

Вестник РГМУ

Научный медицинский журнал
Российского национального исследовательского
медицинского университета им. Н.И.Пирогова

Главный редактор

А.Г.Камкин

Заместитель главного редактора

А.П.Эттингер

Редколлегия

Г.П.Арутюнов	О.А.Кисляк	Г.В.Порядин
И.В.Бабенкова (ответственный секретарь)	В.И.Лапочкин	Н.Г.Потешкина
Ю.В.Балякин	А.В.Матюшкин	С.В.Свиридов
М.Р.Богомильский	Ю.Г.Мухина	А.В.Скороглядов
Л.В.Ганковская	А.Г.Пашиня	Н.Н.Снежкова
Ю.Э.Доброхотова	С.Б.Петерсон	Е.В.Старых
Л.И.Ильенко	Н.В.Полунина	В.А.Стаханов
	Б.А.Поляев	И.З.Шишков

Редакционный совет

Е.И.Гусев	Ю.К.Скрипкин
И.И.Затевахин	В.И.Стародубов
Ю.Ф.Исаков	Г.И.Сторожаков
Ю.М.Лопухин	А.И.Федин
Г.М.Савельева	

Учредитель и издатель

© Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И.Пирогова

Журнал входит в Перечень ведущих научных журналов и изданий ВАК, в которых должны быть опубликованы основные результаты диссертаций на соискание ученой степени кандидата и доктора наук

Адрес редакции журнала:
117997, Москва,
ул. Островитянова, 1
Телефон: (495) 434-3576
E-mail: iio-vestnik@mail.ru

Журнал зарегистрирован
Федеральной службой по надзору
за соблюдением законодательства
в сфере массовых коммуникаций
и охране культурного наследия.
Свидетельство о регистрации средства
массовой информации
№ 012769 от 29 июля 1994 г.

Журнал «Вестник РГМУ»
является рецензируемым изданием
Редакция не несет ответственности
за содержание рекламных
материалов
Тираж 3000 экз.
Цена свободная
Подписной индекс по каталогу
«Роспечать»: 46826

ХИРУРГИЯ

Классификация протезов для пластики грыжевых дефектов передней брюшной
стенки (аналитический обзор литературы)

М.В.Ануров, С.М.Титкова, А.П.Эттингер **5**

ТРАВМАТОЛОГИЯ

Костная плотность различных сегментов головки бедренной кости как фактор,
влияющий на результаты остеосинтеза шейки бедра

К.С.Карапетян, Д.В.Буренчев, А.В.Ивков, И.В.Сиротин, Е.Н.Мотылев, А.В.Скороглядов **11**

ОТОРИНОЛАРИНГОЛОГИЯ

Аудиология

Нарушения речи у детей раннего возраста со снижением слуха после перенесенного
острого среднего отита

Я.М.Сапожников, В.С.Минасян, Е.Л.Черкасова, А.С.Мхитарян **16**

Патология среднего уха у недоношенных детей различного гестационного возраста

И.В.Рахманова, Г.М.Зинкер, А.Г.Матроскин, Р.В.Котов, И.М.Донин **21**

Экспериментальная оториноларингология

Сравнение ототоксичности амикацина и нетромицина при их введении
неполовозрелым животным

Ю.С.Ишанова, И.Н.Дьяконова, И.В.Рахманова, А.М.Тихомиров **26**

Инфекции в оториноларингологии

Методика взятия материала для микробиологического исследования у больных
с различными формами синусита

Л.В.Мальгина, О.А.Денисова, Е.Ю.Радциг **31**

Особенности течения хронического аденоидита у часто болеющих детей,
инфицированных герпесвирусами и атипичными патогенами

С.И.Тюркина, В.С.Минасян, М.С.Савенкова **34**

Этиология острого среднего гнойного отита у детей дошкольного возраста

О.В.Бугайчук, Е.Ю.Радциг **38**

Отиатрия

Современные подходы к диагностике и лечению обострений хронического
среднего гнойного отита у детей

К.К.Баранов, М.Р.Богомильский, В.С.Минасян **41**

Эффективность применения радиоволновой и лазерной миринготомии у больных
экссудативным средним отитом

В.М.Свистушкин, В.И.Егоров, А.В.Золотова, Е.А.Шевчик **44**

Крупный келоид ушной раковины (клиническое наблюдение)

И.М.Кириченко, В.И.Попадюк **47**

Ларингология

Особенности патологии гортани у детей первого года жизни

А.А.Васина, Е.Ю.Радциг **50**

Комбинированное лечение больных папилломатозом гортани

В.М.Свистушкин, В.И.Егоров, Д.М.Мустафаев, К.Б.Волкова **53**

Новые возможности хирургического лечения хронических стенозов гортани
и шейного отдела трахеи

Н.А.Дайхес, С.С.Решульский, В.В.Виноградов, К.В.Акопян, О.В.Карнеева **57**

Общие вопросы оториноларингологии

Современные представления о регуляции мукоцилиарного клиренса (обзор литературы)

Е.Л.Лаберко, М.Р.Богомильский **60**

Состояние среднего уха и слуховой функции у пациентов с врожденной расщелиной
верхней губы и неба в различные периоды детства

А.В.Богородицкая, М.Е.Сарафанова, Е.Ю.Радциг, А.Г.Притыко **65**

Роль эндоскопии в диагностике аденоидита у детей с аллергическими заболеваниями

М.М.Полунин, К.В.Клендар, О.В.Зайцева **68**

ОФТАЛЬМОЛОГИЯ

Причины снижения остроты зрения у больных, перенесших хирургическое вмешательство
по поводу регматогенной отслойки сетчатки, по данным оптической когерентной томографии

Т.А.Аванесова, А.А.Кожухов, С.А.Жаворонков, М.Д.Мерзликин, С.А.Югай, А.Р.Тотикова **70**

Правила оформления статей при направлении в редакцию **76**

Bulletin of RSMU

Scientific Medical Journal
of Pirogov Russian National Research Medical University

Editor-in-Chief

A.G.Kamkin

Deputy Editor-in-Chief

A.P.Oettinger

Editorial Board

G.P.Arutyunov	V.I.Lapochkin	G.V.Poryadin
I.V.Babenkova (secretary)	A.V.Matyushkin	N.G.Poteshkina
Yu.V.Balyakin	Yu.G.Mukhina	I.Z.Shishkov
M.R.Bogomilskiy	A.G.Pashinyan	A.V.Skoroglyadov
Yu.E.Dobrokhotova	S.B.Peterson	N.N.Snezhkova
L.V.Gankovskaya	N.V.Polunina	V.A.Stakhanov
L.I.Ilyenko	B.A.Polyayev	E.V.Starykh
O.A.Kislyak		S.V.Sviridov

Editorial Council

A.I.Fedin	G.M.Savelyeva
E.I.Gusev	Yu.K.Skripkin
Yu.F.Isakov	V.I.Starodubov
Yu.M.Lopukhin	G.I.Storozhakov
V.S.Savelyev	I.I.Zatevakhin

Founder and Publisher

© Pirogov Russian National Research Medical University

Editorial Office:
RNRMU
Ostrovityanova str., 1
Moscow, 117997, Russia

Phone: +7 495 434 3576
E-mail: iio-vestnik@mail.ru

SURGERY

- Classification of Prostheses for Abdominal Hernia Repair: Analytical Literature Review
M.V.Anurov, S.M.Titkova, A.P.Oettinger **5**

TRAUMATOLOGY

- Bone Density of Different Segments of Femoral Head as a Factor which Affects
the Results of Femoral Neck Osteosynthesis
K.S.Karapetyan, D.V.Burenchev, A.V.Ivkov, I.V.Sirotin, E.N.Motylev, A.V.Skoroglyadov **11**

OTORHINOLARYNGOLOGY

Audiology

- Speech Disorders in Young Children with Hearing Loss after Acute Otitis Media
Ya.M.Sapozhnikov, V.S.Minasyan, E.L.Cherkasova, A.S.Mkhitaryan **16**
- Middle Ear Pathology in Premature Infants of Different Gestational Age
I.V.Rakhmanova, G.M.Zinker, A.G.Matroskin, R.V.Kotov, I.M.Donin **21**

Experimental Otorhinolaryngology

- Comparison of Amikacin and Netromycin Ototoxicity when Administered to Immature Animals
Yu.S.Ishanova, I.N.Diakonova, I.V.Rakhmanova, A.M.Tikhomirov **26**

Infections in Otorhinolaryngology

- Procedure of Taking the Material for Microbiological Study in Patients with Various
Forms of Sinusitis
L.V.Malygina, O.A.Denisova, E.Yu.Radtsig **31**
- Peculiarities of Chronic Adenoiditis in Recurrently Respiratory Infected Children
with Herpes Viruses and Atypical Pathogens
S.I.Tyurkina, V.S.Minasyan, M.S.Savenkova **34**
- The Etiology of Acute Purulent Otitis Media in Preschool Children
O.V.Bugaychuk, E.Yu.Radtsig **38**

Otology

- Current Approaches to Diagnosis and Treatment of Exacerbation
of Chronic Suppurative Otitis Media in Children
K.K.Baranov, M.R.Bogomilskiy, V.S.Minasyan **41**
- Efficacy of Radiofrequency and Laser Myringotomy in Patients with Otitis Media with Effusion
V.M.Svistushkin, V.I.Egorov, A.V.Zolotova, E.A.Shevchik **44**
- Large Keloid of an Auricle (Case Report)
I.M.Kirichenko, V.I.Popadyuk **47**

Laryngology

- The Features of the Pathology of the Larynx in Infants
A.A.Vasina, E.Yu.Radtsyg **50**
- Combined Treatment of Patients with Laryngeal Papillomatosis
V.M.Svistushkin, V.I.Egorov, D.M.Mustafaev, K.B.Volkova **53**
- New Possibilities of Surgical Treatment of Chronic Stenosis of the Larynx and Cervical Trachea
N.A.Daykhes, S.S.Reshulskiy, V.V.Vinogradov, K.V.Akopyan, O.V.Karneeva **57**

General Questions of Otorhinolaryngology

- Modern View on Mucociliary Clearance Regulation: a Literature Review
E.L.Laberko, M.R.Bogomilskiy **60**
- Condition of the Middle Ear and Hearing Function in Patients with Congenital Cleft Lip
and Palate in Different Periods of Childhood
A.V.Bogoroditskaya, M.E.Sarafanova, E.Yu.Radtsig, A.G.Prityko **65**
- The Role of Endoscopy in Diagnostics of Adenoiditis in Children with Allergic Diseases
M.M.Polunin, K.V.Klendar, O.V.Zaitseva **68**

OPHTHALMOLOGY

- Reasons for the Decrease in Visual Acuity in Patients after Surgery for Rhegmatogenous
Retinal Detachment, According to Optical Coherence Tomography
T.A.Avanesova, A.A.Kozhukhov, S.A.Zhavoronkov, M.D.Merzlikin, S.A.Yugay, A.R.Totikova **70**

- Instructions for Authors** **76**

Классификация протезов для пластики грыжевых дефектов передней брюшной стенки (аналитический обзор литературы)

М.В.Ануров, С.М.Титкова, А.П.Эттингер

Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И.Пирогова, отдел экспериментальной хирургии, Москва (зав. отделом — проф. А.П.Эттингер)

В течение последних 10 лет практически все исследователи при систематизации протезов, используемых при пластике грыжевых дефектов передней брюшной стенки, показали, что комплекс свойств, который влияет на биологический ответ и характер взаимодействия с тканевым окружением, закладывается в состав и структуру протезирующего устройства технологией изготовления. Если суммировать литературные данные, то в настоящее время в соответствии с принципом конструкции можно выделить пять классов протезов, у которых тип тканевой интеграции определяет области применения и оптимальные способы имплантации. Такой подход дает возможность объединения в каждом классе множества модификаций и предполагает необходимость внутреннего разделения протезов на группы с использованием специально выделенных критериев.

Ключевые слова: хирургическая сетка, протезирующая пластика, грыжевой дефект, классификация

Classification of Prostheses for Abdominal Hernia Repair: Analytical Literature Review

M.V.Anurov, S.M.Titkova, A.P.Oettinger

Pirogov Russian National Research Medical University, Department of Experimental Surgery, Moscow (Head of the Department — Prof. A.P.Oettinger)

During the past 10 years, almost all researchers when systematizing of prostheses used for abdominal hernia repair indicated that the complex of properties, which affects a biological response and the nature of interaction with the surrounding tissue, depend on manufacturing techniques and structure of the prosthetic device. If summarize the literature data, five classes of prostheses can be distinguished now in accordance with the principle of construction, in which the type of the integration determines the application area and optimal methods of implantation. This approach enables to associate many modifications in each class and requires internal division of prostheses by groups using specially assigned criteria.

Key words: surgical mesh, prosthetic repair, hernia defect, classification

Дизайн современных протезирующих устройств основан на научных исследованиях и инженерных разработках, которые охватывают широкий круг знаний из разных дисциплин, учитывают специфику применения биоматериалов и включают данные об анатомии и физиологии протезируемого органа. В связи с этим классификацию протезов можно рассматривать как способ упорядочить большой объем информации и выделить из него наиболее важные сведения, которые помогают сделать оптимальный выбор, предотвратить возникновение осложнений и найти перспективные технологические решения.

Фактически существует два принципиально отличающихся способа построения классификации [1]. В одном случае классификация строится на произвольно выделенном признаке по типу каталога, а в другом является одновременно научным методом и результатом исследований. Многие авторы такую классификацию называют содержательной, или научной. При ее создании необходимо четко определить предмет классифицируемого множества и сформулировать концепцию, обосновывающую базовый критерий для формирования классов и дальнейшего разделения на подклассы.

Классификация современных протезов, используемых для хирургического лечения грыж, связана с объективными сложностями, включающими многообразие конструкций, различные варианты пластик, сложное многослойное строение передней брюшной стенки (ПБС), большое число пациентзависимых факторов, влияющих на процесс тканевой интеграции, отсутствие стандартной терминологии и стандартных методов тестирования протезов.

Для корреспонденции:

Ануров Михаил Владимирович, ведущий научный сотрудник отдела экспериментальной хирургии Российского национального исследовательского медицинского университета им. Н.И.Пирогова

Адрес: 117997, Москва, ул. Островитянова, 1

Телефон: (495) 434-1192

E-mail: anurov-m@yandex.ru

Статья поступила 15.10.2014, принята к печати 24.12.2014

Помочь в решении комплексных проблем может системный подход, который используется при изучении взаимодействия сложных объектов с окружением. При рассмотрении объекта как системы исследуют только те его свойства, которые необходимы для выполнения им предназначенных функций [2]. Эффективность такого подхода была продемонстрирована С.Р.Деепен и соавт. [3] при исследовании биологических протезов. Кроме того, было показано, что если исходить из особенностей конструкции, то можно создать математические [4–6] и экспериментальные [7] модели, максимально воспроизводящие условия специфического взаимодействия с тканевым окружением для каждого класса протезов.

В 1997 г. в журнале «Hernia» Р.К.Аmid опубликовал первую научную классификацию протезов на основе пористости биоматериалов, разделив их на четыре типа. I тип — *Полностью макропористые протезы*, такие как Atrium, Marlex, Prolene и Trelex. Имеют поры размером более 75 мкм, что достаточно для входа макрофагов, фибробластов, кровеносных сосудов и коллагеновых волокон. II тип — *Полностью микропористые протезы*, такие как expanded PTFE (Gore-Tex), Surgical Membrane и Dual Mesh. Имеют поры размером менее 10 мкм. III тип — *Макропористые протезы с мультифиламентными или микропористыми компонентами*, такие как PTFE mesh (Teflon), braided Dacron mesh (Mersilene), оплетенная полипропиленовая сетка (Surgipro) и перфорированная PTFE-заплата (MicroMesh). IV тип — *Биоматериалы с субмикронным размером пор*, такие как силластик, Cellgard (полипропиленовый лист), Preclude Pericardial Membrane и Preclude Dura. Это не протезы, но в комбинации с биоматериалами I типа они могут использоваться для профилактики спаек при интраперитонеальной имплантации [8]. Поскольку, полагал автор, все синтетические биоматериалы с химической точки зрения полностью биосовместимы, то с конкретными осложнениями их связывают некоторые физические и структурные свойства, а именно размер пор и пористость. В итоге целый ряд обязательных качеств, таких как инертность, нетоксичность, неканцерогенность, стерилизуемость и т.д., был переведен в список стандартных требований ко всем биоматериалам и включен в понятие биосовместимости протезов по умолчанию. Исследовательский интерес сместился в сторону структуры и ее взаимодействия с тканями, что позволило автору выявить различия тканевой интеграции у протезов, имевших разный дизайн, и связанные с фактором конструкции осложнения. Принимая во внимание ограниченное число используемых на тот момент биоматериалов и отсутствие сложных протезирующих устройств, с помощью простого критерия была создана логичная одноуровневая классификация, которая помогала хирургам сделать выбор протеза в определенной клинической ситуации и стала отправной точкой дальнейшего развития протезирующей герниологии.

В последующие годы для хирургического лечения грыж стали применяться новые биоматериалы и значительно усложнились технологии изготовления протезов. Были разработаны и внедрены новые виды операций, более четко определены положения протеза относительно анатомического

слоя и перекрытия дефекта [9]. Накапливались результаты клинических и экспериментальных исследований о биологическом и биомеханическом поведении протезов, связанном с особенностями их структуры. В 2005 г. J.M.Bellon предложил классификацию, отражающую корреляции между структурой, биологическими и биомеханическими свойствами протезов, разделив их на три группы: сетчатые, пластинчатые и композитные [10]. Разделение протезов в соответствии со структурными особенностями, определяющими тип тканевой интеграции, дало автору возможность определить оптимальное расположение протеза в тканях ПБС для каждой группы. Еще один важный шаг вперед был сделан в 2008 г. Опубликованные в одном номере журнала две статьи содержали новую концепцию протезирования паховых и вентральных грыж [11, 12]. Авторы статей (S.Bachman и B.Ramshaw; D.B.Earle и L.A.Mark) впервые обосновали необходимость системного подхода, когда хирург, выбирая протез, должен поставить задачу, которую он решает при выполнении операции, определить технику и учесть клинический сценарий. С использованием системного подхода был проведен глубокий анализ свойств биоматериалов, хирургических методов и клинических ситуаций. После этого авторы смогли разделить протезы на основе полимерной композиции и дизайна, которые, как было показано, определяют биологический ответ и влияют на характер взаимодействия с тканевым окружением. В результате были выделены четыре группы плоских протезов: синтетические неабсорбируемые, неабсорбируемые с покрытиями, частично абсорбируемые и биологические.

Для наиболее разнородной и многочисленной группы синтетических неабсорбируемых протезов D.B.Earle и L.A.Mark ввели дополнительные градации в соответствии с плотностью и размером пор, обосновав это тем, что оба параметра отражают особенности их структуры, которая в этой группе и определяет тканевую интеграцию. Фактически синтетические протезы были разделены на две подгруппы — микро- и макропористые. При этом протезы из макропористых материалов категоризировались по удельной массе и размеру пор: тяжелые — более 90 г/м², средние — 50–90 г/м², легкие — 35–50 г/м², ультралегкие — менее 35 г/м²; очень большие поры — более 2000 мкм, большие — 1000–2000 мкм, средние — 600–1000 мкм, малые — 100–600 мкм, микропоры (монокристаллические материалы) — менее 100 мкм. В этой же статье в разделе хирургических техник авторы подробно проанализировали 3D-конструкции и определили оптимальные сочетания протеза и техники операции.

Первое поколение протезов, или неабсорбируемые синтетические протезы, S.Bachman и B.Ramshaw также рассматривали после разделения на микропористые и макропористые, определив для каждой группы специфические показания в соответствии с особенностями интеграции. Ко второму и третьему поколениям авторы отнесли протезы с покрытием и биологические. В отличие от синтетических сеток протезы с покрытием исходно создавались для интраперитонеального применения, а биологические, находившиеся в стадии исследования, предлагались в качестве коллагеновых скаффолдов, устойчивых к инфекции.

В соответствии с заложенными в их структуру свойствами были проанализированы возможные осложнения, разобраны способы применения, всесторонне описаны клинические ситуации, рассмотрены госпитальные ограничения выбора, проведено сравнение стоимости.

Исследования на основе системного подхода продолжила научная группа в составе С.Р. Deeken, В.Д. Matthews, М.М. Frisella и др. В статьях, опубликованных с 2011 по 2012 г. [3, 13–15], авторы с позиции области применения отдельно рассматривали функциональные свойства у трех типов плоских протезов. Для этого были изучены протезы с сетчатой структурой, композитные с рассасывающимися и нерассасывающимися антиадгезивными барьерами, а также биологические протезы из разных источников с кросслинkinгом и без. Для категоризации свойств трех типов протезов, помимо структурных параметров, впервые были введены механические показатели, учитывающие максимальные нагрузки в зависимости от типа операции у пациентов разного пола и телосложения. У биологических скаффолдов дополнительно оценивалась устойчивость к энзиматическим и термальным воздействиям, а также механическая стабильность в процессе ферментной деградации материалов. На основании полученных данных авторы показали, что характеристики у протезов, относящихся к одному типу, могут значительно варьироваться в зависимости от того, какие ресурсы заложены в данную конструкцию. В связи с этим у каждого протеза необходимо оценивать набор характеристик в соответствии с его типом и классифицировать по предлагаемой шкале его свойства. Это позволит оптимизировать выбор протеза определенного типа в конкретной клинической ситуации.

Оригинальное решение представить весь спектр современных устройств нашли в 2011 г. А. Coda и соавт. Они применили каталожный принцип и систематизировали информацию о 166 изделиях от 37 компаний, выделив *простые* (из одного полимера), *композитные* (из двух и более слоев), *комбинированные* (сплетены из двух компонентов) и *биологические* протезы [16]. Дополнительно авторы выделили монофиламентные сетки из полипропилена и произвольно разделили их по массе. Две формализованные классификации отчетливо продемонстрировали огромный набор используемых биоматериалов и многообразие дизайна коммерческих протезов, а также подчеркнули важность выделения и объединения сетчатых протезов в одну группу. Кроме того, авторы аргументированно указали на необходимость проведения комплексных исследований с привлечением разных специалистов, а также на важность разработки общей терминологии и специальных методов тестирования.

В связи с этим нет ничего удивительного в том, что предпринятая в 2012 г. попытка U. Klinge и В. Klosterhalfen в новых обстоятельствах модернизировать классификацию Р.К. Amid привела к появлению спорного варианта из шести классов протезов: I — Крупнопористые сетки (текстильная пористость более 60%), II — Мелкопористые сетки (текстильная пористость менее 60%), III — Сетки со специальными свойствами (например, с покрытиями для профилактики спаек), IV — Сетки с пленками (без пористости, с субмикронными порами или вторично вырезанными

отверстиями), V — 3D-сетки, VI — Биологические протезы [17]. Получилось, что на базовом уровне авторы, как и все остальные исследователи, выделили плетеные (сетчатые) конструкции протезов и разделили их на два класса. После этого добавили классы, выделенные на основе системного подхода, причем в качестве группирующего признака применили текстильную пористость, которая не отражает большой спектр свойств даже у крупно- и мелкопористых сеток и практически отсутствует как признак у остальных типов протезов [18]. В итоге были введены дополнительные основания для каждого класса, которые создали искусственно сосуществующие классификационные разделы.

В 2014 г. J.M. Bellon выполнил ревизию своей классификации 2005 г. [19]. Для этого к трем классам (сетчатые, ламинарные и композитные) он добавил четвертый класс биологических протезов и разделил сетчатые протезы по массе в соответствии с градацией D.B. Earle и L.A. Mark [12].

Если суммировать опыт работы многих групп исследователей в течение последних 15 лет, теоретическим обоснованием классификации протезов, используемых для пластики ПБС, может служить системный подход, который рассматривает протезы как сложные устройства, выполняющие заданную функцию и находящиеся в динамическом взаимодействии с тканевым окружением в организме хозяина [20]. Механизмы этого взаимодействия включают как неспецифические реакции на инородное тело, так и функциональные взаимоотношения, реализация которых зависит от комплекса свойств, заложенных в состав и организацию протезирующего устройства при его изготовлении. И если в качестве базового критерия разделения протезов на классы установить тип конструкции, то по совокупности структурно-функциональных признаков можно выделить или фактически перечислить уже существующие пять классов: сетчатые, мембранные, композитные, биологические и 3D-протезы (табл. 1). Кроме того, принцип конструкции позволяет на базовом уровне определить границы формируемых множеств и с позиции системы или целевого предназначения охарактеризовать основные свойства и ресурсы каждого класса.

Сетчатые протезы имеют в большинстве случаев трикотажную и редко тканую конструкцию, в которую заложен определенный набор свойств: макропористость, открытые поры, вязкоэластическая растяжимость и механическая анизотропия. Трикотажный способ производства, в отличие от ткацкого, обеспечивает большую устойчивость крупнопористых материалов к различным механическим нагрузкам [21]. Комплекс свойств определяется тремя основными ресурсами — это объем нитей, переплетение нитей (структура материала) и тип полимера, изменяя которые можно влиять на выраженность свойств сетчатых протезов. Это самый многочисленный класс, представленный более чем 150 наименованиями коммерческих продуктов, которые, прежде всего, отличаются по материалоемкости (табл. 2). Оптимальными способами имплантации сетчатых протезов являются пластики типа *sublay* или *onlay* с целью укрепления или замещения определенной фасции. Имплантированный протез вместе с фасцией выполняет передачу мышечных сокращений и обеспечивает

Таблица 1. Структурно-функциональные отличия классов протезов, выделенных по принципу конструкции

Классы	Технология изготовления	Свойства конструкции	Особенности интеграции	Области применения
Сетчатые <i>Bellon, 2005, 2014</i> <i>Bachman and Ramshaw, 2008</i> <i>Coda et al., 2011</i>	Сплетены из нитей трикотажным (редко — тканым) способом	Макропористость, открытые поры, вязкоэластическая растяжимость и анизотропия	Прорастание соединительной тканью	Sublay, onlay и пластика по Лихтенштейну
Мембранные <i>Bachman and Ramshaw, 2008</i> <i>Bellon, 2005, 2014</i> <i>Klinge and Klosterhalfen, 2012</i>	Являются неткаными или волокнисто-пористыми пластинами, состоящими из хаотично расположенных волокон	Микропористость, преобладают закрытые поры, изотропность и низкая жесткость на изгиб	Инкапсуляция структуры протеза даже при наличии вторичных перфорационных отверстий	Пластика небольших дефектов в случае контакта или высокого риска контакта с висцеральными органами
Композитные <i>Bellon, 2005, 2014</i> <i>Deeken et al., 2010</i> <i>Coda et al., 2011</i> <i>Klinge and Klosterhalfen, 2012</i>	Состоят из нескольких слоев материалов разного типа, при этом каждый слой решает определенную функциональную задачу	Структурные и механические характеристики определяются сочетанием свойств каждого слоя и способом их соединения	Смешанный тип интеграции. (Например, наружный слой прорастает, а внутренний покрывается неоперитонеумом)	В настоящее время принцип композитной конструкции реализован только для IPOM-пластики
Биологические <i>Bachman and Ramshaw, 2008</i> <i>Coda et al., 2011</i> <i>Deeken et al., 2012</i> <i>Klinge and Klosterhalfen, 2012</i> <i>Bellon, 2014</i>	Ацеллюлярные коллагеновые скаффолды из животных или трупных тканей	Биологическая деградация в организме, вязкоэластическая растяжимость, анизотропия	Быстрая васкуляризация и длительная резорбция с последующим замещением соединительной тканью	Sublay, onlay и пластика по Лихтенштейну. Эффективны в условиях бактериальной инфекции
3-D (объемные) <i>Earle and Mark, 2008</i> <i>Klinge and Klosterhalfen, 2012</i>	Пространственное распределение элементов конструкции. Могут состоять из материалов разного типа	Способны за счет объема заполнять дефект, располагаясь в разных слоях ПБС	Смешанный тип интеграции с преобладанием инкапсуляции за счет скопления материала	В случае невозможности восстановления плоским протезом и при технике облитерации грыжевого кольца

Таблица 2. Примеры коммерческих протезов, разделенных в соответствии с принадлежностью к определенному классу

Сетчатые	Мембранные	Композитные	Биологические	3D (объемные)
Тяжелые: Marlex (Bard) Hermesh5 (Herniamesh) Surgipro (Covidien)	Нетканые из ПП: Surgimesh WN (Aspide) 2D Non-woven (Microval) Promesh NT (Surgical-IOC)	Трикотажный материал и резорбируемое покрытие: Proceed PP+PDO+ORC (Eticon) Physiomesh PP+PGCA+PDO (Eticon)	Свиная кожа с кросслинкингом: Permacol (Covidien) CollaMend FM (Bard)	Plug and Patch: Parietex Composite Ventral Patch (Covidien) Parietex Plug and Patch System (Covidien)
Стандартные: Prolene (Ethicon) Premilene (B.Braun) Esfil Standard (Lintex)	Волокнисто-пористые из ПТФЭ: Dualmesh и Dualmesh Plus (Gore) Micromesh и Micromesh Plus (Gore)	C-Qur mesh PP+O3 fatty acid (Atrium) Sepramesh PP+hydrogel (Bard) Parietene Composite PP+collagen (Covidien)	Свиная кожа без кросслинкинга: Strattice (LifeCell) XenMatrix (Bard)	Premilene Mesh Plug (B.Braun) Gore BIO-A Hernia Plug (Gore) Perfix Plug (Bard)
Средние: Optilenemesh (B.Braun) Parietene Standard (Covidien)	Motifmesh (Proxym Biomedical) Dulex (Bard) Плэ-Н (Экофлон)	Parietex Composite PET+collagen (Covidien)	Кожа человека без кросслинкинга: FlexHD (Ethicon) AlloMax (Bard)	Ultrapro Plug, Prolene 3D Patch, Proceed Ventral Patch (Ethicon)
Легкие: Optilene LP (B.Braun) Parietene Light (Covidien) Esfil Light (Lintex)	Вторично-перфорированные из ПТФЭ: Omyra Mesh (B.Braun) Плэ-П (Экофлон)	Трикотажный материал и постоянный слой: Composix E/X и Composix L/P PP+ePTFE (Bard) Relimesh PP+ePTFE (Herniamesh)	Бычий перикард с кросслинкингом: PeriGuard (Synovis)	Анатомически заданные формы: 3D Max Mesh, 3D Max Light Mesh (Bard)
Ультралегкие: Ultrapro (Ethicon) Hermesh7 (Herniamesh) TIMESH (PFM medical)			Бычий перикард без кросслинкинга: Veritas (Synovis)	Герниосистемы: Prolene Hernia System, Ultrapro Hernia System (Ethicon)
			Подслизистая свиной кишки без кросслинкинга: Surgisis (Cook)	

ПП — полипропилен, ПТФЭ — политетрафторэтилен

механическую стабильность. Прорастая соединительной тканью, протез интегрируется биологически, а взаимодействуя механически, адаптируется функционально. При этом структурные и механические факторы влияют не только на качество образующейся соединительной ткани, но и на функциональное восстановление протезированной ПБС в целом.

Мембранные протезы являются неткаными или волокнисто-пористыми пластинами преимущественно из полипропилена и политетрафторэтилена (см. табл. 2), материал которых состоит из хаотично расположенных волокон, поэтому обладает слабо анизотропными или изотропными свойствами при растяжении и низкой жесткостью на изгиб. Несмотря на высокую общую пористость (до 90%), большая часть пор имеет закрытый характер, а их размер в одном из направлений не превышает 10 мкм. В отличие от сетчатых протезов микропористая структура инкапсулируется даже в тех случаях, когда пластины вторично перфорированы. Клетки и коллагеновые волокна окружают не элементы структуры, а участки материала. После имплантации протез (мембрана) разделяет ткани и ликвидирует дефект без полноценного механического восстановления, поэтому может использоваться для закрытия небольших или средних дефектов, когда возникает контакт с висцеральными органами или существует высокий риск такого контакта. Основными ресурсами класса являются полимер и технологии соединения волокон, с помощью которых можно формировать разные контактные поверхности, влиять на удельную массу пластин и механические свойства.

Композитные протезы состоят из нескольких слоев материалов разных типов. В композитной конструкции присутствуют как минимум два материала, образующие слои, но не в качестве включений, а как организованные структуры, например, в виде трикотажа и растянутой мембраны. В настоящее время подобный тип конструкции разработан и реализован только для интраперитонеальной пластики (IPOM). Как правило, это трикотажный материал из синтетических нитей со сплошным пленочным покрытием, которое меняет тканевую интеграцию. Концепция идеального IPOM-протеза проста: с внутренней стороны он прорастает соединительной тканью, а с наружной покрывается слоем неоперитонеума, который предотвращает образование перитонеальных спаек. Выделяют две группы IPOM-протезов — с постоянным и рассасывающимся антиадгезивным барьером (см. табл. 2). При интраперитонеальной пластике с помощью IPOM-протеза, как правило, полностью замещают дефект мышечно-фасциального слоя. Поэтому IPOM-конструкции должны отличаться от других плоских протезов повышенной устойчивостью к продавливающим механическим нагрузкам. Основными ресурсами класса являются используемые в качестве составных частей организованные биоматериалы и способы их объединения.

Биологические протезы являются ацеллюлярными скаффолдами из животных или трупных тканей, состоящими из коллагеновых волокон (см. табл. 2). После имплантации они длительно резорбируются с превращением в слой соединительной ткани и таким образом восстанавливают

фасцию. Биологическая интеграция в окружающие ткани в наибольшей степени подходит для пластики по типу sublay или onlay. В течение длительного времени биологические протезы выполняют функцию укрепляемой или замещаемой ими фасции, поэтому так же, как и сетчатые протезы, они противостоят мышечным нагрузкам. Однако в отличие от сетчатых биологические протезы не прорастают, а постепенно деградируют и замещаются соединительной тканью, в связи с чем их важной характеристикой является скорость резорбции. Ресурсами системы являются источники материала и технологии получения ацеллюлярного скаффолда. Технологические особенности обработки могут как оптимизировать, так и нарушить структуру коллагеновых соединений. В любом случае технология обработки меняет вязкоэластическую растяжимость исходных тканей, их прочность и природную анизотропию, а также влияет на скорость резорбции протеза.

3D-протезы — это устройства, которые имеют пространственное распределение элементов конструкции. В качестве элементов используются сложные материалы, но в отличие от композитных протезов они ориентированы не в плоскости, а в объеме. Кроме того, это может быть один и тот же материал, например, трикотаж или мембрана из политетрафторэтилена (см. табл. 2). Протезы этого класса способны заполнять дефект, располагаясь в разных слоях ПБС, что является их отличительной особенностью. Комбинации материалов и их пространственная ориентация — важнейшие ресурсы 3D-конструкций, способные не только влиять на их свойства, но и добавлять новые. Применяются в тех случаях, когда сложно произвести восстановление дефекта с помощью плоских сеток, а также при использовании техники облитерации грыжевого кольца.

Заключение

Протезирование передней брюшной стенки направлено на ее анатомическое и функциональное восстановление. В зависимости от способа пластики мышечно-фасциального дефекта, протез может быть помещен в разные слои, что, соответственно, определяет не только тканевое окружение и условия интеграции протеза, но и функциональную задачу. Разделение по типу конструкции решает проблему выбора протеза с позиции его функциональных возможностей, из которых вытекают общие показания для применения и оптимальное расположение относительно мышечного слоя.

Сложность окончательного выбора протеза заключается в том, что принадлежность к одному классу указывает лишь на имеющийся одинаковый качественный набор свойств, однако выраженность этих свойств может значительно различаться у разных представителей одного класса. Из этого следует, что протезы в каждом классе должны быть систематизированы по внутренним критериям, которые в максимальной степени отражают специфический набор функциональных свойств и их возможные изменения. Это позволит сгруппировать протезы с наиболее близкими структурно-функциональными характеристиками, что значительно упростит выбор протеза из определенного класса в соответствии с поставленной клинической задачей.

Поиск параметров для классифицирования всех типов конструкций протезов — крайне важная задача, которая может быть осуществлена только в результате тесного сотрудничества различных групп специалистов, при координации и подчинении исследований общей цели.

Литература

1. Цветков В.Я. Формальная и содержательная классификация // Современные наукоемкие технологии. 2008. №6. С.85–87.
2. Волкова В.Н., Денисов А.А. Основы теории систем и системного анализа. СПб.: СПбГТУ, 2001. 511 с.
3. Deeken C.R., Eliason B.J., Pichert M.D. et al. Differentiation of biologic scaffold materials through physicochemical, thermal, and enzymatic degradation techniques // *Ann Surg.* 2012. V.255 (3). P.595–604.
4. Tomaszewska A., Lubowiecka I., Szymczak C. et al. Physical and mathematical modelling of implant-fascia system in order to improve laparoscopic repair of ventral hernia // *Clin Biomech (Bristol, Avon).* 2013. V.28 (7). P.743–751.
5. Hernandez-Gascon B., Espes N., Pena E. et al. Computational framework to model and design surgical meshes for hernia repair // *Comput Methods Biomech Biomed Engin.* 2014. V.17 (10). P.1071–1085.
6. Hernandez-Gascon B., Pena E., Melero H. et al. Mechanical behaviour of synthetic surgical meshes: finite element simulation of the herniated abdominal wall // *Acta Biomater.* 2011. V.7 (11). P.3905–3913.
7. Podwojewski F., Ottenio M., Beillas P. et al. Mechanical response of animal abdominal walls in vitro: evaluation of the influence of a hernia defect and a repair with a mesh implanted intraperitoneally // *J Biomech.* 2013. V.46 (3). P.561–566.
8. Amid P.K. Classification of biomaterials and their related complications in abdominal wall hernia surgery // *Hernia.* 1997. V.1. P.15–21.
9. Muysoms F., Campanelli G., Champault G.G. et al. EuraHS: the development of an international online platform for registration and outcome measurement of ventral abdominal wall hernia repair // *Hernia.* 2012. V.16 (3). P.239–250.
10. Bellón J.M. Propuesta de una nueva clasificación de prótesis destinadas a la reparación de defectos herniarios en la pared abdominal // *Cirugia Espanola.* 2005. V.78 (3). P.148–151.
11. Bachman S., Ramshaw B. Prosthetic material in ventral hernia repair: how do I choose? // *Surg Clin North Am.* 2008. V.88 (1). P.101–112.
12. Earle D.B., Mark L.A. Prosthetic material in inguinal hernia repair: how do I choose? // *Surg Clin North Am.* 2008. V.88 (1). P.179–201.
13. Deeken C.R., Abdo M.S., Frisella M.M., Matthews B.D. Physicochemical evaluation of polypropylene, polyester, and polytetrafluoroethylene meshes for inguinal hernia repair // *J Am Coll Surg.* 2011. V.212 (1). P.68–79.
14. Deeken C.R., Abdo M.S., Frisella M.M., Matthews B.D. Physicochemical evaluation of absorbable and nonabsorbable barrier composite meshes for laparoscopic ventral hernia repair // *Surg Endosc.* 2011. V.25 (5). P.1541–1552.
15. Deeken C.R., Faucher K.M., Matthews B.D. A review of the composition, characteristics, and effectiveness of barrier mesh prostheses utilized for laparoscopic ventral hernia repair // *Surg Endosc.* 2012. V.26 (2). P.566–575.
16. Coda A., Lamberti R., Martorana S. Classification of prosthetics used in hernia repair based on weight and biomaterial // *Hernia.* 2012. V.16 (1). P.9–20.
17. Klinge U., Klosterhalfen B. Modified classification of surgical meshes for hernia repair based on the analyses of 1,000 explanted meshes // *Hernia.* 2012. V.16 (3). P.251–258.
18. de Beaux A.C. Invited commentary on modified classification of surgical meshes for hernia repair. [corrected] // *Hernia.* 2012. V.16 (3). P.259.
19. Bellón J.M. Revisión de una clasificación de materiales protésicos destinados a la reparación herniaria: correlación entre estructura y comportamiento en los tejidos receptores // *Revista Hispanoamericana de Hernia.* 2014. V.2 (2). P.49–57.
20. Williams D.F. On the mechanisms of biocompatibility // *Biomaterials.* 2008. V.29 (20). P.2941–2953.
21. Cobb W.S., Peindl R.M., Zerey M. et al. Mesh terminology 101 // *Hernia.* 2009. V.13 (1). P.1–6.

Информация об авторах:

Титкова Светлана Михайловна, старший научный сотрудник отдела экспериментальной хирургии Российского национального исследовательского медицинского университета им. Н.И.Пирогова
Адрес: 117997, Москва, ул. Островитянова, 1
Телефон: (495) 434-1192
E-mail: stitkova63@yandex.ru

Эттингер Александр Павлович, доктор медицинских наук, профессор, заведующий отделом экспериментальной хирургии Российского национального исследовательского медицинского университета им. Н.И.Пирогова
Адрес: 117997, Москва, ул. Островитянова, 1
Телефон: (495) 434-1156
E-mail: oett@rsmu.ru

Костная плотность различных сегментов головки бедренной кости как фактор, влияющий на результаты остеосинтеза шейки бедра

К.С.Карапетыан¹, Д.В.Буренчев², А.В.Ивков¹, И.В.Сиротин¹, Е.Н.Мотылев³, А.В.Скороглядов¹

¹Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И.Пирогова, кафедра травматологии, ортопедии и военно-полевой хирургии педиатрического факультета, Москва (зав. кафедрой — проф. А.В.Скороглядов);

²Городская поликлиника № 12, Москва (главный врач — к.м.н. М.В.Курняева);

³Городская клиническая больница № 64, Москва (главный врач — проф. О.В.Шарапова)

Несмотря на большое количество предлагаемых методов остеосинтеза шейки бедренной кости, сохраняется значительное число несращений переломов и миграций фиксаторов. Проведено сравнительное исследование костной плотности в различных сегментах головки бедренной кости. Использовались гистологический и рентгенологический методы. Установлено, что в верхних сегментах головка бедра имеет большую плотность по сравнению с нижними сегментами. Сделан вывод о том, что при остеосинтезе шейки бедренной кости тремя винтами расположение винтов должно быть по вершинам треугольника, обращенного основанием вверх.

Ключевые слова: переломы шейки бедренной кости, остеосинтез тремя винтами, костная плотность головки бедра

Bone Density of Different Segments of Femoral Head as a Factor which Affects the Results of Femoral Neck Osteosynthesis

K.S.Karapetyan¹, D.V.Burenchev², A.V.Ivkov¹, I.V.Sirotnin¹, E.N.Motylev³, A.V.Skoroglyadov¹

¹Pirogov Russian National Research Medical University, Pediatric Faculty, Department of Traumatology, Orthopedics and Battle-Field Surgery, Moscow (Head of the Department — Prof. A.V.Skoroglyadov);

²Municipal Polyclinic № 12, Moscow (Chief Doctor — PhD M.V.Kurnyaeva);

³Municipal Clinical Hospital № 64, Moscow (Chief Doctor — Prof. O.V.Sharapova)

Despite the large number of proposed methods of osteosynthesis of the femoral neck, a significant number of fracture nonunions and migrations of screws remains. A comparative study of bone density in different segments of the femoral head was made. There were used histological and radiological methods. It was revealed that in the upper segments of the femoral head there was a higher density than in the lower ones. It is concluded that in the femoral neck osteosynthesis by three screws their location should be at the vertices of the triangle facing ground up.

Key words: femoral neck fractures, osteosynthesis with three screws, bone density of the femoral head

Остеосинтез шейки бедренной кости — давно известный и хорошо зарекомендовавший себя метод оператив-

ного лечения переломов данной локализации. Хотя эта методика не может рассматриваться как альтернатива эндопротезированию, которое имеет свои строгие показания, остеосинтез для людей молодого и среднего возраста — это способ сохранить собственный сустав и максимально отсрочить его замену.

За прошедший век предложено множество различных методов операций и различных фиксаторов. Несмотря на это, не удается заметно снизить частоту неудовлетворительных исходов лечения переломов шейки бедра [1, 2]. В настоящее время для остеосинтеза шейки бедра наиболее

Для корреспонденции:

Карапетыан Карина Степановна, аспирант кафедры травматологии, ортопедии и военно-полевой хирургии педиатрического факультета Российского национального исследовательского медицинского университета им. Н.И.Пирогова

Адрес: 117292, Москва, ул. Вавилова, 61

Телефон: (499) 135-9154

E-mail: ks-karapetyan@mail.ru

Статья поступила 19.11.2014, принята к печати 24.12.2014

широко применяются винтовые конструкции. Винты позволяют создавать компрессию в момент закручивания в кость. При этом достигается меньшая, чем при импакции, деформация балок, что в меньшей мере нарушает кровоснабжение кости. По данным отечественной и зарубежной литературы, частота несращения переломов шейки бедра после остеосинтеза винтами составляет от 18 до 40% [1, 3]. Это может быть обусловлено рядом причин, в частности нарушением параллельности проведения винтов, введением всех винтов в один полюс головки бедренной кости, неправильным выбором места расположения фиксаторов в кости. Вопрос параллельности введения и позиционирования винтов решается с помощью различных направляющих устройств, в том числе разработанных и на нашей кафедре. В то же время проблема выбора места расположения фиксаторов, по нашему мнению, требует дополнительных исследований.

В 1995 г. М.Д.Ибрагим [4] построил математическую модель шейки бедренной кости и обосновал характеристики прочности фиксации переломов шейки бедренной кости спонгиозными винтами. Результаты исследования показали целесообразность расположения винтов в вершинах равностороннего треугольника с основанием у дуги Адамса, а прочностной анализ подтвердил большую надежность фиксации тремя спонгиозными винтами. Однако в своей работе автор использовал тот факт, что шейка бедренной кости на поперечном распиле имеет вид круга и не принимал во внимание анизотропию костной ткани шейки и головки бедренной кости. В его модели кость представлена гомогенной тканью, где плотность костной ткани одинакова на всех участках.

Л.С.Белогурова [5] провела детальное исследование строения шейки и головки бедренной кости, расположения костных балок. Она пришла к следующим выводам. Форма межбалочных пространств в нижней части головки бедра приближается к овальной, а сами пространства имеют большой размер. Это связано с преимущественно продольной (относительно оси шейки) ориентацией костных балочек. Эти особенности губчатого вещества головки бедренной кости определяют характер формирования резьбы в костном канале при введении винтов. В нижней части головки бедренной кости витки проламывают костные балочки, так как они расположены параллельно направлению винта. Наилучший профиль костной резьбы отмечается при вхождении винта в центральную и верхнюю части головки, где имеется равномерная и мелкоячеистая губчатая кость.

В зарубежной литературе встречаются рекомендации по установке винтов в вершинах треугольника, обращенного одной из сторон вверх [6]. Один из винтов вводится в нижний полюс головки, два — в верхний. Объяснение такому введению винтов заключается в опасности формирования двух отверстий в наружной кортикальной пластинке бедра на уровне малого вертела, что может привести к стрессовому перелому бедра. По той же причине не рекомендуется вводить винты ниже малого вертела. Однако нет указаний на прочность фиксации установленных таким образом винтов.

Проведенный нами анализ историй болезни пациентов, находившихся на лечении в 13-м травматологическом отделении Городской клинической больницы № 64, показал, что

подавляющее большинство выполненных ранее (до 2011 г.) операций остеосинтеза шейки бедренной кости произведено с расположением винтов в вершинах треугольника, обращенного одной из сторон вниз. Выполнено более 90 операций, у 65 пациентов отслежены отдаленные результаты лечения. Случаев стрессовых переломов не отмечено. Это можно объяснить малой величиной выборки. Большое количество миграций фиксаторов (15 случаев из 65) с несостоятельностью остеосинтеза и последующим несращением перелома привело нас к мысли о том, что вопрос об оптимальном расположении винтов должен решаться с учетом плотности костной ткани головки бедренной кости.

Расположение винтов в вершинах треугольника является практически общепринятым, в ряде источников имеются указания на проведение винтов максимально близко к кортикальной пластинке шейки бедра [7]. Напротив, концентрация всех винтов в одном полюсе (даже более плотном) существенно снижает качество фиксации и является биомеханически необоснованной. Фактически, выбор остается между вариантами ориентирования треугольника, два из них представлены на рис. 1. Теоретически возможные варианты ориентирования треугольника с вертикальным расположением одной из сторон в доступных литературных источниках нами не обнаружены.

Цель работы — исследование структуры костной ткани головки бедра для выявления участков, наиболее благоприятных для расположения фиксаторов.

Пациенты и методы

Для уточнения различий в структуре разных участков головки бедренной кости проведено сравнительное гистологическое исследование костной ткани. Для этого были взяты головки бедра, удаленные во время эндопротезирования тазобедренного сустава по поводу перелома шейки. Всего исследовано 6 головок бедренной кости пациентов в возрасте от 62 до 74 лет. Фрагменты костной ткани забирали из участков верхнего и нижнего полюсов головок.

Применяли следующую технику изготовления микропрепарата костной ткани для последующего изучения. Сначала материал фиксировали 10% раствором формалина в течение 24 ч, затем декальцинировали в 10% растворе азотной кислоты до размягчения. Дальнейшую фиксацию осуществляли последовательно алюмокалиевыми квасцами, этиловым спиртом с возрастающей концентрацией, ксилолами и, наконец, парафином. Фиксированный таким образом материал нарезали на микротоме, окрашивали по Ван-Гизону и помещали на предметные стекла. В дальнейшем производили сравнение структуры костной ткани верхнего и нижнего полюсов каждой головки бедра отдельно.

Количественная оценка различий в костной плотности верхнего и нижнего полюсов головок бедренной кости проведена на основе анализа результатов мультиспиральной компьютерной томографии (МСКТ) тазобедренных суставов.

Анализ данных рентгеновской компьютерной томографии был выполнен с помощью программы «Osirix». Были использованы изображения в формате DICOM без компрессии. Проведена оценка рентгеновской плотности выбран-

Костная плотность различных сегментов головки бедренной кости как фактор, влияющий на результаты остеосинтеза шейки бедра



Рис. 1. Варианты установки винтов в вершинах треугольника. Снимок слева — треугольник обращен одной из сторон вверх; снимок справа — треугольник обращен одной из сторон вниз.

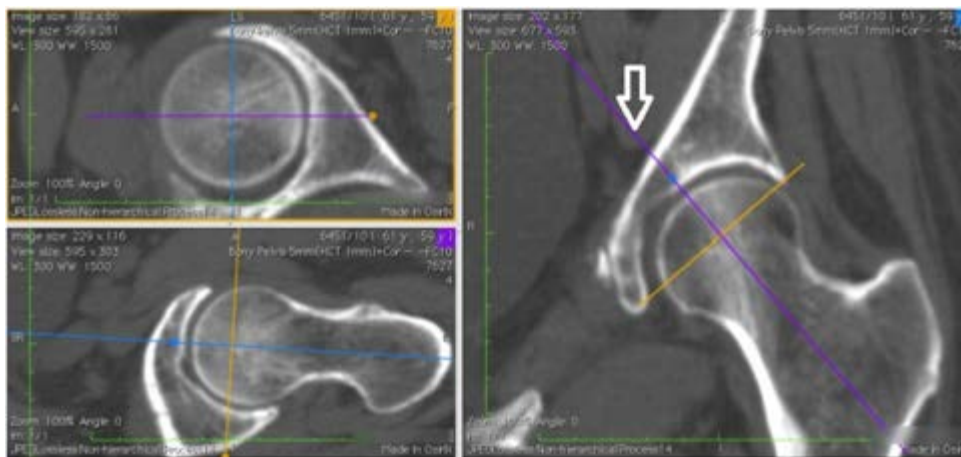


Рис. 2. Построение вертикального среза проксимального отдела бедренной кости для проведения анализа костной плотности. Стрелкой указана линия, соответствующая направлению введения винтов.

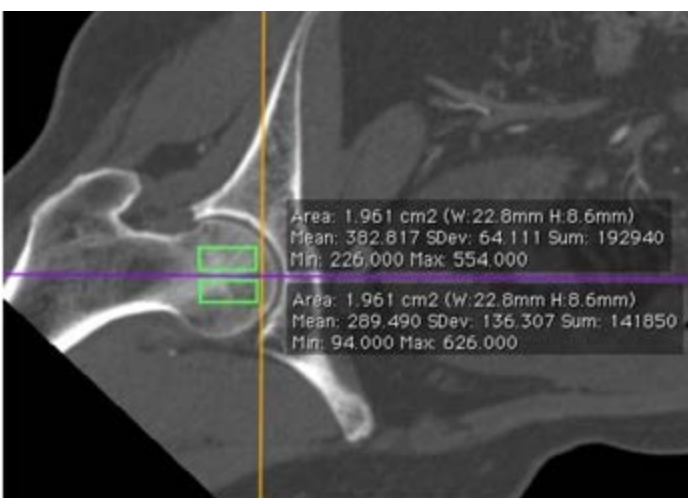
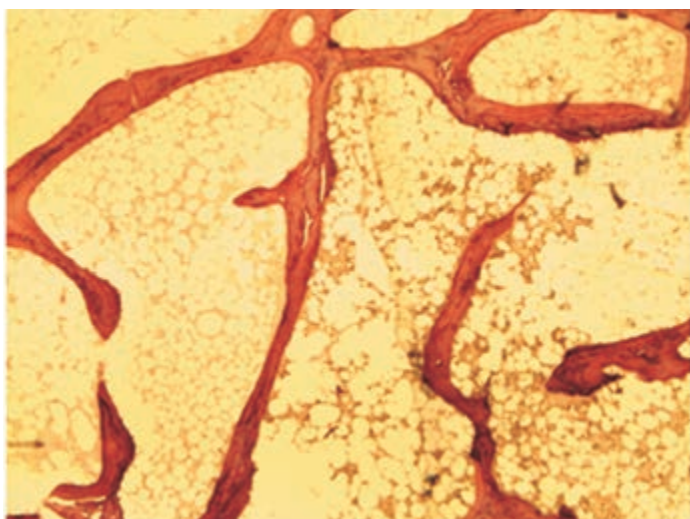


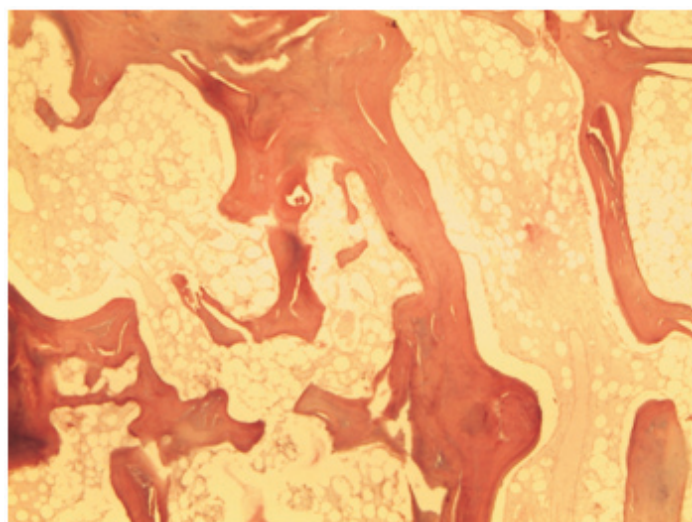
Рис. 3. Измерение среднего значения костной плотности отмеченных областей верхнего и нижнего полюсов головки бедренной кости (по шкале Хаунсфилда) с помощью программы «Osirix».

ных зон кости с получением результатов в единицах шкалы Хаунсфилда. Используя мультипланарную реконструкцию, получали фронтальную проекцию в стандартной для всех пациентов плоскости (рис. 2). Затем на одинаковом расстоянии от оси шейки выделяли симметричные области головки бедренной кости, соответствующие по размерам винтовой части спонгиозного винта, применяемого нами (диаметр — 6,5 мм с неполной нарезкой, длина резьбовой части — 16 мм). Данные по плотности кости получали в объеме выделенных зон с оценкой средних значений (рис. 3).

Все исследования были выполнены по медицинским показаниям, не связанным с поиском возможных заболеваний тазобедренных суставов и/или иных отделов костно-суставной системы. Наше исследование носило ретроспективный характер, и, таким образом, ни в одном случае не проводилось необоснованное увеличение зоны МСКТ-исследования для осуществления целей настоящей работы. Критерии включения: исследование выполнено до подвертельных зон бедренных костей включительно, данные не подвергались компрессии, данные были сохранены с толщиной срезов 1 мм.



А



Б

Рис. 4. Срез нижнего (А) и верхнего (Б) полюса одной и той же головки бедренной кости. А. Трабекулярно-балочная структура кости сохранена, имеет сетчато-ячеистое строение. Костные балки умеренно истончены, межбалочные пространства умеренно расширены. Отношение элементов костного мозга к жировой ткани 2:1, местами 3:1. Б. Трабекулярно-балочная структура кости сохранена, имеет сетчато-ячеистое строение. Костные балки утолщены, межбалочные пространства небольших размеров. Отношение элементов костного мозга к жировой ткани 2:1. Окраска по Ван-Гизону.

Критерии исключения: наличие указаний на какие-либо жалобы на область тазобедренного сустава.

Всего была выполнена оценка результатов 51 МСКТ-исследования условно здоровых тазобедренных суставов у пациентов в возрасте от 34 до 65 лет.

Статистическая обработка данных МСКТ проведена с помощью программы «Statistica». Были получены две группы значений шкалы Хаунсфилда для верхнего и нижнего полюсов головки. Группы являются зависимыми, поскольку исследование проводилось в пределах одной головки. В связи с этим для статистической обработки использовали критерий Вилкоксона.

Результаты исследования и их обсуждение

В ходе гистологического исследования выявлено увеличение размеров балок и, как следствие, уменьшение суммарной площади межбалочных пространств во всех препаратах верхнего полюса головки бедренной кости по сравнению с препаратами нижнего полюса (рис. 4). Оценка носила качественный характер. Уже на этом этапе подтвердились данные о большей плотности костной ткани в верхнем полюсе по сравнению с нижним. Полученные данные позволяют ожидать и большую надежность фиксации винтов в верхнем полюсе головки бедра.

При анализе данных МСКТ получено статистически достоверное ($p < 0,05$) различие в костной плотности предполагаемых участков размещения винтов — верхнего и нижнего полюса головки бедра. Медиана костной плотности головки бедра в верхнем секторе составила 401,1 единицы Хаунсфилда, первый квартиль — 340,7, третий квартиль — 434,5. Медиана костной плотности головки бедра в нижнем секторе составила 287,7 единицы Хаунсфилда, первый квартиль — 237,6, третий квартиль — 348. Таким образом, медианы костной плотности верхнего и нижнего полюса головки бедра различаются в 1,4 раза.

Вернемся к возможным вариантам расположения винтов в шейке и головке бедренной кости (см. рис. 1). Введение двух винтов в нижний полюс головки уменьшает прочность фиксации, так как два из трех фиксирующих устройств оказываются в зоне с заведомо меньшей плотностью. При выполнении остеосинтеза шейки бедренной кости тремя винтами следует стремиться к тому, чтобы винты располагались по вершинам треугольника, обращенного основанием вверх.

Согласно уточненной методике проведены 54 операции остеосинтеза шейки бедренной кости (35 женщин, 19 мужчин). Отдаленные результаты оперативного лечения (сроки от 1 до 2 лет с момента операции) отслежены у 38 пациентов. Отмечен лишь один случай миграции фиксаторов (1,85%), несращение перелома диагностировано у 3 пациентов (5,55%). Группу контроля составили 65 пациентов, оперативное лечение которым было проведено без учета полученных в исследовании данных. При анализе отдаленных результатов лечения в контрольной группе выявлено 15 случаев миграции фиксаторов (23,08%), 12 несращений перелома (18,46%). Таким образом, при проведении остеосинтеза шейки бедренной кости с учетом данных, полученных в ходе сравнительного исследования костной плотности головки бедра, отмечается снижение числа миграций фиксаторов и несращений переломов.

Заключение

Таким образом, плотность костной ткани головки бедренной кости в верхнем полюсе больше, чем в нижнем. Для получения более стабильной фиксации при остеосинтезе шейки бедренной кости тремя винтами необходимо, чтобы как можно большее количество фиксаторов располагалось в том сегменте кости, где ее плотность выше. При выполнении оперативного вмешательства следует стремиться к тому, чтобы винты располагались по вершинам треугольника, обращенного основанием вверх.

Литература

1. Лазарев А.Ф., Рогозин А.О., Солод Э.И., Какабадзе М.Г. Особенности эндопротезирования тазобедренного сустава при переломах шейки бедренной кости // Вестн. травматол. и ортопед. 2003. №2. С.3–8.
2. Purbach B., Klöti M., Ochsner P.E. Management of femoral neck fractures at the Liestal canton hospital // Helv Chir Acta. 1993 Mar. V.59 (4). P.533–537.
3. Ткешелашвили З.А., Кавтарадзе Д.А., Цховревшвили В.К. и др. Новый метод погружного стабильно-функционального остеосинтеза при переломах шейки бедренной кости // Стабильно-функциональный остеосинтез в травматологии и ортопедии: Матер. 1-го симпозиума с междунар. участием ассоц. «Остеосинтез», Киев, 4–6 дек. 1990 г. / Под ред. В.Б.Левицкого. Киев, 1991. С.109–110.
4. Ибрагим М.Д. Остеосинтез шейки бедренной кости тремя спонгиозными винтами: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 1995. 20 с.
5. Белогурова Л.С. Исследование соединительного элемента при переломе головки бедренной кости // Третья Научно-техническая конференция молодежи и студенчества «Современные проблемы ракетно-космической техники и технологии»: Тез. докл. Харьков: ХАИ, 2006, С.26.
6. Browner B., Levine A., Jupiter J. et al. Skeletal trauma / 4th ed., 2 v.s. Elsevier Inc. Mosby&Saunders, 2009. 2784 p.
7. Гнетецкий С.Ф. Субкортикальный остеосинтез переломов шейки бедренной кости у лиц молодого и среднего возраста (клинико-экспериментальное исследование): Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 2003. 21 с.

Информация об авторах:

Скорогладов Александр Васильевич, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой травматологии, ортопедии и военно-полевой хирургии педиатрического факультета Российского национального исследовательского медицинского университета им. Н.И.Пирогова
Адрес: 117997, Москва, ул. Островитянова, 1
Телефон: (499) 135-9162
E-mail: 47162@mail.ru

Буренчев Дмитрий Владимирович, доктор медицинских наук, заведующий рентгено-диагностическим отделением Городской поликлиники № 12
Адрес: 127427, Москва, ул. Академика Комарова, 5, корп. 1
Телефон: (495) 726-4260
E-mail: dburenchev@mail.ru

Ивков Алексей Витальевич, кандидат медицинских наук, ассистент кафедры травматологии, ортопедии и военно-полевой хирургии педиатрического факультета Российского национального исследовательского медицинского университета им. Н.И.Пирогова
Адрес: 117292, Москва, ул. Вавилова, 61
Телефон: (499) 135-9154
E-mail: 47162@mail.ru

Сиротин Иван Владимирович, кандидат медицинских наук, ассистент кафедры травматологии, ортопедии и военно-полевой хирургии педиатрического факультета Российского национального исследовательского медицинского университета им. Н.И.Пирогова
Адрес: 117292, Москва, ул. Вавилова, 61
Телефон: (499) 135-9154
E-mail: ivsir@mail.ru

Мотылев Евгений Николаевич, врач-патологоанатом Городской клинической больницы № 64
Адрес: 117292, Москва, ул. Вавилова, 61
Телефон: (499) 134-6327
E-mail: evgeny_2008_@mail.ru

СТРАНИЧКА УЧЕНОГО СОВЕТА РНИМУ им. Н.И.ПИРОГОВА

Информация о защитах диссертаций на соискание ученой степени доктора наук в ГБОУ ВПО РНИМУ им. Н.И.Пирогова Минздрава России

Автор	Тема	Специальность
Батожаргалова Баирма Цыдендамбаевна	Клинико-эпидемиологические, генетические и этнические особенности бронхиальной астмы у подростков Забайкалья	14.01.08 — педиатрия; 03.02.07 — генетика (медицинские науки)
<i>Работа выполнена в обособленном структурном подразделении «Научно-исследовательский клинический институт педиатрии» ГБОУ ВПО РНИМУ им. Н.И.Пирогова Минздрава РФ. Научные консультанты — д.м.н., проф. Ю.Л.Мизерницкий; д.м.н., проф. Р.А.Зинченко. Защита состоялась 19.01.2015 на заседании диссертационного совета Д 208.072.02 (117997, Москва, ул. Островитянова, 1; тел. для справок: (495) 434-8464).</i>		
Козлов Юрий Андреевич	Минимально инвазивная хирургия новорожденных и детей грудного возраста	14.01.19 — детская хирургия
<i>Работа выполнена в ГБОУ ВПО РНИМУ им. Н.И.Пирогова Минздрава РФ. Научный консультант — д.м.н., проф. А.Ю.Разумовский. Защита состоялась 19.01.2015 на заседании диссертационного совета Д 208.072.02 (117997, Москва, ул. Островитянова, 1; тел. для справок: (495) 434-8464).</i>		
Литвин Андрей Антонович	Инфицированный панкреонекроз: компьютерное прогнозирование, профилактика, диагностика и хирургическое лечение	14.01.17 — хирургия; 03.01.09 — математическая биология, биоинформатика (медицинские науки)
<i>Работа выполнена в учреждении образования «Гомельский государственный медицинский университет», Республика Беларусь. Научные консультанты — д.м.н., проф. А.Н.Лызикив; д.м.н. О.Ю.Реброва. Защита состоялась 19.01.2015 на заседании диссертационного совета Д 208.072.03 (117997, Москва, ул. Островитянова, 1; тел. для справок: (495) 434-8464).</i>		

Нарушения речи у детей раннего возраста со снижением слуха после перенесенного острого среднего отита

Я.М.Сапожников¹, В.С.Минасян², Е.Л.Черкасова³, А.С.Мхитарян²

¹Научно-клинический центр оториноларингологии ФМБА, Москва
(директор — проф. Н.А.Дайхес);

²Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И.Пирогова,
кафедра оториноларингологии педиатрического факультета, Москва
(зав. кафедрой — чл.-кор. РАМН, проф. М.Р.Богомилский);

³Московский городской педагогический университет, НИИ столичного образования
(директор — доц. Е.В.Чернобай)

На основании обследования 79 детей раннего возраста со снижением слуха после перенесенного острого среднего отита было выявлено замедление темпов развития по сравнению с нормально слышащими сверстниками. При этом в большей мере страдало развитие речи, в частности, выявлено искаженное развитие ее компонентов. Несмотря на то что пациенты демонстрировали умение легко и быстро вступать в контакт со взрослыми, они не стремились делиться с ними эмоциями, редко улыбались, избегали взгляда взрослого. Действия детей не сопровождались речью. В предметно-игровой деятельности детей со снижением слуха не было выявлено значительных отклонений по сравнению с нормально слышащими сверстниками. В познавательном развитии большинство детей с нарушенным слухом (67 детей раннего возраста) показали результаты, соответствующие возрастной норме. Отставание социального развития этих детей проявлялось прежде всего в низкой степени активности и инициативности по отношению к взрослым. Полученные результаты следует учитывать при комплексном обследовании детей раннего возраста после перенесенного острого среднего отита.

Ключевые слова: острый средний отит, снижение слуха, нарушение речи, уровень познавательного развития, предметно-игровая деятельность

Speech Disorders in Young Children with Hearing Loss after Acute Otitis Media

Ya.M.Sapozhnikov¹, V.S.Minasyan², E.L.Cherkasova³, A.S.Mkhitaryan²

¹Scientific-Clinical Center of Otorhinolaryngology of FMBA, Moscow
(Director — Prof. N.A.Daykhes);

²Pirogov Russian National Research Medical University,
Pediatric Faculty, Department of Otorhinolaryngology, Moscow
(Head of the Department — Corr. Member of RAMS, Prof. M.R.Bogomilskiy);

³Moscow City Teacher Training University, Scientific Research Institute of Moscow City Education
(Director — Assoc. Prof. E.V.Chernobay)

Based on the survey of 79 young children with hearing loss after suffering an acute otitis media there was identified a slowdown compared with normal hearing peers. With this speech development suffered more, in particular, a distorted development of its components was revealed. Despite the fact that patients demonstrated the ability to make contact with adults quickly and easily, they did not try to share with them the emotions, rarely smiling, avoided looking of an adult. Actions of children were not accompanied by speech. In object-gaming activities for children with hearing loss no significant deviations compared with normal hearing peers were detected. In the cognitive development most of children with hearing loss (67 infants) showed results that matched the age norm. The backlog of social development of such children primarily manifested in the low level of activity and initiative in relation to adults. The results should be taken into account in a comprehensive survey of young children after an acute otitis media.

Key words: acute otitis media, hearing loss, speech disorders, the level of cognitive development, object-play activity

Для корреспонденции:

Мхитарян Анна Суриковна, аспирант кафедры оториноларингологии педиатрического факультета Российского национального исследовательского медицинского университета им. Н.И.Пирогова

Адрес: 117997, Москва, ул. Островитянова, 1

Телефон: (495) 959-8758

E-mail: angel8587@mail.ru

Статья поступила 21.11.2014, принята к печати 24.12.2014

Острый средний отит (ОСО) — одно из самых распространенных заболеваний детского возраста, составляет 25–70% всех ушных болезней и не имеет тенденции к снижению. Пик заболеваемости ОСО приходится на возраст от 6 до 24 мес. Отмечено, что чем меньше возраст ребенка, тем чаще острое воспаление среднего уха носит двусторонний характер. Двусторонний ОСО в возрасте до 1 года встречается в 70–85% случаев; от 1 года до 3 лет — в 50–65% случаев [1–3].

Проблема тугоухости, которая развивается после ОСО, особенно актуальна у детей раннего возраста, так как первые 2–3 года жизни ребенка являются «критическим возрастом» для развития речи [4]. Дети до 3 лет, как правило, не жалуются на снижение слуха, в особенности после одностороннего ОСО, а родители, к сожалению, длительное время не обращают внимания на неадекватную реакцию ребенка на речь и звуки, связывая ситуацию с ранним возрастом, невнимательностью или рассеянностью ребенка. В то время как у ребенка частично нарушен контакт с внешним миром, это ведет к определенной задержке речевого развития, формированию дефектов речи [2]. Некоторый период времени снижение слуха может носить флюктуирующий характер, т.е. отмечается периодическое снижение и восстановление слуха [5].

На протяжении 2–3 годов жизни у детей происходит значительное накопление словаря, параллельно идет развитие грамматического строя речи. К 3 годам у ребенка уже сформированы все основные грамматические категории родного языка [6–8]. Дети даже с незначительным понижением слуха часто не реагируют на тихие звуки, не сразу находят источник звучания, плохо понимают шепотную или негромкую речь, особенно вне ситуации. У них в различной степени нарушается контакт с окружающими, обедняется социальный опыт, что оказывает влияние на формирование психики в целом: дети эмоционально неустойчивы, раздражительны либо, наоборот, замкнуты, пассивны в общении [6, 9, 10].

Между тем в настоящее время не существует единого алгоритма обследования детей раннего возраста после перенесенного ОСО. Врачи-педиатры и оториноларингологи зачастую не уделяют достаточного внимания проблеме восстановления слуховой функции после выздоровления пациента. По-видимому, это связано со сложностью исследования слуха у детей раннего возраста.

Нами разработан алгоритм обследования детей раннего возраста, перенесших острый средний отит (табл. 1).

Данный алгоритм позволяет своевременно и точно определить причины, приводящие к ОСО, снижению слуха, и, соответственно, подобрать оптимальную в каждом конкретном случае схему лечения, исключив в дальнейшем развитие стойкой тугоухости, и обеспечить гармоническое речевое развитие ребенка [11, 12].

Целью исследования была разработка комплексной методики логопедического обследования детей раннего возраста, перенесших острый средний отит, позволяющей выявлять задержку речевого развития, а также определять схему дальнейшей реабилитации.

Пациенты и методы

В логопедическое исследование были вовлечены дети раннего возраста со снижением слуха после перенесенного ОСО. Детей с задержкой речевого развития на фоне поражения нервной системы в обследование не включали.

Распределение по возрасту проведено исходя из периодов становления речи у детей:

- 1–1,8 года — в этот период дети подтверждают слова жестами или мимикой. Речь носит ситуационный характер.
- 1,9–2,4 года — слова приобретают обобщенный характер, идет пополнение словарного запаса, начинается словесное общение со взрослыми.
- 2,5–3 года — развитие грамматического построения речи идет параллельно с развитием слов. На данном этапе происходит формирование внутренней речи, с помощью которой осуществляется превращение мысли в речь.

Пациентов (79 детей) разделили на две группы в зависимости от возраста: 1-я группа — 32 ребенка (1,9–2,4 года) и 2-я группа — 47 детей (2,5–3 года). В логопедическое обследование не вошли дети в возрасте 1–1,8 года в силу недоразвития речевой системы. Основным методом исследования было наблюдение за детьми в процессе их разнообразной деятельности. Все задания в обследовании детей раннего возраста сопровождались естественными жестами, которые были понятны еще неговорящему ребенку. В целях получения наиболее полного представления о каждом ребенке проводили анкетирование родителей, все наблюдения фиксировали в картах логопедического обследования (табл. 2).

Изменения отмечали в карте комплексного обследования, и, проанализировав данные, логопед делал заключение о психоречевом развитии ребенка.

Таблица 1. Алгоритм обследования детей раннего возраста, перенесших ОСО

1. Анамнез	Жалобы Аллергоанамнез Перенесенные заболевания
2. ЛОР-осмотр	Отоскопия с использованием отоскопа и цифрового видеоотоскопа Риноскопия Фарингоскопия
3. Аудиологическое обследование	Динамическая акустическая импедансометрия (тимпанометрия и рефлексометрия) Регистрация вызванной отоакустической эмиссии Компьютерная аудиометрия по слуховым вызванным потенциалам
4. Обследование носоглотки	Рентгенография Эндоскопическое исследование (с использованием жесткой и гибкой оптики)
5. Консультация логопеда, невролога, сурдопедагога	Выявление и установление характера нарушения речи
6. Лечение	Консервативное Хирургическое

Данные анамнеза	Наличие близких родственников со снижением слуха
Данные акустической импедансометрии	Регистрация Т тип А, Т тип В, Т тип С
Слухо-поведенческие реакции	Переспрашивает ребенок или нет
Эмоционально-волевая сфера	Пассивный, инертный, повышенная эмоциональная возбудимость, активный, бодрый
Внимание	Низкая концентрация и неустойчивость внимания (плохо сосредотачивается, с трудом удерживает внимание на объекте), плохое переключение внимания, достаточно устойчивое
Доречевое и раннее речевое развитие	Время появления и особенности голосовых и речевых реакций (крик, гуление, лепет, первые слова)
Понимание обращенной речи	Не понимает обращенную речь, понимание обращенной речи ограниченное (ситуативное), выполняет простые речевые инструкции, понимание обращенной речи на бытовом уровне, выполняет усложненные речевые инструкции (2-ступенчатые)
Пассивный словарь	Узнавание предметов (реальных и на картинках), понимание смыслового значения слова, действия, понимание сюжета
Активный словарный запас	Резко ограничен, беден, в пределах обихода, достаточный
Грамматический строй	Не сформирован, сформирован недостаточно, сформирован
Связная речь	Описание сюжетной картинке, простой сюжет, сложный сюжет, составление рассказа по серии сюжетных картин
Темп речи	Нормальный, тахилалия, брадилалия

Результаты исследования и их обсуждение

Обследование состояния речи детей раннего возраста с нарушением слуха включало изучение понимания ребенком обращенной к нему устной речи и определение состояния его активной речи. Для этого наблюдали за детьми во время игры. Кроме того, проводили специальное обследование речи. С этой целью составили список слов, обозначающих названия предметов и действий из разных тематических групп наиболее близких для детей данного возраста (части тела, посуда, одежда, животные и т.д.). Проверку проводили индивидуально с каждым ребенком в привычной для него обстановке. В качестве дидактического материала использовали игрушки и картинки. Сначала выясняли уровень понимания ребенком устной речи и самостоятельную речевую продукцию.

При наблюдении за поведением пациентов с нарушением слуха (79 человек) существенных различий между детьми 1-й и 2-й группы в социальном развитии обнаружено не было. В свободной деятельности дети обеих возрастных групп преимущественно пользовались экспрессивно-мимическими и предметно-действенными средствами общения. Они наблюдали за действиями взрослых, вручали им различные предметы, улыбались или, наоборот, хмурились и отталкивали их, подражали движениям. В коммуникации как в 1-й, так и во 2-й группе значительное место занимали естественные и специальные жесты. Среди естественных жестов особенно часто отмечали указательный жест, жесты привлечения внимания, «привет», «пока», «мое», «дай», «нельзя» и др.

Дети в двух обследованных группах демонстрировали умение легко и быстро вступать в контакт со взрослыми. У 12 (37,5%) детей 1-й группы и у 20 (42,55%) детей из 2-й группы в ходе исследования отмечено активное и деятельное поведение. Дети 1-й группы со снижением слуха после

перенесенного ОСО в 64,05% случаев оказывались менее самостоятельными в таких процессах, как одевание, раздевание, пользование туалетом (со слов мам). А во 2-й группе в 27,47% случаев мы наблюдали недостаточно сформированные навыки аккуратности при выполнении бытовых процедур, когда детям требовалась помощь взрослых.

В 1-й группе 87,45% детей со снижением слуха после перенесенного ОСО не стремились делиться со взрослым эмоциями, редко улыбались, избегали взгляда взрослого. Действия детей не сопровождалась речью.

Дети с нарушением слуха после перенесенного ОСО значительную часть заданий по разным направлениям делали только при содействии логопеда. Однако в 1-й группе во всех предложенных сериях заданий была необходима большая помощь взрослого. В наибольшей степени дети со снижением слуха нуждались в ней при выполнении заданий по конструированию (42%) и при решении задач по наглядно-действенному мышлению (53%). Основным видом помощи, после которого обследуемые дети в случаях затруднений переходили к самостоятельным успешным действиям, служил показ способа действия (преимущественно в сенсорном развитии и наглядно-действенном мышлении).

В предметно-игровой деятельности детей со снижением слуха после перенесенного ОСО двух возрастных групп мы не обнаружили значительных различий. Все дети в естественной для них обстановке (во время свободной игры) проявляли интерес к игрушкам. Однако не всегда этот интерес был стойким. Детей больше привлекало само обладание предметом, а не действия с ним. Вместе с тем с возрастом интерес к игрушкам становился более устойчивым и избирательным. Так, в 1-й группе дети прекращали игру через 2–5 мин, а во 2-й группе могли самостоятельно действовать с игрушками около 10–15 мин. В 68,98% случаев дети играли с игрушками молча. Лишь иногда их действия сопровождалась различными речевыми реакциями: лепетом,

звукоподражаниями, лепетными словами, естественными и специальными жестами. Повышение речевой активности возникало у пациентов в ситуациях наивысшей заинтересованности в чем-либо, при обостренном желании получить что-то. У 84,56% обследуемых нами детей со снижением слуха после перенесенного ОСО социальное развитие соответствовало возрасту. Однако в 15,44% случаев у детей раннего возраста со снижением слуха было отставание в социальном развитии, которое проявлялось, прежде всего, в низкой степени активности и инициативности по отношению к взрослым. Обычно они не стремились обратить на себя внимание, а держались в стороне.

Большинство детей с нарушенным слухом (67 детей раннего возраста) в познавательном развитии показали результаты, соответствующие возрастной норме, при этом некоторые даже превысили ее. Среди них были дети как из 1-й, так и из 2-й группы.

Согласно табл. 3, в 1-й и 2-й группах уровень познавательного развития соответствует возрасту, при этом тимпаногамму типа В регистрировали у большинства детей 2-й группы. Это связано, по-видимому, с ростом числа случаев гипертрофии аденоидных вегетаций и трубных миндалин у данных пациентов, и, как следствие, с увеличением количества детей раннего возраста с экссудативным ОСО и удлинением сроков восстановления аэрации барабанной полости.

Дети с опережающим темпом познавательного развития из 1-й группы были заинтересованы в конечном результате своей деятельности. Данные обследования детей по сериям заданий, соответствующим их возрасту, позволили обнаружить высокие возможности во всех направлениях познавательного развития. С большей частью заданий по разным направлениям познавательного развития пациенты справились самостоятельно. Лишь в некоторых случаях требовалась подсказка взрослого. Выполняя задания, дети со снижением слуха действовали методом проб и ошибок, а в некоторых случаях и на уровне зрительного соотнесения.

В случаях, когда дети самостоятельно выполнили все задания, соответствующие их паспортному возрасту, а также успешно справились с более сложными заданиями, мы делали вывод, что они несколько опережают в познавательном развитии своих сверстников.

Уровень познавательного развития большинства детей со снижением слуха во 2-й группе (33 ребенка) мы оценили как соответствующий возрасту. Однако при этом в их по-

знавательном развитии присутствовали большие индивидуальные различия и специфические особенности.

Как правило, эти дети охотно сотрудничали с новым взрослым. Вместе с тем в отдельных случаях, преимущественно при обследовании детей 1-й группы, требовалось использование различных игровых приемов (обыгрывание игрушек, привлечение к действиям сверстника) для того, чтобы заинтересовать малышей.

Учитывая то, что дети в 1-й группе с большей частью предназначенных для их возраста заданий по сенсорному развитию, конструктивной и изобразительной деятельности, наглядно-действенному мышлению и подражанию справились самостоятельно, а также после помощи логопеда, уровень их познавательного развития мы оценили как соответствующий возрасту.

Пациенты 2-й группы со снижением слуха после перенесенного ОСО демонстрировали способность к усвоению новых умений с помощью взрослого непосредственно в ходе исследования.

В процессе обследования подавляющее большинство детей со снижением слуха (73,2%) действовали молча. И лишь 34,72% детей 2-й группы во время изобразительной деятельности комментировали рисунки.

В ходе обследования пациенты сразу включались в процесс выполнения специальных заданий по познавательному развитию. Их контакт с логопедом носил формальный характер: дети не стремились делиться со взрослым эмоциями, редко улыбались, избегали взгляда взрослого. Из 1-й группы 2 ребенка приступали к деятельности только после обыгрывания игрушек. Все действия дети совершали молча.

Если социальное развитие половины детей со снижением слуха после перенесенного ОСО соответствовало их возрасту, а в познавательном развитии часть детей даже опережали своих сверстников, то лишь 31,43% детей имели уровень развития предметно-игровой деятельности близкий к возрастной норме.

Основное содержание игр детей со снижением слуха составляли действия с предметами согласно их функционального назначения, с одной и с разными игрушками, несвязанные между собой по содержанию.

У всех детей в обычных для них условиях интерес к игрушкам был нестойким. Как правило, дети переходили от одного предмета к другому. Их привлекала не столько возможность действовать с игрушками, сколько само обладание каким-либо предметом.

Таблица 3. Распределение наблюдаемых детей по уровню познавательного развития на 12-й неделе от начала заболевания

Данные акустической импедансометрии	Уровень познавательного развития						
	опережение	1-я группа, n = 32			2-я группа, n = 47		
		соответствие возрасту	отставание	опережение	соответствие возрасту	отставание	
Т тип В	2 (6,3%)	5 (15,6%)	0	5 (10,6%)	13 (27,7%)	1 (2,1%)	
Т тип С, а.р. регистрируются	5 (15,6%)	7 (21,9%)	1 (3,1%)	3 (6,4%)	11 (23,4%)	0	
Т тип С, а.р. не регистрируются	1 (3,1%)	9 (28,1%)	2 (6,3%)	4 (8,5%)	9 (19,1%)	1 (2,1%)	

Т — тимпаногамма; а.р. — акустические рефлексы

Вышеизложенный материал иллюстрируем клиническим примером.

Ребенок Д., 3 года. Наблюдался у логопеда. Мальчик был тихим, робким, не выражал никаких желаний, быстро утомлялся. Ребенок от 1-й беременности, протекавшей с токсикозом во 2-й половине. Роды в срок, развитие на первом году жизни по возрасту.

Речь появилась поздно (первые слова после двух лет). Активный словарь рос медленно, к 3 годам насчитывал несколько слов (мама, папа, баба и т.д.). Пассивный словарь значительно шире активного: ребенок находил среди различных геометрических форм круг, соотносил треугольник, квадрат; правильно указывал предметы одежды, мебели, отбирал картинки с изображениями знакомых животных (кошка, собака, лягушка, мышка). Фразовая речь была не сформирована. При отраженном воспроизведении слогов и простых слов ребенок зрительно следил за артикуляцией взрослого. Мальчик быстро утомлялся и отказывался от общения. По итогам логопед сделала заключение: общее недоразвитие речи (1-й уровень).

Нами выявлены аденоиды II степени, по данным акустической импедансометрии — Т тип В. Рекомендована аденомотомия. После лечения слух восстановился. Одновременно логопед проводил индивидуальные занятия по специальной методике, направленной на коррекцию речевых нарушений, развитие внимания, памяти. После проведенных реабилитационных занятий речевое развитие мальчика соответствовало возрасту.

Таким образом, несвоевременно диагностированный острый средний отит в раннем детском возрасте отрицательно влияет на формирование речи, социальное и познавательное поведение, отмечено замедление темпов развития по сравнению с нормально слышащими сверстниками. Однако в большей мере страдает развитие речи, в частности, наблюдается искаженное развитие ее компонентов. При планировании своей работы с детьми со снижением слуха после перенесенного острого среднего отита логопед должен не только исходить из закономерностей нормального речевого развития, но и учитывать своеобразие как речевого, так и общего развития ребенка с нарушенным слухом. Поэтому помимо комплексной оценки состояния слуховой функции (несколькими методами) необходим осмотр ребенка педиатром, оториноларингологом, логопедом (сурдопедагогом). Зачастую достаточным оказывается усиление громкости разговорной речи на занятиях, устранение слухоутомляющих и маскирующих раздражителей, обеспечение слухо-зрительного восприятия речи, чтобы компенсировать ослабленный слух ребенка и улучшить разборчивое восприятие речи.

Литература

1. Богомильский М.Р., Самсыгина Г.А., Минасян В.С. Острый средний отит у новорожденных и грудных детей. Монография. М.: РГМУ, 2007. 190 с.

2. Богомильский М.Р., Чистякова В.Р. Детская оториноларингология: В 2 т. М.: Медицина, 2005. Т.1. 660 с.
3. Минасян В.С. Особенности заболеваний среднего уха у новорожденных и детей грудного возраста: Автореф. дис. ... докт. мед. наук. М., 2004. 27 с.
4. Сапожников Я.М. Современные методы диагностики, лечения и коррекции тугоухости и глухоты у детей в возрастном аспекте: Автореф. дис. ... докт. мед. наук. М., 1996. 36 с.
5. Сапожников Я.М. Значение акустической импедансометрии в определении показаний к аденомотомии и в контроле за процессом реабилитации слуха у детей // Глухота и тугоухость у детей: Сб. науч. трудов РГМУ. М., 1993. С.34–37.
6. Черкасова Е.Л. Нарушения речи при минимальных расстройствах слуховой функции (диагностика и коррекция). М.: АРКТИ, 2003. 192 с.
7. Сапожников Я.М., Черкасова Е.Л., Минасян В.С., Мхитарян А.С. Нарушения речи у детей // Педиатрия. 2013. Т.92. №4. С.82–88.
8. Черкасова Е.Л. Методы обследования минимальных нарушений слуховой функции у детей с недоразвитием речи // Методы обследования речи детей: Пособие по диагностике речевых нарушений / Под ред. Г.В.Чиркиной. 5-е изд. М.: АРКТИ, 2010. С.147–158.
9. Сапожников Я.М., Черкасова Е.Л., Минасян В.С., Мхитарян А.С. Речевые нарушения у детей с недостатками слуха // Педиатрия. 2013. Т.93. №5. С.102–110.
10. Черкасова Е.Л., Сапожников Я.М. Минимальные нарушения слуха и их влияние на речь детей дошкольного возраста: Материалы 18-го Съезда оториноларингологов России, Санкт-Петербург, 26–28 апреля 2011 г. СПб., 2011. С.416–419.
11. Сапожников Я.М., Мхитарян А.С. Алгоритм обследования детей раннего возраста, перенесших острый средний отит: Материалы 5-го Национального конгресса аудиологов и 9-го Международного симпозиума «Современные проблемы физиологии и патологии уха», Суздаль, 14–16 мая 2013 г. Суздаль, 2013. С.28–29.
12. Сапожников Я.М., Минасян В.С., Мхитарян А.С. Современные возможности оториноларингологии в диагностике тугоухости при остром среднем отите у грудных детей и детей раннего возраста // Вестн. оториноларингол. 2011. №6. С.16–19.

Информация об авторах:

Сапожников Яков Михайлович, доктор медицинских наук, профессор Научно-клинического центра оториноларингологии ФМБА
Адрес: 117997, Москва, Волоколамское ш., 30, корп. 2
Телефон: (499) 968-6912
E-mail: fibrilla@mail.ru

Минасян Вардан Сергеевич, доктор медицинских наук, профессор кафедры оториноларингологии педиатрического факультета Российского национального исследовательского медицинского университета им. Н.И.Пирогова
Адрес: 117997, Москва, ул. Островитянова, 1
Телефон: (495) 959-8758
E-mail: profminvs@rambler.ru

Черкасова Елена Леонидовна, кандидат педагогических наук, доцент, заведующая лабораторией специального и инклюзивного образования НИИ столичного образования Московского городского педагогического университета
Адрес: 119261, Москва, ул. Панферова, 14
Телефон: (499) 783-5759
E-mail: elenaleonidovna2612@mail.ru

Патология среднего уха у недоношенных детей различного гестационного возраста

И.В.Рахманова^{1,2}, Г.М.Зинкер³, А.Г.Матроскин², Р.В.Котов², И.М.Донин³

¹Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И.Пирогова, кафедра оториноларингологии педиатрического факультета, Москва (зав. кафедрой — чл.-кор. РАМН, проф. М.Р.Богомильский);

²Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И.Пирогова, НИЛ клинической и экспериментальной детской оториноларингологии, Москва (зав. лабораторией — проф. И.В.Рахманова);

³Морозовская детская городская клиническая больница, Москва (главный врач — проф. И.Е.Колтунов)

Цель исследования — изучение распространенности патологии среднего уха у недоношенных детей различного гестационного возраста в течение первого года жизни. Обследованы 128 недоношенных детей, рожденных в срок от 24 до 37 нед гестации, и 49 доношенных детей. Установлена высокая частота встречаемости патологии среднего уха у недоношенных детей различного гестационного возраста: при первичном обследовании — 42% детей, в 3 мес жизни — 31%, в 6 мес — 25%, в 1 год — 40%, при этом в первое полугодие жизни отмечено преобладание экссудативного среднего отита (59% детей), а в 1 год жизни — тубоотита (52%).

Ключевые слова: недоношенный ребенок, патология среднего уха, экссудативный средний отит, тубоотит, острый средний отит

Middle Ear Pathology in Premature Infants of Different Gestational Age

I.V.Rakhmanova^{1,2}, G.M.Zinker³, A.G.Matroskin², R.V.Kotov², I.M.Donin³

¹Pirogov Russian National Research Medical University, Pediatric Faculty, Department of Otorhinolaryngology, Moscow (Head of the Department — Corr. Member of RAMS, Prof. M.R.Bogomilskiy);

²Pirogov Russian National Research Medical University, Clinical and Experimental Research Laboratory of Pediatric Otorhinolaryngology, Moscow (Head of the Laboratory — Prof. I.V.Rakhmanova);

³Morozov Children's Municipal Clinical Hospital, Moscow (Chief Doctor — Prof. I.E.Koltunov)

The aim of the work was to study the middle ear pathology prevalence in premature infants of different gestational age in the first year of life. There were examined 128 premature infants born at term from 24 to 37 weeks of gestation, and 49 full-term infants. Examination showed a high percentage of the middle ear pathology incidence in premature infants of different gestational age: 42% — at the initial evaluation, 31% — at 3 months, 25% — at 6 months and 40% — at one year, while in the first six months of life — with predominance of otitis media with effusion (59% of children), and in the first year of life — of tubootitis (52%).

Key words: premature baby, the pathology of the middle ear, otitis media with effusion, tubootitis, acute middle otitis

Проблема патологии среднего уха у новорожденных и грудных детей в настоящее время является актуальной в связи с высокой частотой выявления у детей данного возраста среднего отита [1–3]. Это связано с определенными анатомическими особенностями строения полости носа и

среднего уха (широкая и короткая слуховая труба, низкое расположение нижних носовых раковин). Кроме анатомической, к причинам развития острого среднего отита у новорожденных детей некоторые авторы относят наличие в среднем ухе околоплодных вод [4, 5].

В настоящее время многие авторы посвящают свои работы изучению патологии среднего уха у доношенных новорожденных [1, 6, 7] и детей первого года жизни. Некоторые исследователи рассматривают заболевания среднего уха у недоношенных детей [8]. При анализе патологии среднего уха у недоношенных детей все больше внимания отводят экссудативному среднему отиту как одному из факторов, влияющих на прохождение теста отоакустической эмиссии при первичном скрининге [5, 9].

Для корреспонденции:

Матроскин Александр Геннадьевич, научный сотрудник НИЛ клинической и экспериментальной детской оториноларингологии Российского национального исследовательского медицинского университета им. Н.И.Пирогова

Адрес: 117997, Москва, ул. Островитянова, 1

Телефон: (499) 236-4538

E-mail: antrax@mail.ru

Статья поступила 24.11.2014, принята к печати 24.12.2014

Работ по патологии среднего уха у недоношенных детей крайне мало, хотя в первые месяцы жизни многие из них получают СРАР-терапию (Continuous Positive Airway Pressure — постоянное положительное давление в дыхательных путях) и находятся на зондовом питании, что в итоге может привести к воспалительным изменениям полости носа, носоглотки, слуховой трубы и спровоцировать развитие экссудативного среднего отита. Так, в своих наблюдениях D.J.de Sa в 1973 г. отметил, что новорожденные, заболевшие средним отитом, находились на искусственной вентиляции легких, и предположил, что усиленное давление при вентиляции может способствовать продвижению инфекции в среднее ухо [10]. Ряд других авторов описали также связь между назотрахеальной интубацией, проводимой более 7 дней, и наличием выпота в среднем ухе [11, 12].

В настоящее время нет четкой структуры распространенности патологии среднего уха у недоношенных детей различного гестационного возраста в первый год жизни, что может быть связано с трудностями диагностики. В связи с выхаживанием детей с низкой и экстремально низкой массой тела и увеличением количества случаев выживания таких детей до 7% [13], изучение проблемы патологии среднего уха на сегодняшний день является актуальным.

Цель исследования — изучение распространенности патологии среднего уха у недоношенных детей в течение первого года жизни.

Пациенты и методы

Для выявления распространенности патологии среднего уха у недоношенных детей различного гестационного возраста были обследованы 128 недоношенных и 49 доношенных детей, причем одних и тех же детей обследовали лонгитудно: первично, а также в 3, 6 мес и 1 год жизни.

Всех недоношенных детей распределили на три подгруппы: 1-я подгруппа — дети, рожденные в срок до 28 нед включительно, 2-я — в 29–32 нед и 3-я подгруппа — в 33–37 нед включительно.

Все дети проходили оториноларингологический осмотр, включавший ото-, рино- и фарингоскопию, а также аудиологическое обследование методом высокочастотной тимпанометрии на частоте зондирующего тона 1 кГц.

Результаты исследования и их обсуждение

Распространенность патологии среднего уха у недоношенных детей при первичном обследовании

При первичном обследовании недоношенных детей, рожденных в срок гестации 29–32 нед (всего 50 человек), в 2 мес жизни было показано наличие патологических изменений в 50% случаев — у 25 детей. Из имеющихся заболеваний среднего уха у недоношенных детей выявлены: экссудативный средний отит (ЭСО) — 14 детей; тулоотит (ТО) — 6 детей; острый катаральный средний отит — 5 детей.

В подгруппе недоношенных детей, рожденных в срок 33–37 нед гестации (40 детей), при первичном обследовании в 3 нед жизни патологические изменения среднего уха обнаружены у 12 (30%) человек. ЭСО выявлен у 6 детей, ТО — у 5, а острый катаральный средний отит — у 1 ребенка.

В подгруппах детей, рожденных в сроки 29–32 и 33–37 нед, при первичном обследовании во всех случаях по данным передней риноскопии ярко выраженных воспалительных явлений не выявлено. При ТО более чем в 80% случаев визуализировалась тусклая барабанная перепонка с четкими контурами, без светового рефлекса, втяжение барабанной перепонки выражено незначительно. ЭСО характеризовался прозрачным экссудатом за барабанной перепонкой.

В группе контроля, представленной детьми, рожденными в срок 38–40 нед (всего 49 детей), частота встречаемости патологии среднего уха составила 18% — у 9 детей. ЭСО был выявлен у 6 детей, ТО — у 2, острый средний гнойный отит — у 1 ребенка. Барабанная перепонка, так же как и у недоношенных детей, при ТО и ЭСО была интактна, в полости носа воспалительных явлений не было.

Отдельно необходимо рассмотреть подгруппу недоношенных детей, рожденных в срок до 28 нед гестации включительно (38 детей). В связи с тяжестью состояния таким детям проводят тимпанометрию чаще всего в 3 мес жизни. Патология среднего уха выявлена у 17 (45%) детей этой подгруппы: ЭСО — 15 детей, острый катаральный средний отит — 1 ребенок, острый средний гнойный отит — 1 ребенок.

Подводя итог, заметим, что при первичном обследовании в подгруппах недоношенных детей патология среднего уха встречается чаще (до 28 нед — 45%, 29–32 нед — 50%, 33–37 нед — 32%), чем в группе доношенных (18%). Причем в группе недоношенных детей из патологии среднего уха чаще отмечен экссудативный средний отит и в меньшей степени — острые воспалительные изменения среднего уха, что связано с массивной антибактериальной и гормональной терапией на 1-м и 2-м этапах выхаживания. Стоит также отметить, что клинические проявления ЭСО и ТО не выражены, и диагноз в основном можно поставить, лишь применяя высокочастотную тимпанометрию (1 кГц). В подгруппе недоношенных детей при тимпанометрии ЭСО сопровождался всегда регистрацией тимпаногаммы типа В, а ТО — типа С.

Распространенность патологии среднего уха у детей, рожденных в различные сроки гестации, в 3 мес жизни

В подгруппе детей, рожденных в 29–32 нед гестации, при аудиологическом обследовании в 3 мес жизни частота встречаемости патологии среднего уха составляла 34%. ЭСО выявлен у 11 детей, ТО — у 6.

В 3-й подгруппе (33–37 нед) частота выявления патологии при обследовании в 3 мес жизни была немного меньше, чем при первичном исследовании, и составила 28%. ЭСО выявлен у 7 детей, ТО — у 3, катаральное воспаление среднего уха было отмечено у 1 ребенка.

В 3 мес жизни при отоскопическом обследовании в подгруппах недоношенных детей, рожденных в 29–32 и 33–37 нед, в случае диагностики экссудативного среднего отита барабанная перепонка была бледно-розовая, тусклая, с визуализирующимся за перепонкой экссудатом желтого цвета практически в 30–40% случаев в обеих подгруппах. В остальных случаях барабанная перепонка оставалась интактной, экссудат был не обзрим. При высокочастотной тимпанометрии (1 кГц) регистрировали тимпаногамму типа В.

Диагностика ТО в 3 мес жизни в подгруппах детей, рожденных в срок 29–32 и 33–37 нед, в 50% случаев основывалась большей частью на результатах тимпанометрии.

Острый воспалительный процесс среднего уха сопровождался как общими симптомами, так и местными (гиперемия барабанной перепонки, сглаживание или отсутствие ее контуров). При передней риноскопии выявлены воспалительные изменения, заключающиеся в отеке слизистой полости носа, а также обильном или умеренно выраженном слизистом или слизисто-гнойном отделяемом.

В группе контроля (38–40 нед) частота выявления патологии среднего уха составила 24%, что в 1,3 раза чаще, чем при первичном исследовании (18%). ЭСО в группе контроля зарегистрирован у 7 детей, а ТО, как и при первичном обследовании, — у 2 детей. Острый средний гнойный отит выявлен у 2 детей, острый катаральный средний отит — также у 2 детей.

Клиническая картина ЭСО и ТО у детей в группе контроля более выражена, чем в группе недоношенных детей, и подтверждается тимпанометрическими данными в виде патологических кривых типов В и С.

Стоит указать на то, что при анализе выявленной патологии среднего уха, так же как и в предыдущем обследовании, лидируют ЭСО и ТО, которые во 2-й подгруппе (29–32 нед) составили 65 и 35%, и в 3-й подгруппе (33–37 нед) — 63 и 27% соответственно.

Распространенность патологии среднего уха у детей, рожденных в различные сроки гестации, в 6 мес жизни

В 6 мес жизни в подгруппе недоношенных детей, рожденных в срок до 28 нед гестации, патология среднего уха была выявлена в 26% случаев. Как и при первичном обследовании, наиболее часто у детей этой подгруппы отмечен ЭСО — у 5 детей. ТО был выявлен у 2, а катаральный острый средний отит — у 3 детей.

При обследовании недоношенных детей 2-й подгруппы (29–32 нед) в 6 мес жизни частота выявленной патологии среднего уха составила 30%. ЭСО и ТО выявлен у 12 детей поровну, катаральный средний отит — у одного, а гнойный — у двоих.

Патология среднего уха в 3-й подгруппе (33–37 нед) была выявлена в 18% случаев. Распределение нозологий показало, что частота случаев ЭСО в этот период становится меньше по сравнению с первичным обследованием и обследованием в 3 мес жизни и составляет 8%. Число регистрируемых ТО в этот период жизни уменьшилось в 2,5 раза.

Клиническое проявление патологии среднего уха в 6 мес жизни было выраженным. ЭСО и ТО подтверждались как тимпанометрией, так и отоскопией.

В группе контроля (38–40 нед) при обследовании в 6 мес жизни, так же как и во всех подгруппах недоношенных, отмечено снижение общего числа патологических изменений среднего уха (20% общего числа детей).

Выявленная патология среднего уха в группе контроля имела сходные клинические проявления с группой недоношенных детей в 6-месячном возрасте. Отмечено снижение частоты патологических изменений со стороны среднего уха, причем как в подгруппах недоношенных, так и доношенных детей.

Патология среднего уха у детей различного гестационного возраста в 1 год жизни

В 1-й подгруппе недоношенных детей (до 28 нед) в 1 год жизни патология была выявлена у 19 (50%) детей, что в 2 раза больше, чем в 6 мес (10 человек). ЭСО был диагностирован у 6 детей, ТО — у 11, острое воспаление среднего уха — у 2 пациентов.

Во 2-й подгруппе (29–32 нед) частота выявленной патологии составила 32%, что на 2% больше, чем в 6 мес, и на 2% меньше, чем в 3 мес жизни. ЭСО выявлен у 2 детей, а ТО — у 9. Острый воспалительный процесс обнаружен у 5 детей, у одного из которых — гнойный средний отит.

В 3-й подгруппе детей (33–37 нед) патология среднего уха была выявлена в 39% случаев (общее число детей — 38 человек, 2 ребенка не пришли), что на 21% больше, чем в 6 мес, и на 11% больше, чем в 3 мес жизни. ЭСО был диагностирован у 5 детей, ТО — у 6 детей, острое воспаление среднего уха — у 4 детей.

В группе контроля (38–40 нед) патологические изменения среднего уха выявлены в 40% случаев (общее число — 45 человек, 5 детей не пришли). ЭСО был диагностирован у 5 детей, ТО — у 10, двусторонний острый катаральный средний отит — у 3.

Практически у всех недоношенных детей в 1 год жизни отоскопически при экссудативном среднем отите визуализировалась бледно-розовая барабанная перепонка со сглаженными контурами, за которой просматривался слизистый экссудат. При тимпанометрии в таких случаях регистрировали патологическую кривую типа В.

Клинически тубоотит у недоношенных детей в 1 год жизни проявлялся характерными как отоскопическими, так и тимпанометрическими изменениями, тимпанограмма типа С. Острое воспаление среднего уха, так же как и в 6 мес жизни, имело выраженный характер.

Из проведенного обследования видно, что в 1 год жизни частота выявленной патологии среднего уха у недоношенных детей по сравнению с 6 мес жизни возросла с 26% (до 28 нед), 30% (29–32 нед) и 18% (33–37 нед) до 50, 32 и 39% соответственно. Это связано как с периодом прорезывания зубов, так и становлением собственной иммунной системы и, как следствие, наибольшей частотой вирусных и бактериальных заболеваний (рис. 1). В группе контроля в год жизни отмечена аналогичная тенденция — доля детей с патологией среднего уха, по сравнению с 6 мес жизни (20%), также возрастает и составляет 40%.

Из выявленной патологии по частоте встречаемости на первое место до 6 мес жизни среди заболеваний среднего уха у недоношенных детей выходит экссудативный средний отит, а в 1 год — тубоотит (рис. 2).

Необходимо указать, что в подгруппе детей, рожденных до 28 нед гестационного возраста, на протяжении всего обследования превалировал двусторонний характер поражения в отличие от 2-й, 3-й подгрупп и группы контроля, где чаще всего выявлялся односторонний процесс.

Учитывая длительное негативное воздействие ИВЛ и СРАР на полость носа и носоглотки, а также наличие патологического процесса в среднем ухе (ЭСО и ТО), всем недоношенным и доношенным детям при впервые выявленной

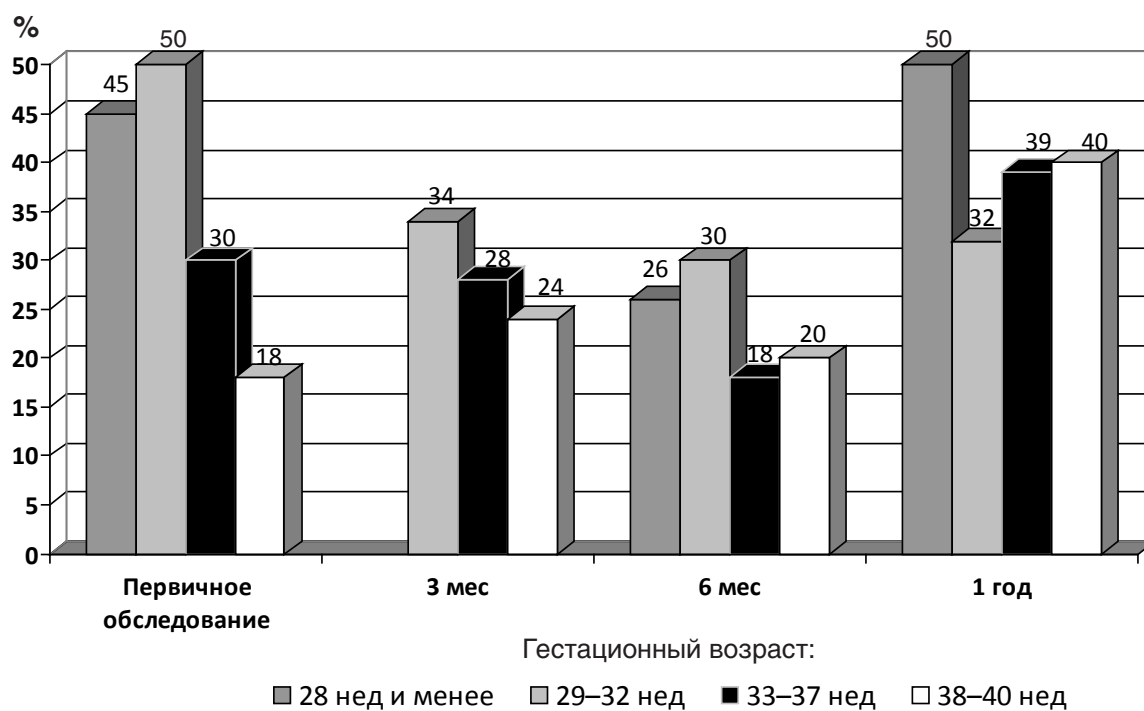


Рис. 1. Частота патологии среднего уха, выявленной в подгруппах недоношенных детей различного гестационного возраста и доношенных детей в первый год жизни.

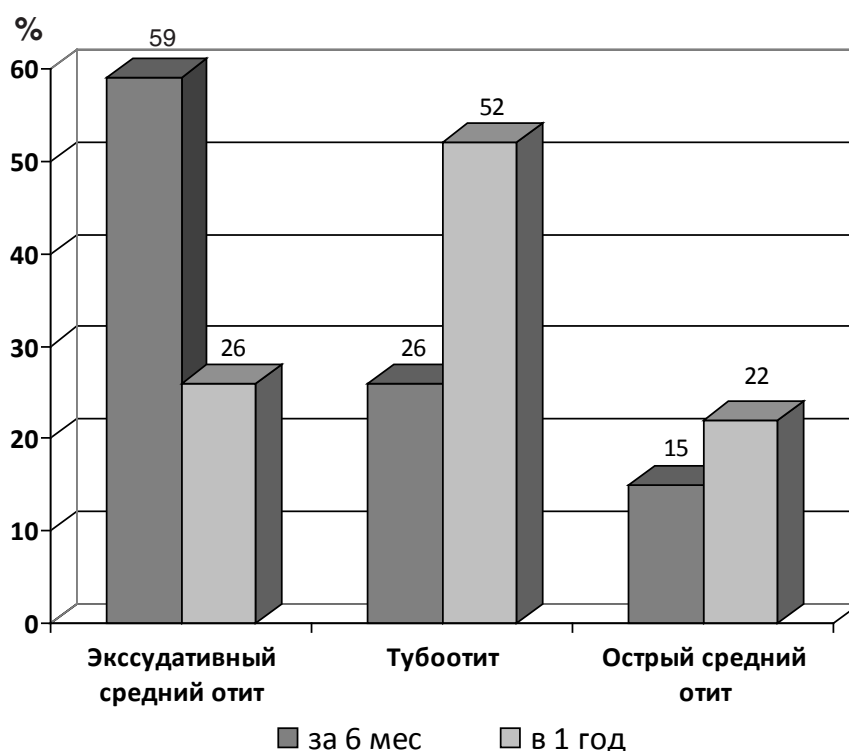


Рис. 2. Соотношение частот выявленных патологий среднего уха за 6-месячный период наблюдения и в 1 год жизни в группе недоношенных детей.

патологии среднего уха проводили эндоскопическое обследование носа и носоглотки.

Из патологических изменений полости носа у недоношенных детей до 6 мес жизни были выявлены синехии полости носа и искривление перегородки носа.

Патологические изменения носоглотки были представлены гипертрофией трубных миндалин и тубарным рефлюксом слизи, гипертрофией лимфоидной ткани, а в некоторых случаях выявляли микроаспирацию, что было признаком гастроэзофагеальной рефлюксной болезни.

При выявлении патологических процессов в среднем ухе у недоношенных детей, учитывая длительность и степень внешнего воздействия на слизистую полости носа и носоглотки у пациентов, находящихся в реанимационном отделении, лечение назначали через 2–3 нед после выписки ребенка со 2-го этапа выхаживания.

Стоит отметить, что выявленные заболевания среднего уха у недоношенных детей достаточно хорошо поддавались назначенному консервативному лечению, хотя в некоторых случаях заболевание переходило в хроническую форму.

Так, диагноз «хронический экссудативный средний отит» в 1 год жизни поставлен 9 недоношенным и 3 доношенным детям. Всем пациентам с хроническим ЭСО проводили повторно эндоскопию носоглотки. У недоношенных детей с ее помощью выявили гипертрофию аденоидных вегетаций без блока устьев слуховых труб у 3 детей, тубарный рефлюкс — у 2 детей. Патологические изменения в полости носа и носоглотки отсутствовали у 5 детей.

В группе доношенных детей патологические изменения в полости носоглотки при повторном эндоскопическом исследовании были выявлены у одного ребенка и представлены явлениями сохраняющегося тубарного рефлюкса слизи на фоне недостаточности мягкого неба I степени. У двух детей патологических изменений не отмечено.

Учитывая отсутствие должного эффекта от консервативной терапии в течение 6–7 мес от постановки диагноза, первично детей направляли на госпитализацию в целях проведения им тимпанопункции или шунтирования барабанной перепонки.

Таким образом, при проведенном клиническом обследовании была выявлена высокая частота патологии среднего уха у недоношенных детей различного гестационного возраста (при первичном обследовании — 42%, в 3 мес жизни — 31%, в 6 мес — 25% и в 1 год — 40%).

Выводы

1. Распространенность заболеваний в подгруппах недоношенных детей зависит как от срока гестационного возраста, так и от срока обследования ребенка.

2. Всем недоношенным детям после выписки из стационара со 2-го этапа выхаживания необходимо проводить исследование функции среднего уха методом тимпанометрии.

3. Патология среднего уха у недоношенных детей, особенно в первые 3 мес жизни, выявляется только методом тимпанометрии.

4. Регистрация патологического типа тимпанограммы является показанием к проведению эндоскопического обследования полости носа и носоглотки, особенно у недоношенных детей ввиду длительных и тяжелых реанимационных мероприятий.

5. При отсутствии эффекта от консервативного лечения необходимо проведение тимпанопункции или шунтирования барабанной полости.

6. Раннее выявление экссудативного среднего отита позволит предотвратить развитие хронического экссудативного среднего отита, снижение слуховой функции и отсутствие прохождения теста вызванной отоакустической эмиссии.

Литература

1. Богомильский М.Р., Минасян В.С., Рахманова И.В. Практическое руководство по диагностике, лечению и профилактике болезней уха, горла и носа у новорожденных, детей грудного и раннего возраста. М.: ГБОУ ВПО РНИМУ им. Н.И.Пирогова, 2012. 168 с.
2. Stangerup S.E., Tos M. Epidemiology of acute suppurative otitis media // *Am J Otolaryngol.* 1986. V.7 (1). P.47–54.
3. Bluestone C.D. Otitis media // *Infectious diseases and antimicrobial therapy of the ears, nose and throat* / Ed. by J.T.Jonson, V.L.Yu. 1st ed. Philadelphia, 1997. P.273–291.
4. Рахманова И.В., Древаль А.А., Мамченко С.И. и др. Клинико-анатомические особенности среднего уха недоношенных новорожденных в различные сроки гестации // *Вестн. оториноларингол.* 2012. №5. С.27–30.
5. Remington J.S., Klein J.O., Wilson C.B. et al. *Infectious Diseases of the Fetus and Newborn Infant.* Philadelphia, 2011. P.311–324.
6. Warren W.S., Stool S.E. Otitis media in low-birth-weight infants // *J Pediatr.* 1971. V.79 (5). P.740–743.
7. Teele D.W., Klein J.O., Rosner B. Epidemiology of otitis media during the first seven years of life in children in greater Boston: a prospective, cohort study // *J Infect Dis.* 1989. V.160 (1). P.83–94.
8. Gravel J.S., McCarton C.M., Ruben R.J. Otitis media in neonatal intensive care unit graduates: a 1-year prospective study // *Pediatrics.* 1988. V.82 (1). P.44–49.
9. Бобошко М.Ю., Савенко И.В. Экссудативный средний отит у недоношенных детей первых 3 лет жизни // *Врач.* 2014. №2. С.56–59.
10. De Sa D.J. Infection and amniotic aspiration of middle ear in stillbirths and neonatal deaths // *Arch Dis Child.* 1973. V.48 (11). P.872–880.
11. Persico M., Barker G.A., Mitchell D.P. Purulent otitis media — a “silent” source of sepsis in the pediatric intensive care unit // *Otolaryngol Head Neck Surg.* 1985. V.93 (3). P.330–334.
12. Bluestone C.D. Pathogenesis of otitis media: role of eustachian tube // *Pediatr Infect Dis J.* 1996. V.15 (4). P.281–291.
13. Айламазян Э.К., Кулакова В.И., Радзинский В.Е., Савельева Г.М. *Акушерство: Национальное руководство.* М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. 200 с.

Информация об авторах:

Рахманова Ирина Викторовна, доктор медицинских наук, профессор кафедры оториноларингологии педиатрического факультета, заведующая НИЛ клинической и экспериментальной детской оториноларингологии Российского национального исследовательского медицинского университета им. Н.И. Пирогова
Адрес: 117997, Москва, ул. Островитянова, 1
Телефон: (499) 236-4538
E-mail: Shurum2006@yandex.ru

Зинкер Георгий Михайлович, кандидат медицинских наук, начальник амбулаторной службы Морозовской детской городской клинической больницы
Адрес: 119049, Москва, 4-й Добрынинский пер., 1
Телефон: (499) 236-4538
E-mail: Shurum2006@yandex.ru

Донин Игорь Михайлович, заведующий отделением неонатологии, неврологии и микрохирургии для детей грудного возраста Морозовской детской городской клинической больницы
Адрес: 119049, Москва, 4-й Добрынинский пер., 1
Телефон: (499) 236-4538
E-mail: antrax@mail.ru

Котов Роман Владимирович, кандидат медицинских наук, ведущий научный сотрудник НИЛ клинической и экспериментальной детской оториноларингологии Российского национального исследовательского медицинского университета им. Н.И.Пирогова
Адрес: 117997, Москва, ул. Островитянова, 1
Телефон: (499) 236-4538
E-mail: Shurum2006@yandex.ru

Сравнение ототоксичности амикацина и нетромицина при их введении неполовозрелым животным

Ю.С.Ишанова¹, И.Н.Дьяконова², И.В.Рахманова¹, А.М.Тихомиров³

¹Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И.Пирогова, НИЛ клинической и экспериментальной детской оториноларингологии, Москва (зав. лабораторией — проф. И.В.Рахманова);

²Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И.Пирогова, кафедра физиологии медико-биологического факультета, Москва (зав. кафедрой — проф. А.Г.Камкин);

³Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И.Пирогова, кафедра физики и математики педиатрического факультета, Москва (и.о. зав. кафедрой — проф. А.Г.Максина)

Цель работы — сравнительный анализ ототоксичности амикацина и нетромицина при их введении неполовозрелым животным в терапевтических дозах. В результате, по данным регистрации вызванной отоакустической эмиссии на частоте продукта искажения и записи коротколатентных стволомозговых вызванных потенциалов, выявлено более выраженное токсическое действие амикацина, что отразилось в более значительном повышении порогов I пика и большем снижении его амплитуды по сравнению с группой животных, получавших нетромицин. Введение амикацина и нетромицина в одинаковой степени оказало повреждающий эффект на область наружных волосковых клеток, ответственных за восприятие на частотах 2 и 4 кГц.

Ключевые слова: амикацин, нетромицин, неполовозрелые кролики, орган слуха, коротколатентные слуховые вызванные потенциалы, отоакустическая эмиссия на частоте продукта искажения

Comparison of Amikacin and Netromycin Ototoxicity when Administered to Immature Animals

Yu.S.Ishanova¹, I.N.Diakonova², I.V.Rakhmanova¹, A.M.Tikhomirov³

¹Pirogov Russian National Research Medical University, Research Laboratory of Clinical and Experimental Pediatric Otorhinolaryngology, Moscow (Head of the Laboratory — Prof. I.V.Rakhmanova);

²Pirogov Russian National Research Medical University, Medical-Biological Faculty, Department of Physiology, Moscow (Head of the Department — Prof. A.G.Kamkin);

³Pirogov Russian National Research Medical University, Pediatric Faculty, Department of Physics and Mathematics, Moscow (Acting Head of the Department — Prof. A.G.Maksina)

The aim of the research was the comparative analysis of ototoxicity of amikacin and netromycin after their introduction to immature animals in therapeutic doses. As a result according to the registration of distortion-product otoacoustic emission and the record of short-latency auditory brainstem response more expressed toxic action of amikacin was revealed which was reflected in more substantial increase of thresholds of the 1st peak and greater decrease of its amplitude in comparison with the group of the animals receiving netromycin. Introduction of amikacin and netromycin took the same damaging effect on the area of outer hair cells responsible for the perception of frequencies 2 and 4 kHz.

Key words: amikacin, netromycin, immature rabbits, the organ of hearing, auditory brainstem response, distortion-product otoacoustic emission

Для корреспонденции:

Ишанова Юлия Сергеевна, кандидат медицинских наук, старший научный сотрудник НИЛ клинической и экспериментальной детской оториноларингологии Российского национального исследовательского медицинского университета им. Н.И.Пирогова

Адрес: 117997, Москва, ул. Островитянова, 1

Телефон: (499) 236-4538

E-mail: ishanova@hotmail.com

Статья поступила 24.11.2014, принята к печати 24.12.2014

Для купирования неонатальных инфекций в качестве стартовой терапии часто используют антибиотики аминогликозидного ряда, обладающие потенциально ототоксическим действием [1]. Хотя дозирование всех лекарственных препаратов зависит от массы тела ребенка, гестационного возраста и ренальной функции, тем не менее использование этой группы препаратов занимает ведущее место среди причин нарушения слу-

ха у детей группы риска [2]. Из литературы известны факты, указывающие, что применение амикацина в дозах, рекомендованных в справочнике лекарств Neofax (2007), не сопровождается уменьшением амплитуды ответа отоакустической эмиссии на частоте продукта искажения (ПАОАЭ) у недоношенных детей (32–37 нед гестации) [3]. По мнению других исследователей, ототоксический эффект от амикацина может проявляться в виде уменьшения общей мощности ответа вызванной отоакустической эмиссии [3–5]. Экспериментальные данные свидетельствуют о повышении порогов коротколатентных слуховых вызванных потенциалов (КСВП) [6] и снижении амплитуды ответа ПАОАЭ на частотах от 2 до 6 кГц [7] после введения амикацина. Сведения о применении нетромицина в клинике также противоречивы. Экспериментально доказан ототоксический эффект терапевтических доз нетромицина на слуховой анализатор неполовозрелых животных [8].

Экспериментальные исследования, посвященные сравнительному изучению ототоксических проявлений амикацина и нетромицина на незрелый слуховой анализатор, отсутствуют.

В связи с этим в настоящей работе была поставлена цель сравнительной оценки влияния терапевтических доз амикацина и нетромицина на незрелый слуховой анализатор неполовозрелых животных по данным регистрации коротколатентных стволомозговых вызванных потенциалов и вызванной отоакустической эмиссии на частоте продукта искажения.

Материалы и методы

Исследование проводили на 20 кроликах контрольной группы и 47 кроликах опытной группы, где 23 кролика (опытная подгруппа А) получали амикацин и 24 кролика — нетромицин (опытная подгруппа Б). Терапевтические дозы амикацина вводили из расчета 15 мг/кг в сутки, нетромицина — 5 мг/кг в сутки в течение 7 дней. Инъекции препаратов начинали с 12-го дня жизни после контрольной записи КСВП. В дальнейшем состояние органа слуха контролировали в 26, 35, 45 дней, в 2 и 3 мес жизни методами КСВП и ПАОАЭ.

Методики проведения записи КСВП и ПАОАЭ были стандартными и детально представлены в опубликованных ранее работах [8, 9].

Статистическую обработку результатов проводили методами вариационной статистики с применением программы «Statgraphics Centurion XV». Для каждого исследуемого признака определяли показатель среднего арифметического (M) и стандартной ошибки среднего арифметического (m). Нормальность распределения оценивали по значениям асимметрии и эксцесса. При условии соответствия нормальности распределения достоверность полученных различий сопоставляемых величин оценивали с использованием t -критерия Стьюдента, при непараметрической статистике — критерия Манна–Уитни. Достоверными считали различия при $p < 0,05$. Исследования одобрены Этическим комитетом РНИМУ им. Н.И.Пирогова (протокол № 635 от 27.11.2010).

Результаты исследования и их обсуждение

Для представления об общем токсическом воздействии на растущий организм животного была проанализирована динамика массы тела кроликов контрольной и опытной групп за одинаковые периоды времени. Статистически достоверное снижение массы тела в 35, 45 дней и 2 мес жизни обнаружено у кроликов, получавших нетромицин (опытная подгруппа Б). У кроликов, получавших амикацин (опытная подгруппа А), в 35 дней и 2 мес жизни регистрировали достоверно более высокие показатели массы тела по сравнению с группой контроля ($p < 0,01$). При взвешивании в 3 мес жизни достоверной разницы в показателях массы тела кроликов различных групп не обнаружено. Таким образом, нетромицин оказывает временный (обратимый) общетоксический эффект на растущий организм, проходящий к наступлению половозрелости. Введение амикацина, наоборот, сопровождается увеличением средней массы тела кроликов по сравнению с группой контроля.

Изучение пороговых величин появления I пика КСВП у животных контрольной и опытных групп в течение всего срока наблюдения показало, что введение терапевтических доз амикацина и нетромицина приводит к их повышению (рис. 1).

Как видно из рис. 1, в первые 14 дней после введения антибиотиков естественное возрастное снижение пороговых величин I пика в одинаковой степени замедлено у кроликов опытных подгрупп по сравнению с контрольной группой. Начиная же с 26-го дня жизни, реакция на введение препаратов различна. В опытной подгруппе Б введение нетромицина прекратило дальнейшее снижение величины порогов I пика, и они оставались достоверно повышенными ($p < 0,01$) в течение всего периода наблюдения. В опытной подгруппе А в течение 26 дней после окончания введения амикацина наблюдали замедленное по сравнению с нормой снижение порогов I пика (до 45-го дня жизни). Более выраженный повреждающий эффект амикацина проявился позднее, после 45-го дня жизни.

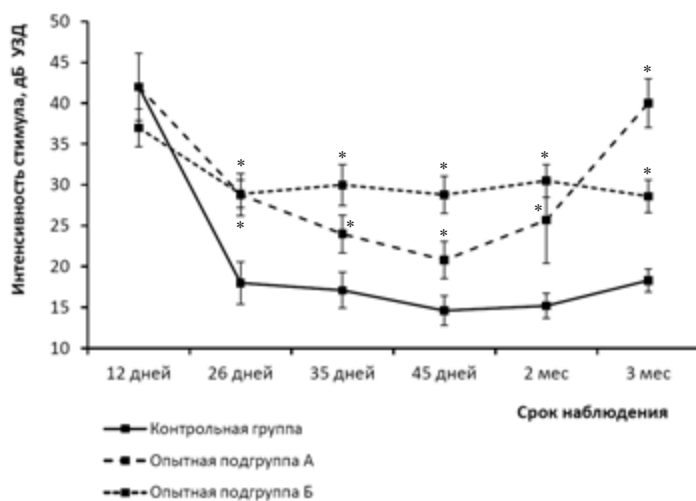
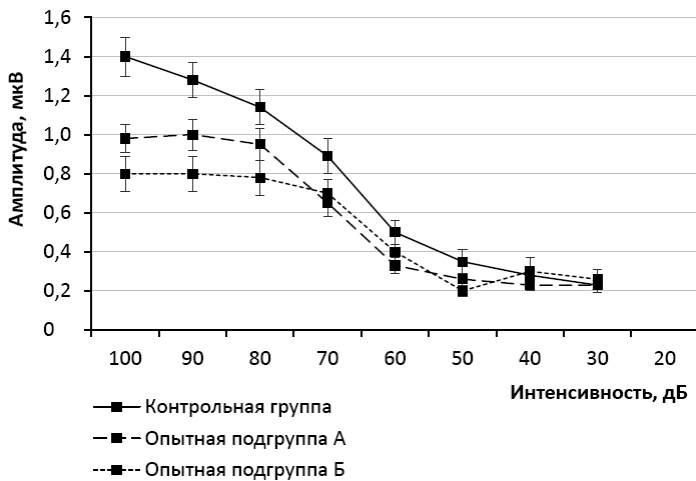
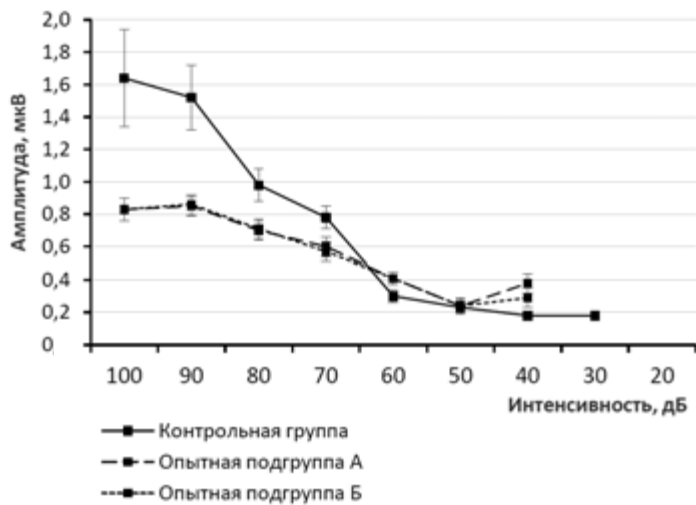


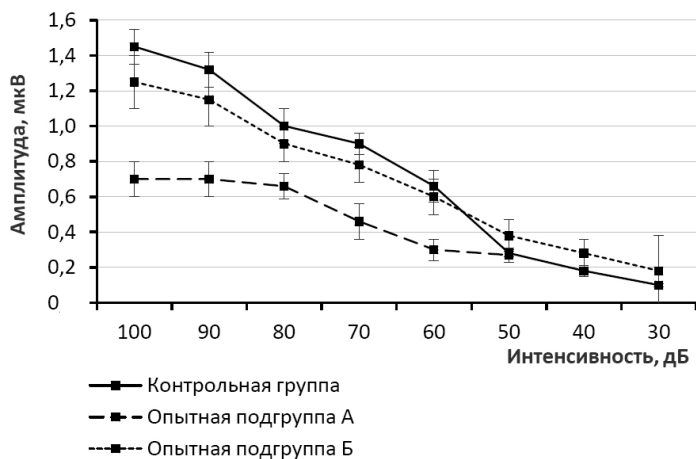
Рис. 1. Пороги появления I пика КСВП у животных контрольной и опытных групп в течение всего срока наблюдения ($M \pm m$). * — $p < 0,05$ при сравнении с соответствующим показателем контрольной группы.



А



Б



В

Рис. 2. Зависимость показателей амплитуды ответа I пика от интенсивности раздражителя в 26 дней (А), в 45 дней (Б) и в 3 мес (В) ($M \pm m$).

К окончанию наблюдения порог регистрации I пика у кроликов, получавших амикацин, составил $40,1 \pm 3,2$ дБ (опытная подгруппа А), получавших нетромицин — $28,6 \pm 2,1$ дБ (опытная подгруппа Б) ($p < 0,01$).

Таким образом, оба препарата оказывают ототоксическое действие. По данным регистрации КСВП, можно сделать заключение, что амикацин оказывает отсроченное и более выраженное ототоксическое воздействие на пери-

ферический отдел незрелого слухового анализатора кроликов по сравнению с нетромицином.

Построение графиков зависимости латентности I пика КСВП от интенсивности раздражителя показало, что характер аппроксимирующих кривых опытных подгрупп и контрольной группы однотипен. Однако для кроликов опытной подгруппы А было характерно увеличение латентных периодов в области низких интенсивностей и «укорочение» кривой по сравнению с контрольной группой и опытной подгруппой Б. Это дает основание предполагать, что применяемые дозы нетромицина не оказывают негативного влияния на функции латентность/интенсивность и существенным образом не нарушают механизм передачи возбуждения в рецепторно-нейрональном синапсе по сравнению с воздействиями на кроликов, получавших амикацин.

Изучение в динамике величин амплитуды I пика выявило ее снижение при введении амикацина и нетромицина. Как видно из рис. 2, у кроликов контрольной группы в течение всего срока наблюдения показатели амплитуды ответа существенно не изменялись. Для кроликов опытной подгруппы А было характерно снижение амплитуды ответа в области высоких интенсивностей (70–100 дБ) в 26, 45 дней и 3 мес жизни. Амплитуда I пика у кроликов подгруппы Б, получавших нетромицин, в 26, 45 дней жизни статистически не различалась, а в 3 мес была достоверно выше на интенсивностях 80–100 дБ по сравнению с животными, получавшими амикацин ($p < 0,001$).

Поскольку амплитуда I пика отражает активность нейронов спирального ганглия, то снижение его амплитуды в ответ на одинаковые звуковые стимулы в контрольной и опытных группах указывает на снижение количества синхронно возбужденных нейронов. Следовательно, можно предполагать повреждающее действие антибиотиков на нейроны спирального ганглия. При этом эффект повреждения в 26 дней (см. рис. 2, А) отмечен в большей степени в подгруппе Б, а в 45 дней (см. рис. 2, Б) — он одинаков. В 3 мес жизни (см. рис. 2, В) активность нейронов спирального ганглия достоверно снижена в подгруппе А, т.е. у животных, получавших амикацин. В этот срок амплитудные значения у кроликов, получавших нетромицин, статистически не отличны от группы контроля.

Таким образом, в течение периода наблюдения отмечено снижение амплитуды I пика после окончания введения препаратов. Ототоксическое влияние амикацина было более выраженным по сравнению с воздействием нетромицина.

При сравнительном изучении центрального времени проведения не было выявлено статистически значимого различия данных между опытными и контрольной группами. Таким образом, введение терапевтических доз нетромицина и амикацина в процессе созревания не оказало существенного влияния на созревание центральных структур слухового пути.

Поскольку принято считать, что аминогликозиды приводят прежде всего к повреждению наружных волосковых клеток (НВК) и в первую очередь базальной области кортиева органа [10], то необходимо было детально исследовать функционирование НВК [7]. Для этого использовали широко применяемый в клинике метод регистрации микромеханических колебаний (регистрация вызванной

Таблица. Результаты регистрации амплитуды ответа ПИОАЭ на разных частотах у кроликов контрольной и опытных групп, дБ ($M \pm m$)

Срок обследования	Тестируемая частота, кГц	Контрольная группа	Опытная подгруппа А (амикацин)	Опытная подгруппа Б (нетромицин)
26 дней	1	1,4 ± 1,6	4,0 ± 1,4	-1,5 ± 1,5*
	2	13,4 ± 1,4	15,2 ± 1,0*	11,0 ± 1,5
	4	35,0 ± 1,3	32,5 ± 0,6*	33 ± 0,5*
	6	33,2 ± 1,0	32,4 ± 1,0^	30,2 ± 0,8*
35 дней	1	6,4 ± 1,3	4,6 ± 1,3	4,7 ± 1,2
	2	17,4 ± 0,6	15,2 ± 0,7*^	17,8 ± 1,0
	4	34,3 ± 0,6	27,7 ± 0,9*^	32,0 ± 0,8*
	6	34,3 ± 0,8	33,1 ± 0,7	32,4 ± 1,2
45 дней	1	2,2 ± 1,4	6,0 ± 2,0	0,1 ± 1,3*
	2	18,4 ± 0,5	15,7 ± 0,9*	15,6 ± 1,2*
	4	34,3 ± 0,6	27,6 ± 0,9*^	30,7 ± 1,0*
	6	33,2 ± 0,7	35,3 ± 0,8*^	31,0 ± 1,5*
2 мес	1	2,6 ± 1,2	4,6 ± 1,2	7,6 ± 1,4
	2	19,0 ± 0,9	17,0 ± 0,6*	16,3 ± 0,9*
	4	33,0 ± 1,0	26,2 ± 0,8*^	30,4 ± 1,3*
	6	32,3 ± 1,0	30,7 ± 1,0*^	33,9 ± 0,8
3 мес	1	1,6 ± 1,1	6,4 ± 1,4	4,1 ± 1,8
	2	18,5 ± 0,9	11,3 ± 3,6*	13,2 ± 2,7*
	4	31,1 ± 0,5	28,1 ± 1,0*	27,1 ± 2,6*
	6	32,4 ± 0,9	31,6 ± 1,2	30,9 ± 1,9

* — $p < 0,05$ при сравнении с соответствующим показателем контрольной группы;
 ^ — $p < 0,05$ при сравнении с соответствующим показателем опытной подгруппы Б

отоакустической эмиссии, ВОАЭ), вызванных звуковым стимулом, позволяющий оценить эффективность работы НВК. Основной характеристикой используемого ответа отоакустической эмиссии на частоте продукта искажения служит величина ее амплитуды.

Во всех случаях при записи ПИОАЭ был получен результат «Тест пройден», что в целом свидетельствовало о достаточной функциональной активности НВК после введения как амикацина, так и нетромицина.

Мощность ответа ПИОАЭ в группе контроля статистически достоверно возрастала между 26–35 днями жизни ($p < 0,05$), а затем уже не претерпевала статистически значимых изменений. Максимальный пик мощности у животных контрольной группы был зафиксирован в 35 дней. Показатель мощности ответа, зафиксированный в 26 дней жизни, уже соответствовал таковому у половозрелых животных (3 мес жизни) ($p > 0,05$). Сравнение полученных результатов мощности ответа ПИОАЭ у животных после введения препаратов выявило нестабильность результатов. Так, показатель мощности ответа улитки достоверно ниже ($p < 0,05$) по сравнению с группой контроля у кроликов, получавших нетромицин, с 26-го по 45-й дни, у получавших амикацин — в 35 дней. Статистически достоверная разница между кроликами опытных подгрупп выявлена в срок 26 дней ($p < 0,05$). К возрасту половозрелости разности в показателях не выявлено.

Поскольку опытные и контрольная группы кроликов состояли из животных, у которых продолжался процесс созревания слухового анализатора, интересно было изучить влияние вводимых ототоксичных антибиотиков на скорость процесса созревания НВК. Показателем скорости формирования акустического ответа НВК может служить расчетный коэффициент прироста мощности ответа [11]. В группе контроля максимальный прирост мощности ответа

был зарегистрирован между 26-м и 35-м днями, что свидетельствовало о наибольшей скорости созревания именно в этот период времени. После 35-го дня жизни коэффициент прироста мощности ответа уже не был отличен от нуля для всех сроков наблюдения.

В опытной подгруппе А наибольшее значение коэффициента прироста наблюдали в более поздние сроки, а именно между 35-м и 45-м днями, а в опытной подгруппе Б еще позже, в интервале между 45-м днем и 2 мес жизни. Данные, полученные при сравнении коэффициентов прироста в контрольной и опытных группах, указывают на способность ототоксических антибиотиков задерживать формирование акустического ответа у животных с незрелым слуховым анализатором. При этом вводимые ототоксические антибиотики оказывают неодинаковое воздействие на скорость созревания НВК. Так, у кроликов, получавших нетромицин, коэффициент прироста мощности между 26-м и 35-м днями статистически не отличался от такового контрольной группы. У кроликов, получавших амикацин, коэффициенты нарастания мощности в интервале от 26-го до 45-го дня жизни были снижены по сравнению с контрольной группой. Максимальный прирост наблюдали в интервале между 35-м и 45-м днями.

Для выяснения повреждающих влияний амикацина и нетромицина на отдельные участки базиллярной мембраны, ответственные за определенную частоту улитки, на всех сроках обследования были проанализированы данные, полученные на каждой из тестируемых частот. При сравнении амплитуд ответа на тестируемых частотах (таблица) было получено достоверное стойкое снижение амплитуды ответа на частоте 4 кГц для кроликов опытных подгрупп, начиная с 26-го дня жизни. Стойкое снижение на частоте 2 кГц отмечено для кроликов, получавших амикацин, начиная с 35-го дня жизни, а для кроликов, получавших нетромицин, — с 45-го дня. При

сравнении полученной амплитуды ответа между кроликами, получавшими амикацин и нетромицин, достоверно ниже показатели были у кроликов подгруппы А на частоте 2 кГц в 35 дней жизни, на частоте 4 кГц — с 35-го дня по 2 мес жизни, на частоте 6 кГц — только в 2 мес жизни; для кроликов подгруппы Б — на частоте 6 кГц в 26 и 45 дней жизни.

Итак, в ходе наблюдения зафиксировано стойкое снижение амплитуды ответа на частотах 2 и 4 кГц для кроликов опытной группы в равной степени независимо от введенного препарата.

Заключение

Применение электрофизиологических методик для оценки функционирования различных отделов слухового анализатора позволило определить топику и сравнить степень повреждения после применения амикацина и нетромицина.

По данным КСВП, амикацин в период созревания слухового анализатора оказывает более выраженное ототоксическое воздействие на орган слуха по сравнению с нетромицином.

Введение амикацина и нетромицина не повлияло на возможность регистрации ответа ПИОАЭ, но оказало временный негативный эффект на мощность ответа улитки в целом. По данным ПИОАЭ, введение препаратов снижает работоспособность НВК, ответственных за восприятие частот 2 и 4 кГц в одинаковой степени, хотя зарегистрированные амплитуды достаточны и свидетельствуют о преобладании полезного сигнала над шумом, что позволяет зафиксировать ответ на данных интенсивностях. Данные ПИОАЭ в хроническом эксперименте показывают, что снижение амплитуды ответа происходит не сразу после окончания введения препаратов, а отсрочено. Данный эффект был более выражен у кроликов, получавших нетромицин.

Таким образом, высокие пороги детекции I пика КСВП и регистрация ПИОАЭ не исключают поражение не только клеток спирального ганглия, но и структур, участвующих в передаче импульса между внутренними волосковыми клетками (ВВК) и дендритами I нейрона без морфологических и функциональных изменений НВК и ВВК. Полученные результаты после введения амикацина и нетромицина согласуются с работой по изучению гентамицина, когда авторами было показано увеличение латентности I пика, уменьшение зарегистрированной амплитуды пиков КСВП без изменений НВК, ВВК, по данным флюоресцентной микроскопии [12, 13], что не исключает дальнейшую разработку данной темы с использованием методов гистологического исследования материала.

Полученные экспериментальные данные дают основание рекомендовать детям, получавшим в раннем неонатальном периоде ототоксические антибиотики (амикацин и нетромицин), дальнейший аудиологический контроль: неоднократное проведение вызванной отоакустической эмиссии и обязательное обследование слуховой функции с регистрацией слуховых вызванных потенциалов.

Литература

- Berardi A., Lugli L., Rossi C. et al. Neonatal bacterial meningitis // *Minerva Pediatr.* 2010. V.62 (3). Suppl.1. P.51–54.
- Van Dommelen P., Mohangoo A.D., Verkerk P.H. et al. Risk indicators for hearing loss in infants treated in different neonatal intensive care units // *Acta Paediatr.* 2010. V.99 (3). P.344–349.
- Ruggieri-Marone M., Schochat E. Distortion product otoacoustic emissions in newborns treated by ototoxic drugs // *Rev Laryngol Otol Rhinol (Bord).* 2007. V.128 (1–2). P.41–46.
- Bielecki I., Horbulewicz A., Wolan T. Risk factors associated with hearing loss in infants: an analysis of 5282 referred neonates // *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2011. V.75 (7). P.925–930.
- Naemi M., Maamouri G., Boskabadi H. et al. Assessment of aminoglycoside-induced hearing impairment in hospitalized neonates by TEOAE // *Indian J Otolaryngol Head Neck Surg.* 2009. V.61 (4). P.256–261.
- Bulut E., Yağiz R., Taş A. et al. Evaluation of the protective effect of magnesium on amikacin ototoxicity by electrophysiologic tests in guinea pigs // *Kulak Burun Bogaz Ihtis Derg.* 2005. V.15 (3–4). P.70–77.
- Aquino T.J., Oliveira J.A., Rossato M. Ototoxicity and otoprotection in the inner ear of guinea pigs using gentamicin and amikacin: ultrastructural and functional aspects // *Braz J Otorhinolaryngol.* 2008. V.74 (6). P.843–852.
- Дьяконова И.Н., Рахманова И.В., Ишанова Ю.С. Влияние нетромицина на слуховой анализатор (экспериментальное исследование) // *Педиатр. фармакол.* 2011. №5 (8). С.70–75.
- Дьяконова И.Н., Рахманова И.В., Ишанова Ю.С. Влияние амикацина на созревание слухового анализатора у кроликов // *Бюл. экспер. биол. и мед. ЦАЭИ.* 2011. №5 (151). С.536–539.
- Jiang H., Sha S.H., Schacht J. NF-kappaB pathway protects cochlear hair cells from aminoglycoside-induced ototoxicity // *J Neurosci Res.* 2005. V.79 (5). P.644–651.
- Дьяконова И.Н., Рахманова И.В., Ишанова Ю.С. Формирование вызванного акустического ответа у недоношенных детей // *Вестн. РГМУ.* 2012. №1. С.61–65.
- Liu K., Jiang X., Shi C. et al. Cochlear inner hair cell ribbon synapse is the primary target of ototoxic aminoglycoside stimuli // *Mol Neurobiol.* 2013. V.48 (3). P.647–654.
- Okuda T., Sugahara K., Takemoto T. et al. Inhibition of caspases alleviates gentamicin-induced cochlear damage in guinea pigs // *Auris Nasus Larynx.* 2005. V.32 (1). P.33–37.

Информация об авторах:

Дьяконова Ирина Николаевна, доктор медицинских наук, профессор кафедры физиологии медико-биологического факультета Российского национального исследовательского медицинского университета им. Н.И.Пирогова
Адрес: 117997, Москва, ул. Островитянова, 1
Телефон: (495) 434-8300
E-mail: i-dyak@mail.ru

Рахманова Ирина Викторовна, доктор медицинских наук, профессор, заведующая НИЛ клинической и экспериментальной детской оториноларингологии Российского национального исследовательского медицинского университета им. Н.И.Пирогова
Адрес: 117997, Москва, ул. Островитянова, 1
Телефон: (499) 236-4538
E-mail: ishanova@hotmail.com

Тихомиров Андрей Михайлович, кандидат технических наук, ассистент кафедры физики и математики педиатрического факультета Российского национального исследовательского медицинского университета им. Н.И.Пирогова
Адрес: 117997, Москва, ул. Островитянова, 1
Телефон: (499) 236-4538
E-mail: amtkhomirov@list.ru

Методика взятия материала для микробиологического исследования у больных с различными формами синусита

Л.В.Малыгина^{1,2}, О.А.Денисова², Е.Ю.Радциг¹

¹Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И.Пирогова, кафедра оториноларингологии педиатрического факультета, Москва (зав. кафедрой — чл.-кор. РАМН, проф. М.Р.Богомилский);

²Морозовская детская городская клиническая больница, Москва (главный врач — проф. И.Е.Колтунов)

Определение возбудителя инфекционной ЛОР-патологии — принципиальный вопрос. Актуальные сведения по этой проблеме необходимы для выбора правильного стартового препарата для эмпирической этиотропной терапии. В статье описаны методики, используемые для этих целей у пациентов с различными формами синусита, проведено сравнение их практической значимости.

Ключевые слова: синусит, риносинусит, пункция верхнечелюстной пазухи, эндоназальная эндоскопическая этмоидотомия, назальные смывы

Procedure of Taking the Material for Microbiological Study in Patients with Various Forms of Sinusitis

L.V.Malygina^{1,2}, O.A.Denisova², E.Yu.Radtsig¹

¹Pirogov Russian National Research Medical University, Pediatric Faculty, Department of Otorhinolaryngology, Moscow (Head of the Department — Corr. Member of RAMS, Prof. M.R.Bogomilskiy);

²Morozov Children's Municipal Clinical Hospital, Moscow (Chief Doctor — Prof. I.E.Koltunov)

The definition of ENT-pathology infectious agent is a principal question. Urgent data on this problem are necessary for the choice of the right starting drug for empirical etiotropic therapy. The article describes methods being used for these purposes in patients with different forms of sinusitis, there is made a comparison of its practical significance.

Key words: sinusitis, rhinosinusitis, antral puncture, endonasal endoscopic ethmoidotomy, nasal lavage

В настоящее время острый синусит (риносинусит, РС) является одним из самых распространенных оториноларингологических заболеваний. В России пациенты с этим диагнозом составляют около 20–30% среди всех госпитализированных в ЛОР-отделения. По данным некоторых авторов [1], удельный вес больных, госпитализированных по поводу болезней околоносовых пазух (ОНП), составляет примерно 2/3 от общего количества пациентов специализированных стационаров. Ежегодный прирост заболеваемости РС, по данным разных авторов, составляет от 1–1,5% [2] до 1,5–2% [3].

Риск развития осложнений РС в детском возрасте высокий, поэтому при диагностировании данной патологии ребенок должен как можно раньше получить комплексное лечение, медикаментозное и оперативное, направленное на дренирование и восстановление аэрации ОНП [4, 5]. Для выбора препаратов этиотропной терапии важна информация о спектре возбудителей, вызывающих воспаление различных ОНП.

В настоящее время дискутируется вопрос о том, что должно являться материалом для проведения микробиологического исследования при РС. Мы поддерживаем точку зрения о возможности установления истинного возбудителя РС только при изучении материала, полученного при пункции синусов или эндоскопическом эндоназальном вмешательстве, так как при данных методиках получения материала для исследования структура возбудителей соответствует этиологически значимым возбудителям синусита [6–9]. При отсутствии патологического материала в момент вскрытия той или иной ОНП некоторые авторы рекомендуют производить введение стерильного физиологического раствора в пазуху с последующей аспираци-

Для корреспонденции:

Малыгина Любовь Владимировна, аспирант кафедры оториноларингологии педиатрического факультета Российского национального исследовательского медицинского университета им. Н.И.Пирогова, врач-оториноларинголог Морозовской детской городской клинической больницы

Адрес: 119049, Москва, 4-й Добрынинский пер., 1/9

Телефон: (495) 959-8894

E-mail: Dr.malygina@yandex.ru

Статья поступила 21.11.2014, принята к печати 24.12.2014



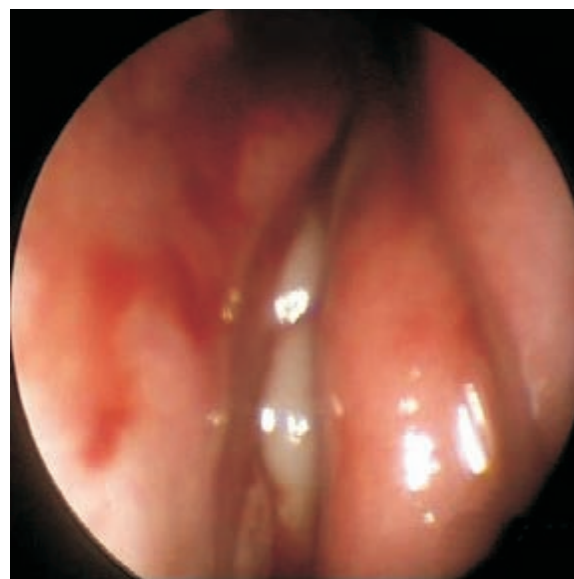
Рис. 1. Аспирация содержимого верхнечелюстной пазухи (при проведении пункции) для микробиологического исследования.

ей его в стерильный шприц [7, 10–12]. Такие методы, как мазки или смывы со слизистой оболочки полости носа, не позволяют достоверно определить возбудителя синусита различной локализации, так как велика вероятность присоединения транзитной (из полости носа) флоры.

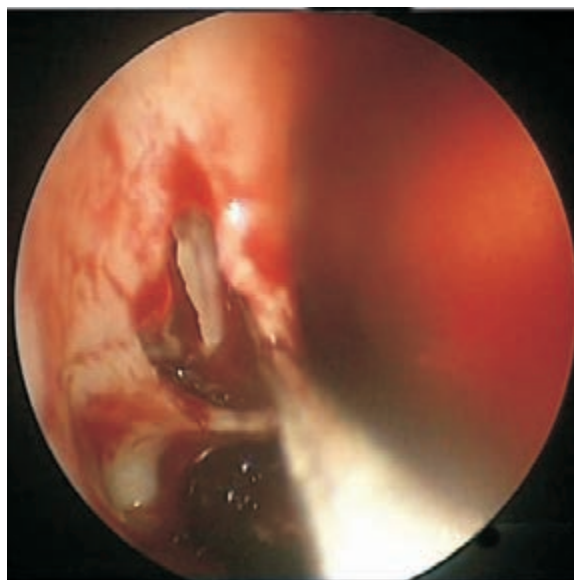
К сожалению, на практике чаще всего (даже в крупных исследованиях) материалом для анализа служит мазок из полости носа [13, 14], обладающий весьма низкой информативностью по причинам, описанным выше. Ниже приведены возможные методики забора материала для бактериологического или вирусологического исследования из различных ОНП (верхнечелюстной и клеток решетчатого лабиринта) на примере выполненных нами исследований.

У пациентов с верхнечелюстным синуситом (гайморитом) забор патологического материала из верхнечелюстной пазухи осуществлялся только при пункции верхнечелюстной пазухи (рис. 1). Пункция верхнечелюстной пазухи производилась стерильной иглой Куликовского в самом верху свода нижнего носового хода после анемизации общих и средних носовых ходов раствором деконгестанта, аппликационной анестезии 10% раствором лидокаина и инфильтрационной анестезии раствором ультракаина ДС-форте области свода нижнего носового хода или нижней носовой раковины. Через иглу патологическое содержимое из пазухи аспирировалось в стерильный шприц, а затем помещалось в стерильный тупфер Transwab M40 Compliant с транспортной угольной средой (для бактериологического исследования) или в стерильные криопробирки фирмы «Corning Costar» (США) с физиологическим раствором (для исследования на вирусы).

Взятие патологического отделяемого из клеток решетчатого лабиринта производилось при выполнении эндоназальной эндоскопической этмоидотомии (рис. 2). Данная операция проводится как в условиях общего обезболивания (под эндотрахеальным наркозом), так и под местной анестезией (у детей старшего возраста), которая начинается в любом случае с инфильтрационной анестезии раствором ультракаина ДС-форте структур переднего отдела среднего носового хода: шейки средней носовой раковины, области валика носа, по ходу крючковидного отростка, тела средней носовой раковины. Введение препарата осуществляется под контролем торцевого ригидного эндоскопа 2,7 мм.



А



Б



В

Рис. 2. Этапы эндоназальной эндоскопической этмоидотомии. А — гнойное отделяемое в среднем носовом ходе; Б — парциальная резекция крючковидного отростка; В — раневой канал.

Далее, для обеспечения визуализации и хирургического доступа элеватором Фреера производится медиальное отведение средней носовой раковины, после чего становятся обозримы структуры решетчатого лабиринта: крючковидный отросток, решетчатая булла, основная пластинка. В зависимости от возраста, локализации и выраженности воспалительного процесса эндоскопический контроль позволяет осуществить избирательное вмешательство. В частности, у детей младшего возраста (до 3 лет) основным блокирующим фактором является увеличенная решетчатая булла, и зачастую для восстановления дренажной функции верхнечелюстной и решетчатой пазух достаточно вскрыть ее и удалить костные стенки. При более распространенном процессе вскрывается основная пластинка решетчатой кости, а затем — задние клетки решетчатого лабиринта. Крючковидный отросток при отсутствии выраженной гипертрофии остается интактным, так как именно он участвует в создании правильного аэродинамического потока в среднем носовом ходе, однако при доступе к лобной пазухе осуществляется его парциальная резекция.

Вскрытие клеток решетчатого лабиринта проводится щипцами Блексли, и полученное патологическое отделяемое забирается стерильным ватным тампоном, который затем помещается в стерильный тупфер с транспортной угольной средой или в стерильные криопробирки с физиологическим раствором. Визуальный контроль этой процедуры, а также достаточный доступ к структурам решетчатого лабиринта после медиализации средней носовой раковины обеспечивает локальное взятие материала.

Выверенный методологический подход к забору материала для микробиологического исследования позволяет получить достоверные сведения об этиологии синусита различной локализации. Публикуемые результаты исследований должны описывать методики взятия материала и методы, используемые для определения возбудителей.

Литература

1. Тарасов А.А., Каманин Е.И., Крюков А.И., Страчунский Л.С. Острый бактериальный риносинусит: современные подходы к диагностике и антибактериальной терапии в амбулаторных условиях // Вестн. оториноларингол. 2003. №2. С.41–45.
2. Петухова П.В. Дифференциальная диагностика воспалительных заболеваний верхнечелюстных пазух методом рентгенологической компьютерной денситометрии // Вестн. оториноларингол. 2003. №5. С.28–32.
3. Карпова Е.П., Фейзуллаев Э.Ф. Новые подходы к неинвазивной терапии острого риносинусита у подростков // Вестн. оториноларингол. 2008. №2. С.68–72.
4. Григорьева Н.В. Возможности беспункционного лечения острого гнойного гайморита // Вестн. оториноларингол. 2003. №2. С.41–44.
5. Руководство по ринологии / Под ред. Г.З.Пискунова, С.З.Пискунова. М.: Литтера, 2011. С.346–383; 407–414; 502–506.
6. Гусякова Р.П., Галеева О.П., Исмагилов Ш.М. и др. Антибиотикорезистентность основных возбудителей синуситов // Рос. ринолог. 2011. №2. С.10.
7. Закариева А.Н. Этиологические и патогенетические особенности внебольничного и госпитального синусита: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 2010. С.8.
8. Крюков А.И., Туровский А.Б., Изотова Г.Н., Талалайко Ю.В. Лечение острого синусита // Рус. мед. журн. 2012. №9. С.485–488.
9. Машкова Т.А., Матвеева В.Н., Панченко И.Г. Сравнительная характеристика различных методов консервативного лечения экссудативного риносинусита // Вестн. оториноларингол. 2010. №5. С.13–14.
10. Гуров А.В. Клинико-микробиологическая оценка очагов гнойно-септических заболеваний в оториноларингологии: Автореф. дис. ... докт. мед. наук. М., 2011. С.14–15.
11. Anon J.B., Jacobs M.R., Poole M.D. et al. Antimicrobial treatment guidelines for acute bacterial rhinosinusitis // Otolaryngol Head Neck Surg. 2004. V.130 (1 Suppl). С.1–45.
12. Brooks I., Gooch W.M. 3rd, Jenkins S.G. et al. Medical management of acute bacterial sinusitis. Recommendations of a clinical advisory committee on pediatric and adultsinusitis // Ann Otol Rhinol Laryngol Suppl. 2000. V.182. P.2–20.
13. Карпова Е.П., Заплатников А.Л., Вагина Е.Е. Назальные деконгестанты и средства ирригационной терапии в комплексном лечении вирусно-бактериальных риносинуситов у детей // Педиатрия. 2012. №6. С.117–122.
14. Козлов С.Н., Страчунский Л.С., Рачина С.А. и др. Анализ антибактериальной терапии острого синусита в амбулаторной практике: результаты многоцентрового исследования // Вестн. оториноларингол. 2004. №6. С.4–7.

Информация об авторах:

Денисова Ольга Анатольевна, кандидат медицинских наук, врач-оториноларинголог Морозовской детской городской клинической больницы
Адрес: 119049, Москва, 4-й Добрынинский пер., 1/9
Телефон: (495) 959-8894
E-mail: Olgaden3@yandex.ru

Радциг Елена Юрьевна, доктор медицинских наук, профессор, профессор кафедры оториноларингологии педиатрического факультета Российского национального исследовательского медицинского университета им. Н.И.Пирогова
Адрес: 117997, Москва, ул. Островитянова, 1
Телефон: (495) 959-8758
E-mail: Radtsig_e@rsmu.ru

Особенности течения хронического аденоидита у часто болеющих детей, инфицированных герпесвирусами и атипичными патогенами

С.И.Тюркина¹, В.С.Минасян¹, М.С.Савенкова²

¹Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И.Пирогова, кафедра оториноларингологии педиатрического факультета, Москва (зав. кафедрой — чл.-кор. РАМН, проф. М.Р.Богомилский);

²Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И.Пирогова, кафедра клинической функциональной диагностики факультета дополнительного профессионального образования, Москва (зав. кафедрой — проф. М.П.Савенков)

Изучены особенности течения хронического аденоидита у 143 часто болеющих детей, инфицированных герпесвирусами и внутриклеточными патогенами. Предрасполагающим фактором было наличие острой инфекции у матери (13,3%) или, в более поздние сроки, у членов семьи (71,3%). Выявлено преобладание рецидивирующих экссудативных отитов (52,4%), подтвержденных данными тимпанометрии; лимфаденитов шейной группы (58%); гипертрофии глоточной миндалины III степени (57,3%) с преобладанием гнойных форм обострения хронического аденоидита (73,4%), обусловленных смешанной флорой.

Ключевые слова: хронический аденоидит, диагностика, герпесвирусы, внутриклеточные возбудители

Peculiarities of Chronic Adenoiditis in Recurrently Respiratory Infected Children with Herpes Viruses and Atypical Pathogens

S.I.Tyurkina¹, V.S.Minasyan¹, M.S.Savenkova²

¹Pirogov Russian National Research Medical University, Pediatric Faculty, Department of Otorhinolaryngology, Moscow (Head of the Department — Corr. Member of RAMS, Prof. M.R.Bogomilskiy);

²Pirogov Russian National Research Medical University, Faculty of Additional Professional Education, Department of Clinical Functional Diagnostics, Moscow (Head of the Department — Prof. M.P.Savenkov)

The peculiarities of chronic adenoiditis in 143 recurrently respiratory infected children with herpes viruses and intracellular pathogens were studied. A predisposing factor was the presence of an acute infection in the mother (13.3%), or in family members (71.3%) later. The prevalence of recurrent exudative otitis (52.4%), confirmed by tympanometry, lymphadenitis of cervical group (58%); hypertrophy of the pharyngeal tonsil III degree (57.3%) with a predominance of purulent forms of acute exacerbation of chronic adenoiditis (73.4%), caused by a mixed flora, was identified.

Key words: chronic adenoiditis, diagnostics, herpes viruses, intracellular pathogens

Исследованию аденонозиллярной проблемы в последние десятилетия посвящены многочисленные работы [1–5]. Интерес специалистов к данной теме объясним зна-

чительной распространенностью и неуклонным ростом заболеваемости детей хроническим аденоидитом (ХА) [6].

По мнению зарубежных специалистов [7, 8], качество жизни детей с хронической патологией лимфоглотоочно-го кольца подобно таковому при бронхиальной астме или ювенильном ревматоидном артрите.

В группе часто болеющих детей (ЧБД) хронический аденоидит отмечают в 2 раза чаще, чем у здоровых [9]. В связи с этим некоторые авторы, помимо общепринятых критериев включения, выделяют особую категорию ЧБД оториноларингологического типа, так называемые «истинно» часто болеющие дети [3].

Для корреспонденции:

Савенкова Марина Сергеевна, доктор медицинских наук, профессор кафедры клинической функциональной диагностики ФДПО Российского национального исследовательского медицинского университета им. Н.И.Пирогова

Адрес: 119049, Москва, 4-й Добрынинский пер., 1

Телефон: (499) 940-9003

E-mail: mpsavenkov@mail.ru

Статья поступила 21.11.2014, принята к печати 24.12.2014

Как известно, одно из важнейших условий успешного лечения любой патологии — это установление причин возникшего заболевания. Изучению этиологии воспалительных заболеваний глоточной миндалины посвящено большое количество научных исследований [10–12]. Особое значение имеет выявление вирусов герпетической группы и атипичных патогенов, формирующих хроническую патологию лимфоглоточного кольца.

Цель исследования — изучение особенностей течения хронического аденоидита у часто болеющих детей, инфицированных вирусами группы герпеса и внутриклеточными патогенами.

Пациенты и методы

В период с 2008 по 2013 г. на базе 13-го оториноларингологического отделения Морозовской ДГКБ были обследованы 174 ребенка с хроническим аденоидитом, относящихся к диспансерной группе ЧБД. Исследование пациентов проводили в разное время года как в момент посещения школьных и дошкольных учреждений, так и во время каникул.

Основными критериями включения детей в исследование были наличие хронического аденоидита (проявление клинических признаков воспаления глоточной миндалины длительностью более 2 мес, более 3 эпизодов в год), а также: возраст от 4 до 14 лет; количество острых респираторных заболеваний более 6 в год для всех возрастных групп; отсутствие тяжелой сопутствующей патологии (врожденные пороки сердца, сахарный диабет, пороки развития), аллергического ринита, бронхиальной астмы в анамнезе, хронического отита и риносинусита, гастроэзофагеальной рефлюксной болезни и/или хронического гастродуоденита, аномалий строения полости носа (искривления перегородки носа, атрезии хоан); применение менее чем за 3 нед до исследования системных и топических антибактериальных препаратов, растворов антисептиков, противовирусных препаратов.

Обследование больных включало сбор анамнеза, клинический оториноларингологический осмотр, эндоскопическое исследование полости носа и носоглотки, тимпанометрию, микробиологическое исследование посевов из носоглотки, серологическое исследование крови методом иммуноферментного анализа и полимеразную цепную реакцию мазков из носоглотки. Лабораторная диагностика была направлена на выявление вируса Эпштейна–Барр, цитомегаловируса, вируса простого герпеса 1 и 2 типов, вируса герпеса человека 6 типа, *Chlamydia pneumoniae* и *Mycoplasma pneumoniae*.

В основную группу вошли 143 ребенка с положительными маркерами герпетической и/или атипичной инфекции. Группу контроля составил 31 ребенок с ХА без маркеров атипичных и герпесвирусных инфекций.

Статистический анализ результатов проводили с использованием медицинских статистических пакетов «Statistica for Windows v. 5.0» и «Microsoft Excel», позволяющих проводить сравнение организованных пользователем групп данных с применением статистических непараметрических критериев, не зависящих от характера распределе-

ния, — точного метода Фишера (критерий, непосредственно применяемый для сравнения дискретных переменных) и χ^2 Пирсона с поправкой Йетса.

Возраст обследуемых детей составлял 4–14 лет, всего было 96 (55%) мальчиков и 78 (45%) девочек. Большинство наблюдаемых нами детей с хроническим аденоидитом и гипертрофией глоточной миндалины были в возрасте 4–6 лет — 100 (57%) человек и 6–9 лет — 45 (26%), тогда как в возрасте 11–14 лет таких детей было значительно меньше — 29 (17%) человек.

Результаты исследования и их обсуждение

Статистически значимые различия между группами были выявлены при анализе анамнестических данных (табл. 1). В основной группе детей с ХА, инфицированных вирусами герпеса и внутриклеточными возбудителями, преобладали: патологическое течение беременности у матерей; случаи острой первичной или обострение хронической герпесвирусной и/или атипичной инфекции у матерей во время беременности; высокая частота инфицирования лиц ближайшего окружения среди родителей, сибсов. У матерей пациентов основной группы чаще отмечено патологическое течение родов; также в большем числе семей детей основной группы выявлены случаи хронических ЛОР-инфекций (хронические тонзиллит, гайморит, отит) у ближайших родственников.

Основными жалобами и клиническими симптомами в изучаемых группах пациентов (табл. 2) были: затруднение носового дыхания, выявленное практически у всех детей с одинаковой частотой в обеих группах, наличие отделяемого из носа, храп во время сна. Реже диагностировали симптомы ночного апноэ, а также слабость, головокружение и головные боли. У большинства детей основной группы с ХА отмечен длительный субфебрилитет, не характерный для детей контрольной группы. Аналогичная закономерность была и с наличием такого симптома, как периодический кашель. Статистически значимые различия у детей основной и контрольной групп выявлены в наличии таких жалоб и симптомов, как увеличение патологии среднего уха (кондуктивная тугоухость, рецидивирующие средние отиты), а также увеличение лимфатических узлов шейной группы.

Таблица 1. Данные акушерского и семейного анамнеза у детей с хроническим аденоидитом

Данные анамнеза	Контрольная группа, n = 31	Основная группа, n = 143
Патологическое течение беременности	3 (9,7%)	40 (28,0%)*
Наличие герпесвирусных и/или атипичных инфекций во время беременности	0	19 (13,3%)*
Патологическое течение родов	3 (9,7%)	20 (13,9%)
Наличие герпесвирусных и/или атипичных инфекций в семье	2 (6,5%)	102 (71,3%)**
Наличие хронических ЛОР-инфекций в семье	5 (16,1%)	39 (27,3%)

* — $p < 0,05$; ** — $p < 0,01$ при сравнении с соответствующим показателем контрольной группы

Таблица 2. Основные клинические симптомы у детей с хроническим аденоидитом

Симптомы	Контрольная группа, n = 31	Основная группа, n = 143
Затруднение носового дыхания (постоянное или периодическое)	30 (96,8%)	139 (97,2%)
Отделяемое из носа	22 (70,9%)	106 (74,1%)
Храп во время сна	15 (48,4%)	97 (67,8%)
Симптомы ночного апноэ	2 (6,5%)	15 (10,5%)
Периодический кашель	6 (19,4%)	40 (27,9%)
Снижение слуха в анамнезе, рецидивирующие и экссудативные отиты	6 (19,4%)	75 (52,4%)**
Слабость, головокружение, головные боли	9 (29,0%)	46 (32,2%)
Длительный субфебрилитет	1 (3,2%)	20 (14,0%)
Увеличение лимфоузлов шейной группы	3 (9,7%)	83 (58,0%)*

* — $p < 0,05$; ** — $p < 0,01$ при сравнении с соответствующим показателем контрольной группы

Таблица 3. Результаты тимпанометрии в группах исследования

Тип тимпанометрической кривой	Контрольная группа, n = 31	Основная группа, n = 143
Бинауральный тип А	22 (71,0%)	60 (42,0%)
Односторонний тип С	5 (16,1%)	21 (14,6%)
Бинауральный тип С	3 (9,7%)	16 (11,2%)
Односторонний тип В	0	20 (14,0%)*
Бинауральный тип В	0	18 (12,6%)*
Тип В и тип С	1 (3,2%)	8 (5,6%)

* — $p < 0,05$ при сравнении с соответствующим показателем контрольной группы

Таблица 4. Видовой состав микрофлоры у детей с заболеваниями лимфоглоточного кольца при первичном обращении

Возбудители	Контрольная группа, n = 31	Основная группа, n = 143
Смешанная флора	4 (12,9%)	34 (23,8%)
<i>S.aureus</i>	6 (19,3%)	40 (28,0%)
<i>S.pneumoniae</i>	4 (12,9%)	29 (20,3%)
<i>H.influenzae</i>	6 (19,3%)	27 (18,9%)
<i>S.epidermidis</i>	1 (3,2%)	5 (3,5%)
<i>S.pyogenes</i>	1 (3,2%)	9 (6,3%)
<i>S.saprophyticus</i>	1 (3,2%)	7 (4,9%)
<i>M.catarrhalis</i>	2 (6,5%)	39 (27,3%)*
<i>Neisseria spp.</i>	7 (22,6%)	5 (3,5%)**
<i>Candida spp.</i>	2 (6,5%)	4 (2,8%)
Другая микрофлора	2 (6,5%)	4 (2,8%)
Роста нет	5 (16,1%)	10 (7,0%)

* — $p < 0,05$; ** — $p < 0,01$ при сравнении с соответствующим показателем контрольной группы

У детей основной группы также чаще отмечали респираторные заболевания — до 10–14 раз и более в год (59%), тогда как в серонегативной группе частота встречаемости подобных заболеваний составляла 6–9 эпизодов за год (61%).

При эндоскопическом исследовании носоглотки признаки воспаления глоточной миндалины (скопление значительного количества секрета на поверхности глоточной миндалины, отек слизистой оболочки) определялись у детей как в основной, так и в контрольной группах.

Выявлено преобладание пациентов с гипертрофией аденоидных вегетаций III степени в основной группе — 82 (57,3%), тогда как в контрольной группе доля таких детей была 42%. Гипертрофия аденоидных вегетаций II степени отмечена чаще у детей контрольной группы, чем основной (58 и 42,7% соответственно). Гнойная форма хронического аденоидита статистически значимо ($p < 0,05$) преобладала у 73,4% серопозитивных пациентов, тогда как в контрольной (серонегативной) группе превалировала отечно-катаральная форма — у 23 (74,2%) человек, и менее значима была гнойная форма хронического аденоидита — у 8 (25,8%).

После проведения стандартного оториноларингологического осмотра всем детям выполняли тимпанометрию (табл. 3).

По результатам проведенной тимпанометрии у серопозитивных пациентов преобладали ($p < 0,05$) более выраженные изменения (односторонний тип В и бинауральный тип В), тогда как в группе контроля их выявлено не было. У большинства пациентов контрольной группы имело место отсутствие изменений (бинауральный тип А). С одинаковой частотой у пациентов основной и контрольной групп обнаружены такие изменения, как односторонний тип С, бинауральный тип С, тип В и тип С.

При микробиологическом исследовании патогенная флора выделена у большинства детей обеих групп (табл. 4). Всего было исследовано 169 штаммов в основной группе и 28 — в контрольной.

У пациентов с герпетическим и/или атипичным инфицированием имела место ассоциация возбудителей — у 23,8%, выделена монокультура — у 69,2%, у 7% больных роста микрофлоры получено не было. В контрольной группе ассоциация микробов определялась реже (12,9%), преобладала монокультура (71,3%). У большего числа пациентов контрольной группы роста флоры не получено (16,1%). Для детей основной группы преобладающими патогенными возбудителями были *S.aureus*, *M.catarrhalis*, *S.pneumoniae* и *H.influenzae*, в контрольной группе — *S.aureus*, *H.influenzae* и *S.pneumoniae*.

Основные различия касались *M.catarrhalis*, которая статистически значимо ($p < 0,01$) преобладала у детей основной группы. Анализ данных клинического осмотра и эндоскопического обследования детей основной группы, из носоглотки которых выделена *M.catarrhalis*, показал, что у 71,8% пациентов в этот период была картина гнойной формы обострения хронического аденоидита (рисунок).

Частота выделения индигенной (нормальной) флоры носоглотки, представленной *Neisseria spp.*, была статисти-

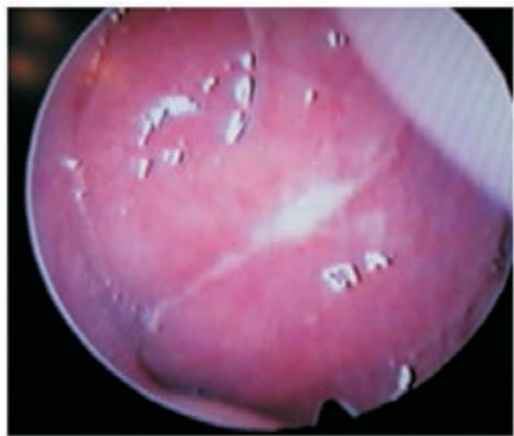


Рисунок. Гипертрофия аденоидных вегетаций III степени, обострение хронического аденоидита, обсеменение *M.catarrhalis*.

чески значимо ($p < 0,05$) больше у пациентов контрольной группы, чем основной (22,6 и 3,5% соответственно).

Заключение

Инфицирование вирусами герпеса и внутриклеточными возбудителями способствует развитию хронического аденоидита. По результатам комплексного обследования часто болеющих детей с хроническим аденоидитом, включавшего анализ анамнестических данных, клинический осмотр, эндоскопическое исследование носоглотки, тимпанометрию, микробиологическое исследование микрофлоры носоглотки, были выявлены следующие отличия по сравнению с серонегативными детьми контрольной группы.

1. Анамнестические данные: со стороны матери патологическое течение беременности и выявление первичного инфицирования или обострения заболевания, хронического течения герпетической и/или атипичной инфекции во время беременности; наличие инфицированных членов семьи и лиц ближайшего окружения.

2. Клинические данные: увеличение лимфатических узлов шейной группы; преобладание рецидивирующих экссудативных отитов, подтвержденных данными тимпанометрии; гипертрофия глоточной миндалины III степени с преобладанием гнойных форм обострения хронического аденоидита.

3. Эпидемиологические данные: увеличение общего количества ОРВИ — более 10–14 раз в год.

4. Микробиологические данные: отсутствие индигенной флоры в носоглотке и наличие роста *M.catarrhalis* при гнойной форме обострения хронического аденоидита.

Наличие всех перечисленных выше данных у часто болеющих детей, инфицированных герпесвирусами и внутриклеточными патогенами, способствует формированию

хронического аденоидита. Следовательно, ранняя диагностика данных инфекций важна для эффективного лечения и благоприятного исхода заболевания.

Литература

1. Абдулаев А.К. Клинико-функциональное значение герпесвирусного инфицирования у детей с рецидивирующими заболеваниями респираторного тракта и ЛОР-органов: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 2011. 29 с.
2. Борзов Е.В. Особенности функционального состояния центральной нервной системы у детей с патологией глоточной миндалины // Вестн. оториноларингол. 2002. №2. С.28–30.
3. Джамалутдинов Ю.А., Давудов Х.Ш., Саидов М.З. и др. Новые методологические подходы к оценке состояния иммунной системы у часто болеющих детей с патологией ЛОР-органов // Вестн. оториноларингол. 2009. №6. С.40–44.
4. Козлов В.С., Шиленкова В.В., Карпов В.А. Аденоиды: консервативное и хирургическое лечение. М.: Полиграфист издатель, 2009. 172 с.
5. Normann E., Gnarpe J., Nääs J. et al. Chlamydia pneumoniae in children undergoing adenoidectomy // Acta Paediatr. 2001. V.90. P.126–129.
6. Карпова Е.П., Тулупов Д.А. О роли различных этиологических факторов в развитии хронической патологии носоглотки у детей // Леч. врач. 2013. №1. С.26–29.
7. Capper R., Canter R.J. A comparison of sleep quality in normal children and children awaiting (adeno)tonsillectomy for recurrent tonsillitis // Clin Otolaryngol Allied Sci. 2001. V.26 (1). P.43–46.
8. Stewart M.G., Friedman E.M., Sulek M. et al. Quality of life and health status in pediatric tonsil and adenoid disease // Arch Otolaryngol Head Neck Surg. 2000. V.126 (1). P.45–48.
9. Вавилова В.П., Тарасов Н.И., Вайман О.А. Значение аденонозиллярной патологии в развитии кашля у детей в практике врача первичного звена здравоохранения // Consilium medicum. Педиатр. 2010. №4. С.36–40.
10. Кунельская В.Я., Мачулин А.И. Применение системной и местной противогрибковой терапии в лечении грибкового аденоидита у детей // Пробл. мед. микологии. 2010. Т.12. №2. С.105–106.
11. Karlidağ T., Bulut Y., Keleş E. et al. Presence of herpesviruses in adenoid tissues of children with adenoid hypertrophy and chronic adenoiditis // Kulak Burun Bogaz Ihtis Derg. 2012. V.22 (1). P.32–37.
12. Piacentini G.L., Peroni D.G., Blasi F. et al. Atypical bacteria in adenoids and tonsils of children requiring adenotonsillectomy // Acta Otolaryngol. 2010. V.130 (5). P.620–625.

Информация об авторах:

Тюркина Светлана Ивановна, аспирант кафедры оториноларингологии педиатрического факультета Российского национального исследовательского медицинского университета им. Н.И.Пирогова
Адрес: 119049, Москва, 4-й Добрынинский пер., 1
Телефон: (495) 959-8894
E-mail: svetlanalorik@gmail.com

Минасян Вардан Сергеевич, доктор медицинских наук, профессор кафедры оториноларингологии педиатрического факультета Российского национального исследовательского медицинского университета им. Н.И.Пирогова
Адрес: 119049, Москва, 4-й Добрынинский пер., 1
Телефон: (495) 236-5514
E-mail: 79258883535@yandex.ru

Этиология острого среднего гнойного отита у детей дошкольного возраста

О.В.Бугайчук, Е.Ю.Радциг

Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И.Пирогова, кафедра оториноларингологии педиатрического факультета, Москва (зав. кафедрой — чл.-кор. РАН, проф. М.Р.Богомилский)

В статье приведены результаты обследования 391 ребенка (519 ушей) в возрасте от 1 мес до 15 лет с острым средним гнойным отитом (ОСГО), находившихся на лечении в ЛОР-отделении Морозовской детской городской клинической больницы. Определен этиологический спектр возбудителей острого среднего отита. Материалом для микробиологического исследования служило отделяемое из среднего уха, полученное при парацентезе (миринготомии) или при свежей самопроизвольно возникшей перфорации барабанной перепонки. Среди этиологически расшифрованных ОСГО 23,6% вызваны *Streptococcus pneumoniae*. Повторный и/или рецидивирующий острый средний отит выявлен у 52% наблюдаемых пациентов. Сделано заключение о том, что большое число ОСГО (46%) с неподтвержденной бактериальной этиологией требует продолжения изучения и поиска возбудителя данного заболевания.

Ключевые слова: острый средний отит, этиология острого среднего гнойного отита, бактериальный отит, грибковый отит, детский возраст, *Streptococcus pneumoniae*

The Etiology of Acute Purulent Otitis Media in Preschool Children

O.V.Bugaychuk, E.Yu.Radtsig

Pirogov Russian National Research Medical University, Pediatric Faculty, Department of Otorhinolaryngology, Moscow (Head of the Department — Corr. Member of RAMS, Prof. M.R.Bogomilskiy)

In this article the results of the investigation of 391 patients (519 ears) aged 1 month to 15 years with an acute purulent otitis media (APOM) being under treatment in the ENT-department of the Morozov Children's Municipal Clinical Hospital are given. The etiological spectrum of pathogens of acute otitis media was defined. The sample for microbiological investigation was middle ear discharge taken by paracentesis (myringotomy) or fresh spontaneous perforation of the eardrum. Among etiologically decoded APOM 23.6% were caused by *Streptococcus pneumoniae*. Repeated and/or recurrent APOM was identified in 52% of investigated patients. It was concluded that a large number of APOM (46%) with non-confirmed bacterial etiology require further study and the search for the causative agent of the disease.

Key words: acute otitis media, the etiology of acute purulent otitis media, bacterial otitis media, fungal otitis media, childhood, *Streptococcus pneumoniae*

Острый средний отит (ОСО) — воспалительное заболевание слизистой оболочки воздухоносных полостей среднего уха, составляет примерно 25–40% среди всех заболеваний уха [1]. У новорожденных он встречается реже (около 5% случаев), хотя не исключено, что это обусловлено трудностями диагностики. Пик частоты острого среднего гнойного отита (ОСГО) приходится на возраст до 6 мес, при этом данная патология составляет 50% среди всех заболеваний уха, от 6 до 12 мес — 40%, от года до 3 лет — 30%, от 3 до 6 лет — 20%, начиная со школьного возраста его частота

примерно такая же, как и у взрослых — 10–15%. У детей в возрасте до 1 года ОСГО протекает как двусторонний процесс в 80% случаев, в 1–3 года — в 60%, в 4–7 лет — в 25% случаев. В результате на первом году жизни примерно 60% детей хотя бы один раз болеют средним отитом, у 20% детей отмечается 2–3 рецидива заболевания [2, 3]. К 3 годам жизни 90% детей переносят это заболевание, у 50% детей наблюдается несколько эпизодов среднего отита [1, 2, 4, 5]. При этом следует отметить, что по числу осложнений ОСО занимает 2-е место среди ЛОР-патологии, а у 30% детей приобретает затяжное течение и рецидивирует [1–6].

Причины возникновения ОСО можно подразделить на общие и местные. К общим причинам относятся особенности микробного пейзажа, большой удельный вес вирусов, атипичных возбудителей, грибковой флоры, детские инфекции, недостаточность естественного иммунитета, экссудативный диатез, искусственное вскармливание, патология бронхолегочной системы, наследственные факторы. Более частому возникновению ОСО способствуют и анатомо-физиологические осо-

Для корреспонденции:

Бугайчук Ольга Викторовна, аспирант кафедры оториноларингологии педиатрического факультета Российского национального исследовательского медицинского университета им. Н.И.Пирогова

Адрес: 117997, Москва, ул. Островитянова, 1

Телефон: (495) 959-8758

E-mail: bugaychuk.o@mail.ru

Статья поступила 21.11.2014, принята к печати 24.12.2014

бенности ЛОР-органов (евстахиева труба у ребенка короче и шире, чем у взрослых, расположена более горизонтально, устье ее постоянно зияет, в связи с чем возможно свободное попадание слизи из полости носа и носоглотки, а также пищевых масс при срыгивании и рвоте) [1, 6].

Этиология ОСО у детей во многом зависит от возраста, у младших детей в 20% случаев данное заболевание возникает как осложнение ОРВИ. В норме барабанная полость практически стерильна. Исследование экссудата из полостей среднего уха у новорожденного показало значимость в развитии заболевания грамотрицательной флоры — энтерококков в сочетании с бактериями семейства кишечных (*Enterococcus spp.*, *E. coli*, *K. pneumoniae*, *P. mirabilis*), выделяемых у половины больных [1, 4, 6]. Бактериальные возбудители ОСО у детей первых 3 лет — преимущественно стрептококки, чаще — *S. pneumoniae* (до 55%), и в меньшей степени — стафилококки [1, 4, 6]. Кроме того, в последнее время при изучении этиологии воспалительных заболеваний среднего уха уделяется внимание таким возбудителям, как *H. influenzae*, *E. coli*, *M. Catarrhalis* и др. В большинстве случаев преобладает мономикробная микрофлора — она выделяется в 66% случаев.

Микробиологическая диагностика ОСО основана на бактериологическом исследовании содержимого среднего уха, полученного при парацентезе (миринготомии) или тимпанопункции. Исследования, проведенные в России, США, Европе и Японии, показали, что самым распространенным возбудителем ОСО является *Streptococcus pneumoniae*, на втором месте — нетипируемые штаммы *Haemophilus influenzae*, на третьем — *Moraxella catarrhalis* [1, 6]. Менее 10% ОСО вызывают другие микроорганизмы, например стрептококки групп А и *Staphylococcus aureus*. Неясно значение респираторных вирусов, которых в 6% случаев выделяли в виде единственного возбудителя [1, 2, 7]. Обсуждается роль внутриклеточных возбудителей (*Chlamydia pneumoniae*) [2, 6, 7]. Этиология ОСО не может быть установлена по клинической картине, однако есть данные о том, что пневмококковый ОСО обычно протекает тяжелее, чаще приводит к развитию осложнений и не склонен к саморазрешению [1, 4, 6].

Из 90 серотипов *S. pneumoniae* только несколько вызывают ОСО. Наиболее распространенные из них — 19, 23, 6, 14, 3 и 18-й серотипы. По результатам исследований, число резистентных к пенициллинам штаммов *S. pneumoniae* составило от 20 до 40%, причем 25–50% из них — с высоким уровнем резистентности [8, 9]. Большинство штаммов *H. influenzae*, вызывающих ОСО, являются нетипируемыми. По современным данным, около 20–50% *H. influenzae*, выделяемых при ОСО, продуцируют β-лактамазы. К основным вирусным возбудителям относятся риновирусы (25–40% всех вирусов), коронавирусы, вирусы гриппа и парагриппа, реже встречаются респираторно-синцитиальный вирус, адено-, энтеро- и коронавирусы [2, 4, 6, 7–10].

Пациенты и методы

В целях определения этиологического спектра возбудителей ОСО у детей проведено обследование 391 ребенка (519 ушей) из числа госпитализированных в оториноларин-

гологическое отделение Морозовской детской городской клинической больницы, среди них 204 (52,2%) мальчика и 187 (47,8%) девочек, 129 (33%) детей с двусторонним процессом и 261 (67%) — с односторонним.

Материалом для микробиологического исследования служило отделяемое из среднего уха, полученное при парацентезе (миринготомии) или при свежей самопроизвольно возникшей перфорации барабанной перепонки, материал направлялся в лабораторию при поступлении ребенка в стационар до начала курса лечения. Для выявления возбудителей в исследование включались все дети, независимо от того, получали они за последний год антибактериальные препараты или нет. Определение возбудителей проводилось в бактериологической лаборатории Морозовской детской городской клинической больницы по общепринятой методике.

Результаты исследования и их обсуждение

Распределение детей, госпитализированных по поводу ОСГО, по возрасту представлено на рис. 1. Преобладание детей возрастной категории от 3 до 7 лет связано, по нашему мнению (совпадающему с литературным), с началом посещения организованных детских дошкольных коллективов и увеличением заболеваемости острыми респираторными инфекциями, предрасполагающими к развитию инфекций среднего уха.

По данным анамнеза выявлено, что ранее отит перенесли 207 детей (52%), при этом 126 (32%) из них — более двух случаев до данного эпизода среднего отита. Антибактериальную терапию (амоксциллин, амоксициллин/клавуланат, цефуроксим, цефиксим, цефазолин, цефотаксим, цефтриаксон, азитромицин, кларитромицин) в течение 30 дней до заболевания получали 124 пациента (31%).

Осложненное течение отита было у 6 детей (1,5%) (рис. 2).

Результаты микробиологического исследования представлены на рис. 3 и в таблице.

По нашим данным, наиболее частым бактериальным патогеном был *Streptococcus pneumoniae* (23,6%), при этом у 88 детей (71,5% от числа больных с «пневмококковым» ОСГО и 22,5% от общего числа пациентов в выборке) — в качестве единственного («моно») возбудителя, у 35 (28,5% больных с «пневмококковым» ОСГО и 3,8% пациентов в выборке) — в сочетании с другими бактериальными возбудителями (см. таблицу).

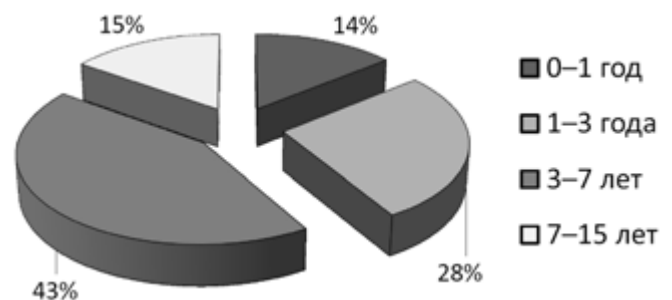


Рис. 1. Частота встречаемости ОСО в разные периоды детства.



Рис. 2. Виды осложнений ОСГО у наблюдаемых детей.

Таблица. Спектр и частота выявления возбудителей ОСГО у наблюдаемых детей (n = 391)

Возбудитель	Число ушей (n = 519)	
	Абс. число	%
Нет роста	242	46,6
Монокультура	261	50,3
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	123	23,7
<i>Streptococcus pyogenes</i>	41	7,9
<i>Staphylococcus aureus</i>	29	5,6
<i>Staphylococcus epidermidis</i>	20	3,9
<i>Haemophilus influenza</i>	17	3,3
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	11	2,1
<i>Streptococcus viridans</i>	4	0,8
<i>Bacillus species</i>	4	0,8
<i>Diphtheroids</i>	3	0,6
<i>Bacillus cepacia</i>	2	0,4
<i>Enterobacter cloacae</i>	1	0,2
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	1	0,2
<i>Proteus mirabilis</i>	1	0,2
<i>Staphylococcus</i> коагулазонегативный	1	0,2
<i>Alcaligenes species</i>	1	0,2
<i>Moraxella catarrhalis</i>	2	0,4
Грибы	6	1,2
Микробные ассоциации	10	1,9
<i>S. pneumoniae</i> + <i>M. catarrhalis</i>	1	0,2
<i>S. pneumoniae</i> + Грибы рода <i>Candida</i>	1	0,2
<i>S. pneumoniae</i> + <i>S. aureus</i>	3	0,6
<i>S. pneumoniae</i> + <i>E. faecalis</i>	1	0,2
<i>S. pneumoniae</i> + <i>H. parainfluenzae</i>	1	0,2
<i>H. influenza</i> + <i>C. albicans</i>	1	0,2
<i>H. influenza</i> + <i>S. aureus</i>	1	0,2
<i>S. aureus</i> + <i>C. albicans</i>	1	0,2

Сопоставление результатов отоскопии/видеоотоскопии и бактериологического исследования не выявило взаимосвязи между полученными данными, таким образом, установить этиологию отита, опираясь только на эти данные, не представляется возможным.

Выводы

1. В 23,6% случаев этиологически расшифрованные ОСГО, требующие госпитализации детей в возрасте до 15 лет, вызваны пневмококком.

2. *S. pneumoniae* удалось выделить в 33% случаев ОСГО, несмотря на предшествующий прием больными антибактериальных препаратов (в том числе β-лактамов), что может свидетельствовать о лекарственной устойчивости выделенных штаммов.

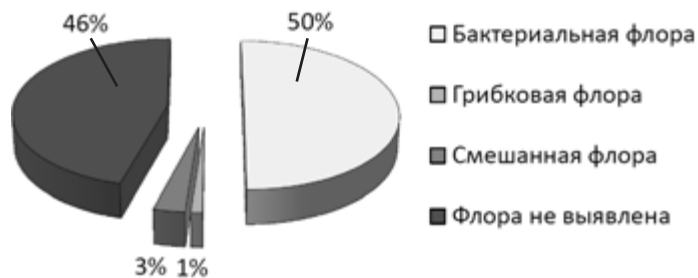


Рис. 3. Этиология ОСГО по результатам бактериологического исследования.

3. Повторный и/или рецидивирующий ОСО обнаружен у 52% наблюдаемых пациентов.

4. Идентификация серотипов *S. pneumoniae*, вызывающих ОСО у детей младшего возраста, чрезвычайно важна для проведения профилактических мероприятий (вакцинации).

5. Большое число ОСГО (46%) с неподтвержденной бактериальной этиологией требует продолжения изучения и поиска возбудителя данного заболевания.

Литература

1. Богомилский М.П., Самсыгина Г.А., Минасян В.С. Острый средний отит у новорожденных у грудных детей. М.: Изд-во РГМУ, 2007. 190 с.
2. Lieberthal A.S., Carroll A.E., Chonmaitree T. et al. The diagnosis and management of acute otitis media [Electronic resource] // Pediatrics [Official website]. URL: <http://pediatrics.aappublications.org/content/131/3/e964.full.pdf+html> (accessed: 04.10.2014).
3. Turner D., Leibovitz E., Aran A. et al. Acute otitis media in infants younger than two months of age: microbiology, clinical presentation and therapeutic approach // *Pediatr Infect Dis J.* 2002. V.21 (7). P.669–674.
4. Страчунский Л.С., Богомилский А.Н. Антибактериальная терапия острого среднего отита у детей // *Дет. докт.* 2000. №2. С.32–33.
5. Behrman R.E., Jenson H.B., Kliegman R.M., Stanton B.M.D. Nelson textbook of pediatrics. 18th ed. Philadelphia, PA: Elsevier Saunders, 2007. 1680 p.
6. Каманин Е.И., Егорова О.А. Острый средний отит у детей: клиническое значение и антибактериальная терапия // *Клин. антимикроб. химиотер.* 2000. Т.2. №2. С.57–62.
7. Red Book: 2006 Report of the Committee on Infectious Diseases. 27th ed. / American Academy of Pediatrics. Ed. by L.K.Pickering, 2006.
8. Hoberman A., Dagan R., Leibovitz E. et al. Large dosage amoxicillin/clavulanate, compared with azithromycin, for the treatment of bacterial acute otitis media in children // *Pediatr Infect Dis J.* 2005. V.24 (6). P.525–532.
9. McCaig L.F., Besser R.E., Hughes J.M. Trends in antimicrobial prescribing rates for children and adolescents // *JAMA.* 2002. V.287. P.3096–3102.
10. Siegel R.M., Kiely M., Bien J.P. et al. Treatment of otitis media with observation and a safety-net antibiotic prescription // *Pediatrics.* 2003. V.112 (3 Pt 1). P.527–531.

Информация об авторах:

Радциг Елена Юрьевна, доктор медицинских наук, профессор, профессор кафедры оториноларингологии педиатрического факультета Российского национального исследовательского медицинского университета им. Н.И.Пирогова
 Адрес: 117997, Москва, ул. Островитянова, 1
 Телефон: (495) 959-8758
 E-mail: Radtsig_e@rsmu.ru

Современные подходы к диагностике и лечению обострений хронического среднего гнойного отита у детей

К.К.Баранов, М.Р.Богомилский, В.С.Минасян

Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И.Пирогова, кафедра оториноларингологии педиатрического факультета, Москва (зав. кафедрой — чл.-кор. РАМН, проф. М.Р.Богомилский)

В статье представлен аналитический обзор литературных данных и собственных клинических наблюдений по актуальной проблеме обострений хронического среднего гнойного отита у детей. Рассмотрены современные возможности ранней и высокоточной диагностики заболевания с использованием цифрового отоскопа и компьютерной томографии височных костей. Описан рациональный подход к лечению хронической воспалительной патологии среднего уха с точки зрения хирургической тактики. Представленные методы диагностики и лечения позволяют не только добиться восстановления пораженных анатомических структур среднего уха, слуховой функции, но и предупредить отогенные осложнения у детей.

Ключевые слова: обострения хронического среднего гнойного отита, цифровая видеоотоскопия, компьютерная томография височных костей, внутричерепные осложнения

Current Approaches to Diagnosis and Treatment of Exacerbation of Chronic Suppurative Otitis Media in Children

K.K.Baranov, M.R.Bogomilskiy, V.S.Minasyan

Pirogov Russian National Research Medical University, Pediatric Faculty, Department of Otorhinolaryngology, Moscow (Head of the Department — Corr. Member of RAMS, Prof. M.R.Bogomilskiy)

This article presents an analytical review of the literature data and clinical observations of the authors on the actual problem of exacerbations of chronic suppurative otitis media in children. Contemporary possibilities of early diagnosis of the disease with high precision using a digital otoscope and computed tomography of the temporal bones were discussed. A rational approach to the treatment of chronic inflammatory diseases of the middle ear in terms of surgical technique was described. Presented methods of diagnosis and treatment allow not only to achieve the restoration of the affected anatomical structures of the middle ear, auditory function, but also to prevent otogenic complications in children.

Key words: exacerbation of chronic suppurative otitis media, digital videootoscopy, computer tomography of the temporal bone, intracranial complications

Хроническое воспаление среднего уха на протяжении многих лет остается одним из самых опасных заболеваний, встречающихся в практике детских оториноларингологов. В наши дни заметна тревожная тенденция роста числа обострений заболевания, которые могут привести к тяжелым внечерепным и внутричерепным осложнениям, угрожающим жизни ребенка.

За последние 50 лет отмечено снижение распространенности хронического гнойного среднего отита (ХГСО)

в детской популяции. В 60-х гг. XX века, по данным Д.М.Рутенбурга, среди детей были 4% больных с хронической патологией среднего уха. В 1985 г., по данным И.Б.Солдатова, таких больных уже было 1,4%, а в 2002 г., по данным М.Р.Богомилского и В.Р.Чистяковой, — 1% [1]. Подобная тенденция была связана с активным внедрением антибиотикотерапии, произошло снижение числа острых средних отитов, а следовательно, и случаев перехода острого процесса в хроническое гнойное воспаление среднего уха. Осложнения стали отмечать реже, лишь в запущенных случаях.

Однако в настоящее время ХГСО стал возникать в более раннем возрасте, течение заболевания заметно изменилось: оно стало скрытое, часто латентное, но, несмотря на это, более упорное и агрессивное с деструктивным процессом в среднем ухе. При этом характер патологических изменений в височной кости, остеомиелит, не зависит от формы ХГСО (мезо-, эпи- или эпимезотимпанит).

Для корреспонденции:

Баранов Константин Константинович, аспирант кафедры оториноларингологии педиатрического факультета Российского национального исследовательского медицинского университета им. Н.И.Пирогова

Адрес: 118415, Москва, 4-й Добрынинский пер., 1, корп. 15

Телефон: (495) 959-8759

E-mail: Lexconstant@rambler.ru

Статья поступила 21.11.2014, принята к печати 24.12.2014

В период обострения хронического течения заболевания высок риск таких грозных осложнений ХГСО, как вне- и внутричерепные. Смертность от осложнений ХГСО в РФ достигает 16,1% [2].

Главная причина такой ситуации — резистентность к большинству антибиотиков, и решения этой новой проблемы пока нет. Другая причина — отсутствие диспансеризации больных с эпитимпанитами. Во многих случаях еще одной причиной является неправильная тактика хирургического лечения острого воспаления среднего уха, экссудативного отита и мастоидита. Так, в практике детских оториноларингологов в специализированном стационаре встречается лечение острого среднего гнойного отита без парацентеза, длительно текущего экссудативного отита — без тимпаностомии или шунтирования барабанной полости. Оперативное лечение субпериостального абсцесса при мастоидите нередко ограничивают его вскрытием без антростомиотомии, что в дальнейшем ведет к хроническому остеомиелиту сосцевидного отростка.

К причинам увеличения числа обострений ХГСО относят также широкую распространенность грибковой флоры, внутриклеточных возбудителей, отсутствие должной санации носоглотки (выжидательная тактика при наблюдении детей, нуждающихся в аденотомии), распространенность поливалентной аллергии и коммерческую составляющую в оказании медицинских услуг.

Известно, что непосредственной причиной возникновения или перехода процесса в хронический является патогенная микрофлора, но многочисленные работы в этом направлении по-прежнему только констатируют, что трудности излечения связаны с наличием синегнойной палочки, протей и анаэробов. Но все же отсутствие успехов в борьбе с микрофлорой заключается в том, что многие факторы в совокупности приводят к остеомиелиту, который в особых условиях анатомо-патофизиологии среднего уха излечить крайне трудно. Наш собственный опыт работы свидетельствует, что число внутричерепных осложнений растет, их течение становится более агрессивным и тяжелым. Если в прежние годы у детей в основном отмечали отогенные менингиты, то в настоящее время вновь возникают синустромбозы с развитием отогенного сепсиса [3] и даже абсцессы мозжечка.

Подобные грозные обострения ХГСО не всегда протекают с явной симптоматикой (возможны отсутствие тяжелой интоксикации и сильной лихорадки, умеренные боли в ухе), поэтому особенно важна своевременная и точная диагностика.

Мы считаем, что особенного внимания заслуживают новые современные методы диагностики: компьютерная томография височных костей и цифровая видеоотоскопия.

В наши дни возможности рентгенодиагностики ХГСО расширились благодаря компьютерной томографии височных костей. Метод позволяет исследовать структуры височной кости, дает возможность оценить недоступные визуальному осмотру отделы, является неинвазивным и клинически точным [4, 5]. Благодаря КТ височных костей существует возможность оценить состояние канала лицевого нерва, внутреннего и среднего уха, анатомические

границы различных элементов, окружающих сосцевидный отросток (дно средней черепной ямки, сигмовидный синус, луковицу яремной вены) [6], наличие при обострении течения хронического воспалительного процесса деструкции стенок барабанной полости и антрума.

Проблемы неспецифичности симптомов заболевания, стертости клинической картины, отсутствия полноценного речевого контакта и неспособности ребенка объективно сформулировать жалобы вследствие нарушения слуховой функции позволяет решить использование видеоотоскопа и цифровой видеоотоскопии увеличением изображения исследуемого поля. В норме барабанная перепонка имеет диаметр от 0,8 до 1,0 см, благодаря отображению обработанной компьютером цифровой отоэндофотографии на жидкокристаллическом мониторе, диагональ которого более 60 см, происходит увеличение отоскопической картины барабанной перепонки в 60 раз. Кроме того, метод позволяет производить фото- и видеодокументирование картины изменений барабанной перепонки и других отоскопических элементов, т.е. объективизировать проводимое исследование.

Цифровая видеоотоскопия — один из самых современных высокотехнологичных методов диагностики обострений ХГСО. Возможность динамического наблюдения отоскопической картины посредством цифровой видеоотоскопии позволяет проводить дифференциальный диагноз между ХГСО и такими заболеваниями, как рецидивирующий средний гнойный отит, адгезивный средний отит, травматический острый средний отит и острый средний гнойный отит в перфоративной стадии.

Архивирование информации в виде цифровой отоэндофотографии и цифровой видеозаписи дает возможность оценить изменения барабанной перепонки и среднего уха в течение вышеуказанных заболеваний.

Так, для рецидивирующего среднего отита характерно отсутствие постоянной перфорации барабанной перепонки, только при повторном рецидиве заболевания будет видеоотоскопически отмечаться дефект барабанной перепонки и гноетечение. При адгезивном среднем отите увеличение цифрового изображения барабанной перепонки позволит оценить степень адгезии барабанной перепонки к структурам барабанной полости, наличие и характер ретракционных карманов: расположение, глубину, состояние дна, возможность образования перфорации барабанной перепонки в области ретракционного кармана и в последующем возникновения холестеатомы [3]. При травматическом остром среднем отите и остром среднем гнойном отите в перфоративной стадии метод позволяет динамически наблюдать за изменениями состояния перфорации барабанной перепонки: происходит рубцевание дефекта или, наоборот, формирование сухой перфорации с возможностью перехода в хронический воспалительный процесс уже на уровне всего среднего уха.

Цифровое видеоотоскопическое исследование позволяет определить форму ХГСО: центральное расположение перфорации барабанной перепонки при мезотимпаните, краевой дефект, затрагивающий фиброзное кольцо, при эпитимпаните или субтотальная перфорация с вышеописанными свойствами при эпимезотимпаните.

Метод позволяет сделать вывод о стадии течения хронического гнойного воспалительного процесса в среднем ухе (обострение или ремиссия), что дает возможность рассматривать цифровую видеоотоскопию также как метод скрининговой диагностики и профилактики вне- и внутричерепных осложнений обострений ХГСО. С его помощью также есть возможность исследовать различные отделы барабанной перепонки, а при наличии крупной перфорации осмотреть отдельные элементы барабанной полости.

Так, метод позволяет не только оценивать состояние, размер и локализацию перфорации, но и визуализировать края дефекта барабанной перепонки: подвернутые, омозолелые или с начавшейся эпидермизацией. Через перфорацию визуально можно оценить слизистую оболочку барабанной полости: ее гиперемия и отек — так называемый мукозит, различное отделяемое, что в целом свидетельствует об обострении хронического воспалительного процесса в среднем ухе, полипозные и грануляционные изменения слизистой оболочки. Возможна также оценка состояния цепи слуховых косточек: есть ли кариес или склероз молоточка наковальни и стремечка, насколько они подвижны. Метод позволяет выявить патологические процессы в области окон лабиринта, признаки холестеатомы, воспаление и/или деструкцию стенок среднего уха, характер отделяемого в барабанной полости (слизистое, гнойное, признаки грибкового поражения).

Кроме того, точная оценка состояния структур среднего уха при ХГСО с использованием цифровой видеоотоскопии позволяет выбрать тактику лечения (консервативное и/или хирургическое) и тип самого оперативного вмешательства (открытый или закрытый).

Хирургическая тактика лечения при осложнении обострения ХГСО (мастоидит, тромбоз сигмовидного синуса, лабиринтит, отогенный сепсис) заключается в расширенных saniрующих операциях (классическая расширенная радикальная операция с обнажением твердой мозговой оболочки или оболочки синуса). Во всех остальных случаях хирургическое вмешательство более оправдано проводить при «сухом» ухе после купирования обострения ХГСО, что позволяет правильно дифференцировать и сохранять жизнеспособные элементы среднего уха, а также исключить ятрогенные осложнения [7].

Таким образом, обострение хронического воспаления среднего уха остается крайне опасным, несмотря на значительный прогресс в детской оториноларингологии, в связи с риском внутричерепных и внечерепных осложнений. Однако использование современных методов диагностики и лечения может значительно снизить частоту обострений хронического гнойного среднего отита и повысить уровень качества жизни детей, страдающих этой патологией.

Литература

1. Карпов В.П., Енин И.П. Хронические гнойные средние отиты // Детская оториноларингология: В 2 т. / Под ред. М.Р. Богомильского, В.Р. Чистяковой. М.: Медицина, 2005. Т.1. Гл.22. С.530–542.
2. Вишняков В.В., Лежнев Д.А., Саракуева А.Р. Конусно-лучевая компьютерная томография в диагностике хронического гнойного среднего отита // Вестн. оториноларингол. 2014. №1. С.52–54.
3. Миронов А.А. Хронический гнойный средний отит // Вестн. оториноларингол. 2011. №5. С.72–76.
4. Ивойлов А.Ю. Диагностический алгоритм и лечебная тактика при хроническом гнойном среднем отите в детском возрасте // Рус. мед. журн. 2011. Т.19. №6. С.394–397.
5. Зеликович Е.И. Рентгеновская компьютерная томография височной кости в диагностике хронических заболеваний среднего уха: Автореф. дис. ... докт. мед. наук. М., 2005. 133 с.
6. Гаров Е.В., Гарова Е.Е. Современные принципы диагностики и лечения пациентов с хроническим гнойным средним отитом // Рус. мед. журн. 2012. №27. С.1355–1359.
7. Крюков А.И., Гаров Е.В. Современный взгляд на лечение больных хроническим гнойным средним отитом // Доктор.Ру. 2009. №5 (49). С.21–24.

Информация об авторах:

Богомильский Михаил Рафаилович, член-корреспондент РАМН, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой оториноларингологии педиатрического факультета Российского национального исследовательского медицинского университета им. Н.И. Пирогова
Адрес: 118415, Москва, 4-й Добрынинский пер., 1, корп. 15
Тел.: (495) 959-8759
E-mail: Lexconstant@rambler.ru

Минасян Вардан Сергеевич, доктор медицинских наук, профессор кафедры оториноларингологии педиатрического факультета Российского национального исследовательского медицинского университета им. Н.И. Пирогова
Адрес: 118415, Москва, 4-й Добрынинский пер., 1, корп. 15
Телефон: (495) 959-8789
E-mail: kkb333@mail.ru

Эффективность применения радиоволновой и лазерной мириготомии у больных экссудативным средним отитом

В.М.Свистушкин¹, В.И.Егоров², А.В.Золотова², Е.А.Шевчик¹

¹Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М.Сеченова, кафедра болезней уха, горла и носа лечебного факультета (зав. кафедрой — проф. В.М.Свистушкин);

²Московский областной научно-исследовательский клинический институт им. М.Ф.Владимирского, кафедра оториноларингологии факультета усовершенствования врачей (зав. кафедрой — д.м.н. В.И.Егоров)

Целью исследования была оценка процесса регенерации барабанной перепонки после мириготомии с помощью радиоволнового или лазерного воздействия. Обследованы 37 пациентов с экссудативным средним отитом. В 1-й группе пациентов (19 человек) перфорация выполнена с использованием радиоволнового аппарата, во 2-й группе (18 человек) — с помощью лазера. Проведена оценка воспалительных изменений барабанной перепонки в раннем послеоперационном периоде, а также сроков закрытия перфорационного отверстия.

Ключевые слова: экссудативный средний отит, радиоволновая мириготомия, лазерная мириготомия

Efficacy of Radiofrequency and Laser Myringotomy in Patients with Otitis Media with Effusion

V.M.Svistushkin¹, V.I.Egorov², A.V.Zolotova², E.A.Shevchik¹

¹I.M.Sechenov First Moscow State Medical University, Medical Faculty, Department of the Diseases of Ear, Throat and Nose (Head of the Department — Prof. V.M.Svistushkin);

²Moscow Regional Research Clinical Institute named after M.F.Vladimirsky, Doctors Improvement Faculty, Department of Otorhinolaryngology (Head of the Department — DMedSci V.I.Egorov)

The aim of the work was to estimate the regeneration of the ear drum after the radiofrequency and laser myringotomy. 37 patients with otitis media with effusion were observed. In the 1st group (19 patients) perforation was performed using a radiofrequency device, in the 2nd group (18 patients) — with a laser. The evaluation of inflammatory changes of the tympanic membrane in the early postoperative period and the time of the perforation closure were estimated.

Key words: otitis media with effusion, radiofrequency myringotomy, laser myringotomy

Экссудативный средний отит (ЭСО) представляет собой патологическое состояние среднего уха, при котором за барабанной перепонкой формируется выпот. Основным симптомом данного заболевания — снижение слуха различной степени выраженности, что в детском возрасте может привести к задержке речи и развития. Этиопатогенез ЭСО является многофакторным и до настоящего времени остается дискуссионным. Физиологические изменения, приво-

дящие к развитию заболевания, начинаются с дисфункции слуховой трубы [1–3].

Лечение ЭСО зависит от стадии и формы заболевания. Выделяют катаральную (до 1 мес), секреторную (1–12 мес), мукозную (12–24 мес) и фиброзную (более 24 мес) стадии [4]. Консервативное лечение включает в себя медикаментозные, инструментальные и физиотерапевтические методы, как правило, сочетающиеся друг с другом. К инструментальным способам относятся: пневмомассаж барабанных перепонки, продувание слуховых труб по Политцеру (при отсутствии воспалительных изменений со стороны полости носа и носоглотки), катетеризация слуховых труб с введением в барабанную полость кортикостероидных, антибактериальных, муколитических средств (детям с 7 лет и взрослым). Физиотерапия включает в себя лазеротерапию, эндоуральный фонофорез и электрофорез с муколитическими препаратами, разжижающими секрет в барабанной полости.

Для корреспонденции:

Золотова Анна Владимировна, аспирант кафедры оториноларингологии факультета усовершенствования врачей Московского областного научно-исследовательского клинического института им. М.Ф.Владимирского
Адрес: 129110, Москва, ул. Щепкина, 61/2, корп. 15
Телефон: (495) 631-0801
E-mail: zolotova.anna.vl@gmail.com

Статья поступила 21.11.2014, принята к печати 24.12.2014

В тех случаях, когда консервативная терапия оказывается неэффективной, при течении патологического процесса более 3 мес, а также в мукозной и фибринозной стадии проводится хирургическое лечение [1–3, 5, 6].

До сих пор не существует однозначного мнения об оптимальной продолжительности вентилиации среднего уха для адекватного лечения ЭСО. По данным В.В.Аrmstrong, для этого достаточно около 2–3 нед [7].

В настоящее время самый распространенный среди хирургических способов лечения ЭСО — шунтирование барабанной полости путем размещения вентилиционных трубок в барабанную перепонку. Этот метод внедрен в практику В.В.Аrmstrong с середины XX века и обеспечивает длительную аэрацию среднего уха, а также эвакуацию экссудата и возможность введения лекарственных препаратов в барабанную полость [2, 7–9]. Однако несмотря на положительные стороны применения данного метода, существует высокий риск осложнений, возникающих после такой манипуляции: оторрея, мирингосклероз и тимпаносклероз, стойкая перфорация, атрофия и формирование ретракционных карманов барабанной перепонки, развитие холестеатомы [2, 5, 8–11]. Все это ограничивает применение вентилиционных трубок и требует поиска новых хирургических методик для формирования стойкой вентилиции среднего уха при минимальных осложнениях.

В последние 20 лет в целях обеспечения более длительной и эффективной вентилиции барабанной полости используется высокоэнергетическое лазерное излучение. После лазерной миринготомии ткани регенерируют медленнее, чем при воздействии скальпелем, а созданного отверстия, как правило, хватает для восстановления функции слуховой трубы и ликвидации воспалительного процесса. Осложнений, характерных для традиционного шунтирования, при использовании лазера не наблюдается [9, 10, 12, 13].

В литературе имеются отдельные данные о выполнении миринготомии с помощью радиоволнового метода, как в условиях эксперимента, так и для лечения пациентов с ЭСО. Ток высокой частоты обеспечивает минимальное повреждение тканей и бескровную операционную область. Хирургическое вмешательство не вызывает таких осложнений, как при шунтировании, является простым в выполнении и перспективным способом в лечении пациентов с ЭСО [11, 14, 15].

Пациенты и методы

Под наблюдением находились 37 больных с диагнозом «экссудативный средний отит». Возраст пациентов составил от 18 до 71 года (средний возраст — 41 год). Длительность заболевания во всех случаях — от 2 до 6 мес, следовательно, у всех больных выявлена секреторная стадия ЭСО (по классификации Дмитриева Н.С., 1996) [4]. В 54% случаев причиной развития заболевания послужила ОРВИ, в 18% — обострение хронического риносинусита, в 14% — аллергический ринит, в 14% случаев этиологию установить не удалось. Все пациенты предъявляли типичные жалобы: снижение слуха (100%), ощущение заложенности (73%), переливания жидкости в ухе (27%).

При отомикроскопии визуализировали мутную барабанную перепонку, иногда с желтоватым или синюшным оттенком. Опознавательные знаки были слабо выражены или отсутствовали. В ряде случаев (23%) за барабанной перепонкой отмечали уровень жидкости, иногда с пузырьками воздуха. При тимпанометрии в 91% случаев определялась тимпанометрическая кривая типа В (по классификации Jeger J.F., 1980), в 9% случаев — кривая типа С с отрицательным давлением от -295 даПа/с. Акустическая рефлексометрия проводилась всем пациентам с тимпанограммой типа С, рефлекс отсутствовал. Данные тимпанометрии свидетельствовали о наличии жидкости в барабанной полости у всех больных. По данным аудиометрии в 32% случаев отмечали смешанную тугоухость, в 68% — кондуктивную. При этом величина костно-воздушного разрыва варьировала от 20 до 30 дБ.

На догоспитальном этапе пациентам обеих групп проводили консервативное лечение (деконгестанты, продувание ушей по Политцеру, катетеризация слуховых труб с транстубарным введением дексаметазона), без положительного эффекта. В связи с этим всем больным проведено хирургическое лечение. Методом случайных чисел пациенты были разделены на 2 группы. В 1-й группе (19 человек) выполнена миринготомия с помощью радиоволнового воздействия (аппарат Curis, частота 4 МГц, мощность воздействия 10 Вт). Во 2-й группе больных (18 человек) проведена лазерная миринготомия (YAG-Но лазер, длина волны 2,09 мкм, E = 0,8 Дж). Экссудат получен во всех случаях. Ни в одном случае осложнений после хирургического лечения (снижение слуха, вестибулярная симптоматика) отмечено не было. Сразу же после операции все больные отметили улучшение слуха. В послеоперационном периоде в течение 7 дней проводилось транстимпанальное нагнетание дексаметазона в барабанную полость.

Результаты исследования и их обсуждение

В раннем послеоперационном периоде с помощью отомикроскопии наблюдали за процессом регенерации барабанной перепонки. На 1-е сутки после операции у 17 пациентов (89%) 1-й группы барабанная перепонка имела серый цвет с незначительными реактивными явлениями вокруг края перфорации. Только в 2 случаях (11%) визуализировалась гиперемия барабанной перепонки вокруг зоны хирургического воздействия. К 5-м суткам и в последующие дни у всех больных 1-й группы отмечали барабанную перепонку серого цвета. В отличие от 1-й группы, во 2-й группе на 1-е сутки у 72% пациентов явления воспаления барабанной перепонки отмечались вокруг перфорации, а в 5 случаях (28%) реактивные явления захватывали полностью задне-нижний квадрант. К 5-м суткам у всех пациентов 2-й группы барабанная перепонка имела серый цвет с реактивными явлениями вокруг перфорационного отверстия, которые в последующие дни уменьшались и на 10-е сутки отсутствовали во всех случаях.

На 10-е сутки в обеих группах отмечали серый цвет барабанной перепонки, визуализировали инъецированность сосудов вдоль рукоятки молоточка и вокруг перфорации,

которая была более выражена у 2-й группы пациентов и сохранялась до закрытия перфорационного отверстия. Время закрытия перфорации в 1-й группе составило 30 сут, во 2-й группе — 28 сут. По данным аудиометрии после закрытия перфорации костно-воздушный разрыв ликвидирован во всех случаях.

Заключение

После проведения радиоволновой миринготомии процессы регенерации барабанной перепонки сопровождаются меньшими признаками воспаления. Перфорация после обоих видов хирургического лечения сохраняется более 3 нед, что является достаточным для обеспечения вентиляции среднего уха и адекватного лечения ЭСО.

Литература

1. Преображенский Н.А., Гольдман И.И. Экссудативный средний отит. М.: Медицина, 1987. 192 с.
2. Стратиева О.В., Ланцов А.А., Арефьева Н.А. Экссудативный средний отит: причины, диагностика, лечение. Уфа: Башкирский гос. мед. университет, 1998. 322 с.
3. Berkman N.D., Wallace I.F., Steiner M.J. et al. Otitis Media with Effusion: Comparative Effectiveness of Treatments [Internet]. Comparative Effectiveness Reviews. № 101. Rockville (MD): Agency for Healthcare Research and Quality (US), 2013 May. Report № 13-ЕНС091-ЕF.
4. Дмитриев Н.С., Милешина Н.А., Колесова Л.И. Экссудативный средний отит у детей. Патогенетический подход к лечению: Метод. указания. М.: Научный центр аудиологии и слухопротезирования, 1996. 21 с.
5. Яковлев В.Н., Кунельская Н.Л., Янюшкина Е.С. Экссудативный средний отит // Вестн. оториноларингол. 2010. №6. С.77–80.
6. Rosenfeld R.M., Culpepper L., Doyle K.J. et al. Clinical practice guideline: Otitis media with effusion // *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2004. V.130 (5). S95–118.
7. Armstrong B.W. A new treatment for chronic secretory otitis media // *AMA Arch Otolaryngol.* 1954. V.59 (6). P.653–654.
8. Косяков С.Я. Избранные вопросы практической отоларингологии. М.: МЦФЭР, 2012. 224 с.
9. Семенов Ф.В., Лазарева Л.А., Славинский А.А. Применение ИАГ-Nd лазера для шунтирования барабанной полости у больных экссудативным средним отитом // Вестн. оториноларингол. 2002. №5. С.31–32.
10. Самбулов В.И. Варианты хирургического лечения при экссудативном среднем отите // Матер. научно-образовательной школы «Новые технологии в оториноларингологии». М., 2012. С.12–14.
11. Eken M., Evren C., Sanli A. et al. The effects of radiofrequency and incisional myringotomy on the duration of patency // *Kulak Burun Bogaz Ihtis Derg.* 2007. V.17 (4). P.224–227.
12. Вишняков В.В., Синьков Э.В., Саракуева А.Р. Современные методы диагностики и лечения больных с экссудативным средним отитом // Матер. 2-го Петербургского форума оториноларингологов России. СПб., 2013. С.44–46.
13. Овчинников Ю.М., Свистушкин В.М., Мошняга В.Б. Лазерная миринготомия при лечении больных экссудативным отитом // *Лазер. мед.* 2002. Т.6. №4. С.65.
14. Кузнецова Н.Е. Радиоволновая тимпаностомия и эндоскопическая аденотомия при экссудативном среднем отите у детей: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 2013. 27 с.
15. Lachanas V.A., Prokopakis E.P., Christodoulou P.N. et al. Comparative study of laser versus radiofrequency myringotomy in rabbits: The effectiveness of mitomycin C application // *Otol Neurotol.* 2006. V.27 (8). P.1162–1165.

Информация об авторах:

Свистушкин Валерий Михайлович, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой болезней уха, горла и носа лечебного факультета Первого Московского государственного медицинского университета им. И.М.Сеченова
Адрес: 119991, Москва, ул. Трубецкая, 8, стр. 2
Телефон: (499) 248-7777
E-mail: svvm3@yandex.ru

Егоров Виктор Иванович, доктор медицинских наук, заведующий кафедрой оториноларингологии факультета усовершенствования врачей Московского областного научно-исследовательского клинического института им. М.Ф.Владимирского
Адрес: 129110, Москва, ул. Щепкина, 61/2, корп. 15
Телефон: (495) 631-3345
E-mail: evi.lor-78@mail.ru

Шевчик Елена Александровна, кандидат медицинских наук, ассистент кафедры болезней уха, горла и носа лечебного факультета Первого Московского государственного медицинского университета им. И.М.Сеченова
Адрес: 119991, Москва, ул. Трубецкая, 8, стр. 2
Телефон: (499) 248-5538
E-mail: elena.shevchik@gmail.com

Крупный келоид ушной раковины (клиническое наблюдение)

И.М.Кириченко, В.И.Попадюк

*Российский университет дружбы народов,
кафедра оториноларингологии факультета повышения квалификации медицинских работников, Москва
(зав. кафедрой — проф. В.И.Попадюк)*

В статье представлен краткий обзор литературы по этиопатогенезу, клинике и методам лечения келоидов. Рассмотрен клинический случай крупного келоида ушной раковины. Проведено комбинированное лечение больного с положительным клиническим эффектом.

Ключевые слова: келоид, ушная раковина

Large Keloid of an Auricle (Case Report)

I.M.Kirichenko, V.I.Popadyuk

*Peoples' Friendship University of Russia, Medical Faculty of Postgraduate Studies, Department of
Otorhinolaryngology, Moscow
(Head of the Department — Prof. V.I.Popadyuk)*

The article provides a brief review of the literature on the etiology and pathogenesis, clinic and methods of treatment of keloids. The clinical case of a large keloid of an auricle is considered. There was conducted a combined treatment of a patient with a positive clinical effect.

Key words: keloid, auricle

Келоидный рубец, или келоид, — опухолевидное образование из волокон соединительной ткани, имеющее склонность к рецидивированию и росту.

Среди пациентов с рубцовыми изменениями кожи больные с келоидными рубцами составляют около 10–20%. Деформирующее воздействие келоида на близлежащие анатомические структуры приводит к уродующему эффекту, физическим и моральным страданиям пациента [1].

Избыточно растущая незрелая соединительная ткань с большим количеством атипичных гигантских фибробластов, малым количеством капилляров, тучных и плазматических клеток составляет основу келоида, который длительное время (от нескольких недель до нескольких месяцев) может находиться в функционально активном состоянии [2]. Келоидный рубец может стабилизироваться через 2 года после его появления. Однако в некоторых случаях келоид способен прогрессировать более длительное время [3].

Различают молодые келоиды (3 мес — 5 лет), которые обладают гладкой, блестящей поверхностью, красноватого цвета, активно развиваются, и застарелые келоиды (более 5

лет), имеющие неровную, морщинистую поверхность, более бледной окраски и практически не развивающиеся.

Причины формирования келоида до конца не изучены. Его появление возможно как после травмы или выраженного воспаления (на месте фурункула, ожога, после ветряной оспы, акне и др.), так и после инвазивных медицинских вмешательств.

Келоиды локализуются чаще всего на ушной раковине, щеке, кожи груди, конечностях, преимущественно у женщин (85%) в возрасте от 10 до 30 лет, что объясняется проведением ими различных манипуляций: проколов ушей, пирсинга, пластических операций, шлифовки кожи и др. [4]. В некоторых случаях келоид может развиваться спонтанно на неизменной коже, в особенности у лиц, склонных генетически к гиперколлагеногенезу.

Необходимо отметить предрасположенность к рубцовым процессам у афроамериканцев и латиноамериканцев (4,5–16%) [1]. Развитие келоида может быть генетически детерминированным и связанным с лейкоцитарными антигенами (B14, B21, Bw16, Bw35, DR5, DQw3) и A (II) группой крови. Наследование возможно как по аутосомно-доминантному, так и по аутосомно-рецессивному типу [5].

При формировании келоида происходит нарушение развития соединительной ткани, поэтому более правильно было бы говорить о целом процессе, известном как келоидная болезнь [6, 7].

При нормальном заживлении кожной раны изменения проходят три фазы (воспаление, фибробластическую стадию и матuration), в результате чего должен сформироваться нежный рубец, не выходящий за пределы повреждения.

Для корреспонденции:

Кириченко Ирина Михайловна, доктор медицинских наук, доцент кафедры оториноларингологии факультета повышения квалификации медицинских работников Российского университета дружбы народов

Адрес: 117198, Москва, ул. Миклухо-Маклая, 6

Телефон: (495) 955-6564

E-mail: loririna@yandex.ru

Статья поступила 21.11.2014, принята к печати 24.12.2014



Рис. 1. Вид пациента до операции.

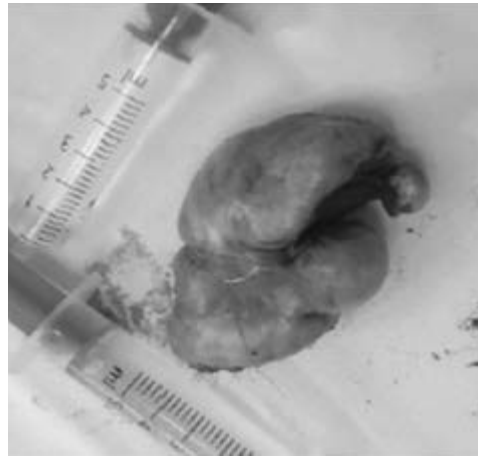


Рис. 2. Удаленный келоид.



Рис. 3. Вид пациента через 2 мес после операции.

Для достижения указанного эффекта, с точки зрения биохимических реакций, при формировании рубца процессы коллагеногенеза должны быть компенсированы процессами его деградации. Элементы соединительной ткани начинают регрессировать после 3-й недели, в то время как в келоиде фибробласты пролиферируют вокруг образовавшихся мелких сосудов, создавая уплотненные участки коллагена.

Отмечается наличие ранних форм фибробластов с повышенной активностью по сравнению с нормальной кожей или гипертрофическим рубцом. Синтез коллагена в келоиде в 20 раз выше, чем в нормальной неповрежденной коже и в 3 раза выше, чем в гипертрофическом рубце. Уровень коллагена I и III типа существенно повышен в келоиде по сравнению с гипертрофическим рубцом [8].

Немаловажное значение в формировании келоида имеет трансформирующий фактор роста — (Transforming growth factor, TGF) и тромбоцитарный фактор роста — (Platelet-derived growth factor — PDGF). Избыток или увеличение активности этих факторов приводит к активации фибробластов в зоне воспаления и повышенному фиброзообразованию [9–11]. Развитие келоида может сопровождаться болью, зудом, гиперестезией в области рубца, формированием контрактур конечностей при больших размерах поражения, возможно присоединение вторичной инфекции при постоянном трении области рубца. При этом самостоятельно келоид никогда не рассасывается.

При лечении келоидов перед врачом стоит выбор между консервативной или хирургической тактикой лечения келоидов. Последнее время предпочтение отдается консервативным или комбинированным методикам. При комбинированном методе проводится иссечение келоида с последующим введением в рубец различных лекарственных веществ: триамценолона, что снижает воспаление посредством супрессии миграции полиморфонуклеарных лейкоцитов и восстановления капиллярной проницаемости, иммуномодулятора Imiquimod (Aldara) в виде 5% крема местного действия (способен к стимулированию продукции интерферона-альфа, TNF-фактора и интерлейкинов-1, -6, -8). Терапия интерфероном — новшество в лечении келоидных и гипертрофических рубцов, интерферон-альфа, -бета и -гамма уменьшают продукцию келоидальными фибробластами коллагена I, III и

VI типа. Применяется также крио- и лазеротерапия, радиотерапия, аппликации силиконового геля, давящие повязки (при небольших размерах келоида на ранней стадии).

Несмотря на большое количество методик, келоид может становиться более мягким, менее натянутым, болезненным и зудящим. В случаях простого иссечения рецидивы могут возникать с частотой более 50% [12, 13].

В данной статье представлено описание клинического наблюдения крупного келоида ушной раковины.

Пациент Б., 22 года, поступил в ЛОР-отделение ГKB № 4 г. Москвы 25 декабря 2013 г. с жалобами на наличие плотного, большого образования на правой ушной раковине, более тянущего характера и чувство дискомфорта в этой области. Со слов больного, заболевание началось после травмы (укуса в драке) ушной раковины 1,5 года назад. Наличие грубого рубца в области мочки правого уха отметил спустя 3 мес после травмы, через 6 мес проведено иссечение келоидного рубца без последующей дополнительной терапии.

По прошествии 4 мес после операции больной вновь обнаружил значительное увеличение мочки правого уха и разрастание рубца вверх по ушной раковине и вниз в околоушную область с присоединением периодических тянущих болей и нарастающего чувства дискомфорта. Пациент отметил, что наличие большого, «уродующего» рубца привело не только к физическому, но и моральному дискомфорту, затрудняло общение с людьми, вследствие чего больной боялся потерять работу. Поступил для планового хирургического лечения и был обследован на догоспитальном этапе. Клинические анализы крови и мочи без патологических отклонений.

При осмотре состояние больного удовлетворительное. Кожные покровы и видимые слизистые обычной окраски, ЧДД — 16 в минуту, артериальное давление — 120/80 мм рт.ст., пульс — 72 удара в минуту. На коже спины и живота визуализируются грубые посттравматические рубцы. При ЛОР-осмотре: на нижней трети правой ушной раковины с переходом на околоушную и частично заушную области отмечается бугристое образование размером 5,0×3,0×2,5 см с четкими контурами розово-серого цвета, при пальпации плотное, безболезненное, малоподвижное (рис. 1).

После проведения премедикации и периоперационной антибиотикотерапии под местной анестезией раствором нарпина 2 мг/мл 5,0, при помощи радиоволнового ножа «Сургитрон» в режиме резанье/коагуляция выполнено иссечение келоида (рис. 2).

Дефект кожи частично ушит, проведено моделирование ушной раковины, на послеоперационную рану в околоушной области наложена гемостатическая коллагеновая губка с антибактериальным эффектом и давящая повязка. Кровопотеря незначительная (менее 50 мл), послеоперационный период протекал без осложнений. Диагноз келоида подтвержден данными гистологического исследования.

На 7-е сутки швы с ушной раковины сняты, больному на послеоперационную гранулирующую рану проведены аппликации геля «Контрактубекс» в течение 4 мес. На фоне данного лечения рана покрыта нежным розовым рубцом, реактивные явления не выражены, уплотнение и увеличение рубца незначительное (рис. 3).

Таким образом, комплексный подход к лечению келоида и длительное наблюдение больного может благоприятно влиять на прогноз заболевания.

Литература

1. Rockwell W.B., Cohen I.K., Ehrlich H.P. Keloids and hypertrophic scars: a comprehensive review // *Plast Reconstr Surg.* 1989 Nov. V.84 (5). P. 827–837.
2. Kischer C.W. Contributions of electron microscopy to the study of the hypertrophic scar and related lesions // *Scanning Microsc.* 1993 Sep. V.7 (3). P.921–930.

3. Craig R.D. Collagen biosynthesis in normal human skin, normal and hypertrophic scar and keloid // *Eur J Clin Invest.* 1975 Feb. V.5 (1). P.69–74.
4. Thompson L.D. Skin keloid // *Ear Nose Throat J.* 2004 Aug. V.83 (8). P.519.
5. Marneros A.G., Norris J.E., Olsen B.R., Reichenberger E. Clinical genetics of familial keloids // *Arch Dermatol.* 2001 Nov. V.137 (11). P.1429–1434.
6. Bloch E.F., Hall M.G. Jr., Denson M.J., Slay-Solomon V. General immune reactivity in keloid patients // *Plast Reconstr Surg.* 1984 Mar. V.73 (3). P.448–451.
7. Kazeem A.A. The immunological aspects of keloid tumor formation // *J Surg Oncol.* 1988 May. V.38 (1). P.16–18.
8. Friedman D.W., Boyd C.D., Mackenzie J.W. et al. Regulation of collagen gene expression in keloids and hypertrophic scars // *J Surg Res.* 1993 Aug. V.55 (2). P.214–222.
9. Younai S., Nichter L.S., Wellisz T. et al. Modulation of collagen synthesis by transforming growth factor-beta in keloid and hypertrophic scar fibroblasts // *Ann Plast Surg.* 1994 Aug. V.33 (2). P.148–151.
10. Younai S., Venters G., Vu S. et al. Role of growth factors in scar contraction: an in vitro analysis // *Ann Plast Surg.* 1996 May. V.36 (5). P.495–501.
11. Tuan T.L., Zhu J.Y., Sun B. et al. Elevated levels of plasminogen activator inhibitor-1 may account for the altered fibrinolysis by keloid fibroblasts // *J Invest Dermatol.* 1996 May. P.106 (5). P.1007–1011.
12. Robles D.T., Moore E., Draznin M., Berg D. et al. Keloids: pathophysiology and management // *Dermatol Online J.* 2007 Jul 13. V.13 (3). P.9.
13. Белоусов А.Е. Рубцы и их коррекция // *Очерки пластической хирургии.* Т.1. СПб.: Командор-SPB, 2005. С.124–125.

Информация об авторе:

Попадюк Валентин Иванович, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой оториноларингологии факультета повышения квалификации медицинских работников Российского университета дружбы народов
 Адрес: 117198, Москва, ул. Миклухо-Маклая, 6
 Телефон: (495) 955-6564
 E-mail: lorval04@mail.ru

СТРАНИЧКА УЧЕНОГО СОВЕТА РНИМУ им. Н.И.ПИРОГОВА

Информация о защитах диссертаций на соискание ученой степени доктора наук в ГБОУ ВПО РНИМУ им. Н.И.Пирогова Минздрава России

Автор	Тема	Специальность
Иванова Анастасия Сергеевна	Роль оксида азота и альфа-токоферола в системе «мать–плод» и постнатальном эритроцитарном системогенезе при нарушении маточно-плацентарного кровообращения у белых крыс	14.03.03 — патологическая физиология
<i>Работа выполнена в ГБОУ ВПО «Ивановская государственная медицинская академия» Минздрава РФ. Научный консультант — д.м.н., проф. С.Б.Назаров. Защита состоялась 19.01.2015 на заседании диссертационного совета Д 208.072.05 (117997, Москва, ул. Островитянова, 1; тел. для справок: (495) 434-8464).</i>		
Прямыков Александр Дмитриевич	Острое нарушение мезентериального кровообращения: современный подход к диагностике и лечению	14.01.17 — хирургия
<i>Работа выполнена в ГБОУ ВПО РНИМУ им. Н.И.Пирогова Минздрава РФ. Научный консультант — д.м.н., проф. А.И.Хрипун. Защита состоялась 19.01.2015 на заседании диссертационного совета Д 208.072.03 (117997, Москва, ул. Островитянова, 1; тел. для справок: (495) 434-8464).</i>		
Серебрякова Елена Николаевна	Состояние системы эритрона у новорожденных с синдромом полиорганной недостаточности	14.01.08 — педиатрия
<i>Работа выполнена в ГБОУ ВПО «Южно-Уральский государственный медицинский университет» Минздрава РФ. Научный консультант — д.м.н., проф. Д.К.Волосников. Защита состоялась 09.02.2015 на заседании диссертационного совета Д 208.072.02 (117997, Москва, ул. Островитянова, 1; тел. для справок: (495) 434-8464).</i>		

Особенности патологии гортани у детей первого года жизни

А.А.Васина, Е.Ю.Радциг

Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И.Пирогова, кафедра оториноларингологии педиатрического факультета, Москва (зав. кафедрой — чл.-кор. РАМН, проф. М.Р.Богомилский)

Заболевания голосового аппарата и состояние структур гортани являются наименее изученными областями детской оториноларингологии. В настоящее время возрастает частота врожденной патологии. Это связано с увеличением объема и улучшением качества диагностики в детском возрасте. В статье описаны основные методы диагностики патологии гортани, а также приведены данные, полученные авторами при изучении структуры патологии. Подробно рассмотрена структура патологии гортани, характерная для каждой возрастной группы, а также прослежено ее изменение в зависимости от возраста.

Ключевые слова: грудные и новорожденные дети, эндоскопическая диагностика (эндоскопия) гортани, ларингомалация, ларингит, парез гортани, узелки голосовых складок

The Features of the Pathology of the Larynx in Infants

A.A.Vasina, E.Yu.Radtsyg

Pirogov Russian National Research Medical University, Pediatric Faculty, Department of Otorhinolaryngology, Moscow (Head of the Department — Corr. Member of RAMS, Prof. M.R.Bogomilskiy)

Diseases of the vocal apparatus and state structures of the larynx are the least studied fields of pediatric otorhinolaryngology. Currently, the frequency of congenital abnormalities increases. This is due to the increase in the volume and improvement of the quality of diagnosis in childhood. This article describes the main methods of diagnosis of the larynx pathology, as well as data obtained by the authors in the study of its structure. There is described in details the structure of larynx pathology, which is characteristic for each age group, and there is traced its variation with age.

Key words: infants and newborns, endoscopic laryngeal examination (endoscopy), laryngomalacia, laryngitis, laryngeal paresis, vocal nodules

Сведения о характере патологии гортани у новорожденных и грудных детей немногочисленны и достаточно противоречивы. По данным различных источников, частота встречаемости заболеваний гортани составляет 6–34% [1–9]. При этом ряд авторов [3–9] подчеркивают наличие тенденции к росту и врожденной, и приобретенной патологии гортани. Причины этого разнообразны: высокий процент патологии органов дыхания (аллергической и инфекционной этиологии), врожденные пороки развития гортани (органные, тканевые, нейрогенные), увеличение числа рождаемости недоношенных детей с недоразвитием и незрелостью структур гортани, невозможность соблюдения голосового режима у детей, а так-

же совершенствование эндоскопической техники и более широкое внедрение ее в арсенал практического врача. Выбор метода эндоскопического осмотра (ригидная оптическая видеоларингоскопия или фиброларингоскопия) зависит от возраста и состояния ребенка, наличия сопутствующих заболеваний. Наиболее широко распространена фиброларингоскопия, особенно у пациентов младших возрастных групп, так как позволяет одновременно осмотреть и полость носа, и носоглотку, и гортань. Ригидная видеоларингоскопия также может использоваться с первых дней жизни [10], обеспечивая более высокое качество изображения. Данные методы исследования позволили изучить структуру заболеваемости гортани у детей первого года жизни.

Пациенты и методы

Обследованы 97 детей в возрасте от 3 дней до 1 года жизни. Всем детям проведен общий оториноларингологический осмотр, выполнено эндоскопическое исследование (фиброларингоскопия или ригидная эндоларингоскопия), собран тщательный анамнез заболевания и жизни ребенка (анкетирование родителей).

Для корреспонденции:

Радциг Елена Юрьевна, доктор медицинских наук, профессор, профессор кафедры оториноларингологии педиатрического факультета Российского национального исследовательского медицинского университета им. Н.И.Пирогова

Адрес: 117997, Москва, ул. Островитянова, 1

Телефон: (495) 959-8758

E-mail: Radtsig_e@rsmu.ru

Статья поступила 21.11.2014, принята к печати 24.12.2014

Результаты исследования и их обсуждение

Проведенное комплексное обследование не выявило патологии у 2 детей (2%), у 95 пациентов (98%) обнаружены различные заболевания гортани, как изолированно (70%), так и в виде сочетанной патологии (28%) (рис. 1).

Наиболее распространенной патологией гортани у детей грудного возраста была ларингомалация (49%), что совпадает с литературными данными [1, 3–9]. Она наблюдалась у 27 (28%) пациентов в изолированной форме и у 19 (21%) — в сочетанной (с косвенными признаками гастроэзофагеального рефлюкса, катаральным ларингитом и односторонним парезом гортани). Все эти дети были направлены на эндоларингоскопию в связи с наличием врожденного стридора. При эндоскопическом обследовании отмечались мягкость и податливость надгортанника, гиперплазия черпаловидных хрящей и/или

черпалонадгортанных складок и межчерпаловидного пространства, а также пролабирование надскладковых структур в просвет гортани на вдохе — инспираторный коллапс (рис. 2).

Фаринголарингеальный рефлюкс выявлен у 15 пациентов (15,8%), в изолированной форме — у 5 (5,3%), в сочетанной — у 10 детей (10,5%).

С одинаковой частотой (10,6%) обнаружены острый катаральный ларингит и парез гортани.

Основной жалобой родителей пациентов с парезом гортани (односторонним во всех случаях и в 5,2% случаев сочетающимся с ларингомалацией) было изменение плача (крика) ребенка, беременность протекала с гипоксией плода, и все новорожденные длительное время наблюдались невропатологом. При эндоскопическом обследовании отмечалось выраженное отставание голосовой складки на стороне поражения (рис. 3).

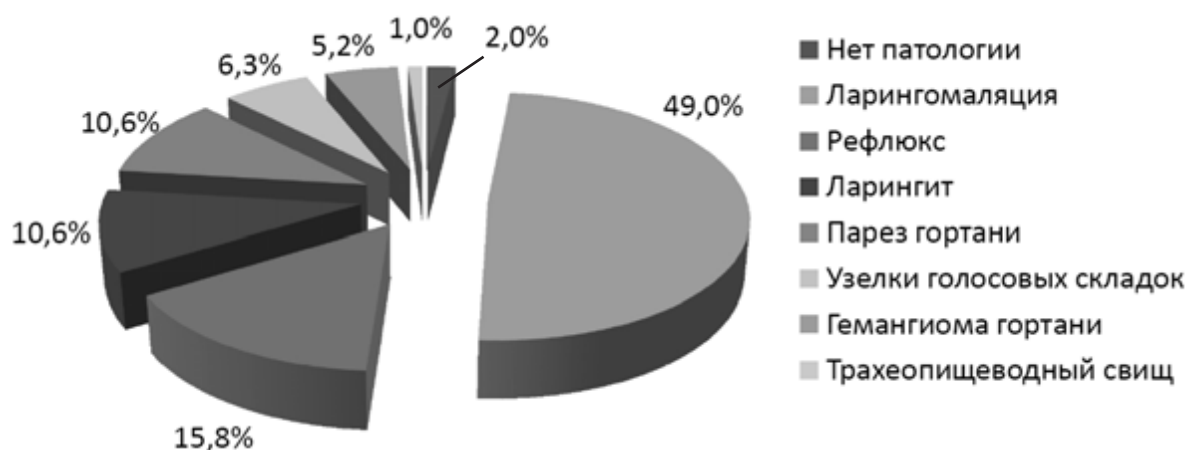


Рис. 1. Структура патологии гортани у детей первого года жизни.



Рис. 2. Эндоларингоскопическая картина ребенка М., 1 год 2 мес, с диагнозом «ларингомалация».



Рис. 3. Эндоларингоскопическая картина ребенка С., 7 мес, с диагнозом «левосторонний парез гортани».

Родители пациентов с острым катаральным ларингитом жаловались на внезапную осиплость, которая сопровождалась различными катаральными явлениями со стороны ЛОР-органов. При эндоларингоскопии слизистая оболочка всех отделов гортани была ярко гиперемирована, инъецирована сосудами, отмечалось обильное слизистое отделяемое, выраженный отек голосовых складок, в 8,4% случаев обнаружены признаки ларингомаляции.

В отличие от более старших детей диагноз «узелки голосовых складок» в данной возрастной группе встречался нечасто — в 6,3% случаев, при этом в 2,1% — на фоне воспалительного процесса в гортани.

У 5 пациентов (5,2%) выявлена гемангиома гортани. Считается, что ее первый и основной симптом — стеноз гортани, возникающий, как правило, на 2-м месяце жизни [11], проявляющийся в виде двухфазного стридора, реже экспираторного. У наблюдаемых пациентов первым симптомом было изменение плача (крика), а признаки стеноза гортани проявлялись на несколько дней или недель позже. Сосудистые гиперплазии, локализирующиеся на коже (чаще в области головы и шеи), стали важным диагностическим критерием в постановке диагноза. Эндоскопически подскладочная гемангиома выглядела как мягкотканное образование с ровными контурами на широком основании, выступающее в просвет дыхательных путей, насыщенного красного цвета, иногда — с цианотичным оттенком. В плане дальнейшего обследования таких детей применялись лучевые методы исследования (компьютерная томография гортани). У одного ребенка при эндоскопическом обследовании диагностирован трахеоэзофагеальный свищ. В анамнезе отмечались частые обструктивные бронхиты, жалобы родителей были связаны со срыгиванием, кашлем, одышкой и частыми рецидивирующими инфекциями дыхательных путей. При осмотре отмечался заброс пищевого содержимого в верхние отделы гортани, которое баллотировало на голосовых складках при фонации.

Заключение

Патология гортани различного генеза (врожденная и приобретенная) обнаружена у 98% обследованных пациентов. Раннему выявлению способствовали частые профилактические осмотры детей в этом возрасте.

Изолированная форма патологии наблюдалась у 68 детей (70%), у 27 (28%) — сочетанная.

Вышеизложенное подтверждает необходимость более широкого внедрения эндоларингоскопии в клиническую практику, формирования настороженности врачей амбулаторного звена в плане выявления патологии гортани.

Литература

1. Gray S.D., Smith M.E., Schneider H. Voice disorders in children // *Pediatr Clin North Am.* 1996. V.43 (6). С.1357–1384.
2. Богомильский М.Р., Чистякова В.Р. Детская оториноларингология: Учебн. пособие. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2005. С.250–255.
3. Солдатский Ю.Л. Стридор у новорожденных и детей первого года жизни // *Леч. врач.* 2000. №1. С.11–18.
4. Радциг Е.Ю. Воспалительные заболевания гортани у детей // *Болезни уха, горла и носа в детском возрасте: национальное руководство / Под ред. М.Р.Богомильского, В.Р.Чистяковой.* М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. С.412–415.
5. Tezcaner C.Z., Karatayli Ozgursoy S., Sati I., Dursun G. Changes after voice therapy in objective and subjective voice measurements of pediatric patients with vocal nodules // *Eur Arch Otorhinolaryngol.* 2009. V.266 (12). P.1923–1927.
6. Hartnick C., Boseley M. *Pediatric voice disorders.* SanDiego: Plural Publishing, 2007. С.82–98.
7. Вязьменов Э.О. Нарушение голоса у детей грудного и раннего возраста: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 2010. С.11–15.
8. Цветков Э.А. Пороки развития гортани и трахеи. СПб.: Сотис, 1999. С.76–103.
9. Ahmad S.M., Soliman A.M. Congenital anomalies of the larynx // *Otolaryngol Clin North Am.* 2007. V.40 (1). P.177–191.
10. Радциг Е.Ю. Модификация непрямо́й оптической видеоларингоскопии в диагностике патологии гортани у детей раннего возраста // *Вестн. оториноларингол.* 2007. №1. С.29–31.
11. Солдатский Ю.Л., Котлукова Н.П., Тимофеева М.Ю. Лечение гемангиом гортани у детей грудного возраста // *Матер. 3-го Петербургского международного форума оториноларингологов России, 23–25 апреля, Санкт-Петербург.* СПб., 2014. С.73–74.

Информация об авторе:

Васина Анна Андреевна, аспирант кафедры оториноларингологии педиатрического факультета Российского национального исследовательского медицинского университета им. Н.И.Пирогова
Адрес: 117997, Москва, ул. Островитянова, 1
Телефон: (495) 959-8758
E-mail: Grauer87@rambler.ru

Комбинированное лечение больных папилломатозом гортани

В.М.Свистушкин¹, В.И.Егоров², Д.М.Мустафаев³, К.Б.Волкова¹

¹Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М.Сеченова, кафедра болезней уха, горла и носа лечебного факультета (зав. кафедрой — проф. В.М.Свистушкин);

²Московский областной научно-исследовательский клинический институт им. М.Ф.Владимирского, кафедра оториноларингологии факультета усовершенствования врачей (зав. кафедрой — д.м.н. В.И.Егоров);

³Московский областной научно-исследовательский клинический институт им. М.Ф.Владимирского, отделение оториноларингологии (зав. отделением — к.м.н. В.Н.Селин)

Папилломатоз гортани — одна из актуальных и неразрешенных проблем современной медицины. Опухоль поражает как детей, так и взрослых, что нередко чревато тяжелыми угрожающими жизни больного осложнениями. Цель исследования — оценка эффективности лечения пациентов с папилломатозом гортани путем использования комбинированного метода — холодноплазменной эндоларингеальной микрохирургии папиллом и терапии препаратом-индуктором эндогенного интерферона и активатором системы NK-киллеров (торговое название — Аллокин-альфа) в сравнении с хирургическим лечением без противорецидивной терапии. В исследование включены 50 пациентов, разделенных на две равные группы. В основной группе, которая состояла из 25 пациентов, получавших комбинированное лечение, увеличился межрецидивный период и уменьшилась частота рецидивирования. Таким образом, данный способ лечения можно рекомендовать при папилломатозе гортани.

Ключевые слова: папилломатоз гортани, вирус папилломы человека, холодноплазменная хирургия, комбинированное лечение

Combined Treatment of Patients with Laryngeal Papillomatosis

V.M.Svistushkin¹, V.I.Egorov², D.M.Mustafaev³, K.B.Volkova¹

¹I.M.Sechenov First Moscow State Medical University, Medical Faculty, Department of the Diseases of Ear, Throat and Nose (Head of the Department — Prof. V.M.Svistushkin);

²Moscow Regional Research Clinical Institute named after M.F.Vladimirskiy, Doctors Improvement Faculty, Department of Otorhinolaryngology (Head of the Department — DMedSci V.I.Egorov);

³Moscow Regional Research Clinical Institute named after M.F.Vladimirskiy, Department of Otorhinolaryngology (Head of the Department — PhD V.N.Selin)

Laryngeal papillomatosis is one of the important and unresolved problems of modern medicine. Tumor affects both children and adults, which is often fraught with serious life-threatening complications to the patient. The aim of the study was to evaluate the effectiveness of treatment of patients with laryngeal papillomatosis by using the combined method — cold plasma endolaryngeal microsurgery papillomas and inducers of an endogenous interferon therapy and activator of NK-killers (trade name Allokina-alpha) compared with the surgery without preventive treatment. The study included 50 patients, divided into two equal groups. In the study group, which consisted of 25 patients who received the combination treatment there increased an interrecurrent period and reduced the frequency of recurring. Thus, this method of treatment is recommended for the laryngeal papillomatosis.

Key words: laryngeal papillomatosis, human papilloma virus, cold plasma surgery, combined treatment

Для корреспонденции:

Волкова Карина Борисовна, аспирант кафедры болезней уха, горла и носа лечебного факультета Первого Московского государственного медицинского университета им. И.М.Сеченова

Адрес: 119991, Москва, ул. Трубецкая, 8, стр. 2

Телефон: (499) 248-5538

E-mail: karina-volkova@bk.ru

Статья поступила 21.11.2014, принята к печати 24.12.2014

Папиллома (от латинского *papilla* — сосок) — доброкачественная опухоль, которая развивается из плоского или переходного эпителия и имеет вид сосочкового разрастания, выступающего над поверхностью окружающего эпителия. Встречается во всех органах, где есть покровный эпителий, т.е. на коже, слизистой оболочке полости рта, глотки, дыхательных и мочеполовых путей [1–4].

Папилломатоз гортани (ПГ) является одним из наиболее распространенных опухолевых заболеваний верхних отделов дыхательных путей, встречающихся как у детей, так и у взрослых [5–7].

По данным различных авторов, частота ПГ колеблется от 20 до 45% всех доброкачественных опухолей этой локализации [8–10]. Выделяют две принципиально различные формы ПГ: ювенильный ПГ и папилломатоз взрослых. Ювенильный ПГ, или папилломатоз детей и подростков, проявляется, по данным различных авторов, у детей младше 14, 16 или 18 лет. Папилломатоз взрослых развивается в возрастных группах старше 14, 16, 18 лет или в возрасте 21 года [9]. Средний возраст диагностирования ювенильного ПГ, по данным американских ученых, составляет 3,76 года, хотя заболевание может возникать и у новорожденных [2, 3, 9]. Пик заболеваемости ПГ взрослых колеблется между 20 и 30 годами, однако описаны случаи диагностики ПГ на девятом десятке жизни [1, 9].

Ювенильный ПГ несколько чаще поражает мальчиков, у взрослых преимущественно поражаются мужчины [11–15].

За рубежом в последнее десятилетие было предложено разделение ПГ не на «ювенильный» и «ПГ взрослых», а на «агрессивный» и «не агрессивный». ПГ определяется как агрессивный у пациентов, которым проведено 10 и более операций по удалению папиллом, или более 3 операций за год, или при распространении процесса на подголосовой отдел гортани [13–15].

Несмотря на то, что папиллома является доброкачественной опухолью, в связи с частым рецидивированием, бурным ростом и анатомической узостью просвета гортани, клинически заболевание нередко протекает тяжело, с явлениями стеноза гортани, который при неоказании своевременной помощи может привести к серьезным осложнениям и даже летальному исходу. Нередко заболевание носит агрессивный характер, что характеризуется значительной распространенностью патологического процесса и частыми рецидивами, сопровождающимися явлениями стеноза гортани. Такие пациенты подвергаются многократным хирургическим вмешательствам, направленным на удаление папиллом, однако постоянная хирургическая агрессия зачастую приводит к формированию рубцового стеноза и необходимости последующей трахеостомии. Это усугубляет имеющуюся хроническую гипоксемию, ведет к формированию легочной патологии и дистрофии внутренних органов, также не следует забывать о возможности озлокачествления папиллом [1, 2, 5, 8–10, 12, 14].

Отечественные и зарубежные ученые постоянно предпринимают попытки найти способы лечения больных респираторным папилломатозом. Лечебная практика основывается на трех основных направлениях и их различных сочетаниях: совершенствование хирургических методов, поиск новых медикаментозных препаратов (противовирусных, иммуноотропных и др.) и разработка методик вакцинации.

Пациенты и методы

Исследование проводилось с 2013 г. на базе ЛОР-клиник Московского областного научно-исследовательского клинического института им. М.Ф.Владимирского и Первого

МГМУ им. И.М.Сеченова (Москва). В исследование включены 50 больных (31 мужчин и 19 женщин) в возрасте от 18 до 65 лет с диагнозом «папилломатоз гортани». Средний возраст составил 37,2 года.

В основную группу вошли 25 (20 мужчин и 5 женщин) пациентов, которые получали терапию препаратом «Аллокин-альфа» по схеме согласно протоколу, в комплексе с эндоларингеальной микрохирургией с применением холодной плазмы. Каждый пациент получил всего 6 инъекций препарата подкожно, через 2 суток, в дозе 1 мг: 3 инъекции до операции, 3-я инъекция в день операции, 3 инъекции в послеоперационном периоде. У 72% пациентов (18 пациентов) папилломатозные разрастания занимали голосовую складку с распространением на переднюю комиссуру. У 20% пациентов (5 человек) папилломы локализовались только на одной голосовой складке, у 8% пациентов (2 человека) обнаружены разрастания папиллом и в подскладочном пространстве.

В контрольной группе (25 человек, среди них 17 мужчин и 8 женщин) пациенты оперированы методом эндоларингеальной микрохирургии с применением холодной плазмы. Медикаментозная терапия не назначалась.

На догоспитальном этапе все пациенты обеих групп были тщательно обследованы. Лабораторно-инструментальная диагностика включала общий анализ крови, общий анализ мочи, биохимический анализ крови, коагулограмму, исследование на гепатит В и гепатит С, антитела к ВИЧ, анализ крови на реакцию Вассермана, ЭКГ, рентгенографию грудной клетки, консультацию терапевта и по показаниям консультацию других специалистов. Все пациенты дали письменное согласие на участие в исследовании.

При опросе и сборе анамнеза у 28% (7 пациентов) и 12% (3 пациента) выявлены заболевания желудочно-кишечного тракта (хронический гастрит в стадии ремиссии, язва желудка и двенадцатиперстной кишки в анамнезе, дискинезия желудочно-кишечного тракта). У 16% (4 пациента) контрольной группы также обнаружены заболевания желудочно-кишечного тракта.

Критериями исключения из исследования являлись: беременность, лактация, наличие декомпенсированных заболеваний или острых состояний, способных существенно повлиять на результат исследования, хроническое канулоносительство, аутоиммунные заболевания с системным поражением соединительной ткани, острая и хроническая почечная и печеночная недостаточность, получение другой противовирусной, иммуномодулирующей или иммуносупрессивной терапии, наличие трансплантированных органов, носительство гепатитов В и С, ВИЧ-инфекция, участие в любом другом клиническом испытании в последние 3 мес.

Всем пациентам при поступлении проводилась видеоларингоскопия и забор слюны для выявления и дифференциации ДНК вирусов папилломы человека (ВПЧ) 6-го и 11-го генотипов методом полимеразной цепной реакции (ПЦР) с гибридационно-флуоресцентной детекцией продуктов амплификации. Во время операции удаленный материал отправлялся на гистологическое, цитологическое исследование и на ПЦР-диагностику ВПЧ. Контрольные сроки наблюдения составляли 3 мес, 6 мес и 1 год после лечения. На всех контрольных визитах забиралась слюна

для динамического исследования активности ВПЧ и проводилась видеоларингоскопия. В случае повторного проведения операции во время хирургического вмешательства удаленную ткань также отправляли на гистологическое, цитологическое исследование и ПЦР-диагностику.

Видеоларингоскопия выполнялась с помощью жесткого ларингоскопа с записывающим устройством, которое регистрировало изображение гортани и верхних отделов трахеи.

Гистологическое исследование в плановом порядке проводилось путем замораживания полученных в результате биопсии тканей, после чего выполнялись срезы специальным ножом (микротом). Затем срезы помещались на стекло и подготавливались для окраски (для различных окрасок методики подготовки могут различаться). Далее срезы окрашивались с помощью красителей, что делало клетки, их элементы, а также элементы межклеточного вещества тканей заметными под микроскопом.

Цитологическое исследование заключалось в оценке характеристик морфологической структуры клеточных элементов в цитологическом препарате (мазке) и было основано на изучении с помощью микроскопа особенностей строения клеток, клеточного состава органов, тканей, жидкостей организма человека в норме и при патологических процессах. Предметом цитологического исследования, в отличие от гистологического, являлись срезы тканей, а не клетки. Заключение основывалось на особенностях изменения ядра, цитоплазмы, ядерно-цитоплазменного соотношения, образования структур и комплексов клеток.

Выявление ДНК ВПЧ из собранного материала проводили методом ПЦР в реальном времени с гибридационно-флуоресцентной детекцией с использованием тест-системы «АмплиСенс ВПЧ 6/11-FL» (ФБУН ЦНИИ Эпидемиологии Роспотребнадзора). Метод основан на одновременной амплификации участков ДНК ВПЧ и участка ДНК β -глобинового гена, используемого в качестве эндогенного внутреннего контроля. ПЦР-анализ на наличие ДНК ВПЧ 6-го и 11-го генотипов проводили в одной пробирке. ДНК-мишень, выбранная в качестве внутреннего контроля, является участком генома человека и должна всегда присутствовать в образце в достаточном количестве не только для контроля этапов ПЦР-анализа, но и оценки адекватности взятия материала и его хранения.

Метод ПЦР включает три этапа: экстракцию ДНК из образцов клинического материала, амплификацию участка ДНК данного патогена и непосредственно детекцию. Для экстракции ДНК использовали комплекты реагентов, рекомендованные ФБУН ЦНИИ Эпидемиологии Роспотребнадзора, в соответствии с инструкцией производителя. Детекцию проводили с помощью амплификаторов CFX96 (Bio-Rad, США) и Rotor-Gene Q (Qiagen, Германия). Полученные данные в виде кривых накопления флуоресцентного сигнала по трем каналам анализируются с помощью программного обеспечения прибора: по каналу FAM регистрируется сигнал о накоплении продукта амплификации ДНК ВПЧ 6-го генотипа, по каналу HEX регистрируется сигнал о накоплении продукта амплификации ДНК ВПЧ 11-го генотипа, по каналу ROX регистрируется сигнал о накоплении продукта амплификации ДНК внутреннего контрольного образца (участок β -глобинового гена человека) ВПЧ.

В основе интерпретации результатов лежит «пороговый» принцип: наличие (или отсутствие) пересечения кривой флуоресценции S-образной формы с установленной на соответствующем уровне пороговой линией, что определяет наличие (или отсутствие) для данной пробы ДНК значения порогового цикла Ct. Учет результатов тестирования исследуемых образцов проводят в соответствии с граничными значениями Ct, указанными во вкладыше к набору реагентов. Пробы, в которых появились значения Ct, не превышающие граничное значение порогового цикла, указанное во вкладыше, рассматриваются как положительные. Результат ПЦР-исследования считается достоверным, если получены правильные результаты для положительного и отрицательного контролей амплификации, отрицательного контроля экстракции ДНК.

Суть холодноплазменной хирургии (коблации) заключается в способности электрического тока образовывать в стерильном солевом растворе электролита плазму. С его помощью, в зависимости от ситуации, врач может коагулировать, рассекать или разрушать массив патологически измененных тканей и не оказывать при этом негативного влияния на близрасположенные анатомические структуры. Глубина проникающего воздействия составляет лишь сотые доли миллиметра, а это значит, что подлежащие слои не затрагиваются. Совсем небольшая толщина плазменного слоя позволяет скрупулезно дозировать воздействие и тщательнейшим образом рассчитывать объем удаляемой и отсекаемой ткани. Вот почему коблация сегодня претендует на роль совершенного, универсального хирургического инструмента. Кроме того, гибкость рабочего электрода и осуществление визуального контроля через операционный микроскоп над производимыми манипуляциями в значительной мере повышают их точность и эффективность. Операция проводится под наркозом.

Аллокин-альфа — оригинальный противовирусный препарат нового типа с локальным иммуномодулирующим действием (фармакотерапевтическая группа: противовирусное, иммуномодулирующее средство, одобренное к применению Минздравом РФ 22.09.03 г.). Действующим веществом препарата является цитокиноподобный 13-аминокислотный олигопептид аллоферон, получаемый методом пептидного синтеза. Действие препарата направлено на усиление распознавания вирусных антигенов и инфицированных клеток натуральными (естественными киллерами), нейтрофилами и другими эффекторными системами естественного иммунитета, ответственными за элиминацию вируса. Препарат усиливает презентацию антигена вируса и локализует иммунный ответ непосредственно в очаге инфекции, не вызывая избыточных реакций за его пределами.

Прямое антивирусное действие препарат оказывает через блокирование стадии трансляции и разрушения информационной РНК вируса. В системе общего иммунитета Аллокин-альфа вызывает:

- индукцию интерлейкина-18 с каскадной активацией и количественным увеличением NK-лимфоцитов с фенотипом CD3⁺CD16⁺;
- индукцию ИНФ- γ и, как следствие, дифференцировку иммунного ответа по противовирусной схеме — клеточная дифференцировка Т-хелперов 1-го типа (Th1);

- стимуляцию и повышение функциональной активности плазменных нейтрофилов;
- снижение экспрессии гена ингибирующего цитокина TGF-β1 на фоне ВПЧ-ассоциированной патологии шейки матки, что является дополнительным механизмом активации противовирусного ответа Т-регуляторных клеток иммунной системы.

Результаты исследования и их обсуждение

Пациенты, входящие в основную группу исследования, в до- и послеоперационном периоде при введении препарата никаких серьезных побочных эффектов не отметили. У 8% (2 пациента) в первый день инъекций выявлены небольшая тошнота и недомогание, проходящие самостоятельно через 2–3 ч после появления жалоб. У остальных больных особенностей при лечении не отмечено.

Послеоперационный период в обеих группах проходил удовлетворительно. На 1-е сутки после операции пациенты обеих групп (100%) жалоб не предъявляли. При осмотре определялся умеренный отек послеоперационной области. Дополнительно к назначенному лечению пациенты обеих групп получали только обезболивающие препараты при необходимости (анальгин 2,0 мл в/м или кетонал 2,0 мл в/м).

По первым полученным результатам (срок наблюдения — 9 мес) выявлено, что у пациентов 1-й группы увеличился межрецидивный период и уменьшилась частота рецидивов. В послеоперационный период у пациентов 1-й группы увеличился период ремиссии в среднем до 9 ± 1 мес, у 5 пациентов (20%) наблюдались рецидивы. Среди пациентов 2-й группы период ремиссии составлял 4 ± 1 мес. У 15 пациентов (60%) данной группы за наблюдаемый период были выявлены рецидивы.

Результаты исследования слюны и материала методом ПЦР показали уменьшение активности вируса ВПЧ 6-го и 11-го типа у 20 пациентов (80%), получавших комбинированное лечение.

Выводы

1. На основании полученных результатов исследования (срок наблюдения — до 9 мес) можно сделать вывод о том, что разработанный нами метод комбинированного лечения папилломатоза гортани эффективен.

2. Иммунотерапия с помощью данного препарата позитивно влияет на частоту, интенсивность и длительность рецидивов. Таким образом, препарат «Аллокин-альфа» эффективен и безопасен для лечения папилломатоза гортани. Исходя из этого Аллокин-альфа следует рекомендовать при комбинированном лечении респираторного папилломатоза.

Литература

1. Ашуров З.М., Зенгер В.Г. Современное состояние проблемы лечения детей с респираторным папилломатозом // Вестн. оториноларингол. 2000. №4. С.17–21.

2. Иванченко Г.Ф., Каримова Ф.С. Современные представления об этиологии, патогенезе, клинике, диагностике и лечении папилломатоза гортани // Вестн. оториноларингол. 2000. №1. С.44–49.
3. Солдатский Ю.Л., Онуфриева Е.К., Погосова И.Е. и др. Инфицированность вирусом папилломы человека верхних дыхательных путей у детей без клинических признаков респираторного папилломатоза // Вестн. оториноларингол. 2009. №1. С.16–19
4. Шилова О.Ю., Уразова Л.Н., Мухамедов М.Р., Чойнзонов Е.Л. Онкогенные вирусы в патогенезе хронических заболеваний и рака гортани // Бюл. Молдавск. мед. акад. 2007. №4. С.341–342.
5. Антонив В.Ф., Мицконас А., Антонив Т.В., Матела И.И. Папилломатоз гортани. Роль вируса папилломы человека, перспективы диагностики и лечения // Вестн. оториноларингол. 2004. №3. С.23–26.
6. Плужников М.С., Рябова М.А., Карпищенко С.А. Современные подходы к комбинированному лечению рецидивирующего респираторного папилломатоза // Вестн. оториноларингол. 2008. №4. С.29–37.
7. Овчинников Ю.М., Киселев В.И., Солдатский Ю. и др. Распространенность типов вируса папилломы человека и их влияние на течение заболевания у детей, страдающих рецидивирующим респираторным папилломатозом // Вестн. оториноларингол. 2004. №3. С.29–33.
8. Солдатский Ю.Л., Онуфриева Е.К., Стеклов А.М. Рецидивирующий респираторный папилломатоз: современное состояние проблемы // Вестн. оториноларингол. 2009. №4. С.66–71.
9. Барышев В.В., Андреев В.Г., Попучиев В.В. и др. Современные аспекты изучения респираторного папилломатоза. Ч. I. Этиология, патогенез, диагностика // Сибирск. онкол. журн. 2009. Т.5. №35. С.67–72.
10. Шабалдина Е.В., Павленко С.А., Шабалдин А.В. Ювенильный респираторный папилломатоз гортани // Мед. в Кузбассе. 2006. №3. С.32–34.
11. Шилова О.Ю. Ассоциация рака гортани с онкогенными вирусами папилломы человека и Эпштейна–Барр: Автореф. дис. ... канд. биол. наук. Новосибирск, 2008. 23 с.
12. Bondaryev A., Makris D., Breen D.P., Dutau H. Airway stenting for severe endobronchial papillomatosis // Respiration. 2009. V.77 (4). P.455–458.
13. Gomez M.A. et al. Detection of human papillomavirus in juvenile laryngeal papillomatosis using polymerase chain reaction // Medicina (B. Aires). 1995. V.55 (3). P.213–217.
14. Kashima H.K., Mounts P., Shah K. Recurrent respiratory papillomatosis // Obstet Gynecol Clin North Am. 1996. V.23 (3). P.699–706.
15. Zur Hausen H., de Villiers E.M. Human papillomaviruses // Annu Rev Microbiol. 1994. V.48. P.427–447.

Информация об авторах:

Свистушкин Валерий Михайлович, профессор, доктор медицинских наук, заведующий кафедрой болезней уха, горла и носа лечебного факультета Первого Московского государственного медицинского университета им. И.М.Сеченова, главный внештатный оториноларинголог Центрального Федерального округа России
 Адрес: 119991, Москва, ул. Трубецкая, 8, стр. 2
 Телефон: (499) 248-7777
 E-mail: svvm3@yandex.ru

Егоров Виктор Иванович, доктор медицинских наук, заведующий кафедрой оториноларингологии факультета усовершенствования врачей Московского областного научно-исследовательского клинического института им. М.Ф.Владимирского
 Адрес: 129110, Москва, ул. Щепкина, 61/2
 Телефон: (495) 631-3345
 E-mail: evi.lor-78@mail.ru

Мустафаев Джаваншир Мамед оглы, кандидат медицинских наук, старший научный сотрудник отделения оториноларингологии Московского областного научно-исследовательского клинического института им. М.Ф.Владимирского
 Адрес: 129110, Москва, ул. Щепкина, 61/2
 Телефон: (495) 631-0801
 E-mail: mjavanshir@mail.ru

Новые возможности хирургического лечения хронических стенозов гортани и шейного отдела трахеи

Н.А.Дайхес, С.С.Решульский, В.В.Виноградов, К.В.Акопян, О.В.Карнеева

Научно-клинический центр оториноларингологии ФМБА России, Москва
(директор — проф. Н.А.Дайхес)

Цель исследования — повышение эффективности хирургического лечения пациентов с распространенным рубцовым стенозом гортани и шейного отдела трахеи. Приведен опыт лечения пациентов с рубцовым стенозом гортани и шейного отдела трахеи, имеющих дефицит боковых стенок ларинготрахеостомы после первых этапов реконструктивно-восстановительных операций. Проведен сравнительный анализ результатов лечения пациентов с данной патологией, различных по выбору используемого реконструктивного материала (аутохрящ, аллохрящ, ксеноматериал на основе политетрафторэтилена). Даны сравнительные оценки используемого материала для реконструкции боковой и передней стенок гортани и шейного отдела трахеи. Описаны осложнения и пути их преодоления при выполнении реконструктивно-восстановительных операций указанной анатомической области.

Ключевые слова: стеноз, гортань, трахея, трахеостома, реконструктивные операции

New Possibilities of Surgical Treatment of Chronic Stenosis of the Larynx and Cervical Trachea

N.A.Daykhes, S.S.Reshulskiy, V.V.Vinogradov, K.V.Akopyan, O.V.Karneeva

Scientific Clinical Centre of Otorhinolaryngology of FMBA of Russia, Moscow
(Director — Prof. N.A.Daykhes)

The aim of the study is to improve the efficiency of surgical treatment of patients with advanced cicatricial stenosis of the larynx and cervical trachea. The paper presents the experience of treatment of patients with cicatricial stenosis of the larynx and cervical trachea having sidewalls laryngotracheostomy deficit after the first stages of reconstructive operations. A comparative analysis of treatment outcomes of patients with such pathology different in the choice of used reconstructive material (autocartilage, allocartilage, xenomaterial material based on polytetrafluoroethylene) has been performed. There is given a comparative assessment of the material used for the reconstruction of the side and front walls of the larynx and cervical trachea. There are described complications and ways to overcome them in the performance of reconstructive operations of the said anatomical area.

Key words: stenosis, larynx, trachea, tracheostomy, reconstructive surgery

Хроническим стенозом верхних дыхательных путей называют стойкое сужение просвета гортани и шейного отдела трахеи, вызванное, как правило, разрастанием рубцовой ткани, параличом голосовых складок или сочетанием таковых. В 95% случаев причинами патологии являются: продленная интубация, трахеостомия, травма органов шеи, ожоги верхних дыхательных и пищевода, а также повреждение блуждающего нерва и его ветвей при операциях на щитовидной железе и других органах шеи и средостения [1–3].

«Золотым стандартом» лечения стенозов гортани и шейного отдела трахеи является хирургическое вмешательство. Ввиду многообразия причин возникновения, вариантов распространения и сочетания патологического процесса используется множество видов оперативного лечения, которые можно разделить на дилатационные, эндоларингеальные и операции, выполняемые наружным доступом. Каждый метод, в свою очередь, делится на несколько подвидов и имеет свои показания и противопоказания [3–5].

Радикальным способом лечения рубцовых стенозов трахеи считается резекция с анастомозом «конец в конец». Однако данный способ применим лишь при ограниченном поражении органа. При протяженных, мультифокальных стенозах либо при вовлечении в процесс гортани подобные операции невозможны или сопряжены с высоким риском развития послеоперационных осложнений.

На сегодняшний день не утратили своей актуальности многоэтапные реконструктивно-восстановительные операции. Существует множество модификаций данной методики,

Для корреспонденции:

Решульский Сергей Сергеевич, кандидат медицинских наук, старший научный сотрудник научно-клинического отдела ЛОР-онкологии Научно-клинического центра оториноларингологии ФМБА России

Адрес: 123182, Москва, Волоколамское ш., 30/6

Телефон: (499) 968-6921

E-mail: RSS05@mail.ru

Статья поступила 25.11.2014, принята к печати 24.12.2014

но принцип остается прежним: формируется ларинготрахеостомы, иссекается рубцовая ткань, далее на срок не менее 6 мес устанавливается протектор (Т-образная силиконовая трубка). По прошествии указанного времени протектор удаляется, ларинготрахеостомы ушиваются. Продолжительность данного вида лечения — 6–7 мес. Однако в случае появления осложнений лечение может продлиться до 2–3 лет и потребовать проведения дополнительных этапов хирургического вмешательства, особенно при возникновении дефицита переднезаднего расстояния трахеи или недостаточности местных тканей, при которых необходимо использование дополнительных пластических материалов [3, 6, 7].

Цель исследования — повышение эффективности хирургического лечения пациентов с распространенным рубцовым стенозом гортани и шейного отдела трахеи.

Пациенты и методы

В период с 2009 по 2014 г. под наблюдением находились 36 пациентов с дефицитом переднезаднего расстояния ларинготрахеостомы в возрасте 17–65 лет (средний возраст — $39 \pm 4,6$ года). Среди больных были 27 (75%) мужчин и 7 (25%) женщин. Всем пациентам проводилась реконструкция боковой стенки ларинготрахеостомы. В зависимости от типа использованного пластического материала для выполнения реконструкции боковой стенки стомы больные были разделены на 3 группы. В 1-й группе (15 больных) исполь-

зовали собственный хрящ из реберной дуги. Во 2-й группе (12 больных) применяли реберный аллохрящ, и 3-ю группу составили 9 пациентов, которым реконструкцию производили ксеноматериалом на основе политетрафторэтилена (ПТФЭ). Результаты приведены в табл. 1.

Эффективность использования указанных материалов оценивали по типу заживления операционной раны: заживление первичным натяжением расценивали как положительный результат, вторичным — как отрицательный. В 1-й группе наблюдалось наименьшее количество осложнений — всего 6,7% (1 случай). Отрицательным моментом используемой методики являлась дополнительная операция по забору пластического материала, в результате которой возникал косметический дефект. У 4 (33,4%) пациентов 2-й группы наблюдали заживление вторичным натяжением с отторжением материала на 7–10-е сутки после операции. Это сопровождалось как местными реакциями в виде гиперемии, отека, болезненности мягких тканей, так и системными проявлениями воспаления — недомоганием, повышением температуры тела (рис. 1), что потребовало удаления материала и санации раны с последующей реоперацией через 4–6 мес. У 2 (26,3%) пациентов 3-й группы спустя 2 мес после операции наблюдали частичный выход импланта у верхнего края трахеостомы (рис. 2). Нами предложен метод погружения ксеноматериала в мышечное ложе, созданное в медиальных порциях грудиноключично-сосцевидных мышц, мобилизованных и

Таблица 1. Результаты приживления материалов при реконструкции боковых стенок ларинготрахеостомы

Группа (используемый материал)	Всего (n = 36)	Число пациентов	
		Заживление раны первичным натяжением	Заживление раны вторичным натяжением
1-я группа (реберный аутохрящ)	15	14 (93,3%)	1 (6,7%)
2-я группа (реберный аллохрящ)	12	8 (66,7%)	4 (33,3%)
3-я группа (ПТФЭ)	9	7 (77,8%)	2 (22,2%)

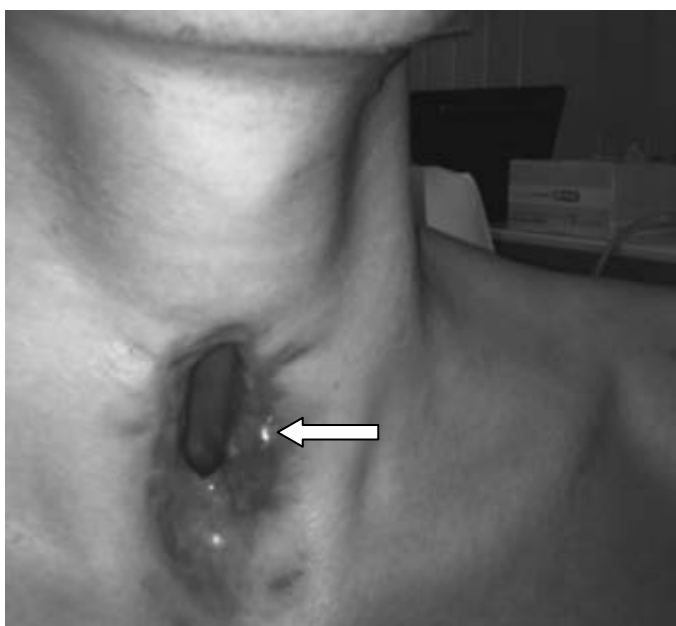


Рис. 1. Отторжение реберного аллотрансплантата.

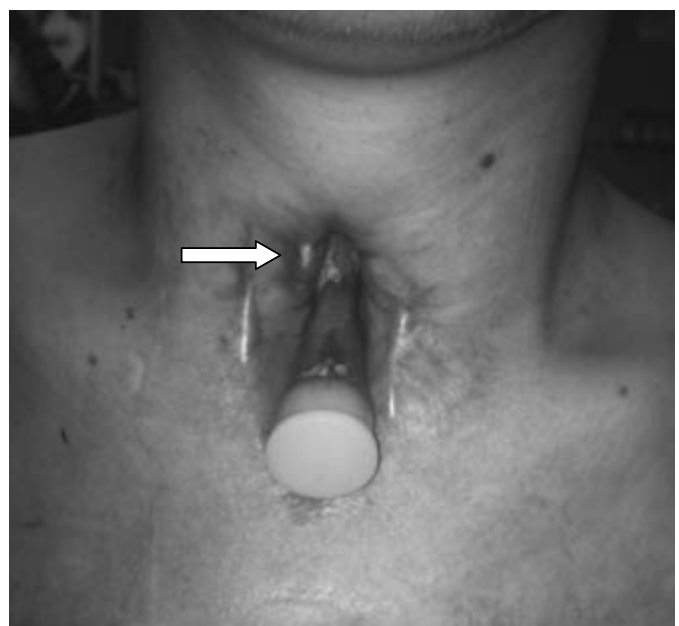


Рис. 2. Миграция ксеноматериала в просвет трахеостомы.

Таблица 2. Результаты заживления операционной раны после реконструкции передней стенки трахеи

Группа (используемый материал)	Всего (n = 29)	Число пациентов	
		Заживление раны первичным натяжением	Заживление раны вторичным натяжением
1-я группа (пористый никелид титан)	15	12 (80%)	3 (20%)
2-я группа (реберный аутохрящ)	6	6 (100%)	0
3-я группа (реберный аллохрящ)	4	3 (75%)	1 (25%)
4-я группа (ПТФЭ)	4	4 (100%)	0

пексированных к боковым стенкам стомы. Данная методика позволила улучшить хирургические результаты лечения на 15%.

Завершающий этап реконструктивно-восстановительных операций в области гортани и шейного отдела трахеи — ларинготрахеопластика. В ряде случаев она бывает трудно выполнима, особенно при больших размерах дефекта, когда возникает риск флотации вновь созданной передней стенки гортани и трахеи и требуется использование пластического материала для создания надежного каркаса передней стенки.

Операция по реконструкции передней стенки трахеи с использованием дополнительных пластических материалов применялась у 29 пациентов в возрасте от 20 до 65 лет (средний возраст — $39 \pm 4,6$ года), из них 23 (79,3%) — мужчин и 6 (21,7%) — женщин. Пациенты разделены на 4 группы. В 1-й группе 15 (51,8%) пациентам применяли пластину из пористого никелида титана, во 2-й группе 6 (20,6%) пациентам — реберный аутохрящ, в 3-й группе 4 (13,8%) пациентам — реберный аллохрящ и в 4-й группе 4 пациентам — ПТФЭ. Результаты лечения представлены в табл. 2.

Осложнения со стороны операционной раны наблюдались в 1-й и 3-й группах и составили 20 и 25% соответственно. Во 2-й и 4-й группах заживление происходило первичным натяжением во всех случаях. Полученные данные позволяют предположить, что ксеноматериал на основе ПТФЭ обладает высокой степенью интеграции в мышечные ткани организма и может быть достойным аналогом аутоматериалов. Тем не менее, малое количество наблюдений не позволяет сделать статистически значимый вывод и требует дальнейшего изучения.

Выводы

1. Применение ксеноматериалов на основе политетрафторэтилена является перспективным в хирургии рубцовых стенозов гортани и шейного отдела трахеи.

2. Использование данного материала, в сравнении с аллохрящом, позволяет уменьшить частоту развития раневых осложнений до 26% и показывает лучший результат.

3. Разработанная методика установки и фиксации ксенотрансплантата из политетрафторэтилена повышает результаты хирургического лечения на 15%.

Литература

1. Бабиняк В.И., Накатис Я.А. Клиническая оториноларингология: Руководство для врачей. СПб.: Гиппократ, 2005. 800 с.
2. Дайхес Н.А., Назарочкин Ю.В., Трофимов Е.И. и др. Профилактика нарушений иннервации гортани при лечении больных узловыми заболеваниями щитовидной железы: Метод. рекоменд. Москва–Астрахань: АГМА Росздрава, 2007. 58 с.
3. Паршин В.Д., Миланов Н.О., Трофимов Е.И. Реконструктивная хирургия и микрохирургия рубцовых стенозов трахеи. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. 136 с.
4. Зенгер В.Г., Наседкин В.Д., Паршин В.Д. Хирургия повреждений гортани и трахеи. М.: Медкнига, 2007. 368 с.
5. Петрова Л.Г., Романова Ж.Г., Чекан В.Л. Оптимизация лечения хронических стенозов гортани // Актуальные проблемы теории, практики медицины, подготовки научных и профессиональных кадров: Сб. научн. тр.: В 2 т. Минск: Бел. мед. акад. последиплом. образования, 2002. Т.1. С.86–89.
6. Решульский С.С., Виноградов В.В. Применение аутоотрансплантата из подъязычной кости при лечении хронических стенозов гортани // Рос. оториноларингол. 2012. Т.1. №56. С.140–144.
7. Grillo H.C. Surgery of the trachea and bronchi. Hamilton–London: BC Decker, 2004. 882 p.

Информация об авторах:

Дайхес Николай Аркадьевич, профессор, доктор медицинских наук, директор Научно-клинического центра оториноларингологии ФМБА России
Адрес: 123182, Москва, Волоколамское ш., 30/6
Телефон: (499) 720-4117
E-mail: alexandra_ovdina@mail.ru

Карнеева Ольга Витальевна, доктор медицинских наук, заместитель директора по научной работе Научно-клинического центра оториноларингологии ФМБА России
Адрес: 123182, Москва, Волоколамское ш., 30/6
Телефон: (499) 968-6921
E-mail: olya.karneeva@yandex.ru

Виноградов Вячеслав Вячеславович, кандидат медицинских наук, ведущий научный сотрудник научно-клинического отдела ЛОР-онкологии Научно-клинического центра оториноларингологии ФМБА России
Адрес: 123182, Москва, Волоколамское ш., 30/6
Телефон: (499) 968-6921
E-mail: www2038@yandex.ru

Акопян Карен Валерьевич, кандидат медицинских наук, заведующий отделением ЛОР-онкологии Научно-клинического центра оториноларингологии ФМБА России
Адрес: 123182, Москва, Волоколамское ш., 30/6
Телефон: (499) 968-6921
E-mail: karen.ent@gmail.com

Современные представления о регуляции мукоцилиарного клиренса (обзор литературы)

Е.Л.Лаберко, М.Р.Богомилский

Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И.Пирогова, кафедра оториноларингологии педиатрического факультета, Москва (зав. кафедрой — чл.-кор. РАМН, проф. М.Р.Богомилский)

В статье представлен литературный обзор современных данных о функционировании мукоцилиарного клиренса. Приведены основные нерешенные на сегодняшний день и вызывающие разногласия вопросы касательно механизмов регуляции работы, определения ключевого звена и формирования патологических изменений в данном процессе. Описаны также проводимые в настоящее время работы и перспективные исследования возможности положительного влияния на функционирование мукоцилиарного клиренса. Получаемые данные в дальнейшем приведут к разработке и внедрению в практическое здравоохранение методик по улучшению пораженной транспортной функции мерцательного эпителия при ряде заболеваний.

Ключевые слова: мукоцилиарный клиренс, мерцательный эпителий, транспортная функция

Modern View on Mucociliary Clearance Regulation: a Literature Review

E.L.Laberko, M.R.Bogomilskiy

Pirogov Russian National Research Medical University, Pediatric Faculty, Department of Otorhinolaryngology, Moscow (Head of the Department — Corr. Member of RAMS, Prof. M.R.Bogomilskiy)

The article presents a literature review of recent data on the functioning of mucociliary clearance. The main unresolved up today and still in dispute questions about the mechanisms of work's regulation, identification of a key link and the formation of pathological changes in the process are given. Also there are described the continued at the present time works and perspective studies of the possibility of positive influence on the functioning of mucociliary clearance. The data obtained in the future will lead to the development and implementation in practical health of the techniques to improve the affected transport function of ciliated epithelium in a number of diseases.

Key words: mucociliary clearance, ciliated epithelium, the transport function

Интерес исследователей всего мира к изучению мукоцилиарного клиренса (МЦК) достаточно высок, поскольку МЦК, выполняющий транспортную функцию, принято считать главным защитным механизмом слизистой дыхательных путей. Именно МЦК позволяет осуществлять эвакуацию патогенов (бактериальных и грибковых клеток, вирусов, аллергенов, воздушных поллютантов) из полости носа и околоносовых пазух и тем самым не дает патологическому процессу прогрессировать [1]. Особенно большое значение МЦК имеет в верхних дыхательных путях, и в частности в

ЛОР-органах, так как в нижних отделах дыхательных путей недостаточность мукоцилиарного эскалатора может быть компенсирована за счет кашлевого клиренса [2]. В связи с этим нарушение функционирования МЦК рассматривают как ведущее звено в патогенезе многих заболеваний ЛОР-органов.

Движущей силой мукоцилиарного клиренса является цилиарный аппарат, который включает апикальный (от лат. apex — верхушка) конец эпителиоцита с расположенными на его поверхности ресничками. Именно работа ресничек цилиарного аппарата обеспечивает эвакуацию слизи и находящегося в ней патогена из дыхательных путей. Основным параметром работы цилиарного аппарата — это частота биения ресничек (ЧБР) [1]. По мере развития технического прогресса, и особенно в связи с широким применением и внедрением в науку компьютерных технологий, у исследователей появилась возможность изучить процесс МЦК на высокотехнологическом уровне. Были открыты новые горизонты в понимании вопросов регуляции, патогенеза нарушений МЦК, оценки безопасности лекарственных пре-

Для корреспонденции:

Лаберко Евгений Леонидович, аспирант кафедры оториноларингологии педиатрического факультета Российского национального исследовательского медицинского университета им. Н.И.Пирогова

Адрес: 117997, Москва, ул. Островитянова, 1

Телефон: (495) 434-7121

E-mail: laberko.lor@mail.ru

Статья поступила 21.11.2014, принята к печати 24.12.2014

паратов и эффективности лечения. Однако, несмотря на достаточно большое количество работ, публикуемые данные весьма противоречивы. В связи с этим остается много белых пятен в вопросах регуляции работы цилиарного аппарата, причинах развития патологических процессов в слизистой носа и околоносовых пазухах, а также возможности влиять на состояние МЦК.

Основные вопросы, по которым существуют противоречия:

- что является ведущим звеном в нарушении МЦК — изменение реологических свойств слизи либо нарушение работы цилиарного аппарата;

- чему отводят основную роль в механизме регуляции ЧБР — внешнему воздействию либо эндогенному влиянию организма;

- снижена ли двигательная активность мерцательного эпителия у пациентов с хроническим риносинуситом вне обострения;

- насколько выражено меняется ЧБР клеток слизистой полости носа у пациентов с острым риносинуситом;

- имеются ли отличия в показателях ЧБР клеток из разных отделов полости носа.

Вопрос о причинах и механизмах нарушения мукоцилиарного клиренса в настоящее время открыт и малоизучен. До сих пор не выяснено, в чем причина снижения МЦК — в нарушении ЧБР либо в состоянии слизи. Данные одних исследований демонстрируют связь с ЧБР [3, 4], что опровергают другие [5, 6]. Однако совершенно очевидно, что изменения в работе цилиарного аппарата приводят к воспалительным заболеваниям респираторного тракта [1, 2].

Основную патологическую роль отводят нарушению работы цилиарного аппарата, как движущей силе мукоцилиарного клиренса, и заключается она в морфологических (уменьшение количества ресничек, снижение их длины, дезориентация цилий) и функциональных (снижение частоты биения ресничек, расстройство синхронизации биения) изменениях [3]. Этот факт подтверждают данные исследований, демонстрирующие, что даже небольшие перемены в частоте биения ресничек способны вызывать значительные изменения в скорости движения слизи. Исследования показали, что увеличение ЧБР на 16% способно увеличить скорость МЦК на 56% [7].

У пациентов с первичными цилиарными дискинезиями отмечают нарушение назального МЦК. В то же время, по данным M.A.Chilvers и соавт., в 5% случаев ультраструктурные изменения, участки дискинезии встречаются и у здоровых людей [8].

Ряд авторов полагают, что причина нарушений функционирования МЦК кроется не в поражении ресничек мерцательного эпителия, а в нарушении реологических свойств слизи (таких как вязкость, эластичность, адгезивная способность), которые определяются составом слизи, ее гидратацией, что влияет на взаимодействие реснички с гелевым компонентом слизи на поверхности слизистой [2, 9].

По данным некоторых авторов, определяющая роль в функционировании МЦК принадлежит трансмембранному движению электролитов, поддерживающих осмотический градиент по разные стороны клеточной мембраны и влияющих на абсорбцию воды. Это обеспечивает оптимальный

ионный состав и объем перилиарной жидкости, определяющей реологические свойства слизи, такие как вязкость и эластичность. Даже незначительные изменения в слое перилиарной жидкости приводят к нарушению взаимодействия в системе ресничка/слизь и снижению МЦК [10].

Исследование Y.Majima и соавт. продемонстрировало отсутствие зависимости функционирования МЦК от свойств слизи путем изучения скорости перемещения слизи, взятой от различных групп пациентов, на небе лягушки [11].

Последние данные свидетельствуют, что нельзя считать основополагающим в угнетении мукоцилиарного транспорта только одно звено (цилиарный аппарат или реологию слизи), проблемы в работе мерцательного эпителия по очищению слизистой носа заключаются именно в нарушении обоих механизмов [9].

Комплексный механизм, определяющий функционирование ресничек в целом, непонятен. Скорость мукоцилиарного транспорта различна в разных половинах носа и находится в зависимости от фазы носового цикла, имея попеременный характер (максимальна в состоянии вазоконстрикции) [12, 13]. Но изменение скорости МЦК при этом не связано с более интенсивным кровотоком в одной из половин носа, а скорее с эфферентным влиянием симпатической нервной системы. Это подтверждают опыты A.Cervin и соавт. по лигированию наружной сонной артерии у кроликов [14].

Высвобождение медиаторов воспаления в острую фазу воспалительного заболевания вызывает изменения в перилиарном слое слизи, что приводит к повышению вязкоэластичных свойств и снижает силу волны от удара ресничек мерцательного эпителия. Так, с продукцией секреторного Ig A, выполняющего защитную функцию, связывают угнетение функционирования МЦК [15]. По данным французских ученых, ключевым патогенетическим звеном в механизме нарушения функции мерцательного эпителия при воспалительном процессе является интерлейкин-13, способный изменять дифференцировку клеток в сторону увеличения секреторных клеток, а также подавлять двигательную активность реснитчатых клеток [16].

Исследователями изучена также возможность положительного влияния медиаторов воспаления: простагландин E2 вызывал увеличение ЧБР на 37% [17].

Последнее время внимание исследователей обращено на выявление роли эндогенного оксида азота на двигательную активность мерцательного эпителия [18, 19].

Большинство работ посвящено изучению спонтанного биения ресничек и практически отсутствуют на сегодняшний день данные об их динамическом, стимулированном биении. На ЧБР влияют как факторы внешней среды, так и внутренние факторы организма. В связи с этим в последнее время исследователи стали изучать изменения в биении ресничек под действием механо-, термо-, гормоно-, хемостимуляции, а также нейротрансмиттерной стимуляции, как каждой из них по отдельности, так и в комплексе [18–21].

Для адекватного функционирования цилиарного аппарата должны соблюдаться определенные условия в слизистой носа, такие как достаточное содержание АТФ, ионов кальция, оксида азота [18, 19].

В исследованиях W.Ма и соавт. установлено отсутствие влияния Ca^{++} на базальный показатель ЧБР и зависимость ЧБР от уровня АТФ. Однако при хеомстимуляции АТФ вызывает лишь умеренное повышение ЧБР, поскольку для максимальной активности необходимо присутствие Ca^{2+} и циклических нуклеотидов в роли *second messenger* [20].

Из внешних факторов достаточно выраженное влияние на ЧБР оказывает механическая цилиостимуляция воздушным потоком, увеличивая двигательную активность на 30% [18]. Еще одним важным фактором, определяющим двигательную активность ресничек, является температура среды. Так, отмечено снижение ЧБР при усилении гипотермии [21, 22].

Однако в организме человека присутствуют защитные факторы, позволяющие нивелировать действие окружающей среды на слизистую оболочку носа. Так, несмотря на снижение температуры воздуха до 4 °С, реснички мерцательного эпителия сохраняют свою двигательную активность, что становится возможным за счет наличия особых протеинкиназ. Это подтверждено в исследованиях *in vitro*, когда применение протеинкиназ не приводило к снижению ЧБР клеточной культуры при гипотермии [21].

Немецкие ученые изучили изменение ЧБР клеток помещенного в питательную среду мерцательного эпителия полости носа. Так, в первые 3 ч отмечен резкий рост ЧБР, в последующие 6 ч ЧБР увеличивается незначительно и имеет стабильные показатели, и лишь после 9 ч возникает постоянное угнетение этого показателя. Данный факт позволяет предположить имеющееся тормозное влияние организма на функцию цилиарного аппарата [23].

Многими работами установлено, что транспортная функция полости носа ухудшается у больных с хроническим риносинуситом (ХРС) [24, 25]. Однако остается вопрос, происходит ли при этом снижение двигательной активности мерцательного эпителия. В ряде исследований показано отсутствие разницы в базовой ЧБР клеток слизистой носа здоровых людей и больных хроническим риносинуситом. Этот факт демонстрирует, что снижение функции мукоцилиарного клиренса у данных пациентов не связано с уменьшением двигательной активности цилиарного аппарата, а присутствуют иные причины [5, 26].

Остается также неясным вопрос об изменении вязкости слизи у пациентов с той или иной ринологической нозологией. На примере ХРС часть исследователей продемонстрировали увеличение этого показателя [4], в то время как другие показали отсутствие разницы в вязкости у пациентов с ХРС и у здоровых людей [11, 27].

С целью определить, снижен ли базальный уровень ЧБР у больных с ХРС, авторами были изучены образцы слизистой пациентов с данной патологией. Исследование показало, что, несмотря на незначительно больший процент клеток с выбьющимися ресничками у больных с ХРС по сравнению со здоровыми людьми (23% против 18% соответственно), не получено достоверной разницы в базальной ЧБР [27].

Таким образом, на сегодняшний день известно, что в случаях с хроническим неполипозным риносинуситом снижение транспортной функции полости носа не связано с уменьшением двигательной активности клеток мерцательного эпителия. Связь подобного снижения с измене-

ниями реологических свойств слизи противоречива, что показывает необходимость дальнейших работ в этом направлении.

Неоспоримым фактом считается ухудшение транспортной функции полости носа при острых риносинуситах, что подтверждают данные сахаринового теста [28]. Однако в вопросах снижения ЧБР у больных острым риносинуситом существуют единичные работы как в отечественной, так и в зарубежной литературе. Так, согласно немецким исследователям, происходит некоторое снижение ЧБР у больных с острым риносинуситом, но корреляция между снижением двигательной активности мерцательного эпителия и ухудшением транспортной функции отсутствует [29]. При острых риносинуситах обратимо нарушается функция МЦК, восстановление занимает свыше 3 нед от начала заболевания [30].

Еще один спорный момент — наличие региональных различий в двигательной активности мерцательного эпителия разных отделов полости носа. По данным американских исследователей, не существует региональных различий в ЧБР среди клеток слизистой разных локализаций. Так, ЧБР составила одинаковые значения в изученных отделах полости носа: нижней раковине, крючковидном отростке, сфеноэтомидальном кармане [26, 31]. Эти данные противоречат результатам отечественных коллег, определивших различия в ЧБР клеток разных локализаций [28, 32, 33].

Были также изучены зональные различия между средней и нижней носовыми раковинами в норме и при патологии посредством оценки жизнеспособности клеток. В норме количество клеток мерцательного эпителия, сохраняющих двигательную активность, составило около 78% для обеих локализаций. В случае той или иной патологии в полости носа процент жизнеспособности клеток слизистой оболочки всегда был меньше на нижних носовых раковинах [34].

Таким образом, подводя итог вышеизложенного, в вопросах механизмов функционирования, регуляции работы и патогенеза нарушений мукоцилиарного клиренса остается много неясного, что требует дальнейшего продолжения работ на современном высокотехнологическом уровне.

Несмотря на то что знания в области мукоцилиарного клиренса носят в основном фундаментальный характер, в настоящее время существует возможность влиять на состояние мукоцилиарного клиренса, воздействуя на оба его компонента — слизь и цилиарный аппарат. Ученые всего мира работают над разработкой веществ, способных оказать влияние на этот сложный процесс.

Перспективные разработки

Известно, что основная движущая сила ресничек мерцательного эпителия — это энергия АТФ, от запасов которого зависит интенсивность и длительность работы цилиарного аппарата. Многими исследователями доказана возможность синтетически созданных нуклеозидов (аналогов АТФ) стимулировать все 3 компонента МЦК: увеличивать продукцию слизи гоблетовскими клетками *in vitro* [35]; влиять на степень гидратации слизи опосредованно через Cl-зависимые ионные каналы [36]; стимулировать работу цилиарного аппарата. Это достижимо за счет при-

менения таких препаратов, как АТФ или его синтетических аналогов [16]. Инозитол полифосфат посредством ингибирования транспорта ионов натрия через клеточные мембраны внутрь клеток мерцательного эпителия дыхательных путей и влияния на реологические свойства слизи способствует ускорению скорости МЦК. Инозитол полифосфат является синтетическим аналогом D- μ -inositol 3,4,5,6-tetrakisphosphate, с недостаточностью которого связывают несостоятельность функции МЦК у пациентов с муковисцидозом [37].

Осмотически активные препараты, например диуретики, за счет влияния на работу трансмембранных ионных каналов в клетках респираторного эпителия способны изменять реологические свойства слизи [38].

Одной из перспективных разработок, которую стоит ожидать в скором времени на рынке лекарственных средств в сегменте назальных препаратов, являются растворы, содержащие в своем составе сурфактант. Несколькими исследователями подтверждено положительное влияние сурфактанта на вязкость слизи, что облегчает ее отхождение у больных с риносинуситом, не оказывая при этом цилиотоксического эффекта на назальный эпителий [39]. Учеными продемонстрирована возможность снижения цилиотоксического действия препаратов с помощью использования так называемых цилиопротекторов [40]. В настоящий момент ведутся работы в области генной инженерии по переносу генов, нормализующих вязкоэластичность слизи, в эпителий дыхательных путей с помощью вирусных векторов, что может в случае успеха исследований помочь в профилактике воспалительных заболеваний в дыхательных путях пациентам с муковисцидозом и другими нарушениями [41]. Китайскими исследователями продемонстрирована возможность различных техник акупунктуры влиять на мукоцилиарный клиренс у больных с хроническим риносинуситом, что было подтверждено данными сцинтиграфии и сахариновых тестов. У клинически здоровых пациентов применение акупунктуры не приводило к повышению этой функции [42].

Однако широкое применение этих перспективных разработок в практике пока отсутствует. Дальнейшие работы по изучению мукоцилиарного клиренса позволяют ускорить внедрение в практическую медицину лекарственных препаратов и устройств, способствующих лечению, основанному на коррекции состояния транспортной функции слизистой дыхательных путей у пациентов.

Литература

1. Пискунов Г.З., Пискунов С.З. Клиническая ринология. М., 2007. 560 с.
2. King M. Experimental models for studying mucociliary clearance // *Eur Respir J*. 1998. V.11 (1). P.222–228.
3. Joki S., Toskala E., Saano V., Nuutinen J. Correlation between ciliary beat frequency and the structure of ciliated epithelia in pathologic human nasal mucosa // *Laryngoscope*. 1998. V.108 (3). P.426–430.
4. Majima Y., Harada T., Shimizu T. et al. Effect of biochemical components on rheologic properties of nasal mucus in chronic sinusitis // *Am J Respir Crit Care Med*. 1999. V.160 (2). P.421–426.
5. Braverman I., Wright E.D., Wang C.G. et al. Human nasal ciliary-beat frequency in normal and chronic sinusitis subjects // *J Otolaryngol*. 1998. V.27 (3). P.145–152.
6. Nuutinen J., Rauch-Toskala E., Saano V., Joki S. Ciliary beating frequency in chronic sinusitis // *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 1993. V.119 (6). P.645–647.
7. Seybold Z.V., Mariassy A.T., Stroth D. et al. Mucociliary interaction in vitro: effects of physiological and inflammatory stimuli // *J Appl Physiol* (1985). 1990. V.68 (4). P.1421–1426.
8. Chilvers M.A., Rutman A., O'Callaghan C. Functional analysis of cilia and ciliated epithelial ultrastructure in healthy children and young adults // *Thorax*. 2003. V.58 (4). P.333–338.
9. Saito D.M., Innes A.L., Pletcher S.D. Rheologic properties of sinonasal mucus in patients with chronic sinusitis // *Am J Rhinol Allergy*. 2010. V.24 (1). P.1–5.
10. Trout L., King M., Feng W. et al. Inhibition of airway liquid secretion and its effect on the physical properties of airway mucus // *Am J Physiol*. 1998. V.274 (2 Pt.1). P.L258–L263.
11. Majima Y., Sakakura Y., Matsubara T., Miyoshi Y. Possible mechanisms of reduction of nasal mucociliary clearance in chronic sinusitis // *Clin Otolaryngol Allied Sci*. 1986. V.11 (2). P.55–60.
12. Красножен В.Н. Зависимость физиологического носового цикла от активности мукоцилиарного транспорта слизистой оболочки околоносовых пазух // *Вестн. оториноларингол*. 2008. №6. С.10–11.
13. Soane R.J., Carney A.S., Jones N.S. et al. The effect of the nasal cycle on mucociliary clearance // *Clin Otolaryngol Allied Sci*. 2001. V.26 (1). P.9–15.
14. Cervin A., Bende M., Lindberg S. et al. Relations between blood flow and mucociliary activity in the rabbit maxillary sinus // *Acta Otolaryngol*. 1988. V.105 (3–4). P.350–356.
15. Passali D., Bellussi L., Gaudio E. Action of an anti-inflammatory agent on the nasal mucosa // *Acta Otorhinolaryngol Ital*. 1990. V.10. Suppl.28. P.53–62.
16. Laoukili J., Perret E., Willems T. et al. IL-13 alters mucociliary differentiation and ciliary beating of human respiratory epithelial cells // *J Clin Invest*. 2001. V.108 (12). P.1817–1824.
17. Schuil P.J., Ten Berge M., Van Gelder J.M. et al. Effects of prostaglandins D2 and E2 on ciliary beat frequency of human upper respiratory cilia in vitro // *Acta Otolaryngol*. 1995. V.115 (3). P.438–442.
18. Alberty J., Stoll W., Rudack C. The effect of endogenous nitric oxide on mechanical ciliostimulation of human nasal mucosa // *Clin Exp Allergy*. 2006. V.36 (10). P.1254–1259.
19. Blanco E.E., Pinge M.C., Andrade Neto O.A., Pessoa N.G. Effects of nitric oxide in mucociliary transport // *Braz J Otorhinolaryngol*. 2009. V.75 (6). P.866–871.
20. Ma W., Silberberg S.D., Priel Z. Distinct axonemal processes underlie spontaneous and stimulated airway ciliary activity // *J Gen Physiol*. 2002. V.120 (6). P.875–885.
21. Mwimbi X.K., Muimo R., Green M.W., Mehta A. Making human nasal cilia beat in the cold: a real time assay for cell signalling // *Cell Signal*. 2003. V.15 (4). P.395–402.
22. Smith C.M., Hirst R.A., Bankart M.J. et al. Cooling of cilia allows functional analysis of the beat pattern for diagnostic testing // *Chest*. 2011. V.140 (1). P.186–190.
23. Sommer J.U., Gross S., Hörmann K., Stuck B.A. Time-dependent changes in nasal ciliary beat frequency // *Eur Arch Otorhinolaryngol*. 2010. V.267 (9). P.1383–1387.
24. Захарова Г.П. Состояние мукоцилиарного транспорта слизистой оболочки носа и околоносовых пазух при хронических риносинуситах // *Рос. ринол*. 1997. №2. С.21–22.
25. Кондрашев П.А. Лодочкина О.Е., Опышко О.Н. Микробиологический спектр возбудителей риногенного и одонтогенного хронического синусита и мукоцилиарная активность эпителия слизистой оболочки полости носа // *Вестн. оториноларингол*. 2010. №4. С.45–47.
26. Cohen N.A. Sinonasal mucociliary clearance in health and disease // *Ann Otol Rhinol Laryngol Suppl*. 2006. V.196. P.20–26.

27. Atsuta S., Majima Y. Nasal mucociliary clearance of chronic sinusitis in relation to rheological properties of nasal mucus // *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 1998. V.107 (1). P.47–51.
28. Крамной А.И., Козлов В.С. Влияние назальных деконгестантов на двигательную активность цилиарного аппарата слизистой оболочки носа у пациентов с острым гнойным риносинуситом // *Вестн. оториноларингол*. 2010. №1. С.67–68.
29. Karnitzki G., Mlynski G., Mlynski B. Nasal mucociliary transport time and ciliary beat frequency in healthy probands and patients with sinusitis // *Laryngorhinootologie*. 1993. V.72 (12). P.595–598.
30. Inanli S., Oztürk O., Korkmaz M. et al. The effects of topical agents of fluticasone propionate, oxymetazoline, and 3% and 0.9% sodium chloride solutions on mucociliary clearance in the therapy of acute bacterial rhinosinusitis in vivo // *Laryngoscope*. 2002. V.112 (2). P.320–325.
31. Shaari J., Palmer J.N., Chiu A.G. et al. Regional analysis of sinonasal ciliary beat frequency // *Am J Rhinol*. 2006. V.20 (2). P.150–154.
32. Козлов В.С., Шиленкова В.В., Азатян А.С., Крамной А.И. Мукоцилиарный транспорт и двигательная активность цилиарного аппарата слизистой оболочки носа у больных хроническим полипозным риносинуситом // *Вестн. оториноларингол*. 2008. №2. С.10–13.
33. Шиленкова В.В. Частота биения ресничек мерцательного эпителия полости носа у здоровых детей // *Рос. оториноларингол*. 2008. №2. С.87–89.
34. Киселев А.С., Бондарчук В.В. Функциональная активность реснитчатых клеток мерцательного эпителия слизистой оболочки различных отделов носа в норме и при патологии // *Рос. ринол*. 1997. №2. С.23–24.
35. Lethem M.I., Dowell M.L., Van Scott M. et al. Nucleotide regulation of goblet cells in human airway epithelial explants: normal exocytosis in cystic fibrosis // *Am J Respir Cell Mol Biol*. 1993. V.9 (3). P.315–322.
36. Mason S.J., Paradiso A.M., Boucher R.C. Regulation of transepithelial ion transport and intracellular calcium by extracellular ATP in human normal and cystic fibrosis airway epithelium // *Br J Pharmacol*. 1991. V.103 (3). P.1649–1656.
37. Moody M., Pennington C., Schultz C. et al. Inositol polyphosphate derivative inhibits Na⁺ transport and improves fluid dynamics in cystic fibrosis airway epithelia // *Am J Physiol Cell Physiol*. 2005. V.289 (3). P.C512–C520.
38. Goto D.M., Torres G.M., Seguro A.C. et al. Furosemide impairs nasal mucociliary clearance in humans // *Respir Physiol Neurobiol*. 2010. V.170 (3). P.246–252.
39. Rubin B.K. The pharmacologic approach to airway clearance: mucoactive agents // *Respir Care*. 2002. V.47 (7). P.818–822.
40. Klöcker N., Verse T., Rudolph P. The protective effect of dexpanthenol in nasal sprays. First results of cytotoxic and ciliary-toxic studies in vitro // *Laryngorhinootologie*. 2003. V.82 (3). P.177–182.
41. Sinn P.L., Shah A.J., Donovan M.D., McCray P.B. Jr. Viscoelastic gel formulations enhance airway epithelial gene transfer with viral vectors // *Am J Respir Cell Mol Biol*. 2005. V.32 (5). P.404–410.
42. Xu J. Influence of acupuncture on human nasal mucociliary transport // *Zhonghua Er Bi Yan Hou Ke Za Zhi*. 1989. V.24 (2). P.90–91, 127.

Информация об авторе:

Богомилский Михаил Рафаилович, член-корреспондент РАМН, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой оториноларингологии педиатрического факультета Российского национального исследовательского медицинского университета им. Н.И.Пирогова
 Адрес: 117997, Москва, ул. Островитянова, 1
 Телефон: (495) 434-7121
 E-mail: rsmu@rsmu.ru

УЧЕБНИКИ И МОНОГРАФИИ

Болезни уха, горла, носа в детском возрасте: Национальное руководство: Краткое издание / Под ред. М.Р. Богомилского, В.Р. Чистяковой. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2015. 544 с.

Издание представляет собой сокращенную версию книги «Болезни уха, горла, носа в детском возрасте. Национальное руководство», также вышедшей под эгидой Российской ассоциации ЛОР-педиатров и Ассоциации медицинских обществ по качеству. Руководство содержит современную и актуальную информацию о диагностике и лечении основных заболеваний ЛОР-органов у детей. Отдельный раздел посвящен диагностическим методам, применяемым в оториноларингологии. В подготовке настоящего издания в качестве авторов-составителей и рецензентов принимали участие ведущие специалисты-оториноларингологи. Все рекомендации прошли этап независимого рецензирования. Книга предназначена оториноларингологам, семейным врачам, врачам общей практики, студентам старших курсов медицинских вузов, интернам, ординаторам, аспирантам.

Богомилский М.Р., Рахманова И.В., Зеликович Е.И., Полунин М.М., Матроскин А.Г. Атлас клинической рентгеноанатомии височной кости новорожденных, детей грудного и раннего возраста. М.: Ритм, 2014. 80 с.

Атлас является актуальным в настоящее время в связи с недостаточными данными по клинической анатомии и рентгенодиагностике височной кости новорожденных, детей грудного и раннего возраста. В двух главах атласа представлены современные данные по анатомии, морфологии и компьютерной томографии височной кости детей указанных возрастных групп. Атлас является руководством для оториноларингологов, студентов, ординаторов и аспирантов ЛОР-профиля, а также врачей различных специальностей.

Состояние среднего уха и слуховой функции у пациентов с врожденной расщелиной верхней губы и неба в различные периоды детства

А.В.Богородицкая^{1,2}, М.Е.Сарафанова¹, Е.Ю.Радциг², А.Г.Притыко¹

¹Научно-практический центр медицинской помощи детям с пороками развития черепно-лицевой области и врожденными заболеваниями нервной системы, Москва (директор — проф. А.Г.Притыко);

²Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И.Пирогова, кафедра оториноларингологии педиатрического факультета, Москва (зав. кафедрой — чл.-кор. РАН, проф. М.Р.Богомилский)

Врожденные расщелины верхней губы и неба (ВРВГН) составляют 86,9% всех врожденных пороков развития лица. Нередко у детей с данной патологией развивается кондуктивная тугоухость, обусловленная экссудативным средним отитом. На сегодняшний день недостаточно данных о состоянии среднего уха и слуховой функции у детей с ВРВГН в разные периоды детства. Целью исследования была оценка данных показателей у детей, оперированных по поводу ВРВГН на первом году жизни, в разные периоды детства. В результате комплексного обследования 28 детей установлено, что проблема со стороны среднего уха сохраняется у данного контингента пациентов, несмотря на ранние сроки оперативного лечения врожденного порока и курсы консервативной терапии, направленные на восстановление функции слуховой трубы. Сделано заключение о необходимости динамического наблюдения врачом-оториноларингологом данных пациентов в разные периоды детства даже при отсутствии жалоб со стороны среднего уха и хорошие результаты при исследовании состояния барабанной полости и слуха на момент очередного планового осмотра.

Ключевые слова: врожденная расщелина верхней губы и неба, детский возраст, экссудативный средний отит, тугоухость, тимпанометрия, отоакустическая эмиссия

Condition of the Middle Ear and Hearing Function in Patients with Congenital Cleft Lip and Palate in Different Periods of Childhood

A.V.Bogoroditskaya^{1,2}, M.E.Sarafanova¹, E.Yu.Radtsig², A.G.Prityko¹

¹Scientific and Practical Center of Medical Care for Children with Craniofacial Malformations and Congenital Diseases of the Nervous System, Moscow (Director — Prof. A.G.Prityko);

²Pirogov Russian National Research Medical University, Pediatric Faculty, Department of Otorhinolaryngology, Moscow (Head of the Department — Corr. Member of RAMS, Prof. M.R.Bogomilskiy)

Cleft lip and palate (CLP) take 86.9% of all congenital face malformations. Often the conductive hearing loss develops due to the otitis media with effusion in children with this pathology. There are not enough data about the state of the middle ear and hearing function in children with CLP in different periods of childhood. The aim of the study was to evaluate these indicators in children operated on for CLP in the first year of life in different periods of childhood. As a result of a comprehensive survey of 28 children it was found that the problem with the middle ear was preserved in that group of patients, despite the early stages of surgical treatment of the congenital malformation and the courses of the conservative therapy aimed at restoring the function of the auditory tube. It was made a conclusion about the necessity for the dynamic observation by a physician otolaryngologist of such patients in different periods of childhood, even in the absence of complaints from the middle ear and good results in the study of the state of the tympanic cavity and hearing at the time of another scheduled inspection.

Key words: cleft lip and palate, childhood, otitis media with effusion, hearing loss, tympanometry, otoacoustic emission

Для корреспонденции:

Богородицкая Алла Владимировна, врач-оториноларинголог НПЦ медицинской помощи детям, аспирант кафедры оториноларингологии педиатрического факультета Российского национального исследовательского медицинского университета им. Н.И.Пирогова

Адрес: 119620, Москва, ул. Авиаторов, 38

Телефон: (499) 730-9849

E-mail: allashuruhina@rambler.ru

Статья поступила 21.10.2014, принята к печати 24.12.2014

По данным литературных источников, врожденные расщелины верхней губы и неба (ВРВГН) составляют 86,9% всех врожденных пороков развития лица [1]. Вследствие неблагоприятной экологической обстановки число новорожденных с данной патологией неуклонно растет [2].

Интерес оториноларинголога к таким детям обусловлен частотой выявления у них ЛОР-патологии (от 89 до 100%).

Таблица. Жалобы и данные анамнеза пациентов с ВРВГиН, оперированных на первом году жизни, в преддошкольный и дошкольный периоды

Жалобы/данные анамнеза	Преддошкольный период	Дошкольный период
Отиты более 1 раза в год	5 (18%)	14 (50%)
Снижение слуха	5 (18%)	6 (21%)

Распространенным заболеванием у данного континента пациентов является экссудативный средний отит и вызванная им кондуктивная тугоухость [3, 4]. Одна из причин частого выявления этого заболевания — патологическое прикрепление мышц, натягивающих небную занавеску (*m. tensor veli palatini*), и мышц, поднимающих мягкое небо (*m. levator veli palatini*), вызывающее дисфункцию слуховой трубы. Вследствие этого происходит нарушение аэрации барабанной полости, создание в ней отрицательного давления, повышение содержания углекислого газа и появление в данной полости трансудата/экссудата [5].

В отечественной литературе имеются публикации (статьи, монографии), посвященные состоянию среднего уха у детей с ВРВГиН. Разработан алгоритм лечебно-диагностических мероприятий, направленных на раннее выявление и своевременную профилактику заболеваний среднего уха у данного контингента больных. Установлено, что поэтапное хирургическое лечение врожденного порока на первом году жизни благотворно влияет на функцию слуховой трубы. По данным литературных источников, в 2 мес жизни нормальные показатели отоскопической картины и тимпаногаммы определяются только у 7,5% пациентов с ВРВГиН [6]. Среди пациентов, оперированных по поводу ВРВГиН на первом году жизни, восстановление слуховой функции в возрасте 16–18 мес отмечено у 70% детей. Для сравнения: у пациентов, оперированных в возрасте старше трех лет, в 100% случаев зафиксировано изменение отоскопических и тимпанометрических показателей [6].

Однако данные динамического наблюдения за состоянием слуха у детей, оперированных по поводу ВРВГиН на первом году жизни, практически отсутствуют. Поэтому целью нашей работы была сравнительная оценка состояния среднего уха у таких пациентов в разные периоды детства.

Пациенты и методы

Под нашим наблюдением находились 28 пациентов (17 мальчиков и 11 девочек) с ВРВГиН, успешно прооперированных по поводу врожденного порока на первом году жизни в НПЦ медицинской помощи детям с пороками развития черепно-лицевой области и врожденными заболеваниями нервной системы г. Москвы.

Обследование детей было комплексным, включало в себя сбор анамнеза (жалобы пациента на момент осмотра, данные о заболеваемости на основании анализа первичной медицинской документации — карт индивидуального развития из поликлиник по месту жительства), классический ЛОР-осмотр (передняя риноскопия, мезофарингоскопия, отоскопия/эндоотоскопия), эндоскопию носоглотки (по трансназальной методике), исследование состояния барабанной полости (тимпанометрия) и оценку состояния слуховой функции методом задержанной вы-

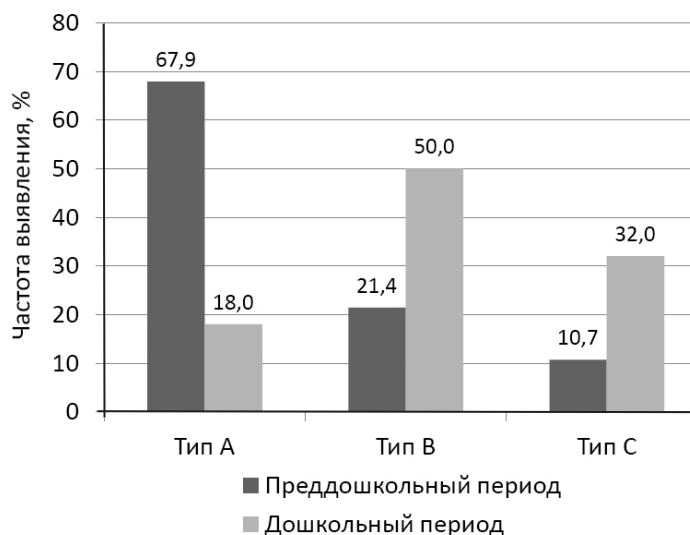


Рис. 1. Результаты тимпанометрии у детей, оперированных по поводу ВРВГиН на первом году жизни, в разные периоды детства.

званной отоакустической эмиссии. Проводили обследование в преддошкольный (от 1 года до 3 лет) и дошкольный (от 3 до 5 лет) периоды, максимальным возрастом дошкольного периода считали 5 лет. При проведении эндоотоскопии оценивали цвет барабанной перепонки, ее подвижность, толщину, наличие или отсутствие рубцовых изменений и контуров.

Результаты исследования и их обсуждение

Анализ жалоб пациентов и/или их законных представителей в зависимости от возраста представлен в таблице. Настораживает трехкратное увеличение эпизодов среднего отита по мере роста пациентов, а также отсутствие тенденции к уменьшению снижения слуха, что и служило причиной обращения родителей к оториноларингологу.

При проведении отоскопии у 8 (29%) пациентов преддошкольного периода имела место патологическая отоскопическая картина: барабанная перепонка была втянута, тусклая, имела нечеткие контуры. Среди дошкольников у 21 (75%) ребенка были выявлены патологические изменения: помутнение и втянутость барабанных перепонки, сглаженность контуров и отсутствие светового рефлекса; у 3 (10,7%) детей за барабанной перепонкой визуализировался экссудат.

Обобщенные (за оба возрастных периода) результаты тимпанометрии представлены на рис. 1. Обращает внимание факт роста частоты выявления патологических кривых (типы С и В) по мере увеличения времени, прошедшего после оперативного вмешательства. Так, если в возрасте 16 мес нормальный (А) тип тимпанометрической кривой

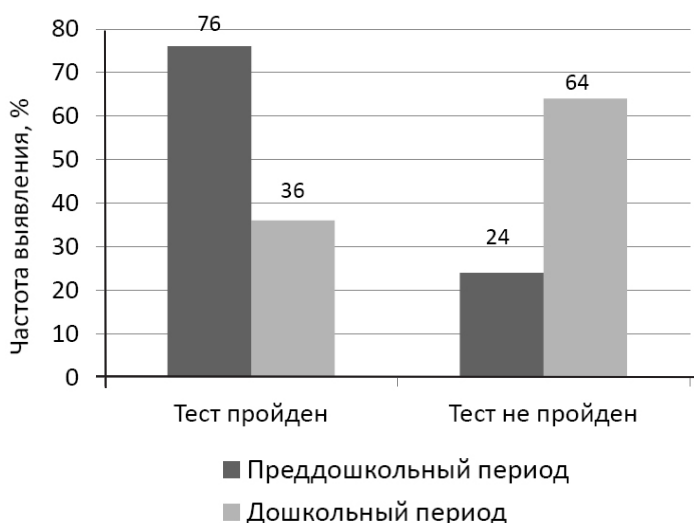


Рис. 2. Результаты теста задержанной вызванной отоакустической эмиссии у детей, оперированных по поводу ВРВГиН на первом году жизни, в разные периоды детства.

определялся у большинства пациентов (67,9%), то по прошествии времени (в среднем 2 года) он был зарегистрирован только у 18% больных. У остальных пациентов (82%) присутствовали разной степени выраженности изменения в барабанной полости, а также изменения отоскопической картины.

Объективная оценка состояния среднего уха (тимпанометрия) необходима перед проведением слухового скрининга методом отоакустической эмиссии. Данная процедура обязательна для всех детей, начиная с периода новорожденности. Наблюдаемым детям слуховой скрининг проводили методом задержанной вызванной отоакустической эмиссии, результаты для разных периодов детства представлены на рис. 2. Дети в исследуемые возрастные периоды еще не готовы к проведению субъективной оценки слуховой функции методом игровой аудиометрии, т.е. судить о состоянии слуховой функции можно только на основании различных методов отоакустической эмиссии. Однако их использование ограничено наличием патологии среднего уха. Поэтому своевременное лечение и профилактика заболеваний полости среднего уха важны еще и с этой точки зрения.

На данные возрастные периоды приходится «расцвет» структур лимфатического глоточного кольца Пирогова–Вальдейера. Гипертрофия глоточной и/или трубной миндалин может приводить к обструкции глоточного устья слуховой трубы, создавая дополнительные условия для развития различных форм среднего отита (катарального, гнойного, экссудативного). Блока глоточного устья слуховых труб не было выявлено ни в одном случае среди наблюдаемых нами детей во всех возрастных группах.

Заключение

Наблюдение за детьми с врожденными расщелинами верхней губы и неба в анамнезе позволило нам выявить, что проблема со стороны среднего уха сохраняется у данного контингента детей, несмотря на ранние сроки оперативного лечения врожденного порока и курсы консервативной терапии, направленные на восстановление функции слуховой трубы.

Учитывая рост пациентов с данной патологией, проблема не теряет своей актуальности. Необходимо динамическое наблюдение врачом-оториноларингологом подобных пациентов в разные периоды детства, несмотря на отсутствие жалоб со стороны среднего уха и хорошие результаты при исследовании состояния барабанной полости и слуха на момент очередного планового осмотра.

Литература

1. Махкамова Н.Э., Миразизов К.Д. Состояние гортани у детей с врожденной расщелиной верхней губы и неба // Оториноларингология. 2007. №5. С.23–25.
2. Сутулов В.В. Оказание специализированной помощи детям с врожденной расщелиной губы и неба в современных условиях развития здравоохранения (на примере Липецкой обл.): Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Тверь, 2006. 12 с.
3. Goudy S., Lott D., Canady J., Smith R.J. Conductive hearing loss and otopathology in cleft palate patients // Otolaryngol Head Neck Surg. 2006. V.134 (6). P.946–948.
4. Rynnel-Dagöö B., Lindberg K., Bagger-Sjöbäck D., Larson O. Middle ear disease in cleft palate children at three years of age // Int J Pediatr Otorhinolaryngol. 1992. V.23 (3). P.201–209.
5. Богомильский М.Р., Чистякова В.Р. Детская оториноларингология: Учеб. для студ. мед. вузов. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014. 624 с.
6. Сарафанова М.Е. Состояние среднего уха у детей раннего возраста с врожденными расщелинами верхней губы и неба: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 2013. 15 с.

Информация об авторах:

Сарафанова Марина Евгеньевна, кандидат медицинских наук, заведующая отделением челюстно-лицевой хирургии и стоматологии НПЦ медицинской помощи детям
 Адрес: 119620, Москва, ул. Авиаторов, 38
 Телефон: (499) 730-9849
 E-mail: marina_sara@mail.ru

Радциг Елена Юрьевна, доктор медицинских наук, профессор кафедры оториноларингологии педиатрического факультета Российского национального исследовательского медицинского университета им. Н.И.Пирогова
 Адрес: 117997, Москва, ул. Островитянова, 1
 Телефон: (495) 959-8758
 E-mail: Radtsig_e@rsmu.ru

Притыко Андрей Георгиевич, доктор медицинских наук, профессор, директор НПЦ медицинской помощи детям
 Адрес: 119620, Москва, ул. Авиаторов, 38
 Телефон: (499) 730-9849
 E-mail: info@npcmed.ru

Роль эндоскопии в диагностике аденоидита у детей с аллергическими заболеваниями

М.М.Полунин¹, К.В.Клендар¹, О.В.Зайцева²

¹Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И.Пирогова, кафедра оториноларингологии педиатрического факультета, Москва (зав. кафедрой — чл.-кор. РАМН, проф. М.Р.Богомилский);

²Московский государственный медико-стоматологический университет им. А.И.Евдокимова, кафедра педиатрии лечебного факультета (зав. кафедрой — проф. О.В.Зайцева)

Проведено эндоскопическое исследование носоглотки у 124 детей в возрасте от 2 до 14 лет различными эндоскопами (гибкими — у детей раннего возраста и жесткими, с углом зрения 0° и 30°, — у детей старшего возраста). При осмотре обращали внимание на изменение цвета, отек, гипертрофию слизистой оболочки полости носа, степень гипертрофии аденоидов, предлежание их к хоанам или пролабирование в задние отделы полости носа, обструкцию глоточных устьев слуховых труб. Сделано заключение о том, что своевременная диагностика, включающая проведение эндоскопического исследования носоглотки, дает возможность определить причины, приводящие к развитию аденоидита и выбрать в каждом конкретном случае оптимальную персонализированную схему лечения.

Ключевые слова: диагностическая эндоскопия, носоглотка, аденоиды, аллергия

The Role of Endoscopy in Diagnostics of Adenoiditis in Children with Allergic Diseases

М.М.Polunin¹, К.В.Klendar¹, О.В.Zaitseva²

¹Pirogov Russian National Research Medical University, Pediatric Faculty, Department of Otorhinolaryngology, Moscow (Head of the Department — Corr. Member of RAMS, Prof. M.R.Bogomilskiy);

²Moscow State University of Medicine and Dentistry named after A.I.Evdokimov, Medical Faculty, Department of Pediatrics (Head of the Department — Prof. O.V.Zaitseva)

Nasal endoscopy investigation in children aged from 2 till 14 years was made by various endoscopes (flexible — in infants and rigid — with an angle of view of 0° and 30° in older children). At survey the attention was paid to the change of color, hypostasis, a hypertrophy of a mucous cavity of a nose, degree of adenoids, their prelying to choana or prolapse in posterior parts of the nasal cavity, obstruction of pharyngeal mouths of auditory tubes. The conclusion was made that timely diagnostics including nasal endoscopy allows to determine the causes leading to the development of an adenoiditis and to choose the optimum personalized scheme of treatment in each case.

Key words: diagnostic endoscopy, nasopharynx, adenoids, allergy

Одна из самых распространенных патологий ЛОР-органов в детском возрасте — воспалительные заболевания лимфаденоидного кольца глотки. В настоящее время во всем мире существует тенденция к увеличению частоты развития данных заболеваний, в том числе и аденоидита. Аденоидит — воспаление глоточной миндалины, проявляющееся частыми ринитами, ларинготрахеоброн-

хитами и болезнями среднего уха. В то же время известно, что в 45–50% случаев аденоидит протекает на фоне аллергических заболеваний [1–5].

По данным ВОЗ, более 15% детей имеют клинические признаки аллергии. Достаточно часто аллергические заболевания сочетаются с воспалением глоточной миндалины. Увеличение аденоидной ткани усугубляется наличием аллергического воспаления, что приводит к нарушению носового дыхания, не поддающегося стандартному комплексу лечения интраназальными средствами [1, 6]. Указанные обстоятельства делают проблему разработки своевременной диагностики, персонализированных схем терапии и профилактики аденоидитов у пациентов с аллергией достаточно актуальной.

С учетом патогенетических причин развития патологических процессов в носоглотке у детей эндоскопическое

Для корреспонденции:

Клендар Ксения Владимировна, аспирант кафедры оториноларингологии педиатрического факультета Российского национального исследовательского медицинского университета им. Н.И.Пирогова

Адрес: 117997, Москва, ул. Островитянова, 1

Телефон: (495) 959-8758

E-mail: k.ksenia@ro.ru

Статья поступила 28.11.2014, принята к печати 24.12.2014

исследование полости носа и носоглотки у данного контингента больных может рассматриваться как основной метод диагностики, определяющий дальнейшую тактику терапии.

Цель исследования — оценить значение и необходимость эндоскопического обследования носа и носоглотки у детей с аденоидитами, в том числе и у пациентов аллергическими заболеваниями верхних дыхательных путей.

На базе ФГБУЗ ЦДКБ ФМБА России и ЛОР-отделения ГБУЗ МДГКБ ДЗМ было обследовано 124 ребенка в возрасте от 2 до 14 лет со следующими диагнозами: острый аденоидит, хронический аденоидит, аллергический аденоидит, тубоотит, экссудативный средний отит, адгезивный средний отит, рецидивирующий средний отит.

Обследование детей включало:

1. Сбор жалоб, сбор анамнеза. Подробно выяснялся аллергологический статус ребенка: наличие аллергии у родителей и близких родственников, перенесенные ребенком ложные крупы, атопический дерматит, наличие симптомов сезонного или круглогодичного аллергического ринита. Все дети осмотрены аллергологом.

2. ЛОР-осмотр, включающий отоскопию с использованием при необходимости микроотоскопии.

3. Эндоскопическое исследование носа и носоглотки.

Факторы, определяющие главную роль эндоскопии носоглотки в диагностике причин аденоидита:

1. Рентгенография носоглотки часто не информативна, поскольку указывает только степень аденоидных вегетаций.

2. С помощью пальцевого исследования также не возможно объективно оценить состояние структур носоглотки, к тому же исследование вызывает крайне негативную реакцию у ребенка и затрудняет его дальнейшее обследование.

Главной задачей эндоскопического осмотра была визуальная оценка состояния слизистой оболочки носа и носоглотки, аденоидов, глоточных устьев слуховых труб, трубных валиков, трубных миндалин, а также расположение этих структур относительно друг друга.

При осмотре обращали внимание на изменение цвета, отек, гипертрофию слизистой полости носа, степень аденоидов, предлежание их к хоанам или пролабирование в задние отделы полости носа, обструкцию глоточных устьев слуховых труб.

Эндоскопическое исследование носа и носоглотки проводилось с использованием жестких и гибких эндоскопов.

У маленьких детей предпочтение отдавалось использованию гибкой оптики, обладающей в этом возрасте следующими преимуществами:

1. Возможность осмотра полости носа и носоглотки без применения сосудосуживающих и анестезирующих веществ за счет малого (2,7 мм) диаметра и управляемого подвижного дистального отдела эндоскопа.

2. Время проведения процедуры занимает не более 2 мин.

3. Хорошая переносимость процедуры детьми раннего возраста.

Более старшим детям исследование носоглотки проводилось с помощью жестких эндоскопов, с углом обзора

0° и 30°. При необходимости использовались сосудосуживающие средства и аппликационная анестезия.

По результатам исследования у 48,7% детей обнаружены гипертрофированные аденоидные вегетации, второе место по частоте занимали аденоидиты — в 25,3% случаев. Гипертрофия трубных миндалин диагностирована в 14,7% случаев, патологический рефлюкс — в 7,2%. При последующем обследовании аллергологом у 34,3% детей выявлены аллергические заболевания.

Выводы

1. Эндоскопическое исследование полости носа и носоглотки должно входить в обязательном порядке в протокол обследования детей с аденоидитами для решения вопроса о выборе методов лечения.

2. При необходимости дети должны направляться на аллергологическое обследование и при подтверждении диагноза дальнейшее лечение следует осуществлять совместно с аллергологом.

3. При выборе метода хирургического вмешательства по поводу аденоидита и гипертрофии лимфоидных элементов носоглотки предпочтение необходимо отдавать методикам, позволяющим осуществлять визуальный, т.е. эндоскопический контроль операционного поля.

Таким образом, своевременная диагностика, включающая проведение эндоскопического исследования носоглотки, дает возможность определить причины, приводящие к развитию аденоидита, и выбрать в каждом конкретном случае оптимальную схему лечения.

Литература

1. Аллергические болезни у детей: Руководство для врачей / Под ред. М.Я.Студеникина, И.И.Балаболкина. М.: Медицина, 1998. 352 с.
2. Балаболкин И.И., Лукина О.Ф., Ксензова Л.Д. и др. Аллергические риниты у детей: клиника, диагностика, лечение: Метод. рекоменд. (№3) Комитета здравоохранения Правительства Москвы. М., 2000. 14 с.
3. Modrzyński M., Zawisza E., Rapijko P. et al. The occurrence of atopic hypersensitivity in children with adenoid hypertrophy // *Przegl Lek.* 2002. V.59 (12). P.1003–1006.
4. Modrzyński M., Zawisza E. Frequency of adenoid hypertrophy in children with allergic diseases // *Przegl Lek.* 2003. V.60 (5). P.322–324.
5. Meuser W. Adenoidectomy under vision // *Laringo-Rhino-Otologie.* 2000. V.79 (3). P.198.
6. Гущин И.С., Ильина Н.И., Польшнер С.А. Аллергический ринит у детей: Пособие для врачей. М.: ГНЦ Институт иммунологии, РААКИ, 2002. 80 с.

Информация об авторах:

Зайцева Ольга Витальевна, доктор медицинских наук, профессор, заведующая кафедрой педиатрии лечебного факультета Московского государственного медико-стоматологического университета им. А.И.Евдокимова
Адрес: 127473, Москва, ул. Делегатская, 20, стр. 1
Телефон: (499) 268-7295
E-mail: olga6505963@yandex.ru

Полунин Михаил Михайлович, доктор медицинских наук, профессор кафедры оториноларингологии педиатрического факультета Российского национального исследовательского медицинского университета им. Н.И.Пирогова
Адрес: 117997, Москва, ул. Островитянова, 1
Телефон: (495) 959-8758
E-mail: mmpolunin@rambler.ru

Причины снижения остроты зрения у больных, перенесших хирургическое вмешательство по поводу ретматогенной отслойки сетчатки, по данным оптической когерентной томографии

Т.А.Аванесова¹, А.А.Кожухов^{2,3}, С.А.Жаворонков¹, М.Д.Мерзликин¹, С.А.Югай¹, А.Р.Тотикова¹

¹Городская клиническая больница № 15 им. О.М.Филатова, Москва
(главный врач — проф. Е.Е.Тюлькина);

²Офтальмологический центр Коновалова, Москва
(директор — проф. М.Е.Коновалов);

³Институт повышения квалификации ФМБА России,
кафедра офтальмологии, Москва
(зав. кафедрой — проф. В.Н.Трубилин)

Острота зрения у пациентов после витрэктомии по поводу ретматогенной отслойки сетчатки зависит от вида изменений фовеолярной микроструктуры. Цель исследования — изучение взаимосвязи между остротой зрения и фовеолярной микроструктурой, исследованной с помощью оптической когерентной томографии, у пациентов после лечения ретматогенной отслойки сетчатки. Обследованы 32 пациента, срок наблюдения — 12 мес. Дефекты линии соединения наружных и внутренних сегментов фоторецепторов зарегистрированы в 17 глазах (53,1%), дефекты наружной пограничной мембраны обнаружены в 5 случаях (15,6%). Выявлена отрицательная корреляционная связь между наличием указанных дефектов и максимально корригируемой остротой зрения ($r = -0,39, p < 0,05; r = -0,65, p < 0,05$ соответственно). Остатки эпиретинальной мембраны без тракционного компонента выявлены в 17 случаях (53,1%), макулярный отек — в 4 глазах (12,5%), корреляции данных находок с максимально корригируемой остротой зрения нет. Выявлена отрицательная корреляционная связь между давностью ретматогенной отслойки сетчатки и максимально корригируемой остротой зрения ($r = -0,49, p < 0,05$). Сделан вывод о том, что основные изменения, оказывающие влияние на максимально корригируемую остроту зрения, находятся в наружных отделах фовеолярной области.

Ключевые слова: ретматогенная отслойка сетчатки, оптическая когерентная томография, максимально корригируемая острота зрения, витрэктомия, фовеолярная микроструктура

Reasons for the Decrease in Visual Acuity in Patients after Surgery for Rhegmatogenous Retinal Detachment, According to Optical Coherence Tomography

Т.А.Avanesova¹, А.А.Kozhukhov^{2,3}, S.A.Zhavoronkov¹, M.D.Merzlikin¹, S.A.Yugay¹, A.R.Totikova¹

¹Municipal Clinical Hospital № 15 named after O.M.Filatov, Moscow
(Chief Doctor — Prof. E.E.Tyulkin);

²Ophthalmological Center of Kononov, Moscow
(Director — Prof. M.E.Kononov);

³Institute of Advanced Training of FMBA of Russia,
Department of Ophthalmology, Moscow
(Head of the Department — Prof. V.N.Trubilin)

Visual acuity after vitrectomy for rhegmatogenous retinal detachment depends on the type of foveal microstructural changes. The purpose of the research — the study of the relationship between visual acuity and foveolar microstructure investigated by means of optical coherence tomography in patients after the treatment of rhegmatogenous retinal detachment. There were investigated 32 patients, the time of observation was 12 months. The defects of the junction between internal and outer segments were registered in 17 eyes (53.1%), external limited membrane defects were found in 5 eyes (15.6%). There was a negative correlation between the presence of those defects and the maximum correctable visual acuity ($r = -0.39, p < 0.05; r = -0.65, p < 0.05$ respectively). Remains of epiretinal membrane without traction component were identified in 17 cases (53.1%), macular edema — in 4 eyes (12.5%), there was no correlation between those findings and maximum correctable visual acuity. There was a negative correlation between the remoteness of rhegmatogenous retinal detachment and the maximum correctable visual acuity ($r = -0.49, p < 0.05$). It was concluded that the main changes affecting the maximum correctable visual acuity were located in the outer parts of the foveolar area.

Key words: rhegmatogenous retinal detachment, optical coherence tomography, maximum correctable visual acuity, vitrectomy, foveal microstructure

Хирургическое лечение регматогенной отслойки сетчатки (РОС) с вовлечением макулярной области («macula off») часто приводит к значительному ухудшению остроты зрения, несмотря на полное анатомическое прилегание сетчатки в послеоперационном периоде [1, 2]. Известно, что фоторецепторы макулярной области во время отслоения нейрозпителия от пигментного эпителия находятся в состоянии гипоксии и ишемии [3, 4]. Кроме того, было доказано наличие апоптоза фоторецепторов отслоенной сетчатки [5].

В экспериментальных исследованиях на животных было показано, что альтерация в наружном ядерном слое начинает развиваться уже через 1 час после отслойки сетчатки и в течение месяца потеря фоторецепторов продолжает прогрессировать [3]. Это происходит в результате отслоения наружных слоев сетчатки от хориоидеи, от которой фоторецепторы получают питательные вещества. При этом после прилегания отслоенной сетчатки атрофия фоторецепторов наблюдалась у животных с 42-дневной отслойкой сетчатки и была минимальна в эксперименте с 3–7-дневной отслойкой сетчатки [6].

Несмотря на то, что офтальмохирурги предупреждают своих пациентов о низких зрительных функциях даже после успешной операции, проблема неудовлетворенности пациентов качеством жизни по причине затруднений при чтении и метаморфопсий остается актуальной [7, 8]. Все это приводит к постоянному поиску более детального понимания причин низких зрительных функций, возможности прогнозирования послеоперационной остроты зрения, методов реабилитации пациентов после хирургического вмешательства по поводу РОС.

Во время послеоперационного осмотра довольно трудно, а зачастую и невозможно офтальмоскопировать патологические изменения в фовеолярной микроструктуре. В настоящее время основным неинвазивным методом детального изучения микроструктуры сетчатки в центральных отделах *in vivo* является оптическая когерентная томография (ОКТ). ОКТ — оптический способ исследования, который позволяет получить прижизненную картину микроструктуры биологических тканей. Метод основан на низкокогерентной интерферометрии и обладает высокой разрешающей способностью — порядка 10 мкм. При исследовании инфракрасный пучок света делится на две части, одна из которых направляется на исследуемую ткань, а вторая — на референтное зеркало, расположенное на известном расстоянии. Отраженный от тканей пациента луч попадает в интерферометр и сравнивается с лучом, отраженным референтным зеркалом. Анализ разницы между ними позволяет определить глубину и отражающую способность микроструктур ткани. Полученная информация выводится в виде изображения поперечного «среза»

ткани. Компьютерное программное обеспечение позволяет сохранять, сравнивать и анализировать полученные изображения [9].

В литературе описано использование ОКТ при различных патологиях сетчатки. Так, например, применение данного метода при центральной серозной хориоретинопатии способствовало выявлению потери фоторецепторов, а впоследствии — корреляции степени этих повреждений с остротой зрения [10]. Кроме того, была исследована взаимосвязь между дефектами в слое фоторецепторов и остротой зрения по данным ОКТ у пациентов с макулярными отверстиями [11, 12].

Использование ОКТ после хирургии регматогенной отслойки сетчатки также позволяет выявить некоторые изменения, например, наличие эпиретинальных мембран, кистовидного отека, резидуальной жидкости, расположенной субфовеолярно, нарушение целостности линии сочленения наружных и внутренних сегментов фоторецепторов, наружной пограничной мембраны [2, 13, 14]. Это способствует пониманию природы низкой послеоперационной остроты зрения, но в то же время требует углубленного изучения.

Цель работы — изучение взаимосвязи между остротой зрения и фовеолярной микроструктурой, исследованной с помощью ОКТ, у пациентов после успешно прооперированной регматогенной отслойки сетчатки.

Пациенты и методы

Исследование проводили на базе 13-го офтальмологического отделения ГБУЗ ГKB № 15 им. О.М.Филатова ДЗМ в период с 2012 по 2013 г. Клиническое исследование выполнено у 32 человек (32 глаза). Из них 12 — мужчины, 20 — женщины. Возраст пациентов варьировал от 38 до 76 лет и в среднем составил $61,3 \pm 4,8$ года. Все пациенты в анамнезе перенесли эндовитреальное лечение РОС с вовлечением макулярной области. Хирургическое лечение проводили с применением бимануальной техники.

В 4 мм от лимба производился сквозной прокол предварительно смещенной конъюнктивы и склеры. Размер троакара — 25 или 23 G. Устанавливались клапанные порты в нижненааружном, верхненааружном и верхневнутреннем квадрантах. Инфузионная линия была установлена в нижненааружном квадранте. В нижневнутреннем квадранте, в 4 мм от лимба, фиксировался панорамный осветитель.

Под широкоугольной оптической системой проводилась витрэктомия в центральных отделах, затем с помощью аспирации над областью диска зрительного нерва осуществлялась индукция отслойки задней гиалоидной мембраны (при ее отсутствии). Далее выполнялась витрэктомия в более полном объеме. Для иммобилизации отслоенной сетчатки вводился через один верхний порт раствор перфторорганического соединения. При этом во второй верхний порт вводилась пассивная аспирационная канюля во избежание повышения офтальмотонуса. Тампонада перфторорганическим соединением проводилась до центрального края близлежащего разрыва. Далее витрэктомия выполнялась на крайней периферии со склерокомпрессией, тщательной обработкой периферических краев разрывов и дистрофи-

Для корреспонденции:

Аванесова Татьяна Андреевна, врач-офтальмолог 13 офтальмологического отделения Городской клинической больницы № 15 им. О.М.Филатова

Адрес: 111539, Москва, ул. Вешняковская, 23

Телефон: (495) 375-1815

E-mail: avanesova-t@mail.ru

Статья поступила 12.12.2014, принята к печати 24.12.2014

ческих очагов. После максимально возможного удаления силиконового масла осуществлялась замена физиологического раствора в витреальной полости на воздушную смесь. Через разрыв/разрывы пассивно аспирировалась субретинальная жидкость. После прилегания сетчатки, расположенной ближе к зубчатой линии, производилась аспирация перфторорганического соединения над диском зрительного нерва и витреальная полость полностью тампонировалась воздушной смесью. Далее со склерокомпрессией выполнялась эндолазеркоагуляция по краю разрыва/разрывов, в 2–3 ряда. После этого производилось дополнительное осушение витреальной полости пассивной аспирационной канюлей, расположенной над диском зрительного нерва. В зависимости от выбора тампонады в витреальную полость вводилась газоздушная смесь или силиконовое масло. В конце операции все проколы склеры и конъюнктивы ушивались. В послеоперационном периоде проводилась противовоспалительная терапия.

Критериями включения в исследование были: отсутствие рецидивов после операции, псевдофакия с выполненным задним капсулорексисом, сохраненная внутренняя пограничная мембрана во время хирургического лечения. Критериями исключения были: амблиопия, наличие патологической миопии, глаукомы, сахарного диабета, сопутствующей макулярной патологии на парном глазу, отслойка сетчатки с прилежащей макулярной зоной («macula on»).

Данное исследование — проспективное, со сроком наблюдения 12 мес. Всем пациентам предлагали подписать информированное согласие. В случае согласия больной был включен в исследование, после чего ему проводили комплексное общее и стандартное офтальмологическое обследование. Изучение микроструктуры макулярной области осуществляли с помощью оптического когерентного томографа Cirrus HD-OCT 4000. Использовали протокол «Macular Cube 200×200», программу «Macular Thickness

Analysis» и протокол «5 Line Raster», программу «High Definition Images».

Исследование максимально корригируемой остроты зрения (МКОЗ) и ОКТ проводили в один и тот же день. На полученных томограммах фовеолярной области оценивали наличие кистовидного или диффузного отека, остатков эпиретинальной мембраны (ERM) без тракционного компонента, состояние линии сочленения наружных и внутренних сегментов фоторецепторов (линия IS/OS), линии наружной пограничной мембраны (ELM). Проводили качественную оценку полученных признаков: наличие остатков ERM при обнаружении линии гиперрефлексивности на внутренней поверхности сетчатки, наличие дефектов линии IS/OS и линии ELM — при обнаружении альтерации гиперрефлексивности этих линий. Учитывали наличие данных признаков в фовеолярной области, без учета количества. Подобным образом Т. Wakabayashi, Y. Oshima и соавт. исследовали фовеолярную микроструктуру с помощью Фурье-ОКТ [15].

Для исследования корреляции между остротой зрения и длительностью отслойки сетчатки пациентов разделили на 3 группы: 1-я группа — длительность отслойки сетчатки составляла до 7 дней ($n = 9$), 2-я группа — до 14 дней ($n = 16$), 3-я группа — до 25 дней ($n = 7$). Для изучения взаимосвязи между признаками применяли корреляционный анализ с использованием коэффициента ранговой корреляции Спирмена.

Результаты исследования и их обсуждение

В норме внутренняя поверхность сетчатки гладкая, слои ее на томограммах ОКТ имеют вид очерченных друг от друга пространств, а наружные слои представлены в виде рефлексивных линий. При этом линии должны быть непрерывными на всем своем протяжении (рис. 1). Наличие дефектов в исследуемых слоях говорит об их повреждении.

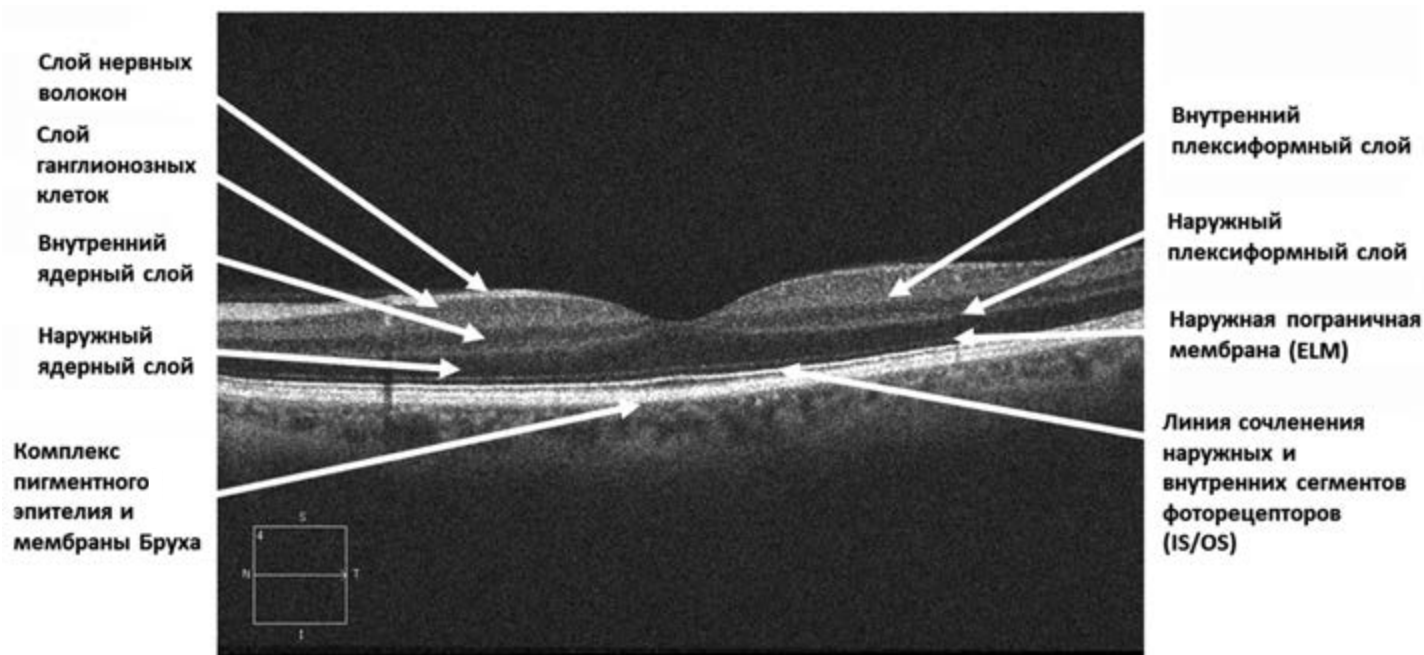


Рис. 1. Томограмма макулярной области в норме.

Причины снижения остроты зрения у больных, перенесших хирургическое вмешательство по поводу регматогенной отслойки сетчатки, по данным оптической когерентной томографии



Рис. 2. Дефекты линий слоя наружной пограничной мембраны (ELM) и линии сочленения наружных и внутренних сегментов фоторецепторов (IS/OS).

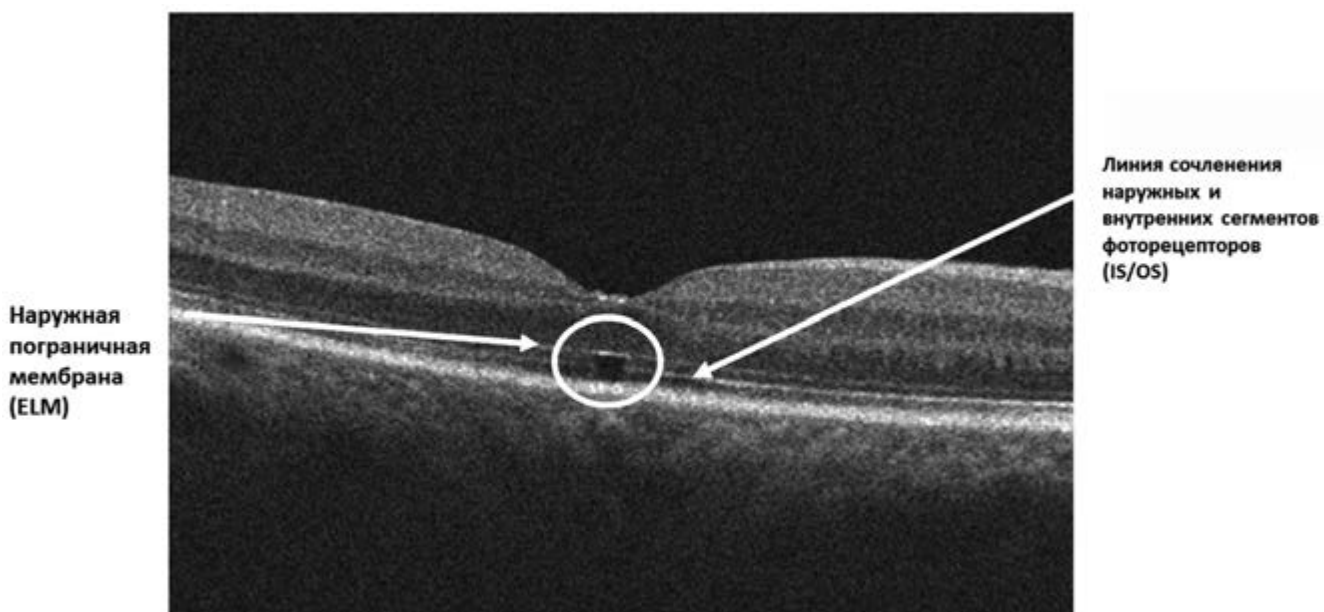


Рис. 3. Дефекты линии IS/OS.

Наиболее часто встречающимся изменением наружных отделов сетчатки в нашем исследовании были дефекты линии IS/OS (17 глаз, 53,1%), представленные в виде альтерации рефлективности данного слоя. Нарушения целостности линии ELM встречались в 5 случаях (15,6%) (рис. 2, 3). Мы выявили достоверную отрицательную умеренную корреляционную связь между остротой зрения и наличием дефектов линии IS/OS ($r = -0,39, p < 0,05$), а также с нарушением ELM ($r = -0,65, p < 0,05$). При этом, если дефекты линии IS/OS встречались самостоятельно, то повреждения ELM — только в комбинации с изменениями IS/OS. В последнем случае острота зрения была наиболее низкой.

Наличие остатков ERM на поверхности сетчатки было выявлено в 17 случаях, что составило 53,1% (рис. 4), отек в макулярной области был обнаружен в 4 глазах (12,5%) (рис. 5). Не выявлено корреляции между остротой зрения и наличием отека, а также с наличием остатков ERM.

Средняя МКОЗ в 1-й группе составила $0,66 \pm 0,15$, во 2-й группе — $0,49 \pm 0,21$, в 3-й группе — $0,37 \pm 0,18$. Разница по этому показателю между группами незначительна, однако при более длительном периоде РОС отмечается тенденция к ухудшению МКОЗ. При проведении корреляционного анализа между давностью отслойки сетчатки и остротой зрения выявлена достоверная умеренная отрицательная корреляционная связь ($r = -0,49, p < 0,05$).

Полученные данные сопоставимы с результатами работ, представленных в литературе в настоящее время. Так, в исследование J.D.Kim и соавт. был включен 81 глаз с РОС после витрэктомии, период наблюдения — 55 мес, длительность РОС — в среднем 12 дней (от 1 до 64). У пациентов с длительностью симптомов менее 6 дней выявлена лучшая МКОЗ (в среднем 20/25, $n = 34$), чем с большей длительностью (20/50, $n = 47$) (t-test, $P = 0,0030$; $\alpha = 0,005$) [16, 17].

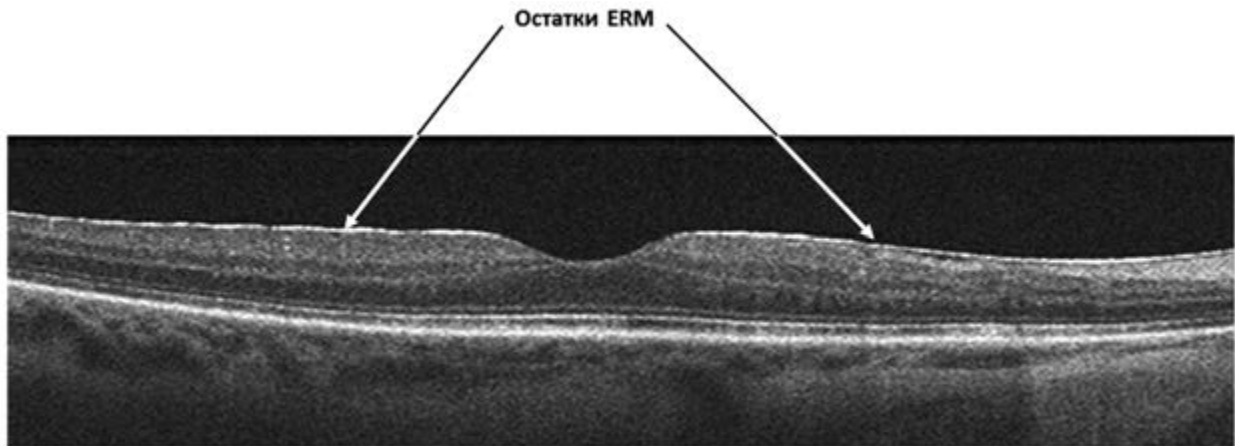


Рис. 4. Эпиретинальная мембрана в макулярной области.

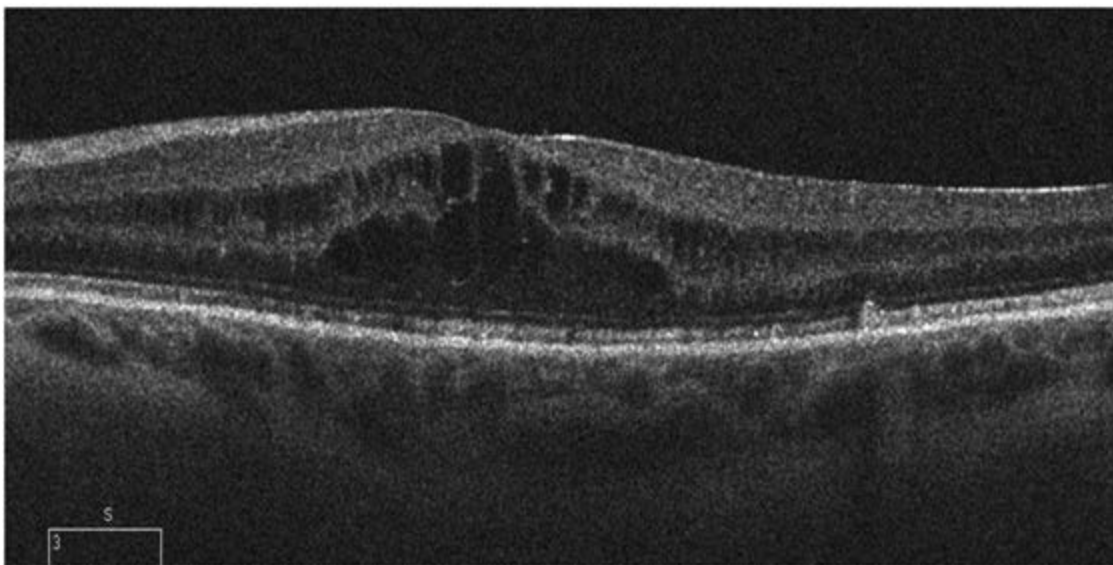


Рис. 5. Кистовидный макулярный отек.

Безусловно, многие исследователи сходятся во мнении, что одной из ведущих причин низкой послеоперационной остроты зрения являются повреждения в фоторецепторах [18, 19]. В нашей работе изменения в наружных отделах сетчатки и их корреляция с МКОЗ подтверждают это мнение. Взаимосвязь наличия эпиретинальной мембраны в макулярной области и МКОЗ является дискуссионным вопросом, так как многие хирурги во время операции по поводу РОС удаляют внутреннюю пограничную мембрану во избежание развития эпиретинальной пролиферации в послеоперационном периоде и тем самым предотвращают низкие зрительные функции [20].

В настоящем исследовании эпиретинальный фиброз, выявленный в 53,1% случаев, не имел тракционного компонента. Результаты корреляционного анализа не выявили взаимосвязи между наличием пролиферативной ткани в макулярной области и остротой зрения после операции. Таким образом, на послеоперационную остроту зрения преимущественно влияет степень поражения наружных отделов сетчатки.

Выводы

1. Оптическая когерентная томография является ценным способом неинвазивного прижизненного исследования микроструктуры фовеолы, а также методом диагностики ее морфологических изменений.

2. Основными факторами, обуславливающими низкую остроту зрения после хирургического вмешательства по поводу регматогенной отслойки сетчатки, являются нарушения целостности в наружной пограничной мембране и в линии соединения наружных и внутренних сегментов фоторецепторов.

3. Существенную роль в прогнозе зрительных функций играет давность отслойки сетчатки с вовлечением макулярной области: чем длительнее период, тем ниже острота зрения в послеоперационном периоде.

4. Наличие отека сетчатки и эпиретинальной мембраны без тракционного компонента не оказывает значимого влияния на послеоперационную остроту зрения.

Литература

1. Lecleire-Collet A., Muraine M., Menard J.F., Brasseur G. Predictive visual outcome after macula-off retinal detachment surgery using optical coherence tomography // *Retina*. 2005. V.25 (1). P.44–53.
2. Аванесова Т.А., Югай А.Г., Гурьева Н.В. и др. Изучение анатомических и функциональных результатов лечения регматогенной отслойки сетчатки после успешного эндовитреального вмешательства // *Совр. технол. в офтальмол.* 2014. №1. С.9–11.
3. Barr C.C. The histopathology of successful retinal reattachment // *Retina*. 1990. V.10 (3). P.189–194.
4. Wilson D.J., Green W.R. Histopathologic study of the effect of retinal detachment surgery on 49 eyes obtained post mortem // *Am J Ophthalmol.* 1987. V.103 (2). P.167–179.
5. Hisatomi T., Sakamoto T., Goto Y. et al. Critical role of photoreceptor apoptosis in functional damage after retinal detachment // *Curr Eye Res.* 2002. V.24 (3). P.161–172.
6. Anderson D.H., Guerin C.J., Erickson P.A. et al. Morphological recovery in the reattached retina // *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 1986. V.27 (2). P.168–183.
7. Oshima Y., Yamanishi S., Sawa M. et al. Two-year follow-up study comparing primary vitrectomy with scleral buckling for macula-off rhegmatogenous retinal detachment // *Jpn J Ophthalmol.* 2000. V.44 (5). P.538–549.
8. Salicone A., Smiddy W.E., Venkatraman A., Feuer W. Visual recovery after scleral buckling procedure for retinal detachment // *Ophthalmology.* 2006. V.113 (10). P.1734–1742.
9. Spalton D.J., Hitchings R.A., Hunter P. *Atlas of Clinical Ophthalmology / 3rd edition.* London: Elsevier, 2005. 764 p.
10. Piccolino F.C., de la Longrais R.R., Ravera G. et al. The foveal photoreceptor layer and visual acuity loss in central serous chorioretinopathy // *Am J Ophthalmol.* 2005. V.139 (1). P.87–99.
11. Villate N., Lee J.E., Venkatraman A., Smiddy W.E. Photoreceptor layer features in eyes with closed macular holes: optical coherence tomography findings and correlation with visual outcomes // *Am J Ophthalmol.* 2005. V.139 (2). P.280–289.
12. Шпак А.А., Шкворченко Д.О., Шарафетдинов И.Х. и др. Изменения макулярной области у больных, оперированных по поводу идиопатического макулярного разрыва // *Сб. тез. 11-й Междунар. науч.-практ. конф. «Современные технологии лечения витреоретинальной патологии — 2013»*, Москва, 21–22 марта 2013 г. М.: МНТК «Микрохирургия глаза», 2013. С.214–216.
13. Wolfensberger T.J., Gonvers M. Optical coherence tomography in the evaluation of incomplete visual acuity recovery after macula-off retinal detachments // *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol.* 2002. V.240 (2). P.85–89.
14. Lecleire-Collet A., Muraine M., Menard J.F., Brasseur G. Predictive visual outcome after macula-off retinal detachment surgery using optical coherence tomography // *Retina*. 2005. V.25 (1). P.44–53.
15. Wakabayashi T., Oshima Y., Fujimoto H. et al. Foveal microstructure and visual acuity after retinal detachment repair: imaging analysis by Fourier-domain optical coherence tomography // *Ophthalmology.* 2009. V.116 (3). P.519–528.
16. Kim J.D., Pham H.H., Lai M.M. et al. Effect of symptom duration on outcomes following vitrectomy repair of primary macula-off retinal detachments // *Retina.* 2013 Oct. V.33 (9). P.1931–1937.
17. Mowatt L., Shun-Shin G.A., Arora S., Price N. Macula off retinal detachments. How long can they wait before it is too late? // *Eur J Ophthalmol.* 2005 Jan-Feb. V.15 (1). P.109–117.
18. Delolme M.P., Dugas B., Nicot F. et al. Anatomical and functional macular changes after rhegmatogenous retinal detachment with macula off // *Am J Ophthalmol.* 2012 Jan. V.153 (1). P.128–136.
19. Akkoyun I., Yilmaz G. Optical coherence tomography: anatomic and functional outcome after scleral buckling surgery in macula off rhegmatogenous retinal detachment // *Klin Monbl Augenheilkd.* 2013 Aug. V.230 (8). P.814–819.
20. Oster S.F., Mojana F., Brar M. et al. Disruption of the photoreceptor inner segment/outer segment layer on spectral domain-optical coherence tomography is a predictor of poor visual acuity in patients with epiretinal membranes // *Retina.* 2010 May. V.30 (5). P.713–718.

Информация об авторах:

Кожухов Арсений Александрович, доктор медицинских наук, профессор, офтальмохирург, заместитель главного врача Офтальмологического центра Коновалова, профессор кафедры офтальмологии Института повышения квалификации ФМБА
Адрес: 125047, Москва, ул. 3-я Тверская-Ямская, 58/6
Телефон: (499) 250-8224
E-mail: karc@yandex.ru

Жаворонков Сергей Александрович, врач-офтальмолог 13 офтальмологического отделения Городской клинической больницы № 15 им. О.М.Филатова
Адрес: 111539, Москва, ул. Вешняковская, 23
Телефон: (495) 375-1815
E-mail: szhavoronkov@mail.ru

Мерзликин Михаил Дмитриевич, врач-офтальмолог лазерного отделения Городской клинической больницы № 15 им. О.М.Филатова
Адрес: 111539, Москва, ул. Вешняковская, 23
Телефон: (495) 375-1815
E-mail: snowdok@mail.ru

Югай Сергей Александрович, врач-ординатор 13 офтальмологического отделения Городской клинической больницы № 15 им. О.М.Филатова
Адрес: 111539, Москва, ул. Вешняковская, 23
Телефон: (495) 375-1815
E-mail: coreecc@googlemail.com

Тотикова Алана Руслановна, врач-ординатор 13 офтальмологического отделения Городской клинической больницы № 15 им. О.М.Филатова
Адрес: 111539, Москва, ул. Вешняковская, 23
Телефон: (495) 375-1815
E-mail: totikowaalana@yandex.ru

Правила оформления статей при направлении в редакцию

Журнал «Вестник РГМУ» публикует оригинальные исследования, обзорные и общетеоретические статьи по актуальным проблемам медицины и биологии.

При направлении статьи в журнал редакционная коллегия просит авторов соблюдать следующие правила.

1. Редакция принимает на рассмотрение рукописи в напечатанном виде (2 экземпляра) в сопровождении электронных носителей. Рукопись должна иметь визу заведующего кафедрой или руководителя подразделения (на первой странице, в верхнем левом углу) и направление от учреждения (с печатью), где работают авторы. Рукопись должна быть подписана всеми авторами в конце текста (ФИО автора — подпись). В конце статьи приводится информация о каждом авторе, которая включает: фамилию, имя, отчество полностью, ученую степень, ученое звание, должность, рабочий адрес с почтовым индексом, служебный телефон, адрес электронной почты. Следует обозначить автора для корреспонденции.

2. Статья печатается на компьютере через 1,5 интервала, шрифтом Times, кеглем 12, на листе формата А4. Поля: верхнее и нижнее — 2,5 см, левое — 3,0 см, правое — 1,5 см. Иллюстративный материал в виде рисунков, таблиц, фотографий, рентгенограмм следует размещать после текста статьи. Фотографии должны быть контрастными, рисунки четкими. Электронный вариант статьи должен быть идентичным предоставляемой в редакцию распечатке статьи. Все страницы должны быть пронумерованы. На электронном носителе все фотографии, графики и диаграммы предоставляются также отдельно от текста, в оригинальных форматах. Графики и диаграммы выполняются в серых и черно-белых тонах.

3. Общий объем оригинальной статьи, включая иллюстрации, список литературы, резюме, информацию об авторах, не должен превышать 10 страниц. Число иллюстраций на одну статью — не более 5. Общий объем обзора литературы не должен превышать 12 страниц.

4. В начале первой страницы статьи пишутся: 1) название статьи, 2) инициалы и фамилии авторов, 3) полное наименование учреждения, затем наименование кафедры или лаборатории (в скобках указать ученое звание, инициалы и фамилию руководителя). Если авторы статьи из разных учреждений, то следует указать (надстрочными цифрами), в каком учреждении работает каждый из авторов. Структура оригинальной статьи: введение, пациенты (материалы) и методы, результаты исследования и их обсуждение, выводы (заключение), литература, информация об авторах, резюме с ключевыми словами (см. п. 7).

5. В тексте сокращения и аббревиатуры должны быть расшифрованы при первом упоминании. Не допускается использование сокращений в названии работы, а также употребление необщепринятых сокращений. Номера библиографических ссылок даются в тексте в квадратных скобках в соответствии с приstaatейным списком литературы. Единицы измерения даются в системе СИ. При статистической обработке данных необходимо указывать использованные методы и приводить наименование показателей. Повторение одних и тех же данных в тексте, таблицах и рисунках не допускается.

6. Список литературы приводится в порядке цитирования автором (не по алфавиту!). Число источников в оригинальной статье — не более 15, в обзоре — не более 35. В списке литературы

указывается: при цитировании книги — фамилии и инициалы авторов, полное название книги, место, издательство и год издания, количество страниц в книге или ссылка на конкретные страницы; при цитировании статьи — фамилии и инициалы авторов (если авторов пять и более, то указывают первых трех авторов и ставят «и др.» или «et al.» соответственно для русского или английского языка), полное название статьи, сокращенное название журнала (использовать сокращения, принятые в **Index Medicus** или **Medline**), год, том, номер выпуска, номера страниц (первая и последняя). Примеры: 1. Насонова В.А. Ревматология. М.: Медицина, 2008. 457 с. 2. Ярилин А.А. Иммунология. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. С.603–605. 3. Кораблев А.В. Гемоциркуляторное русло: формирование в онтогенезе, патология при недоношенности: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 1994. 23 с. 4. Анисимов В.Н. Лечение разрыва надостной мышцы // Ортопед., травматол. и протезир. 1988. №8. С.30–34. 5. Гельфанд Б.Р., Винницкий Л.И., Гриненко Т.Ф. Унилатеральная субарахноидальная блокада бупивакаина гидрохлоридом в хирургии вен нижних конечностей // Материалы Конгресса анестезиологов и реаниматологов Центрального федерального округа. М., 2003. С.75. Правила оформления ссылок на электронные ресурсы размещены на сайте РНИМУ им. Н.И.Пирогова в разделе «Вестник РГМУ». Допускаются ссылки на авторефераты диссертаций, но не на сами диссертации, поскольку последние являются рукописями.

7. Статья должна включать резюме с ключевыми словами (объемом до 900 знаков без пробелов) на русском и английском языках. Структура английского резюме: название статьи, инициалы и фамилии авторов, полное наименование учреждения, наименование кафедры или лаборатории (в скобках указать ученое звание, инициалы и фамилию руководителя), текст резюме, ключевые слова. Если авторы статьи из разных учреждений, то следует указать (надстрочными цифрами), в каком учреждении работает каждый из авторов. Текст резюме должен содержать краткое указание цели исследования, использованных материалов и методов, основных полученных результатов и выводов. Число ключевых слов и словосочетаний — не более 7.

8. Статья должна быть тщательно проверена автором. Все названия, химические формулы, дозировки, цифровые данные в таблицах и на рисунках, размерности лабораторных и клинических показателей должны быть выверены.

9. Журнал является рецензируемым изданием. К статье должны прилагаться внешняя и внутренняя рецензии. В рецензии указываются ученое звание и должность рецензента. Подпись рецензента должна быть заверена. Каждая рецензия должна быть представлена в двух экземплярах.

10. Отклоненные рукописи авторам не возвращаются. Если статья перерабатывалась автором в процессе подготовки ее к изданию, датой поступления считается день поступления окончательного текста.

11. Плата с аспирантов за публикацию статей не взимается.

12. Не допускается направление статей, ранее опубликованных или направленных в другие журналы или сборники. Рукописи, оформленные не в соответствии с правилами, возвращаются без рассмотрения.

Дополнительная информация о журнале размещена на сайте РНИМУ им. Н.И.Пирогова www.rsmu.ru