря на то, что имеются определенные особенности в лечении каждого заболевания, основные группы противовоспалительных лекарственных средств для лечения БА, АР и ПРС представлены глюкокортикостероидами (для ингаляционного и интраназального применения), антилейкотриеновыми препаратами, кромоны, моноклональными антителами к IgE^{1,4,18,19,20}.

В течение многих лет в Первом МГМУ им. И. М. Сеченова проводилась совместная научная и лечебная работа, осуществляемая сотрудниками факультетской терапевтической клиники им. В. Н. Виноградова и клиники болезней уха, горла

и носа, по изучению взаимовлияния верхних и нижних ДП у больных БА, ХОБЛ, ХБ (академик РАМН Ю. М. Овчинников, проф. Н. П. Константинова, проф. А. С. Лопатин, проф. С. И. Овчаренко, проф. Н. В. Чичкова и др.).

В 2012 году закончено исследование, в которое было включено 411 больных БА с заболеваниями ПН и ОНП, находившихся на лечении в факультетской терапевтической клинике им. В. Н. Виноградова Первого МГМУ им. И. М. Сеченова²⁸. Оториноларингологическое обследование, проведенное на базе клиники болезней уха, горла и носа, выявило у 251 (61,1 %) больного АР, а у 160 пациентов (38,9 %) – ПРС (рис. 1). Сравнительный анализ характера поражения ПН и ОНП у больных БА различной степени тяжести показал отчетливую связь между тяжестью течения БА и тяжестью поражения ПН и ОНП. Так, АР достоверно чаще ($p < 0,001$) диагностирован у больных легкой формой БА – 90 пациентов (78,2 %), ПРС – у пациентов со среднетяжелым (47,9 %) и тяжелым (41,2 %) течением БА (рис. 2).

Всем больным проводилось развернутое клиническое, оториноларингологическое, иммунологическое и рентгенологическое обследование с целью выявления особенностей клинического течения БА у данной категории больных, ранней диагностики сопутствующих заболеваний ПН и ОНП и определения тактики их лечения в стационаре и при последующем амбулаторном наблюдении. Проведенное обследование позволило разработать алгоритм оценки состояния больного БА, включающий в себя пульмонологический и оториноларингологический фрагменты, которые должны осуществляться одновременно (рис. 3). Предложенный подход к обследованию пациентов с БА позволяет диагностировать сопутствующие заболевания ПН и ОНП, оценить их тяжесть уже при первом обращении больного в клинику и начать комплексное лечение.

Стационарный этап лечения БА осуществляли в соответствии с национальными и международными клиническими рекомендациями^{19,28}, причем его целью было купирование обострения БА и подбор адекватной противовоспалительной терапии для амбулаторного периода наблюдения. Вместе с тем уже при первичной госпитализации после проведения оториноларингологического обследования больным было начато лечение сопутствующего заболевания ПН и ОНП в соответствии с клиническими рекомендациями по ведению больных АР и ПРС^{4,18}. Консервативная терапия АР включала в себя применение интраназальных ГКС (ИнГКС) в дозах 200–400 мкг/сут (бекламетазона дипропионат, мометазона фураат) у 172 (68,5 %) пациентов (табл. 1). Лечение было начато в стационаре и продолжено в течение 1–3 месяцев после госпитализации, далее при ухудшении состояния больным возобновляли курс лекарственной терапии. В качестве дополнительных противовоспалительных лекарственных средств в лечении БА

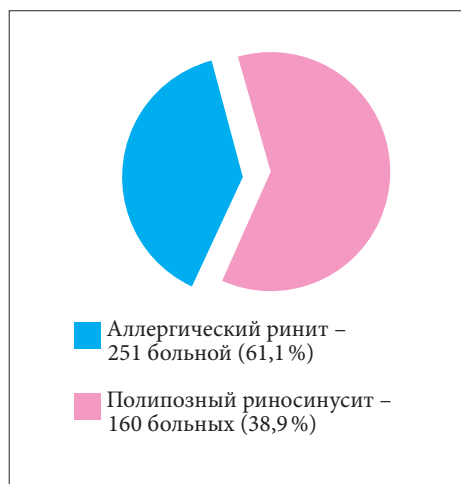


Рис. 1. Характер патологических изменений полости носа и околоносовых пазух у больных бронхиальной астмой (411 больных)

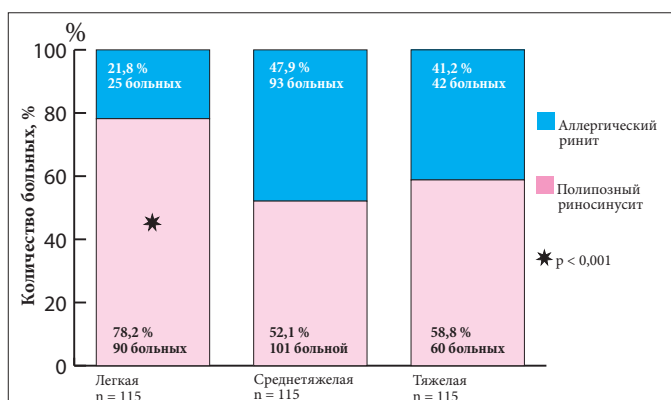


Рис. 2. Характер патологических изменений полости носа и околоносовых пазух у больных бронхиальной астмой разной степени тяжести



Рис. 3. Алгоритм обследования больного бронхиальной астмой с целью выявления сопутствующих заболеваний полости носа и околоносовых пазух

и АР или ПРС 74 пациентам, большинство из которых имели непереносимость НПВС, применяли антагонисты лейкотриеновых рецепторов – зафирлукаст (аколат, 40 мг/сут) и монтелукаст (сингуляр, 10 мг/сут). Длительность применения этих препаратов составила не менее 6 месяцев.

Наиболее сложной проблемой в ведении больных БА является лечение сопутствующего ПРС. Результаты настоящей работы свидетельствуют о том, что ПРС преимущественно сочетается с БА среднетяжелого и тяжелого течения,

в связи с этим хирургические методы лечения ПРС не являются приоритетными у данной категории больных. Консервативная терапия включала в себя применение ИнГКС всем 160 больным БА и ПРС. Использовали бекламетазона дипропионат в дозе 600 мкг в сутки или мометазона фуруат 400 мкг в сутки. В комплексную терапию БА и ПРС у 20 % пациентов были включены антагонисты лейкотриеновых рецепторов (табл. 1). Курс лечения составлял не менее 6 месяцев.

Вместе с тем у части больных были обнаружены абсолютные показания к проведению оперативного вмешательства. Среди них – наличие обтурирующих полипов при неэффективности проводимой ранее консервативной терапии, полипозно-гнойное поражение ОНП, а также значимые аномалии строения анатомических структур ПН, резко затрудняющие носовое дыхание. Из 160 наблюдаемых пациентов 67 (41,9 %) для восстановления нормального носового дыхания были выполнены различные хирургические вмешательства (табл. 2).

Возможность проведения оперативного лечения и тактику предоперационной подготовки определяли совместно пульмонологи и оториноларингологи. Противопоказаниями к хирургическому лечению ПРС являлись: обострение БА, наличие других соматических заболеваний в стадии декомпенсации, а также период цветения растений и последующие 1–2 месяца при наличии у больного поллиноза. В связи с тем, что ринобронхиальный рефлекс у больных БА определяет возможность развития тяжелого обострения БА во время операции и в раннем послеоперационном периоде, оперативное вмешательство проводили лишь в случае стабильного контролируемого течения БА.

Предоперационную подготовку осуществляли всем больным, она включала в себя назначение системных ГКС коротким курсом за 3 дня до планируемого оперативного вмешательства и в течение дальнейших 3 дней с последующей полной отменой препарата. Назначение системных ГКС в предоперационном периоде приводило к значимому уменьшению отечности слизистой оболочки носа, сокращению размера полипов и, в связи с этим, уменьшению объема планируемого оперативного вмешательства. Продолжение лечения системными ГКС в течение 3 дней после операции было обусловлено необходимостью проведения различных манипуляций в ПН, что, в свою очередь, также могло привести к тяжелому обострению БА. Схема лечения включала в себя дексаметазон (8–16 мг/сут в/в капельно) либо преднизолон (20–25 мг/сут внутрь) в течение 3 дней до операции и 3 дней после оперативного вмешательства с последующей полной отменой препарата. Подобная тактика ведения больных БА и ПРС позволила избежать ухудшения течения БА у всех оперированных больных.

Принимая во внимание возможность частых рецидивов назального полипоза, всем больным, перенесшим оперативное вмешательство, были назначены интраназальные ГКС. Длительность терапии составляла не менее 6 месяцев, применяли бекламетазона дипропионат (600 мкг в сутки) или мометазона фуруат (400 мкг в сутки). После выписки больных из стационара на фоне комплексной терапии БА и сопутствующих заболеваний ПН и ОНП осуществляли динамическое наблюдение пациентов в течение последующих трех лет с оценкой конечных точек исследования: количества обострений БА, требовавших госпитализации, а также количества хирургических вмешательств по поводу ПРС. На фоне комплексной терапии, проводимой пациентам по поводу БА и сочетанного АР или ПРС, отмечено статистически значимое уменьшение количества обострений БА

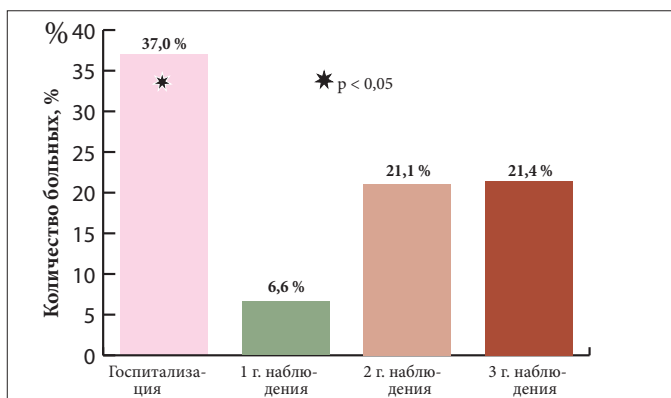


Рис. 4. Количество больных, перенесших обострение бронхиальной астмы в период наблюдения

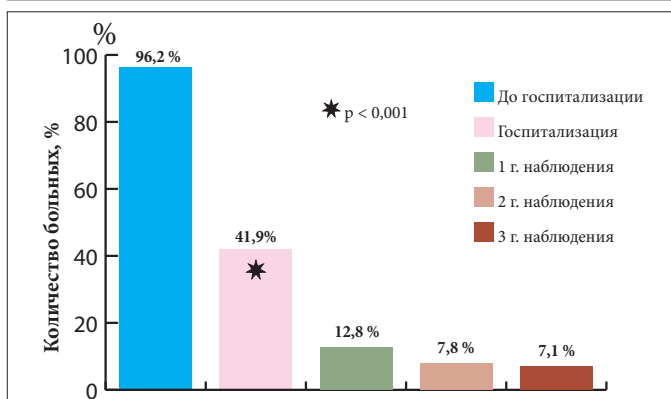


Рис. 5. Количество больных, перенесших операционные вмешательства по поводу полипозного риносинусита в период наблюдения

у больных в течение трех лет наблюдения (рис. 4). Кроме того, на фоне консервативного лечения получен отчетливый положительный эффект у больных БА и ПРС. В последующие 3 года наблюдения количество оперативных вмешательств, выполненных по поводу ПРС, достоверно снизилось (рис. 5).

Таким образом, проведенное исследование подтвердило тесную взаимосвязь патологических изменений верхних и нижних ДП у больных БА с сопутствующими АР и ПРС, что определяет необходимость комплексного подхода к обследованию и лечению данной категории пациентов с участием пульмонологов и оториноларингологов. Предложенная тактика стационарного лечения и длительного амбулаторного наблюдения позволяет значимо уменьшить фактор негативного влияния сопутствующих АР и ПРС на формирование тяжелого течения БА, а также добиться контроля над заболеванием.

♦ СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Global Strategy for Asthma Management and Prevention, Workshop Report (updated 2014). www.ginasthma.org.
2. Boulet LP, Boulay ME. Asthma-related comorbidities. *Expert Rev Respir Med* 2011; 5 (3): 377–393.
3. Hayden ML. Allergic rhinitis: diagnosis, treatment, and its effect on asthma. *J Asthma Allergy Educators* 2010; 1(1): 8–11.

4. *Fokkens WL, Lund V, Mullol J, et al.* European Position Paper on Rhinosinusitis and Nasal Polyps. *Rhinology* 2012; 50 (suppl. 23): 1–299.
5. *Cingi C, Muluk NB, Cobanoglu B, et al.* Nasobronchial interaction. *World J Clin Cases* 2015; 6: 499–503.
6. *Kowalski ML, Asero R, Bavbek S, et al.* Classification and practical approach to the diagnosis and management of hypersensitivity to nonsteroidal anti-inflammatory drugs. *Allergy* 2013; 68 (10): 1219–1232.
7. *Wallaert B, Chanez P, Gordard P.* The nose and lung diseases. *Eur Resp Monograph* 2001; 6(18): 1–183.
8. *Пискунов Г.З., Пискунов С.З.* Клиническая ринология. Руководство для врачей. М., 2006.
9. *Порядин Г.В.* Молекулярные и клеточные механизмы иммунопатологии (состояние и перспективы развития исследований). Актовая речь. М., 2008.
10. *Baraody FM.* How nasal function influences the eyes, ears, sinuses and lungs. *Proc Am Thorac Soc* 2011; 8 (1): 53–61.
11. *Kaufman J, Wright G.* The effect of nasal and nasopharyngeal irritation on airway resistance in man. *Am Rev Respir Dis* 1969; 100: 626–630.
12. *Hoehne JY, Reed CE.* Where is the allergic reaction in ragweed asthma? *J Allergy Clin Immunol* 1971; 48 (1): 36–39.
13. *Braunstaal GJ, Overbeek S, KleinJan A, et al.* Nasal allergen provocation induces adhesion molecules expression and tissue eosinophilia in upper and lower airways. *J Allergy Clin Immunol.* 2001; 107 (3): 469–476.
14. *Corren J, Adinoff A, Irvin C.* Changes in bronchial responsiveness following nasal provocation with allergen. *J Allergy Clin Immunol* 1992; 89 (2): 611–618.
15. *Undem BJ, McAlexander M, Hunter DD.* Neurobiology of the upper and lower airways. *Allergy* 1999; 54 (suppl. 57): 81–93.
16. *Shaaban R, Zureik M, Soussan D, et al.* Allergic rhinitis and onset of bronchial hyperresponsiveness: A population-based study. *Am J Resp Crit Care Med* 2007; 176 (7): 659–666.
17. *Watelet J-B, Van Zele T, Gjomarkaj M, et al.* Tissue remodeling in upper airways: where is the link with lower airway remodeling? *Allergy* 2006; 61 (11): 1249–1258.
18. Allergic Rhinitis and its Impact on Asthma (ARIA). www.whiar.org
19. *Чучалин А.Г., ред.* Бронхиальная астма: Клинические рекомендации. М., 2008.
20. Федеральные рекомендации по диагностике и лечению бронхиальной астмы. М., 2013.
21. *Baldacci S, Maio S, Simoni M, et al.* The ARGA study with general practitioners: impact of medical education on asthma/rhinitis management. *Respir Med* 2012; 106 (6): 777–785.
22. *Bush A, Zar HJ.* WHO universal definition of severe asthma. *Curr Opin Allergy Clin Immunol* 2011; 11 (2): 115–121.
23. *Cazzola M, Calzetta L, Bettoncelli G, et al.* Asthma and comorbid medical illness. *Eur Resp J* 2011; Vol. 38 (1). P. 42–49.
24. *Bousquet J, Schunemann HJ, Samolinski B, et al.* Allergic Rhinitis and its Impact on Asthma (ARIA): Achievements in 10 years and future needs. *J Allergy Clin Immunol* 2012; 130: 1049–1062.
25. *Greisner WA, Settipane RG, Settipane GA.* The course of asthma parallels that of allergic rhinitis: a 23-year follow-up study of college students. *Allergy Asthma Proc* 2000; 21 (6): 371–376.

26. *Бондарева Г. П.* Астматическая триада. Клинико-иммунологическая характеристика. Пути формирования. Терапевтические подходы: Дис. ... докт. мед. наук. М., 2009.
27. *Фисенко В. П., Чичкова Н. В.* Лейкотриены: участие в патогенезе аллергического ринита, бронхиальной астмы и возможности фармакологического воздействия. *Врач* 2007; (10): 14–19.
28. *Чичкова Н. В.* Бронхиальная астма у пациентов с заболеваниями полости носа и околоносовых пазух: клиническое течение, принципы диагностики и лечения: Дис. ... докт. мед. наук. М., 2012.
29. Global Strategy for Asthma Management and Prevention, Workshop Report (updated 2009). www.ginasthma.org.

Оценка эффективности мануальной терапии в комплексном лечении кохлеовестибулярных нарушений по данным компьютерной стабилографии

канд. мед. наук Л.Э. Шемпелева¹,
докт. мед. наук, проф. С.В. Морозова²,
докт. мед. наук, проф. Л.А. Гридин³

¹ЛДО №1 Первого МГМУ им. И.М. Сеченова

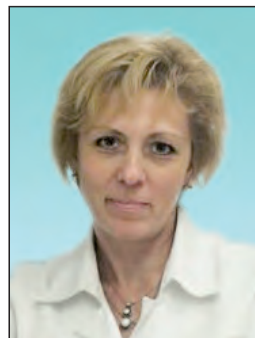
²Кафедра болезней уха, горла и носа
Первого МГМУ им. И.М. Сеченова

³Кафедра мануальной терапии и остеопатии
ИПО Первого МГМУ им. И.М. Сеченова, Москва

Резюме: Необходим комплексный подход к лечению хронических вертеброгенных кохлеовестибулярных нарушений, включающий лекарственные и немедикаментозные методы. Метод статической стабилографии использовался для изучения функции равновесия и оценки клинических результатов лечения. Применение мануальной терапии у пациентов позволило уменьшить интенсивность ушного шума, улучшить показатели вестибулярной и кохлеарной функций.

Ключевые слова: мануальная терапия, кохлеовестибулярные нарушения, компьютерная стабилография

Кохлеовестибулярные нарушения (КВН) являются одними из распространенных заболеваний и актуальных проблем оториноларингологии. Сенсоневральная тугоухость доминирует среди всех форм тугоухости, составляя 74 % в структуре социально значимых снижений слуха, которыми страдают 1–6 % населения земного шара^{1,2,3,4}. Головокружение и расстройства равновесия – проблемы, которые беспокоят до 30 % людей старше 50 лет. Жалобы на головокружение и нарушение статики предъявляют около 10 % больных, обращающихся к ЛОР-врачу, и 5 % пациентов, обращающихся к специалистам другого профиля^{1,2,3}. Нельзя не отметить неуклонный рост числа больных различными формами КВН, в большинстве случаев имеющих сосудистую природу^{1,2,5}. Более чем у 70 % больных с вестибулярным или кохлеарным синдромами обнаруживается патология шейного отдела позвоночника, и у половины из них выявляется поражение позвоночных артерий^{5,6,7}. Участие спондилогенной патологии в возникновении кохлеовестибулярных нарушений является проявлением компрессионно-ирритативного или стенозирующего спондилогенного воздействия на позвоночные артерии^{7,8,9,10}. Экстравазальное воздействие связано с выраженными дистрофическими процессами в межпозвонковых дисках, суставах, связочном аппарате шейных двигательных



Л.Э. Шемпелева



С.В. Морозова



Л.А. Гридин

сегментов. Наибольшее экстравазальное воздействие отмечается при формировании артроза в унковертебральных сочленениях с распространением остеофитов в латеральном направлении. Также имеет значение шейный мышечно-ирритативный механизм^{8,10,11,12}, проявляющийся компрессией позвоночных артерий мышцами шеи (лестничными, длинной мышцей шеи, нижней косой мышцей головы) при их сокращении в определенных положениях головы. Механическая ирритация симпатического сплетения позвоночной артерии возникает при наличии функциональных блоков позвоночно-двигательных сегментов и может вызывать рефлекторное изменение кровообращения во внутренней слуховой артерии, а также оказывает прямую стимуляцию конечных вестибулярных структур⁴. У пациентов с поражением вестибулярного аппарата страдает информация о положении тела, что приводит к возникновению нарушений тонуса постуральной мускулатуры. Поворот головы в норме вызывает перераспределение тонуса мышц с незначительным отклонением туловища в сторону поворота, что было отмечено у здоровых лиц. В условиях асимметрии вестибулярного афферентного потока у больных с поражением лабиринта поворот головы в противоположную сторону через механизм проприоцептивного раздражения шейного отдела позвоночника, шейных мышц и связок усугубляет нарушение равновесия в том же направлении. Вестибулярное головокружение усиливается при движениях головы, больные стараются ограничить свои движения. Они стремятся фиксировать взор на находящемся перед ними объекте и удерживать голову и тело по возможности неподвижными. При такой позе мышцы настолько напряжены, что для перевода взора в сторону больной должен повернуться всем телом. У больных возникает неустойчивость в темноте или при подъеме и спуске по лестнице, они быстро устают от физической нагрузки^{4,5}. При хроническом течении заболевания у пациента формируется неоптимальный статическо-динамический стереотип. Для поддержания вертикального положения задействуется фазическая мускулатура, требующая большего расхода энергии. Поддержание вертикальной позы становится неэргономичным. В оценке функции равновесия большое внимание уделяется исследованию способности человека поддерживать вертикальное положение тела. Объективным способом исследования эффективности поддержания вертикального положения является статическая стабิโลграфия, измеряющая перемещение центра давления стоп на платформу. Метод стабิโลграфии используется для оценки функции равновесия и позволяет производить оценку клинических результатов в динамике^{14,16,17}.

Лечение пациентов с хроническими вертеброгенными КВН – сложная многоуровневая проблема. Наиболее перспективным направлением патогенетической терапии данного синдрома представляется разработка схем комплексного лечения, включающих использование медикаментозной терапии, а также немедикаментозных методов лечения, влияющих на биомеханику шейного и верхнегрудного отделов позвоночника и на регионарный постуральный дисбаланс мышц.

Цель работы – изучить влияние методов мануальной терапии в комплексе с традиционной фармакотерапией на функцию равновесия у пациентов с хроническими периферическими КВН.

Пациенты и методы исследования

За период с сентября 2009 по октябрь 2011 года нами проведено обследование и лечение 86 пациентов с вертеброгенными КВН, госпитализированных в ЛОР-клинику Первого МГМУ им. И. М. Сеченова, из них 59 (68,6%) женщин и 27 (31,4%)

мужчин, в возрасте от 30 до 65 лет, с длительностью заболевания более 1 года. Лица, включенные в наше исследование, были разделены на две группы: 56 пациентов, у которых в состав комплексного лечения входила мануальная терапия, вошли в первую группу (основную); 30 пациентов составили вторую группу (контрольную), без применения мануальных методов лечения. Критериями включения в наше исследование являлись: КВН ангиогенной этиологии, дистрофические изменения шейного отдела позвоночника, наличие рефлекторного мышечно-тонического синдрома, изменение гемодинамики в вертебрально-базиллярном бассейне (ВББ). Всем пациентам были выполнены клинический анализ крови, биохимический анализ крови, коагулограмма, клинический анализ мочи, ЭКГ. Им также были проведены оториноларингологическое обследование (осмотр ЛОР-органов, тональная пороговая аудиометрия), отоневрологическое, клинко-неврологическое обследование с применением методов нейровизуализации (МРТ головного мозга и шейного отдела позвоночника), рентгенологическое исследование шейного отдела позвоночника с функциональными пробами, дуплексное сканирование брахиоцефальных сосудов, мануальная диагностика. Визуальную оценку статодинамического состояния опорно-двигательного аппарата проводили на основании анализа осанки относительно плоскостей Барре во фронтальной и сагиттальной плоскостях. Стабилографическое исследование проводили на компьютерном стабилоанализаторе «Стабилан-01» (ОКБ «Ритм», Таганрог), состоящем из стабилографической платформы (воспринимающая часть) и персонального компьютера с операционной системой Windows (регистрационная часть). Стабилографическое обследование проводили в соответствии с основными требованиями, которые были сформулированы в рекомендациях Международного общества исследования основной стойки. Исследование проводилось в европейском варианте постановки пациента на платформу (в положении «пятки вместе, носки врозь»). Анализ функции поддержания ВП проведен с использованием следующих параметров:

- *средний разброс смещений общего центра масс (ОЦМ)* – средний радиус отклонения ОЦМ. Показатель определяет средний суммарный разброс колебаний ОЦМ. Его увеличение говорит об уменьшении устойчивости пациента в обеих плоскостях. Среднее значение ОЦМ у здоровых лиц – $(3,52 \pm 1,5)$ мм в режиме открытых глаз и $(4,22 \pm 1,7)$ мм в режиме закрытых глаз¹⁶;

- *площадь доверительного эллипса (ПДЭ)* – это основная часть площади, занимаемой статокинезиграммой, которая характеризует рабочую поверхность площади опоры человека. Увеличение площади говорит об ухудшении устойчивости, а уменьшение – об улучшении. У здоровых лиц ПДЭ составляет $(104,4 \pm 84,9)$ мм² при открытых глазах и $(142,12 \pm 110,1)$ мм² при закрытых глазах¹⁶;

- *качество функции равновесия (КФР)*. Представляет собой математический анализ векторов смещения ОЦМ относительно осей координат. Полученный коэффициент выражается в процентах. Данный параметр является самым стабильным показателем. Чем выше его значение, тем лучше устойчивость^{14, 15, 16}. В норме значение КФР приближается к 100 %;

- *коэффициент резкого изменения направления движения вектора (КРИНД)*. Данный показатель отражает частоту колебательных движений тела. Уменьшение колебаний тела происходит за счет увеличения траектории, а это происходит в результате неточного движения. У здоровых лиц величина этого показателя составляет 16 %. При патологии отмечается снижение его абсолютной величины¹⁶.

Лечение пациентов контрольной группы проводили по стандартным принципам, оно включало пентоксифиллин внутривенно капельно, пираретам внутримышечно, бетагистин, витамины группы В, симптоматическую терапию. В основной группе дополнительно проводили мануальную терапию курсом 5–7 сеансов 2–3 раза в неделю. Преимущественно использовались: мягкотканная мануальная терапия, миофасциальный релиз, постизометрическая релаксация, продольная, диагональная тракции, ишемическая компрессия триггерных точек, коррекция ограничений подвижности торакоабдоминальной диафрагмы, а также прямые и не прямые функциональные техники. Условием максимального снижения риска осложнений являлись результаты комплекса проведенных обследований и хорошая переносимость мануальной диагностики, включавшей кратковременное достижение состояния преднапряжения в сегментах шейного отдела позвоночника. Через 3 недели от начала терапии проводили контрольные аудиологическое и стабилметрическое исследования.

Статистическая обработка полученных в ходе исследования результатов производилась с использованием пакета прикладных программ Statistica 6. Полученные результаты представлены в виде $(X \pm \sigma)$, где X – среднее выборочное значение, σ – стандартное отклонение. Различия считали статистически значимыми при $p \leq 0,05$.

Результаты исследования

При аудиологическом обследовании у всех пациентов была диагностирована сенсоневральная тугоухость. Шум в ушах, вестибулярное головокружение и нарушение походки отмечались у 34 пациентов основной и у 18 больных контрольной группы. У всех пациентов при проведении ультразвукового доплерографического исследования позвоночных артерий выявлены нарушения вертебрально-базиллярной гемодинамики.

При мануальной диагностике шейного и верхнегрудного отделов позвоночника у всех пациентов отмечено снижение амплитуды активных и пассивных движений в исследованных сегментах позвоночника. Практически все пациенты имели ограничение объема активных и пассивных движений в нижнешейных сегментах и цервикоторакальном переходе. Несколько реже отмечались функциональные блоки в краниовертебральном переходе. Значимо реже ограничения активной и пассивной подвижности отмечались у пациентов в среднешейном отделе позвоночника. При мануальной диагностике были выявлены миодистонические синдромы верхнего плечевого пояса. Среди них наиболее часто диагностировались синдром передней лестничной мышцы и синдром нижней косой мышцы головы. Рефлекторная контрактура мышц шеи в типичных случаях сопровождалась гипералгическими зонами, при пальпации которых отмечались вегетативные реакции. У 66 (76,9 %) пациентов выявлен передний тип постурального дисбаланса (причем у 47,6 % – вентромедиальное смещение центра тяжести и у 29,3 % – вентральное). У этих пациентов наблюдали смещение головы вперед, сглаживание шейного лордоза, избыточное кифозирование в грудном отделе, резко выраженное напряжение грудино-ключично-сосцевидных, лестничных, субокципитальных мышц и мышц, расположенных выше и ниже подъязычной кости, плосковальгусные стопы, флексированное положение коленных суставов, которое отражает избыточное напряжение ишиокруральных мышц. У 20 (23,1 %) пациентов выявлен задний тип дисбаланса (17,3 % – дорсолатеральный и 5,8 % – дорсальный).

При рентгенологическом исследовании и МРТ выявлено выпрямление шейного лордоза у 53 (61,9 %) пациентов, формирование локального кифоза у 16 (18,9 %), сколиоз правосторонний у 48 (55,4 %), левосторонний – у 24 (28,4 %), признаки остеохондроза у 70 (81,4 %), проявления нестабильности на разных уровнях выявлены у 13 (15,3 %), наиболее часто встречались протрузии дисков С5–С6 – у 42 (48,6 %) и грыжи дисков С5–С6, С6–С7 у 33 (37,8 %) пациентов.

Параметры, зарегистрированные с помощью стабилеографической платформы до и после лечения в основной и контрольной группах, представлены в таблице 1.

Таблица 1

**Значения параметров статической стабилеографии у пациентов
контрольной и основной групп до и после лечения**

		Параметр			
		Качество функции равновесия (%)	Коэффициент резкого изменения направления движения (%)	Средний разброс смещения ОЦМ (мм)	Площадь доверительного эллипса (мм ²)
До лечения	открытые глаза	63,59 ± 10,95	6,44 ± 2,06	6,89 ± 1,64	409,35 ± 192,96
	закрытые глаза	43,53 ± 13,37	6,13 ± 2,88	8,06 ± 3,04	660,27 ± 472,82
Контрольная группа после лечения	открытые глаза	75,87 ± 7,63*	8,6 ± 2,12*	6,7 ± 1,82	400,52 ± 170,34
	закрытые глаза	53,27 ± 10,24*	8,0 ± 3,47*	7,98 ± 2,01	650,78 ± 450,21
Основная группа после лечения	открытые глаза	78,24 ± 7,79*	8,8 ± 3,02*	5,12 ± 1,55	239,75 ± 158,66*
	закрытые глаза	66,02 ± 14,43*	8,5 ± 3,58*	6,35 ± 2,93	300,41 ± 184,41*

* – $p \leq 0,05$ по сравнению с исходными значениями

Оценка результатов стабилеографического исследования пациентов основной и контрольной групп до начала лечения показала, что у данного контингента больных имеются нарушения равновесия, проявляющиеся в снижении стабильности вертикального положения, рассогласовании зрительно-моторных и вестибуло-моторных связей, повышении значимости зрительного анализатора. Были выявлены достоверные ($p \leq 0,05$) изменения стабилеометрических параметров: выше значения нормы был показатель ПДЭ – (409,35 ± 192,96) мм² в режиме зрительного контроля и (660,27 ± 472,82) мм² в режиме закрытых глаз; средний разброс смещения ОЦМ – (6,89 ± 1,64) мм при открытых глазах и (8,06 ± 3,04) мм при закрытых глазах. Ниже значения нормы были показатели КФР при открытых глазах – (63,59 ± 10,95) %, в режиме закрытых глаз – (43,53 ± 13,37) %; КРИНД при открытых глазах – (6,44 ± 2,06) %, при закрытых – (6,13 ± 2,88) %.

Как видно из представленной таблицы, к 21-му дню лечения в основной группе достоверно ($p \leq 0,05$) уменьшались ПДЭ и средний разброс смещений ОЦМ при открытых и закрытых глазах. В контрольной группе достоверного изменения этих

показателей не получено. Увеличение КФР отмечено в обеих группах при открытых глазах: на 23 % в основной группе и на 19 % в контрольной. Динамика увеличения показателя КФР в основной группе была наиболее выраженной при выполнении пробы Ромберга с закрытыми глазами: на 52 % в основной группе и на 22 % в контрольной. Рост показателя КРИНД наблюдался как в основной, так и в контрольной группах. В обеих группах отмечалось увеличение устойчивости и улучшение функции равновесия, но в основной группе результат был более выраженным в позе Ромберга с закрытыми глазами и достигался меньшими энергетическими затратами. Вертиголитический эффект, коррелирующий с результатами отоневрологического обследования и компьютерной стабiloграфии, был достигнут у 29 (86,5 %) пациентов основной группы и у 7 (38,9 %) пациентов контрольной группы.

В результате проведенного лечения положительная динамика слуха отмечена у 22 (39,3 %) больных основной и у 8 (26,7 %) контрольной группы, что подтверждено аудиометрическим исследованием. Уменьшение интенсивности ушного шума отметили 28 (82,7 %) пациентов в основной и 13 (72,2 %) в контрольной группе. Все больные основной группы отметили улучшение общего самочувствия, регресс болевого синдрома, увеличение объема движений в шейном отделе позвоночника, нормализацию осанки.

Таким образом, полученные нами результаты лечения свидетельствуют о том, что использование методов мануальной терапии в комплексном лечении больных с хроническими КВН в большинстве случаев позволяет добиться положительного клинического эффекта, существенно уменьшить интенсивность ушного шума, улучшить кохлеовестибулярные параметры и функцию равновесия тела. Достоинствами мягкотканной мануальной терапии можно считать эффективность, безопасность и хорошую переносимость.

♦ СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Кунельская Н. Л., Гулиева А. Э. Кавинтон в лечении кохлеовестибулярных нарушений сосудистого генеза. Вестн оторинолар 2009; (5): 52–54.
2. Морозова С. В., Павлюшина Е. М., Аксенова О. В. Шум в ушах. Consilium medicum 2007; (14).
3. Nili Segal et al. Asymmetric hearing loss in a random population of patients with mild to moderate sensorineural hearing loss. Ann Otol Rhinol Laryngol 2007; 116(1): 7–10.
4. Dix MR, Hood JD. Vertigo. John Wiley & Sons, 1989.
5. Гулиева А. Э. Кохлеовестибулярные нарушения на фоне дисциркуляторной энцефалопатии: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 2009.
6. Рождественский А. С. Спондилогенные нарушения гемодинамики в вертебрально-базиллярной системе: диагностика и лечение: Дис. ... докт. мед. наук. М., 2007.
7. Афанасьева С. А., Горбачева Ф. Е. Изолированное системное головокружение. Неврологический журнал 2003; (4): 36–40.
8. Благовещенская Н. С. Отоневрологические симптомы и синдромы. М.: Медицина, 1990.
9. Верещагин Н. В. Патология вертебробазиллярной системы и нарушение мозгового кровообращения. М.: Медицина, 1980.
10. Попелянский Я. Ю. Ортопедическая неврология (Вертеброневрология): Руководство для врачей. М.: МЕДпресс-информ, 2003.

11. Ситель А. Б. Мануальная терапия. М.: Издатцентр, 1998.
12. Ситель А. Б., Кузьминов К. О., Бахтадзе М. А. Влияние дегенеративно-дистрофических процессов в шейном отделе позвоночника на нарушения гемодинамики в вертебрально-базилярной системе. Мануальная терапия 2010; 1(37): 10–21.
13. Небожин А. И., Тардов М. В. Новые возможности оценки функциональных состояний кровотока в краниальной венозной системе. Мануальная терапия 2008; 4(32): 13–17.
14. Скворцов Д. В. Клинический анализ движений. Стабилометрия. М.: НМФ «МБН», 2000.
15. Усачев В. И., Мохов Д. Е. Стабилометрия в постурологии: Метод. рек. СПб., 2004.
16. Лихачев С. А., Качинский А. Н. Значение некоторых показателей статической стабилометрии. Вестн оториноларингол 2011; (2): 33–37.
17. Овчинников Ю. М., Морозова С. В. Введение в отоневрологию. М.: Академия, 2006.

СПИСОК ОСНОВНЫХ НАУЧНЫХ ТРУДОВ А. С. ПОПАТИНА

♦ КНИГИ

1. Современные методы эндоскопической хирургии неопухолевых заболеваний носа и околоносовых пазух. М., 1998.
2. Заболевания носа и околоносовых пазух: Эндомикрохирургия. М.: Коллекция «Совершенно секретно», 2003. В соавт. с Пискуновым Г.З., Пискуновым С.З., Козловым В.С.
3. Синуситы. Львов: Издавництво, 2006. В соавт. с Юрочко Ф., Михайловым А.
4. Болезни носа, глотки, гортани и уха. Учебник для студентов медицинских вузов. М.: МИА, 2008. В соавт. с Овчинниковым Ю.М., Гамовым В.П.
5. Лопатин А. С. РИНИТ. Руководство для врачей. М.: Литтерра, 2010.
6. Рациональная фармакотерапия заболеваний уха, горла и носа. М.: Литтерра, 2011. В соавт. с Александровой И.А., Варвянской А.В. и др.
7. Травмы носа. М.: Практическая медицина, 2012. В соавт. с Ю.Ю. Русецким.
8. Лопатин А. С. РИНИТ: патогенетические механизмы и принципы фармакотерапии. М.: Литтерра, 2013.
9. Эндоскопическая диагностика и лечение назальной ликвореи. М.: Практическая медицина, 2015. В соавт. с Капитановым Д.Н., Потаповым А.А.
10. Recent advances in rhinosinusitis and nasal polyposis. Edit.: Kawauchi H, Passali D, Mladina R, Lopatin A, Zabolotnyi D. Kugler Publications, Amsterdam, 2015.
11. Рациональная фармакотерапия заболеваний уха, горла и носа. Compendium. М.: Литтерра, 2016.
12. Эндоскопическая диссекция околоносовых пазух: Шаг за шагом. М.: Endo-press, 2017. В соавт. с Капитановым Д.Н. и Полевым Г.А.

♦ ГЛАВЫ В РУКОВОДСТВАХ

1. Физиология и патофизиология носа и околоносовых пазух / Бронхиальная астма. Под ред. А.Г. Чучалина. М.: Агар, 1997; Т. 1: 291–342. В соавт. с Пискуновым Г.З., Пискуновым С.З.
2. Minimally invasive endoscopic surgery for nasal polyposis / Nasal polyposis. Ed. R. Mladina. Zagreb 2002: 86–90.
3. Аспергиллез / А.Ю. Сергеев, Ю.В. Сергеев. Грибковые инфекции. М., 2003: 319–353.
4. Мукороз / Там же: 353–364.
5. Раздел «Оториноларингология» / Российский терапевтический справочник. 2-е издание. Под ред. А.Г. Чучалина. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008: 437–499.
6. Диагностика и лечение ринита и риносинусита у беременных / Заболевания органов дыхания при беременности. Под ред. А.Г. Чучалина и Р.С. Фассахова. М.: Атмосфера, 2010: 16–53.
7. Топические средства для лечения заболеваний верхних дыхательных путей / Рациональная фармакотерапия заболеваний органов дыхания. 2-е издание. Под ред. А.Г. Чучалина. М.: Литтерра, 2013: 158–166 / В соавт. с Авдеевым С.Н.
8. Ангина и острый фарингит / Там же: 222–231. В соавт. с Кочетковым П.А.

9. Острый ларинготрахеит и острый стеноз гортани / Там же: 232–250. В соавт. с Солдатским Ю. Л.
10. Хронические болезни миндалин / Там же: 251–256. В соавт. с Кочетковым П. А.
11. Паратонзиллит и паратонзиллярный абсцесс / Там же: 257–261. В соавт. с Кочетковым П. А.
12. Риносинусит / Там же: 262–298.
13. Ринит / Там же: 299–323.
14. Септопластика / Оториноларингология. Национальное руководство. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016: 316–325.
15. Искривление перегородки носа / Там же: 520–525.

♦ **УЧЕБНЫЕ ПОСОБИЯ, КЛИНИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ**

1. Ведение предоперационного и послеоперационного периода при функциональных внутриносовых хирургических вмешательствах. М., 1998. В соавт. с Пискуновым Г. З., Горячкиной Л. А. и др.
2. Магнитно-резонансная томография в оториноларингологии. М., 2000. В соавт. с Добротиным В. Е., Синецким В. Е., Королевой И. М.
3. Клинические рекомендации по диагностике и лечению аллергического ринита. Consilium medicum 2001 (Приложение): 33–44. В соавт. с Гуциным И. С., Емельяновым А. В. и др.
4. Аллергический ринит у детей. М., 2002. В соавт. с Барановым А. А., Богомилским М. Р. и др.
5. Диагностика и лечение аспириновой астмы / Бронхиальная астма у взрослых. М., 2002: 209–229. В соавт. с Чучалиным А. Г., Астафьевой Н. Г. и др.
6. Клинические рекомендации по диагностике и лечению аллергического ринита. Под ред. А. С. Лопатина. В соавт. с Гуциным И. С., Емельяновым А. В. и др. СПб.: РИА-АМИ, 2003.
7. Ведение предоперационного и послеоперационного периода при внутриносовых хирургических вмешательствах. М., 2005. В соавт. с Пискуновым Г. З., Акуличем И. И. и др.
8. Клиническая анатомия, физиология и функциональные методы исследования слухового анализатора. В соавт. с Гамовым В. П., Овчинниковым Ю. М. М.: Русский врач, 2009.
9. Отомикоз (клиника, диагностика, дифференциальная диагностика, лечение). В соавт. с Мосихиным С. Б., Покровской Е. М. М.: Русский врач, 2009.
10. Хронический риносинусит: Патогенез, диагностика и принципы лечения. М., 2010.
11. Полипозный риносинусит. М., 2010. В соавт. с Арефьевой Н. А., Вишняковым В. В. и др.
12. Острый и хронический риносинусит: этиология, патогенез, клиника, диагностика и принципы лечения. М.: МИА, 2011. В соавт. с Гамовым В. П.
13. Хронический риносинусит: Патогенез, диагностика и принципы лечения. М.: Практическая медицина, 2014. В соавт. с Арефьевой Н. А., Вишняковым В. В. и др.
14. Аллергический риноконъюнктивит. М.: Практическая медицина, 2015. В соавт. с Арефьевой Н. А., Бржецким В. В. и др.
15. РАДАР. Аллергический ринит у детей. М., 2015. В соавт. с Абелевич М. М., Абдрахмановой С. О. и др.

♦ **СТАТЬИ**

1. Основные принципы функциональной внутриносовой хирургии околоносовых пазух. Вестн. оторинолар. 1995; (6): 35–40. В соавт. с Пискуновым Г.З.
2. FESS with and without the availability of CT imaging. Am J Rhinol 1996; 10(1): 51–54. В соавт. с Piskunov GZ.
3. Do laws of biomechanics work in reconstruction of the cartilaginous nasal septum? Eur. Arch. Otorhinolaryngol 1996; 253(4–5): 309–312.
4. Choanal polyps: one entity, one surgical approach? Rhinology 1997; 35(2) 79–83. В соавт. с Bykova VP, Piskunov GZ.
5. Rhinology in Russia – One hundred years history. Folia Medica 1997; 4(1–2): 27–40.
6. Ethmochoanal polyps – A new entity. Japan J Rhinol 1998; 37(2): 70–75.
7. Chronic maxillary sinusitis of dental origin: Is external surgical approach mandatory? Laryngoscope 2002; 112(6): 1056–1059. В соавт. с Sysolyatin SP, Sysolyatin PG, Melnikov MN.
8. Endonasal sinus surgery: Extended vs. limited approach. Am J Rhinol 2002; 16(4): 187–192. В соавт. с Kuhnemund M, Amedi PJ, Mann WJ.
9. Endonasal endoscopic repair of spontaneous cerebrospinal fluid leaks. Arch Otolaryngol Head Neck Surg 2003; 129(8): 859–863. В соавт. с Kapitanov DN, Potapov AA.
10. Consensus conference on nasal polyposis. Acta Otorinolaryngol Ital 2004; 24(2) Suppl.77: 3–61. В соавт. с Bastaic L, Bellussi L, Bernstein JM и др.
11. International consensus on nasal polyposis 2002–2004. Eur Arch Otorhinolaryngol 2005; 262(6): 519–521. В соавт. с Mladina R, Clement P, Mann W, Passali D.
12. Endonasal removal of a large ethmoidal cementoblastoma. Rhinology 2005; 43(2): 156–158. В соавт. с Kapitanov DN.
13. Prevalence and diversity of allergic rhinitis in regions of the world beyond Europe and North America. Clin Exp Allergy 2012; 42(2): 186–207. В соавт. с Katelaris CH, Lee BW, Potter PC, et al.
14. Spontaneous CSF leaks and meningoencephaloceles: Endoscopic repair and possible etiology. Otorhinolaryngology Clinics 2012; 3(3): 151–155. В соавт. с Kapitanov DN, Potapov AA.
15. Quality of life and control of allergic rhinitis in patients from regions beyond western Europe and the United States. Clin Exp Allergy 2012; 42: 1684–1696. В соавт. с Maspero J, Lee BW, Katelaris CH, et al.
16. Efficacy of long-term low-dose macrolide therapy in preventing early recurrence of nasal polyps after endoscopic sinus surgery. Int Forum Allergy Rhinol 2014; 4(7): 533–541. В соавт. с Varvyanskaya AV.
17. International study of the incidence of particular types of septal deformities in chronic rhinosinusitis patients: the outcomes from five countries. Am J Rhinol Allergy 2014; 28(5): 404–413. В соавт. с Cingi C, Muluk NB, et al.
18. Magnetic nanoparticles: a new tool for antibiotic delivery to sinonasal tissues. Results of preliminary studies. Acta Otorhinolaryngol Ital 2015; 35(2): 97–102. В соавт. с Dobretsov K, Stolyar S.
19. A Russian adaptation of the tinnitus handicap inventory. Int J Audiol 2015; 54(7): 485–489. В соавт. с Oron Y, Sergeeva NV, et al.
20. The microbiome of the maxillary sinus and middle nasal meatus in chronic rhinosinusitis. Rhinology 2016; 54(1): 68–74. В соавт. с Ivanchenko OA, Karpishchenko SA, et al.

21. Septoplasty in children. Am J Rhinol Allergy 2016; 30(2): 42–47. В соавт. с Cingi C, Muluk NB, et al.
22. Mechanism of action of allergen immunotherapy. Am J Rhinol Allergy 2016; 30, Suppl. 1(5): 1–3. В соавт. с Şahin E, Bafaqeeh SA, et al.

LIBER AMICORUM

(Книга друзей)

Сборник статей

Профессору
Андрею Станиславовичу Лопатину

Под общей редакцией А. В. Варвянской

Дизайн и компьютерная верстка А. В. Горячев
Художественный редактор Е. В. Шустина
Технический корректор Е. В. Кононов

© Издано при поддержке Российского общества ринологов

© Издатель Альберт Хисамов, 2017

Книга выпущена в авторской редакции.
Отпечатано в типографии «Лика»
с электронных носителей издателя.
105203, Москва, ул. Нижняя Первомайская, д. 47.
Тел.: +7 (495) 465-11-54, 772-05-93, 465-47-69.

Подписано в печать 03.02.2017. Гарнитура MinionPro.
Формат 90 × 100 1/16. Бумага офсетная. Печать офсетная.
Тираж 500 экз.

ISBN 978-5-9907751-2-1

