

Folia Otorhinolaryngologiae et Pathologiae Respiratoriae

Volume 13, № 1-4, 2007

Official Journal
of the International Academy
of Otorhinolaryngology -
Head and Neck Surgery

Chief Editor

Professor **Marius S. Plouzhnikov**,
I. P. Pavlov Medical University

Managing Editor

Associate-Professor **Alexey N. Alexandrov**
I. P. Pavlov Medical University

Published by
Dialogue

Folia ORL et PR — журнал Международной Академии Оториноларингологии — Хирургии Головы и Шеи (СНГ). Журнал издается на двух языках — английском и русском, публикует оригинальные статьи, исследования в области базисных наук (морфология, физиология, биохимия, etc.), клинических оториноларингологии и пульмонологии.

Folia ORL et PR is an academic journal. The journal publishes original papers on basic and clinical research, review articles, case reports and short communications in the major field of otorhinolaryngology and pul-monology, including physiology, morphology, diagnostics, pathology, immunology, oncology, medical treatment and surgery.

Адрес редакции

Всю корреспонденцию по подписке, рекламе и размещению статей для публикации направлять Главному редактору:

Россия, Санкт-Петербург 197022, а/я 182

факс: (812) 233 64 37.

E-mail: Marius@spmu.rssi.ru

Address for Correspondence

All correspondence relating to submission of articles, subscription, changes of address, advertisements and requests for back issues should be directed to:

Prof. Marius S. Plouzhnikov, Folia ORL, Post Office Box 182,

Saint Petersburg 197022, Russia

Telefax +7 (812) 233 64 37.

E-mail: Marius@spmu.rssi.ru

Свидетельство о регистрации П 1721

выдано Северо-Западным региональным Управлением Комитета РФ по печати от 17.11.95



Editorial Board

A.E. Shakhnazarov (Managing Secretary), I.V. Mosin,
M.M. Ilkovich (Pulmonology, Co-Editor),
G.V. Lavrenova (Otolaryngology, Co-Editor), M.Yu Boboshko

Advisory Board

I.I. Ababy	Kishinev, Moldova	G. Lichtenberger	Budapest, Hungary
V.F. Antoniv	Moscow, Russia	Th. McDonald	Rochester, USA
R.G. Anyutin	Moscow, Russia	C. Mocanu	Bucharest, Romania
S.B. Bezshapochny	Poltava, the Ukraine	V. Nasyrov	Bishkek, Kirghiztan
V.P. Bradley	Nottingham, U.K.	H. Negm	Cairo, Egypt
V.P. Bykova	Moscow, Russia	V.T. Palchoun	Moscow, Russia
P. Clement	Brussels, Belgium	D. Passali	Siena, Italy
A.V. Chervinskaya	Saint Petersburg, Russia	G.Z. Piskounov	Moscow, Russia
V.V. Diskalenko	Saint Petersburg, Russia	S.Z. Piskounov	Koursk, Russia
Fawzi Saheb	Amman, Jordan	M. Profant	Bratislava, Slovakia
G.A. Feigin	Bishkek, Kirghiztan	B. Schmelzer	Antwerp, Belgium
E.Ferekidis	Athens, Greece	S.B. Shakhshvanyan	Moscow, Russia
V.A. Gerasin	Saint Petersburg, Russia	A.G. Shantourov	Irkoutsk, Russia
A.D. Gousakov	Zaporozhye, the Ukraine	V.P. Sitnikov	Saint Petersburg, Russia
E. Helidonis	Heraklion, Greece	A. Staffieri	Padua, Italy
S. Hellström	Umea, Sweden	F. Stucker	Shreveport, USA
M. Jakobowitz	Paris, France	G.A. Tavartkiladze	Moscow, Russia
K. Jahnke	Essen, Germany	G.E. Timen	Kiev, the Ukraine
V. Jahnke	Berlin, Germany	R.K. Toulebaev	Astana, Kazakhstan
G. Janczewski	Warsaw, Poland	V.I. Trofimov	Saint Petersburg, Russia
P. Karma	Helsinki, Finland	E.A. Tsvetkov	Saint Petersburg, Russia
Eu.B. Kern	Rochester, USA	D.I. Zabolotny	Kiev, the Ukraine
R.M. Khanamiryan	Yerevan, Armenia	M. Zargi	Ljubljana, Slovenia
Yu.N. Levashov	Saint Petersburg, Russia		

M. Zargi

Ljubljana, Slovenia



ANNUAL TRADITIONAL CONFERENCE OF UKRAINIAN SCIENTIFIC MEDICAL SOCIETY OF OTORHINOLARYNGOLOGISTS AND XXI ASSEMBLY OF INTERNATIONAL ACADEMY OF OTORHINOLARYNGOLOGY-HEAD AND NECK SURGERY (IAO-HNS)

Venue: Mishor, Crimea, Ukraine. **Date:** 20th-23rd May, 2007. **Report by:** Prof Hesham Negm, Cairo University, Egypt, and Dr Svetlana Yaremchuk, The Institute of Otolaryngology, Ukraine.



Group photo of the guest speakers during the congress.

Otorhinolaryngology and Head and Neck Surgery. More than 500 ENT specialists from all regions of Ukraine and foreign guests participated in this Conference. Many invited guests came from Russia and former Soviet republics and from foreign countries such as Belgium, Hungary, Germany, Greece, Kazakhstan, Turkey, Poland, Slovakia and the USA. To share in the scientific programme, they were welcomed by the Congress President Prof Zabolotny. Prominent among them were Prof Pluzhnikov, the President of the IAO-HNS talking about phototherapy, Prof Schmelzer, the

Ukrainian otolaryngologists hold these conferences twice yearly – in May and September. As a rule these conferences are dedicated to one or two problems of otolaryngology each time. This May the conference was devoted to 'Inflammatory and Allergic diseases of ENT organs'. Organised by the Institute of Otolaryngology and Ukrainian Medical Society of Otolaryngology. It took place between the 20th to the 23rd of May 2007, in Mishor, a beautiful resort on the Black Sea, in the wonderful peninsula of Crimea.

The Conference was held together with the XXI assembly of the International Academy of



Swallow's Nest Palace
on the Black Sea

More
and

Union
Egypt,

them

Secretary General (Thyroid Jahnke (Chemoradiation in H&N cancer), Prof Stucker (Crooked nose), Prof Negm (Vocal fold paralysis), Prof Profant (BAHA), Prof Cingi (Botox), Prof Onerci (Nasal Polyps), Prof Bykova (Adenoid pathology), and Prof Papavassiliou (Genetics).

Besides the scientific sessions, the guests and participants had a great social programme, visiting historical Livadia state Palace-Museum, Vorontsov Palace and park, Massandra Palace, and the unique Swallow's Nest which became a symbol of the Crimea. Also enjoyable was the hospitality of Prof Zabolotny and his team during dinners with Ukrainian food and music.



**Guest speakers with Prof Zabolotny in front of
Livadia Palace.**

**МЕЖРЕГИОНАЛЬНАЯ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКАЯ
КОНФЕРЕНЦИЯ ОТОРИНОЛАРИНГОЛОГОВ
«ЭНДОСКОПИЧЕСКАЯ И ЛАЗЕРНАЯ ХИРУРГИЯ В
ОТОРИНОЛАРИНГОЛОГИИ»
3-4 МАЯ, 2007
БЛАГОВЕЩЕНСК**



В начале мая 2007 года в Благовещенске прошла межрегиональная научно-практическая конференция оториноларингологов. Сопредседателями конференции были проф. Н.А.Блоцкий и д.м.н. С.А.Карпищенко. Докладчики представили презентации по различным направлениям эндоскопической и лазерной хирургии, продемонстрировали оперативные вмешательства на придаточных пазухах носа с использованием эндоскопов в режиме реального времени. Операции транслировались в аудиторию из операционного зала. Все мероприятия прошли на высоком организационном и академическом уровне.

По окончании конференции было организовано туристическое посещение городов Хэйхе и Харбин (КНР)



**МЕЖДУНАРОДНЫЙ МАСТЕР-КЛАСС
ПО МИКРОХИРУРГИИ СРЕДНЕГО УХА
2-9 ДЕКАБРЯ 2007
САНКТ-ПЕТЕРБУРГ**



На кафедре оториноларингологии Санкт-Петербургского государственного медицинского университета им. акад. И.П.Павлова, со 2-го по 9-е декабря прошел международный мастер-класс по микрохирургии среднего уха. Курс провел профессор Тюбингенского университета (Германия) E.Steinbach. Было выполнено 28 оперативных вмешательств по поводу различных заболеваний уха, прочитан цикл лекций. Оперативные вмешательства транслировались в аудиторию. По окончании каждой операции проводились дискуссии.

Кафедра выражает искреннюю признательность компаниям «Лабораториос Баго», «Азимут», «Карл Цейс» и «Аллофарм» за помощь в проведении мастер-класса.



12TH CONGRESS OF THE INTERNATIONAL RHINOLOGIC SOCIETY

Dear Colleagues and Friends,

On behalf of the International Rhinologic Society, I like to extend a warm and cordial invitation to everyone in the to come to Venice to attend the World Congress of Rhinology.

Venice is a really fascinating City with its culture, its art, its monuments, its museums, its fashionable shops and the enchanting and romantic atmosphere of the great laguna especially in the winter time; All these things combined one another, will create a warm and welcoming greeting atmosphere for all the IRS members as well as for the Clinicians and Researchers who will work and will be involved in various ways in this stimulating Congress. In compiling the Scientific Program, we are starting from the intent to debate about several branches of Rhinology and connected aspects, such as allergy, immunology, plastic surgery with the aim of promoting clinical and experimental research. In particular, the attention will be focused on what has already been done up-to-now and what still should be done. I am sure that, thanks to your contributions, the Congress will be rich in content, stimulating in effect and provocative in nature, while the professional facilities, the well-known Italian hospitality (not forgetting ours wines and cuisine) and organization talents will make this I.R.S. Congress (Pinocchio 2007) memorable and successful.



would
world

Arrivederci a Venezia Dicembre 5th-8th, 2007 Desiderio Passàli, *President of I.R.S.*

PROFESSIONAL LIABILITY OF THE OPERATOR IN NASAL SURGERY

Prof. Giovanni Motta, Prof. Desiderio Passali

Introduction

In the last few years this topic has assumed considerable importance in certain countries, causing serious worries in surgeons of the sector, which regards functional and aesthetic surgery; in fact, they find themselves more and more frequently involved in legal actions brought by patients who declare themselves unsatisfied and, accordingly, claim damages.

Sometimes this happens, not on account of a real failure of the intervention, but for speculative reasons; in these circumstances the legal actions brought by patients affect the surgeon's prestige and quite often involve him in considerable economic expenditure, both for legal costs and for any compensation to be paid.

To obviate such drawbacks, at least in part, in many countries surgeons have had recourse to professional Insurances; but this measure has not always proved completely effective and devoid of drawbacks: in the presence of an insurance cover, since the surgeon is not directly involved from the economic point of view, he has often preferred, rather than defending himself, to try to foster an agreement in order to avoid disagreeable legal vicissitudes, at times amplified by the media, with evident damage to his image.

And, furthermore, in the case of undesired outcomes of the operation as a result of unforeseeable complications or in any case for reasons independent of the surgeon's behaviour and of any fault of his, quite often the judge and even the experts have felt justified, in ethical and human terms, in accepting the patient's requests for compensation, basing themselves on the presupposition that these would weigh, not on the surgeon absolutely not guilty, but on an anonymous Body, the Insurance, in a position to re-absorb the economic loss without important consequences.

In actual fact, this was an incorrect reasoning, because, as has been seen in certain Nations in which it has been adopted, it has caused an increase, at times unsustainable by the doctors and even the public hospital bodies themselves, in insurance premiums, in addition to which it has fostered speculative legal proceedings, creating a vicious circle between claims for damages and increased costs both of fees and insurance premiums, and consequently in health costs. To this should be added, of course, the psychological fallout on the doctors exposed more and more frequently to phenomena of veritable extortion, tending to ascribe to then non-existent faults in order to foster compensation by the Insurances and thus avoid their involvement in court.

In fact the rules regarding professional fault of surgeons in general, and accordingly also of those dealing with surgery of the nose, differs in the different Nations in relation to their cultural and health traditions, the juridical orientations followed in them and local socio-economic conditions.

In the sector of rhinologic surgery, this question may have different connotations bearing in mind that this sector involves:

- both the traditional interventions undertaken for treatment of the various pathological processes of rhinologic involvement (what we would call "functional interventions") which are considered necessary for their therapeutic purposes;
- and operations carried out for an exclusively aesthetic result ("aesthetic interventions") which may, accordingly, be considered as superfluous even.

In view of all this, we considered it useful to proceed to a comparison of the rules on professional liability of the specialists engaged in nasal surgery in various Countries, of different cultural extractions and social set-ups, in order to try and establish which of them presents the highest risk of litigations for presumed professional responsibilities.

Our research concerned 16 Countries, besides Italy, in which naturally there is a high level of health assistance and in which, accordingly, the percentage of surgical incidents and of complications

may be considered more or less the same; this investigation was based on the data supplied to us by 24 surgeons operating in the Countries considered.

Preliminary remarks

Apparently in all of these countries the principle applies according to which the surgeon is pursued for professional fault in cases in which it is possible to document an error by him, responsible for any undesired outcome of the intervention.

But in fact the elements on the basis of which the patient, unsatisfied at a more or less important failure, can sue the surgeon and possibly obtain damages from him differ in the various Nations, making the procedure for obtaining this result more or less complex: whence a greater or lesser protection of the doctor's action and of his right to defend himself, in cases in which he may be the object of unfounded accusations.

Among these elements we will consider:

1. The causes of a professional fault: in general the fundamental element for the configuration of a professional fault is constituted by "negligence".

***In Italy** "imprudence", "inexpertise" and "failure to observe rules and regulations" are also considered as a cause of professional fault; however it should be noted that these further causes of fault may be included, in other Countries, among the demonstrations of "negligence".*

2. The presuppositions of professional fault: can any failure justify the suspicion of an error on the surgeon's part, and accordingly legitimate a legal action, or does this presuppose the need to prove such error? In other terms, in the presence of an undesired sequela of an operation:

- if the more or less serious surgical failure is considered as the consequence of a probable fault by the operator, it will be the latter who will have to document the correctness of his conduct and the patient will be favoured, at least in this initial phase of the procedure;

- if, on the contrary, the possibility of a failure of the operation for causes independent of the conduct of the doctor is admitted as a presupposition, it will be the unsatisfied patient who, in order to bring the doctor to court, will have to document the latter's presumed improper behaviour; the pinpointing of such proofs could prove far from easy for him which, undeniably, will constitute a restraining factor, if suing the surgeon in this way should not be justified. The burden of proof, according to whether it should fall on the surgeon, accused of an error, or on the patient, unsatisfied, might constitute an important element for encouraging or discouraging legal proceedings in respect of doctors.

But in fact there is usually a distribution of the burden of proof; in fact, the patient will have to demonstrate the failure of the intervention, possibly proving those aspects of the surgeon's behaviour which he considers to be improper; for his part, the doctor will have to document having proceeded in an unexceptionable manner and possibly challenge the patient's findings in respect of the results of the intervention and his conduct.

***In Italy** the presuppositions of professional fault, at least in principle, differ according to whether it is a case of functional surgery or of aesthetic surgery; this difference depends on the different juridical bases of the two types of intervention:*

In functional surgery the purpose of the intervention is fundamentally the healing of the pathological process: this presents important incognitos in relation to various factors independent of the surgeon's behaviour (characteristics of the illness, reactivity of the patient, etc.); accordingly it is considered that, in such conditions the doctor should be able to guarantee his correct professional behaviour, but not the success of the operation (obligation of means);

In aesthetic surgery the patient undergoes the intervention for a purpose: that of achieving a physiognomic improvement; and the surgeon, when he accepts to carry out the intervention, assumes the precise commitment of achieving such a result (obligation of result).

On the basis of these presuppositions:

In functional surgery failure does not necessarily document an error by the surgeon (who had only guaranteed his correct behaviour): in order to affirm his professional fault, this error will have to be demonstrated by the unsatisfied patient; however certain "corrections" have been made to this general principle either by various legal norms, or by particular observations introduced by the magistrates in the sentences.

For example:

- by affirmed jurisprudence, in cases of "routine" interventions, the success of such interventions should be considered as guaranteed: accordingly, in the presence of an undesired outcome, an error by the professional may be presumed, and he will be obliged to demonstrate his correct behaviour;

- in a recent sentence the Supreme Court stated that even an unsatisfactory result of a functional intervention (persistence of insufficient nasal breathing following an operation for deviation of the septum) may constitute a surgical error and, accordingly, a professional fault; this is a sentence which appeared innovative, since it nullifies the normative differences between aesthetic surgery and functional surgery, as in this latter case too the result must be guaranteed, provided no interference in the form of unforeseen and unforeseeable events was present;

- Art. 2236 of the Civil Code establishes that if the intervention should imply particular difficulties, the professional answers for the damages only in the case of fraud or gross fault; but in various recent sentences this norm, which limits the liability of the surgeon, has been considered valid only for a professional fault referable to inexperience, while no justifications can be foreseen for faults due to imprudence or to negligence; it should be added, that even with regard to inexperience, objections have been raised, since when it comes to assessing the latter, account should be taken of the surgeon's qualification;

Whereas, in aesthetic surgery, failure to achieve the result expected (and guaranteed by the surgeon) already in itself constitutes proof of a presumable error; in such a situation it will be the surgeon who will have to demonstrate the propriety of his conduct.

In other words, in Italy too there is a tendency to identify the rules relative to professional fault in functional interventions and in interventions of plastic surgery.

3. Informed consent. To the effects of professional liability, great importance is ascribed to "informed consent", that is the consent the patient gives to the operator, after being informed of the purposes of the operation and also of its risks and of any possibility of its failure.

In fact, in the case of an undesired outcome, the patient will be able to object to the surgeon that he would have refused the intervention or that he would have had it carried out by some other operator, considered more reliable by him, if he had been aware of the risk of failure or of complications. A defect in information is generally considered as improper behaviour, by negligence, on the part of the surgeon.

Of course objection on the grounds of defect of information may be made, by an unsatisfied patient, only in those Countries in which real importance is ascribed to an insufficient informed consent for the purposes of identification of a professional fault; in such Countries in general the informed consent is drawn up in writing, it is often detailed and at times, even, makes reference to forms studied by the Associations of doctors to which the specialists concerned conform.

4. The Insurances. It is obvious that those resorting to Insurance Companies are mainly the specialists operating in those Countries where litigations for presumed professional faults are most frequent. Thus the more or less widespread recourse to Insurances, as also the greater or lesser entity of the insurance premium, constitute important parameters for understanding the risk of judiciary litigations for presumed professional faults existing in a given Nation.

Judiciary proceedings and arbitrations. Recourse to the courts for presumed professional faults constitute in themselves a ground for concern for surgeons, especially in those Countries in which the legislation, inspired by guarantist principles with regard to patients, ends up by fostering speculative judiciary proceedings, often backed up by scandalistic press campaigns, which refer to presumed episodes of "malpractice"..

In this connection, considerable interest may be assumed by arbitrations, since they allow litigations to be settled:

- either on the basis of technical opinions, avoiding the interference of elaborate and, at times, contradictory interpretations of legal norms;

- or in far shorter times compared to those required by legal actions in court, thus reducing the long times that such litigations may take in certain Countries to reach a conclusion and, accordingly, also the long and anxious waiting times of the doctors unjustly subjected to accusations of "malpractice"; incidentally such prolonged waiting times may assume the form of veritable blackmail in respect of surgeons, worried at the possibility of damage being dealt to their prestige, especially in the presence of any interference by the media.

However arbitrations too may present drawbacks in relation to the procedures followed for appointment of the members of the Committee of Arbitration; in this connection, undoubtedly greater guarantees of objectivity are provided by the national commissions consisting of personalities selected on the basis of a careful assessment of their curricula (France), rather than those adjudicating boards appointed by the Administrations of Hospitals in which the disputed event took place; in these one might suspect conditioning factors either in favour of the surgeon who, basically, is a member of the personnel of the hospital administration, unquestionably concerned with defending the conduct of its employee in order to safeguard its own prestige, or also against this doctor if any attrition or grounds for competition against him on the part of other physicians should exist locally.

Observations

From the facts outlined, the following situation emerges:

A in general it may be said that in all the Countries the principle applies according to which a surgeon's professional fault is only envisaged when it is possible to document his error;

B however, it would be incorrect to consider that, since this principle is widely accepted, the risk of judiciary proceedings for presumed professional fault is the same in all the Nations; in fact it should be noted that in each of them quite particular juridical norms may be adopted to bring a judiciary proceeding and orientations for affirming the surgeon's responsibility or otherwise;

C as a result of all this a surgical failure in the various Countries exposes the operator to a different risk as far as any judiciary proceeding is concerned;

D in our opinion, certain parameters are of particular importance for the identification of such risk; in this connection we have taken into consideration:

1. the burden of proof: three possible hypotheses are: a) it is the patient who in order to promote the legal proceeding must document the surgeon's error; b) it is the doctor who, in the event of an undesired outcome, to avoid such proceeding, is obliged to demonstrate the correctness of his behaviour (a hypothesis less favourable to him); c) a burden of proof falls on both the patient and on the doctor: the former to highlight the undesired outcome and the faults of the doctor; the latter to incontrovertibly show that his conduct has been unexceptionable;

2. informed consent and the procedures required for its elaboration: it is clear that the higher the risk of judiciary litigations the greater will be the requirement to demonstrate, by means of a well

documented informed consent, the perfect knowledge by the patient and his conscious full acceptance of the risks of failure or of complications of the intervention;

3. the insurance contracts, by stipulation of which the professional responsibilities are covered: the requirement of such contracts will clearly be greater if the risk of litigations should be higher; and, of course, in such a case, the insurance premiums will be higher, especially when the specialists are not operating in public hospital structures in any case covered by their own Insurances.

It should be added that, as regards the problems assessed by us, differences between functional surgery and aesthetic surgery have been noted only in Italy; however, even in our own country, in the most recent sentences, these differences are tending to disappear.

Accordingly the incidence of the three parameters illustrated has been assessed by us in the Countries encompassed by our study (Table 1); this has allowed us to ascertain that the possibility of the surgeon finding himself involved in a legal litigation for presumed professional fault varies in these Countries, and that in this regard three degrees of risk may be identified: slight, medium and high. We would like to point out incidentally that in this assessment in general the data relative to the three parameters considered mutually integrate and confirm one another.

A high risk is demonstrated in France, in Germany, in Italy, in the UK and in USA; a medium risk may be noted in Brazil, in Japan, in Israel, in Hungary, in Malaysia, in Portugal, in Spain, in Switzerland and in Turkey; and a low risk in Bulgaria, in Greece, in Romania and in Russia.

However it is logical to suppose that a higher incidence of litigations depends, at least in part, on a larger number of requests for compensation granted by the courts as a consequence of the norms ruling in the various Countries or else for social, cultural or political reasons.

Finally, we make a point of noting that the high number of litigations in, given Countries for fault-based incidents in the field of health and the consequent raising of insurance premiums is confirmed by the important growth in those countries in the last few years, of judiciary cases brought for such incidents, often identified by the "media" under the defamatory and scandalistic term of "malpractice".

Conclusions

It is clear that, as far as professional liability is concerned, rhinologic surgery, both functional and aesthetic, cannot be regulated by rules substantially different from those applying in the other sectors of surgery.

Although there is general agreement that, in cases of undesired outcomes of a surgical intervention a professional fault may only be envisaged if operator error can be documented, the criteria followed to ascertain such fault, and also to assess it for purposes of identifying the responsibilities of the doctor, differ in the various Countries.

Our inquiry shows how the risk of judiciary proceedings for presumed professional faults of the operator varies in the 17 Nations taken into consideration; in this connection we have identified three degrees of risk: high, medium and low.

It is clear that the incidence of such litigations is fostered not only by the norms regulating in each Country the ascertainment of professional error, but also by a series of local conditions that may lead either to a particularly rigorous - and, thus not fair - judgment in respect of the surgeon; or else to his unconditional exoneration from any responsibility - an equally unacceptable trend.

In view of the foregoing we consider that under certain circumstances it may become necessary to call in consultants possessing specific competencies, for whom any form of local conditioning may be conclusively excluded and who are accordingly liable to provide particular guarantees of objectivity. Accordingly we propose to the Management Council of the "International Society of Rhinology" to draw up a list of consultants particularly competent not only from the clinical but also from the legal point of view, prepared if necessary to collaborate with the local specialists in cases of proceedings for presumed professional responsibilities in the sector of rhinologic surgery, especially in the case of particularly complex situations.

Table 1

Country	Burden of proof falling:			Informed Consent	Insurance	Judiciary Risks **
	Mainly on the surgeon	Mainly on the patient	On both		Premium > 1000 *	
Brazil			X	D		M
Bulgaria	o	o	o	G		B
France	X			D	X	A
Germany		X		D	X	A
Greece	o	o	°x	G		B
Hungary			X	D/D		M
Israel	X			D		M
Italy			X	D/D	X	A
Japan	o	°x	o	G		•M
Malaysia	X			D		M
Portugal	X			G/D		M
Romania			X	G		B
Russia	o	o	°x	G		B
Spain		X		D		M
Switzerland	X			D		M
Turkey		X		D		M
UK			X	D	X	A
USA			X	G/D	X	A

Burden of proof: ° rare or exceptional judiciary proceedings.

Informed consent: G: generic; D: detailed; D: well documented.

Insurance: > 1000 , for a guarantee < 1.500.000, for 1 year.

Judiciary risks: A.: high; M: medium; B: low.

Thanks

This investigation, that we have illustrated, was made possible by the collaboration of our colleagues, who courteously answered the questionnaire drawn up by us for the purpose of ascertaining the situation relative to the legal medicine questions of rhinologic surgery in their Countries. Our heartfelt thanks go to these colleagues, who are Professors: V. Bouton (France); T. Deitmer (Germany) ; D.M.Fliss (Israel); O. Friedman (USA); D. Holzmann (Switzerland); Karchev Todor (Bulgaria); E. Kern (USA); S. Kosyakov (Russia); Kuljit Singh (Malaysia); Landsberg Roe (Israel); V. Lund (UK); Metin Onerci (Turkey); G. Meunier (Germany); A. Murta (Brazil); A. Papavasioliou (Greece); R. Penha (Portugal); M. Pluzhnikov (Russia); J. Pytel (Hungary); J.L. Quesada (Spain); C. Sarafoleanu (Romania); H. Takahashi (Japan); Uri Nechama (Israel); A.F.Vales (Portugal); K. Vogt (Germany); N. Yamanaka (Japan); Yaniv Eitan (Israel); and J. Zinreich (USA).

RESIDENT DUTY HOUR REGULATIONS IN EUROPE

Prof. Dr. Volker Jahnke, F.A.C.S.

Since August 2004 the «European Working Time Directive» (EWTD) limits the working week for residents or doctors in training in the European Union to 58 hours. This will reduce to 48 hours per week in 2009.

The EWTD, introduced as health and safety legislation in 1993 for all employees, is presently reviewed again by the European employment ministers.

In this paper, questions to be answered are

- What does the EWTD mean in the details?
- What are the potential benefits and adverse effects of regulated resident work hours?
- What are the potential coping strategies?
- What type of specialists are these redesigned programs producing?

We are dealing here with a «reform» which is defined as improvement or correction of what is wrong, corrupt or defective. By this «reform» a system that trained generations of doctors in the last century may become a historical curiosity.

The essential facts of the new European legislation will be in force in 2009 with the following limits:

- Maximum weekly working time 48h, including overtime
- After one working day minimum continuous rest 11h
- Minimum weekly rest period 24h
- Maximum working hours during the night 8h
- Violation of this law may lead to a penalty of 15.000 Euro to the Department Chairman.

Interestingly, after a group of Spanish doctors filed a petition, the European Court of Justice ruling has decided in 1996 that a doctor will be at work when resident, even if resting or asleep in the on-call room.

In comparison with the training of residents in the United States, this makes European residents look like working part-time. In the People's Republic of China, residents in their first year stay in the hospital 24h per day seven days a week. Some European countries like Denmark and Sweden have already practiced the 35 or 36 hour work week for residents. In Germany, hospital doctors went repeatedly on strike since last August to implement the European Working Time Directive and, in addition, to get more pay and have less bureaucracy. Already years ago, German doctors after being on-call, were not allowed to do surgery the next day; later on, the law required them to go home after being on-call, even if they got enough sleep. In Russia, the present resident work hours seem to be acceptable: Instead of government regulations, the Department Chairman makes the rules for doctors in training, concerning both their quality of training and their well-being; after all, the chairman is responsible for high quality care and patient satisfaction.

Importantly, in the medical field it is assumed, although never proven, that long working hours and sleep deprivation impair performance of doctors and endanger patients. Fatigue is considered a key factor in the occurrence of medical errors and a detriment to the well-being of residents.

On the other hand, high quality and continuity of patient care are threatened by the work hour limitations, as well as effective communication among the physicians. It is also argued that residents experience a decrease in patient contact time and a reduction of clinical and operative cases. Thus, the education of a competent and experienced surgical specialist will take much longer. The transition to a shift-worker mentality is already observed in European countries, with erosion of the work ethic and loss of motivation. The increased cost to hospitals is an important issue because additional doctors are required. At University hospitals, research and teaching are in danger.

Most European residents no longer accept the former working time of 80 to 100 hrs. per week at the expense of family and leisure. But how do we ensure that the Otorhinolaryngology specialists of the future are as well trained as today? There is no easy solution. Potential coping strategies are:

- Lengthening of the training
- Increase in the number of doctors
- Shift work, with cross over to other specialties.

However, on-call taken by other specialties put patients at risk and may lead to medicolegal problems

- More work and training in the pre-midnight hours
- Electronic transfer of information

Most important, increased use of non-medically qualified people to do noneducational work – in particular to reduce the immense bureaucratic burden of trainees – as a major factor that influences hours and fatigue.

An interesting proposal has been developed by the surgical specialties represented in the UEMS, the responsible authority to ensure quality of training of medical specialists in the member states of the EU: A working hour model is proposed which consists of 48 hrs working time (incl. service duties) plus additional 12 hrs. reserved and protected for supervised training and structured education.

The goal of any measures to counteract the problems due to reduced working hours is a more effective way of training rested and informed doctors, with patient safety and high quality care top of the agenda. But who knows whether this will work or not. Debate on the EWTD and the related matter of “on-call” work which is also covered by the directive is no longer a rational issue, but a matter of ideology. There certainly is reason to resent the idea that Brussels could set laws telling doctors to down tools even if they wanted to put in extra hours.

We are living in a changing world. Changes are characteristic of our life and we must adapt to them, accepting them as a challenge and opportunity.

References:

1. Council Directive 93/104/EC (1993) Official Journal of the European Community L307: 18-24
2. Judgement of 12 November (1996) Case C 84/94, UK v Council of the EU. European Court Reports 1996: 1-5755
3. Wiesing U (2005) Aertzliche Arbeitszeit, eine Frage der Ethik. Dtsch. Aerzteblatt 102: 2612-2616 (Heft 39)

ANALYSIS OF CLINICO-FUNCTIONAL ALTERATIONS OF UPPER RESPIRATORY TRACT IN MINERS

O.M. Gazizov

Kazakh State Medical Academy, Astana, Kazakhstan

Abstract:

Research goal is to analyze the clinic-functional status of upper respiratory tract and cytological status of oral and nasal mucous membranes in coal miners. The carried clinico-functional examination of the upper respiratory tract of coal miners testifies about the expressed dystrophic alterations induced by the unfavorable conditions of the work below the ground.

Key Words: upper respiratory tract, cytomorphologic parameters of nasal, coal miners

One of the important tasks of the practical healthcare today is to reduce the morbidity, since health maintenance plays a great role in allocation of human resources. Recently, there has been an observed tendency to the loss of labor resources due to morbidity, traumas, and disability directly connected to the labor conditions and workflow nature [1].

The coal industry should be paid a special attention to, due to the influence of many factors destructive to health, such as high dust load, presence of irritating and sensitizing substances in the form of gases and aerosols, low temperature, high humidity, etc. The analysis of ENT pathological processes is highly relevant, since the mucous membrane of the upper respiratory tract is the first one to respond to the influence of occupational factors [2, 3, 4]. The intensive development of coal industry in Central Kazakhstan and its technological re-equipment along with the increase of workload has lead to the high dust loads to the miners.

One of the main components of the coal solid dust is the free silicon dioxide (6,2% to 10,7%). The given dust also contains the fines lower than 5 microns in size. It is known that the use of different systems of dust control significantly decreases the content of particles more than 10 microns in diameter. The important components of the dust influencing its properties are the mineral substances generally presented as clay mud particles (more than 70%). The carbonates amount to 7-17%, pyrites – 4-10%. There could also be such substances as quartz, plaster, titan oxides, volcanic ash, etc. The dust composition plays an important role in evaluation of dust conditions [5].

Research goal is to analyze the clinic-functional status of upper respiratory tract and cytological status of oral and nasal mucous membranes in coal miners.

Materials and Methods.

980 miners of Karaganda coal basin have been routinely examined. The majority of the examined miners were up to 40 years old (72%), and had the length of service of 11-15 years. All subjects underwent the clinical ENT examination which included the analysis of nasal breathing, olfactory function, secretory and aspiratory function of the mucous membrane of the respiratory tract, pH of the nasal mucous effusion, nasal temperature. The analysis of cytomorphologic parameters of nasal and buccal mucosa has been done in 42 subjects, divided into 2 groups. The first group included the 18 donors having no contact with occupational dust, the second group included 24 healthy stope and drift miners.

Discussion.

The majority of miners did not have any complaints regarding the ENT-organs. The detailed interview revealed the occurrence of catarrhal diseases, sore throat, dry mouth, hoarseness, nasal breathing difficulties, ear stuffiness, etc.

The alterations of upper respiratory tract were registered in 71,2% of miners. The prevailing pathology was chronic subatrophic rhinopharyngitis, chronic tonsillitis, and chronic laryngitis. Analyzing the morbidity by the length of service we have found that in persons who worked for up to 5 years the upper respiratory tract pathology prevailed in 15,8% of cases, in persons with the length of

service for 6-10 years it was registered in 21,1%, for 11-20 years – 23,1%, above 20 years – 40,2% of cases.

Examining the upper respiratory tract mucosa we have found the following: the different atrophic alterations in the nasal cavity occurred in 78,8%, in the throat – in 68,8%, in the larynx – in 67,8% of cases. The greatest alterations take place in the nasal cavity, in the throat and larynx the alterations are less common, thus proving the fact that pathological process develops from the top downwards.

For the nasal cavity mucosa, the catarrhal rhinitis was more common (31,1%) than atrophic (19,1%) and hypertrophic (24,2%).

In the small number of workers (15,2%) there was a combination of atrophic and hypertrophic rhinitis. The chronic atrophic rhinitis did not occur in persons with the length of service for up to 1 year, was very rare in persons working for up to 5 years (6,8%), and was increasing with the length of service below the ground. It was registered in 28,2% in persons with the length of service above 20 years.

For the throat, the catarrhal rhinitis prevailed (21,1%) during the first years of service. With the increase of the length of service the occurrence of chronic catarrh was decreasing, but the number of persons with atrophic pharyngitis was increasing (26,1%), while the catarrhal pharyngitis was becoming less common. The chronic tonsillitis occurred in 26,2% of miners, at that prevailing in younger workers. In persons with the length of service for up to 5 years it occurred in 33,9% of cases. In persons with the length of service of 21-30 years it occurred in 14,1% of cases.

The examination of the larynx of miners revealed the prevalence of chronic catarrhal laryngitis (33,9%). The catarrhal laryngitis prevailed in all the groups of miners, disregarding the length of service. The chronic hypertrophic laryngitis was less common (12,1% of cases), the chronic atrophic laryngitis was even less common (6,9%).

The prevalence of rhinitis over pharyngitis, and the latter over the laryngitis proves that the dust alter the nasal cavity mucosa the most.

The revealed alterations in the mucosa of the upper respiratory tract in the miners during the first years of service were mostly isolated, but with the increase of the length of service were spreading over 2 or 3 neighboring sections of the respiratory tract. Together with the generally accepted methods of upper respiratory tract examination, we have been investigating the breathing, olfactory, and secretory functions.

Analyzing the nasal breathing function, we detected the breathing difficulties in 19,1% of cases. In 1,7% of cases the nasal breathing was not present at all.

The secretory function of nasal mucosa was high during the first years of service, and reduced significantly with the increase of the length of service. The secretory function was not altered in 54,9% of miners, was higher than normal – in 18,6% of cases, and lower than normal – in 27,5%.

The analysis of olfactory function in miners revealed the hyposmia in 77,9%, the anosmia – in 3,8% on the right side, and 2,8% on the left. It is needed to mention, that in 54 miners with the length of service above 20 years there was no one with the preserved olfaction. All the miners had different alterations of olfaction (II-III stage hyposmia in 60,9% on the right side, and 40,1% on the left). With the increase of the length of service, the number of workers with different alterations of olfaction was increasing, and the number of miners with the preserved olfaction was decreasing.

The carried functional examination revealed the decrease of nasal ciliary epithelium function in all the miners with subatrophic rhinitis, especially in those with the large length of service. The decrease of the secretory function of nasal mucosa was registered primarily for subatrophic rhinitis. At the same alterations, we registered the significant shifts in concentration of hydrogen ions in nasal effusion.

Cytomorphological and functional integrity of mucous membranes of the upper respiratory tract is the most important element of the initial defense of organism from the influence of harmful factors (dust, pollutants, microorganisms). Analysis of cytograms of nasal and buccal imprints provides a lot of information [6, 7].

The analysis of cytomorphologic parameters of nasal and buccal mucosa has been done in 2 groups – the first group (control) made up of healthy donors having no contact with the occupational dust, and the second group made up of healthy miners.

The workers of the second group has the smaller number of pavement epithelium in comparison with the donors (Figure 1a, b). The pavement epithelium with the signs of alteration is increased in the second group by 34%. The cubical epithelial cells were detected in the 2nd group ($0,4 \pm 0,04$).

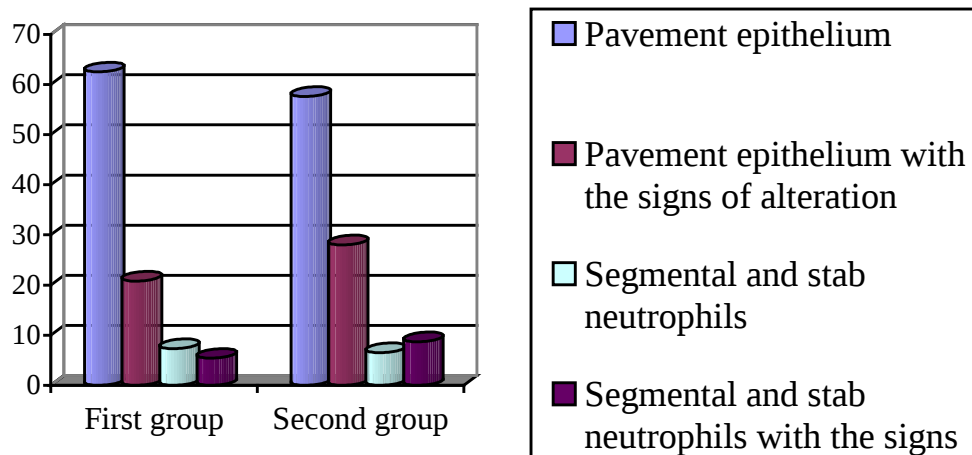


Figure 1a. Rhinocytogram and morphometry of nasal smears in the examined groups (%)

Segmental and stab neutrophils with the signs of alteration (vacuolated and destructive) were also elevated up to 38% ($p < 0.01$). The alteration index of pavement epithelium and neutrophils was elevated in the second group.

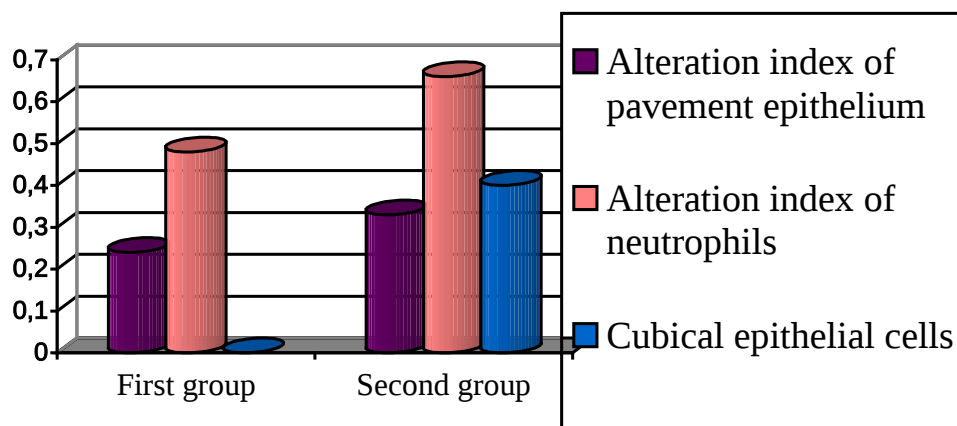


Figure 1b. Rhinocytogram and morphometry of nasal smears in the examined groups (%)

The acquired results proved that the coal solid dust induces the dystrophic alterations of the upper respiratory tract of different intensity. The second group revealed the decreased barrier function of nasal mucosa, showing the initial dystrophic alterations in 46% of healthy miners.

The transport function and acid-base balance of nasal mucosa becomes significantly destructed causing the development of vicious circle and preventing the normal physiologic compensation. Atrophic alterations of nasal mucosa were detected in 24% of the examined miners.

Conclusions

1. The acquired results proved that the coal solid dust induces the dystrophic alterations of the upper respiratory tract of different intensity. The alteration of the mechanisms of intracellular

regeneration in miners contacting with the coal solid dust leads to the development of the atrophic changes of nasal mucous membrane epithelium. The detected alterations were isolated in the miners with the small length of service, and became generalized to nasal cavity, throat, and larynx in the miners with the large length of service.

2. The application of morphometric method (rhinocytogram) taking into account the cellular composition (epithelial cells differentiation), number of leukocytes, monocytes in nasal mucous membrane revealed the initial dystrophic alterations in 46% of healthy miners. This proves that the coal dust induces the decreased barrier function of nasal mucosa. The transport function and acid-base balance of nasal mucosa becomes significantly destructed causing the development of vicious circle and preventing the normal physiologic compensation.

Thus, the carried clinico-functional examination of the upper respiratory tract of coal miners testifies about the expressed dystrophic alterations induced by the unfavorable conditions of the work below the ground. The thorough evaluation of condition of nasal cavity, throat, and larynx during the routine medical examinations of miners allows carrying out the rational occupational selection. The timely rehabilitation of chronic diseases of nasal cavity, throat, and larynx would allow preserving the workability of large contingents of miners.

References

1. Гришин О.Н., Абсатаров Р.А. Влияние экологических факторов железорудного региона на заболеваемость носа и околоносовых пазух. *Российская ринология*. 2002. 2. 16-17.
2. Грищенко А.Н. Перспективы развития автоматизации и роботизации при добыче угля подземным способом. *Медицина труда в угольной промышленности*. Донецк. 2000. 195-202.
3. Евтушенко А.Я., Михайлуц А.П. Исследования по научному обеспечению охраны здоровью шахтеров Кузбасса. *Медицина труда и промышленная экология*. 2002. 10. 6-9.
4. Wang X.-R., Eisen E.A., Zhang H.-X., Sun B.-X. et al. Respiratory symptoms and cotton dust exposure results of 15 year follow up observation. *Occup. And Environ. Med.* 2003. 60. 12. 935-941
5. Кулкыбаев Г.А., Исмаилова А.А. Пылевой фактор на угольных шахтах «Испат-Кармет». *Современные проблемы профессиональных заболеваний бронхолегочной системы*. Караганда. 2001. С. 56-62.
6. Сидоренко Г.И., Беляева Н.Н., Кутепов Е.Н., Шамарин А.А. и др. Цитологический статус слизистых оболочек как критерий экологического риска. *Гигиена и санитария*. 1997. 3. 56-57.
7. Несмеянова Н.Н. Микрофлора и цитологический статус слизистых оболочек полости рта и носа у пожарных. *Медицина труда и промышленная экология*. 2005. 12. 37-41.

ПРИЧИНЫ НЕУДАЧ СТАПЕДОПЛАСТИКИ.

*Prof. E.Steinbach, Н.Б.Лозовский, С.А. Карпищенко.
Tubingen University (Германия), МУЗ ЦГБ г. Пятигорск,
СПбГМУ им.акад. И.П.Павлова*

Частичная стапедэктомия при отосклерозе производится рутинно и является стандартной манипуляцией. Сегодня ранее разработанная техника полного удаления подножной пластины стремечка больше не применяется. Операция стапедопластики должна производиться всегда только на одном ухе и никогда одновременно на обоих ушах. Значительное улучшение слуха бывает примерно в 72% случаев, и хотя из оставшихся 28%, 23% больных слышат хорошо, костно-воздушный разрыв бывает выражен в той или иной степени. Как хороший результат рассматривается костно-воздушный разрыв в 10 дБ или менее.

При выполнении операции стерильность должна соблюдаться неукоснительно. Если подготовленный к частичной стапедэктомии пациент заболел инфекцией верхних дыхательных путей, например, банальным насморком, операция должна откладываться. То же самое касается и хирурга. Он не должен предпринимать операцию в случае болезни. Вмешательство нужно проводить лучше всего под местной анестезией. Таким образом пациент и хирург могут быть уверены, что после имплантации стапедиального протеза и укладывания барабанной перепонки пациент сможет указать на немедленное улучшение слуха. В конце операции устанавливается тампонада из спонгостана пропитанного антибиотиком и на десять дней оставляется в наружном слуховом проходе. Постоянные проверки слуха с помощью камертонов С2 и С3 (512 Гц и 1024 Гц) дважды в день утром и вечером являются важными. Оперированный пациент всегда латерализует пробу Вебера в оперированное ухо. Послеоперационные жалобы в общем незначительны. Отдельные пациенты жалуются на нарушение равновесия в течение первых дней.

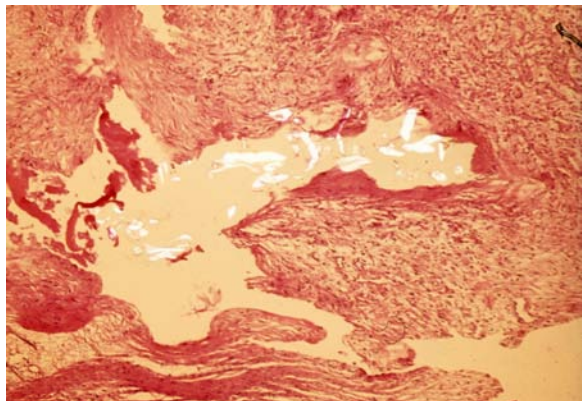
В послеоперационном периоде нужно обращать внимание на следующие симптомы. Если пациент не латерализует пробу Вебера или латерализует её в неоперированное ухо, то возникает критическая ситуация, которая требует быстрой ревизии, особенно если пациент указывает на головокружение и шум в ухе. Ранее проведенные в ЛОР отделении клиники университета Тюбинген повторные обследования показали в результате, что из 1040 пациентов глухота возникла в 0,3% случаев.

Ниже приводим типичные осложнения возникающие после частичной стапедэктомии и далее их подробную характеристику.

1. Гранулёма в нише овального окна
2. Неправильный размер стапедиального протеза.
3. Фистула в нише овального окна
4. Дислокация протеза в нише овального окна
5. Недостаточная фиксация протеза на длинном отростке наковальни
6. Остит длинного отростка наковальни
7. Остеонегенез в нише овального окна
8. Фиксация головки молоточка.

Гранулёма в нише овального окна.

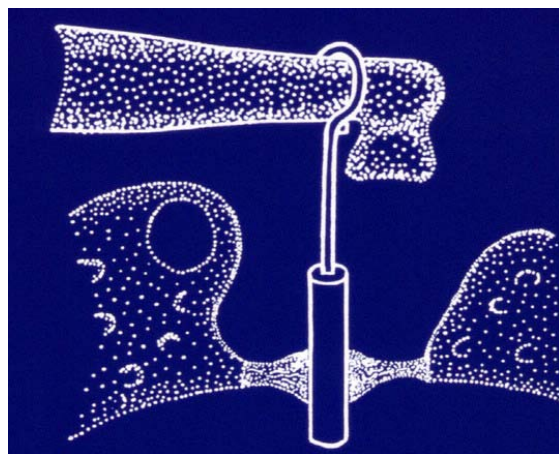
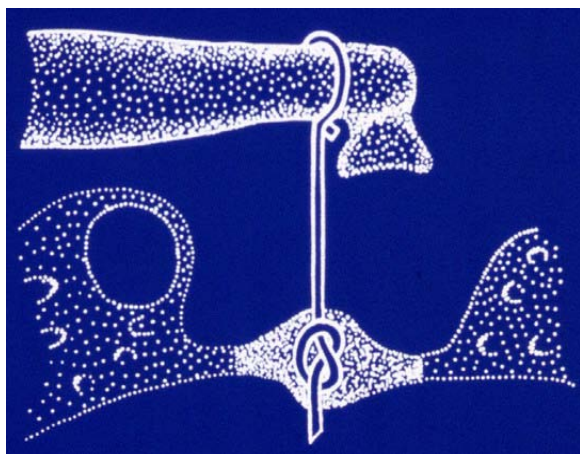
Первые симптомы встречаются между третьим и шестым днем, а именно шум, головокружение, нарушение равновесия и ухудшение слуха. При пробе Вебера, больной не латерализирует звук, или латерализирует в противоположное ухо. Должна срочно производиться ревизия среднего уха. Оператору представляется абсолютно новая картина.



Мезотимпанум заполнен тканью гранулемы, которая окружает стремечко и часть наковальни полностью. Эта ткань удаляется тщательно, до тех пор пока хирург не обнаруживает перфорацию в подножной пластине стремечка. Если позиция стапедиального протеза правильна, то вновь берутся маленькие кусочки соединительной ткани, чтобы обложить колбу протеза. Систематически вводятся в течение трёх дней высокие дозы преднизолона по 250 мг в день и антибиотики. Гистологические исследования ткани гранулемы показали, что новообразование этой гранулемы

вызывалось хлопчатобумажными ниточками. Поэтому нужно обращать внимание под микроскопом при взятии маленьких кусочков соединительной ткани на то, чтобы такие хлопчатобумажные ниточки не попадали в среднее ухо.

Неправильный размер стапедиального протеза.



По нашему опыту оптимальная длина стапедиального протеза в более чем 98% случаев составляет 4,5 мм. Только в исключительных случаях требуется длина в 4,75 мм или даже 5 мм. Если протез погружается слишком глубоко в жидкость внутреннего уха, то пациент жалуется долгое время на нарушение равновесия и головокружение. Если протез слишком короток, то он не передаёт давление звука на внутреннее ухо. Имеются измерительные приборы, с помощью которых можно оценить расстояние между длинным отростком наковальни и зеркалом жидкости внутреннего уха, и их использование требует большого внимания (Kurz Meter Längeninstrument).

Оператор должен точно знать при установке стапедиального протеза, как глубоко протез погружается в жидкость внутреннего уха. При этой операции необходимо точно оценивать оптимальную длину стапедиального протеза.

Фистула в нише овального окна.



В конце операции колбу стапедиального протеза после вскрытия подножной пластины стремечка обкладывают маленькими кусочками соединительной ткани, которые берут из подкожной клетчатки наружного слухового прохода. Если соединительная ткань не уплотняет перфорацию в подножной пластине стремечка правильно, то может возникнуть фистула, которая является причиной головокружения, потери равновесия и ухудшение слуха. Если у пациента в послеоперационном периоде возникают такие жалобы, среднее ухо еще раз должно открываться

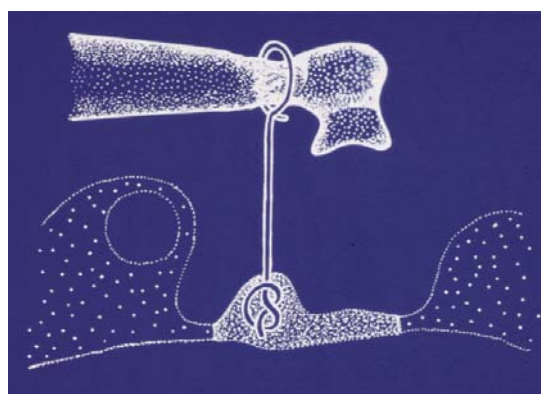
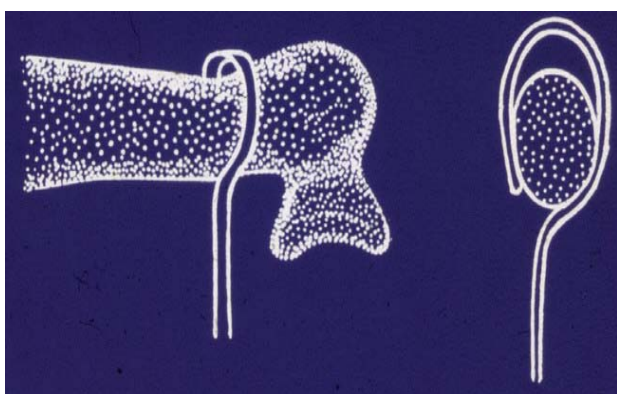
и колба стапедиального протеза в подножной пластине стремечка снова обкладывается соединительной тканью.

Дислокация протеза в нише овального окна.



Если у пациента с хорошим послеоперационным слухом наступает постепенное снижение слуха в период от одного до двух лет после операции, то причина может быть в дислокации протеза. Рубцовая ткань может постепенно изменять позицию протеза, до тех пор пока он не потеряет контакт с внутренним ухом. Необходима повторная операция и установка стапедиального протеза в правильную позицию.

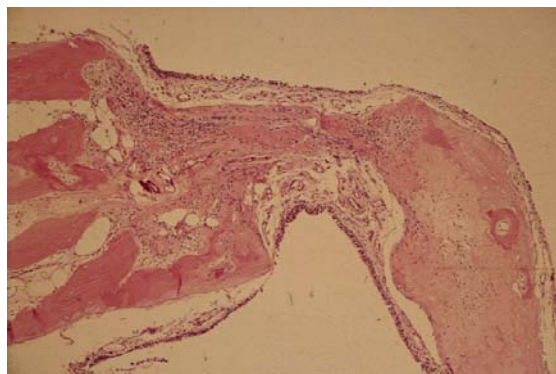
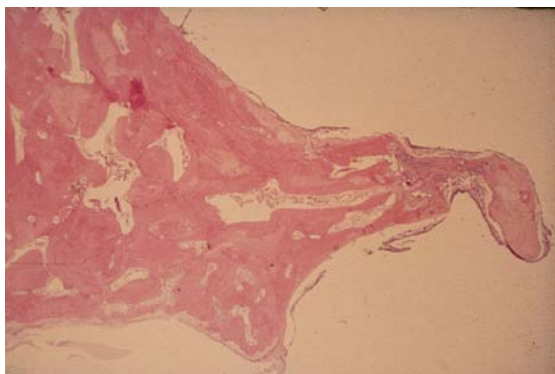
Недостаточная фиксация протеза на длинном отростке наковальни.



После имплантации стапедиального протеза надетая на длинный отросток наковальни петля протеза с помощью щипцов Mc Gee или двойной ложки твердо фиксируется для точной передачи звука. Этот процесс может быть труден, что связано с разной формой длинного отростка наковальни. Как подробно описывал Schimanski, форма длинного отростка наковальни, может быть овальной, прямоугольной или угловатой. Иногда нужно между петлей и костной тканью укладывать небольшой кусочек соединительной ткани, чтобы достигнуть стабильной позиции протеза. Если протез ослабевает по прошествии времени, то у пациента

может возникнуть т.н. феномен напряжения. Пациент производит пробу Valsalva, нагнетает воздух в среднее ухо и слышит после этого лучше. Вскоре воздух выходит через слуховую трубу и слух становится хуже. В этих случаях среднее ухо должно вновь открываться, чтобы стапедиальный протез вновь фиксировать твердо на длинном отростке наковальни.

Остит длинного отростка наковальни.



Повторное внезапное головокружение и потеря слуха через несколько лет после операции, встречается чаще всего, после имплантации тefлонплатиновых протезов. Причиной является остит длинного отростка наковальни именно в том месте, на котором была зафиксирована металлическая петля протеза. Точно не известно до сегодняшнего дня, основывается ли причина на несовместимости материалов, нарушении кровоснабжения длинного отростка наковальни или переменном давлении звука, которое влияет на петлю протеза и вместе с тем на костную ткань. Требуется быстрая повторная операция. В большинстве случаев удастся закрепить протез на укороченном теперь длинном отростке наковальни. Если нет, тогда требуется произвести малеостапедопексию. Ранее установленный протез должен заменяться более длинным стапедиальным протезом (5мм), который закрепляют на рукоятке молоточка. Удаление старого стапедиального протеза должно происходить очень осторожно, чтобы не повредить рубцовую ткань в перфорации подножной пластины стремечка, которая распространяется вплоть до внутреннего уха.

Остеогенез в нише овального окна.

Это осложнение, которое встречается только через несколько лет после операции, редко. При повторной операции удаляются участки новообразованной костной ткани в перфорации подножной пластины стремечка или удаляют небольшой участок костной ткани промонториума, достаточный для установки стапедиального протеза.

Фиксация головки молоточка.

Если никакого улучшения слуха не удастся достигнуть после частичной стапедэктомии, то возможно имеется фиксация головки молоточка, в эпитимпануме. При предоперационном обследовании должно производиться определенное давление с помощью воронки Зигле на барабанную перепонку. Если никакой подвижности рукоятки молоточка не обнаруживается, следует заподозрить фиксацию головки молоточка, которая требует другой оперативной техники. На предоперационной аудиограмме бросается в глаза умеренное снижение костной и воздушных кривых после 3000 Гц сходно пресбиакузису, и что характерно для фиксации головки молоточка.

Резюме.

Частичная стапедэктомия считается "легкой" операцией, которая должна производиться, тем не менее, с самой большой тщательностью. Само собой разумеется, пациенту должны

разъясняются возможные осложнения подробно, прежде всего, также о возможности глухоты в послеоперационном периоде, например, вызванной острой инфекцией носа или глотки. Если у пациента имеется односторонняя глухота, нужно быть крайне осторожным при операции на единственно слышащем ухе и скорее рекомендовать ношение слухового аппарата. Примерно за 30 минут до начала операции пациент должен получить однократное введение раствора антибиотика. Если осложнения возникают в течение первых дней после операции, то должны производиться активные антибактериальные инфузии.

Литература.

1. Fisch U. Tympanoplasty, mastoidectomy, and stapes surgery. Thieme, Stuttgart, 1994
2. Häusler R. Fortschritte in der Stapeschirurgie. Laryngo-Rhino-Otol 79 (Suppl2), 2000, 95-139.
3. Hildmann H., Karger B., Steinbach E. Ossikeltransplantate zur Rekonstruktion der Schallübertragung im Mittelohr. Eine histologische Langzeituntersuchung. Laryngo-Rhino-Otol, 1992, 71:5-10.
4. Hildmann H., Sudhoff H. Middle ear surgery, Springer-Verlag Berlin Heidelberg n 2006.
5. Plester D., Hildmann H., Steinbach E. Atlas der Ohrchirurgie Kohlhammer Stuttgart, 1989.
6. Shea P.F., Ge X., Shea J.J. Stapedectomy for far-advanced otosclerosis Am J Otol 1999, 20: 425 – 429.

СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ МАЛОИНВАЗИВНЫХ ХИРУРГИЧЕСКИХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ ПРИ ИСПОЛЬЗОВАНИИ ИНФРАКРАСНОГО ЛАЗЕРА И РАДИОЧАСТОТНОГО СКАЛЬПЕЛЯ (КЛИНИКО-ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ)

Неворотин А.И., Плужников М.С., Рябова М.А., Плоткина О.В., Красников А.Г.

Особенностью инвазивных манипуляций в оториноларингологии является выполнение вмешательств в труднодоступных, обильно васкуляризованных зонах, богатых нервными окончаниями. Подбор оптимального инструментария для определенных типов операций осуществляется по пути повышения надежности гемостаза, уменьшения повреждения тканей, обеспечения полной и своевременной регенерации, а также снижения болевой чувствительности в послеоперационном периоде. Следует учитывать и экономический аспект, диктующий необходимость использования портативных приборов, позволяющих к тому же оперировать амбулаторно.

Лазерная хирургия в оториноларингологии развивается с середины прошлого века и прошла путь от громоздких, дорогостоящих установок до полупроводниковых приборов, отличающихся портативностью, эргономичностью и относительно невысокой стоимостью. Полупроводниковые лазеры с длинами волн в диапазоне 780- 970 нм применяются для удаления полипов, фибром, ангиом, кист и других, в том числе и злокачественных новообразований голосовых складок, а также для лечения рецидивирующих носовых кровотечений, подслизистой вазотомии, внутритканевой коагуляции полипов полости носа, дакриоцисториностомии, удалении новообразований кожи лица и для некоторых других вмешательств [5,6,7,8].

В качестве альтернативы лазерных методов применяется радиоволновая хирургия. Так, прибор американской фирмы Ellman Surgitron рекомендован практически для любых ЛОР манипуляций.[12,13,14,16] В то же время нам не встретилось работ, посвященных сравнительной оценке действия радиоволн и инфракрасного излучения полупроводниковых лазеров как на модельных системах, так и в хирургической практике, в частности, в оториноларингологии.

Широкое применение высокотехнологичного инструментария подразумевает экспериментально обоснованный выбор параметров работы приборов в зависимости от хирургических ситуаций, поскольку возможность заранее прогнозировать результаты воздействия позволяет сводить до минимума сопутствующие повреждения и добиваться оптимального клинического эффекта. Доклиническая отработка режимов проводится разнообразными способами, включая компьютерное моделирование, имитацию хирургических вмешательств *in vivo* и *ex vivo* на тканях животных, а также на органических и неорганических материалах [4,10,15].

Доклинические испытания приборов требуют адекватной экспериментальной модели. В настоящей работе в качестве мишени облучения был использован материал (фантом живой ткани [3]), который при взаимодействии с инфракрасным и высокочастотным радиоизлучением во многом имитирует живую ткань. При этом материал меняется в цвете, подвергается коагуляции, приобретает монолитность и плотность, достаточную для извлечения коагулята из интактного образца. Отметим это как уникальное преимущество данного материала, поскольку в случае живой ткани или любой из ее иных известных имитаций подобное невозможно. Существенным достоинством являются также идентичность его оптических свойств с таковыми любой васкуляризованной ткани человека, благодаря общему хромофору-гемоглобину. Кроме того, в отличие от тканей человека и экспериментальных животных, фантом практически

однороден по составу, что исключает возможность случайных ошибок, которые неизбежны в случае живой ткани из-за неравномерности ее васкуляризации.

Цели исследования.

- Выявить различие эффектов лазерного и радиочастотного воздействия на биологической модели;
- Определить влияние параметров работы приборов на результат лазерного и радиочастотного воздействия;
- Сопоставить клинические эффекты применения полупроводникового лазера и радиочастотного скальпеля в отоларингологии.

Методы исследования.

1. Проведение экспериментов на “фантоме живой ткани”. Сравнительный анализ изменений путем линейных замеров и взвешивания коагулятов после воздействия на фантом радиочастотным скальпелем и лазером в непрерывном и импульсном режимах с варьированием мощности и скорости.

2. Оценка гемостатического эффекта на основании учета необходимости (или отсутствия таковой) применения дополнительных средств гемостаза (наложение зажимов, лазерная коагуляция кровоточащего сосуда, введение в послеоперационную зону раствора новокаина и др.) после использования каждого из инструментов на примере увулопалатоластики.

Результаты и их обсуждение

1. Экспериментальные данные

На фантоме живой ткани был проведен ряд исследований, направленных на выявление оптимального режима работы полупроводникового лазера ($\lambda=810$ нм).

Под оптимальными, с учетом математически адекватной биометрической обработки материала, подразумевали такие параметры времени и мощности, при которых зона повреждений за пределами абляционного дефекта (кратера при точечном воздействии) была бы постоянной по объему. Путем точечного воздействия при мощностях-5, 7,5 и 10 Вт и различных по времени экспозициях (от 2 до 15 сек непрерывного воздействия) были получены и замерены коагуляты (рис. 1).

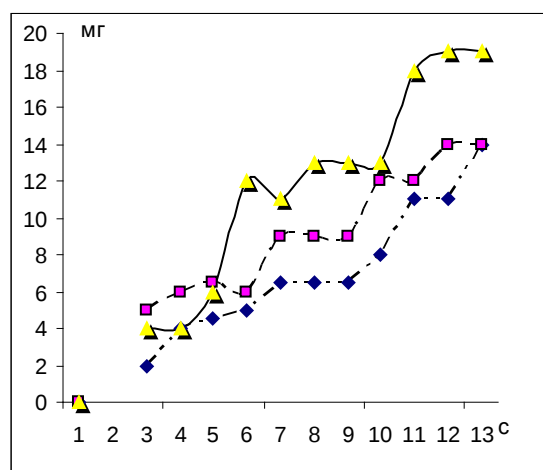


Рис. 1. Изменения массы коагулята в миллиграммах во времени. Функции при мощностях 5, 7,5 и 10 Вт маркированы штриховой, пунктирной и сплошной линиями соответственно.

Как следует из данных, в интервале от 1 до 8 сек результаты замеров массы коагулятов могут быть аппроксимированы параметрической функцией:

$$M(t)=v(P)t, (1),$$

где $P(\text{Вт})$ – мощность излучения, $v(P)$ (мг/с) – скорость процесса (изменение массы коагулята за единицу времени), причем если $P = \text{Const}$, то и $v(P) = \text{Const}$.

Затем был проведен ряд замеров в диапазоне мощностей от 5 до 10 Вт с последующим сопоставлением результатов с графическим изображением математической модели (рис. 2.).

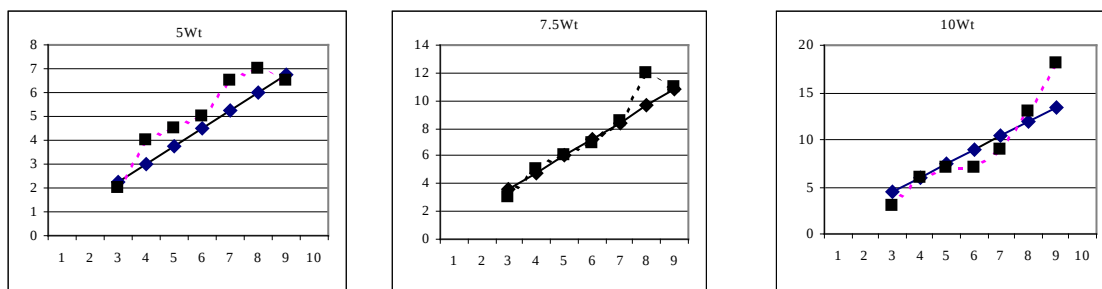


Рис.2 Сопоставление результатов, полученных во второй серии, с графическим изображением математической модели. Изменения массы коагулята (мг – указаны по оси “Y”) во времени (сек, - указаны по оси “X”). Сплошная линия построена по формуле математической модели, пунктирные – по данным замеров коагулята при использованных мощностях лазера (указаны в верхней части графиков).

Оптимальная аппроксимация экспериментальных данных с рассчитанными по формуле (1) наблюдалась при экспозициях до 7 сек, причем при мощности 7,5 Вт (Рис. 2б) вероятность совпадения сравниваемых результатов (т.е., реальных с расчетными) наиболее высока ($p = 0.97$).

Затем был смоделирован коагуляционный эффект этого же прибора с определением влияния мощности и скорости на ширину зоны коагуляции при нанесении линейных разрезов, что достигалось использованием подвижной ленты самописца, обеспечивающего серию скоростных режимов в диапазоне от 0.1 до 5.0 мм/сек. При этом наконечник световода устанавливали под углом 60° к поверхности образца фантома. Мощность воздействия варьировали от 5 до 9 Вт. Результаты оценивали по ширине зоны коагуляции, причем для каждого разреза проводили по 30 замеров. Было установлено, что повышение мощности при каждой из испытанных скоростей (0.5, 2.0 и 5.0 мм/сек) ведет лишь к незначительному увеличению зоны коагуляции, в среднем, на 0,04 мм. При уменьшении скорости от 5.0 до 2.0 мм/сек и при любой из использованных мощностей происходило более значимое увеличение зоны коагуляции (на 0,2 мм). Еще более выраженным этот эффект оказался при замедлении до 0,5 мм/сек (на 0.63 мм). (Рис.3)

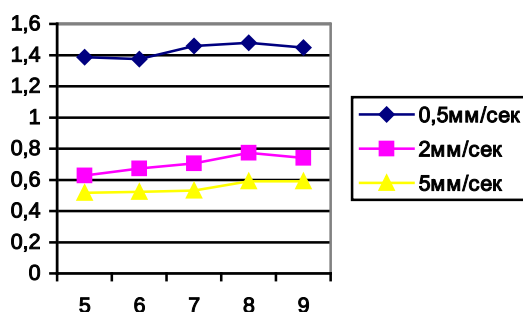


Рис.3 Зависимость зоны боковой коагуляции от мощности воздействия и скорости нанесения разрезов полупроводниковым лазером в постоянном режиме.

Полученные результаты позволяют в случае необходимости усиления гемостатического эффекта рекомендовать скорее замедление движения инструмента, поскольку общепринятая тактика повышения мощности, как показали опыты, не столь результативна.

Что касается лазерного импульсного режима, то таковой в оториноларингологии применяют чаще всего для точечных воздействий [1,8]. С учетом незначительного бокового повреждения ткани при работе с имеющимися моделями лазеров [9,11], было бы рациональным испытать и использовать импульсный режим полупроводникового лазера для тех вмешательств, при которых основное значение приобретает не гемостатический эффект, а максимальное снижение зоны необратимых тканевых изменений, соответствующих коагуляции. С этой целью проводилось сравнение зоны бокового повреждения при нанесении линейных разрезов в импульсном и постоянном режимах в диапазоне мощностей от 5 до 15 Вт и при одинаковой для обоих режимов скорости 2 мм в секунду (рис. 3, таблица 1).

Таблица 1. Размеры зоны бокового повреждения при нанесении линейных разрезов в импульсном и постоянном режимах лазерирования в зависимости от мощности излучения

Мощность	Импульсный режим Ширина коагуляции (мкм)	Постоянный режим Ширина коагуляции (мкм)	Значение "р"
5 Вт	459,67 ± 7,45	553 ± 5,91	2,13*10 ⁻¹⁰
7 Вт	486,5 ± 5,39	628,83 ± 10,54	1,70*10 ⁻¹¹
9 Вт	506,33 ± 7,26	653,33 ± 8,61	1,45*10 ⁻¹²
11 Вт	557,67 ± 6,03	674,33 ± 7,11	1,69*10 ⁻¹²
13 Вт	512,17 ± 10,1	721 ± 6,41	9,26*10 ⁻¹⁵
15 Вт	530,83 ± 7,52	742 ± 8,46	1,91*10 ⁻¹⁶

Как и предполагалось, при работе лазером с двумя режимами достоверно меньшее повреждение при одинаковых мощностях возникало в случаях использовании импульсного режима (Рис.4).

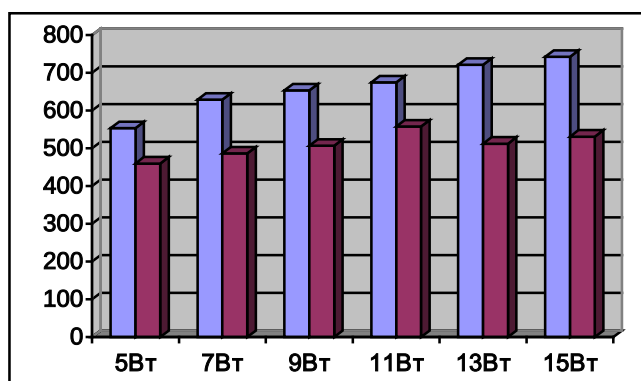


Рис. 4 Ширина зоны боковой коагуляции при воздействии полупроводниковым лазером в постоянном и импульсном режиме.

В последующих опытах проводилось сравнение коагуляционного эффекта при испытаниях полупроводникового лазера (постоянный режим) и радиочастотного скальпеля. Среди других инструментов последний (модель Surgitron фирмы Ellman) признан оптимальным для разъединения тканей с минимальными повреждениями и при адекватном гемостазе. В инструкции по применению рекомендованы также методы повышения гемостатического эффекта, в частности, путем замедления скорости нанесения разреза и/или увеличение мощности. Однако, на практике нам не всегда удавалось достигать желаемого гемостатического

эффекта, что и послужило поводом для настоящего эксперимента с использованием фантома, образцы которого с заданной скоростью перемещали под углом 60° относительно игольчатого электрода. Как выяснилось, в случае применения радиочастотного скальпеля наблюдалась тенденция сходная с таковой при испытании лазером, причем коагуляты, полученные при воздействии с минимальной и максимальной мощностями различались по ширине лишь на 0,04 мм. Что касается скорости, то при ее снижении с 5 до 2-х мм в секунду имело место ощутимое увеличение зоны коагуляции (на 0,2 мм), в то время как дальнейшее замедление, в отличие от лазера, преставало влиять на этот параметр (Рис.5).

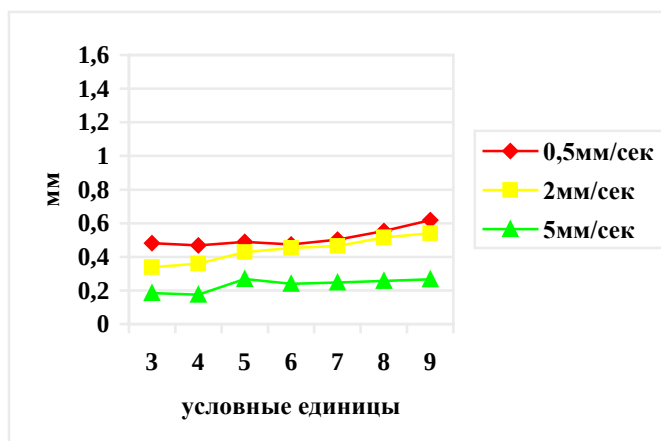


Рис.5 Радиочастотный скальпель. Зависимость зоны бокового повреждения от мощности воздействия и скорости нанесения разрезв.

Таким образом, проведенные испытания позволили выявить весьма существенное преимущество радиочастотного скальпеля над лазером, а именно-меньшую зависимость термических повреждений от скорости нанесения разреза, достигаемое, однако, за счет более низкой, в сравнении с лазером, способности останавливать кровотечения. Из этого следует, что хотя данный прибор и представляет интерес для дальнейших экспериментальных и клинических испытаний, более надежным все же следует считать полупроводниковый лазер, дающий возможность оптимального компромисса между объемом тканевых повреждений и адекватным гемостазом.

Таким образом, наши наблюдения опровергают представления изготовителей прибора о том, что возможно, изменяя параметры, в значительной степени влиять на качество гемостаза.

Клинические наблюдения

У 160 пациентов выполняли операцию увулопалатопластики с использованием двух лазеров, работающих в постоянном режиме (80 пациентов: Nd:YAG 1064 нм, и полупроводниковый лазер Аткус, 810 нм при одинаковой мощности 7 ватт для обоих инструментов), а также радиочастотного скальпеля Ellman Surgitron (режим резания/коагуляции при максимальной мощности). Указанное вмешательство, как правило проводимое в амбулаторных условиях, направлено на уменьшение объема и ремоделирование небной занавески для устранения храпа и предотвращения сонного апноэ. После инфильтрационной анестезии производится одномоментное удаление язычка, причем существенным моментом считается обеспечение гемостаза. Объем резекции и ремоделирования мягкого неба в обеих группах были одинаковыми. В каждом случае оценивали эффективность интраоперационного гемостаза. Выявлено, что безотносительно к типу инструмента при лазерных вмешательствах адекватный гемостаз к концу операции наблюдался в 95% случаев, и лишь у трех пациентов для прекращения кровотечения производилось инфильтрация области вмешательства 0.5% раствором новокаина, а у одного – пришлось прибегнуть к ушиванию кровоточащего сосуда. В отличие от лазерной, при радиочастотной увулопалатопластике гемостаз к концу операции наблюдался лишь 35% случаев, причем в у части пациентов (30%) кровотечение удавалось

остановить путем новокаиновой инфильтрации, у 15% пациентов для остановки кровотечения потребовалось пятиминутное наложение кровоостанавливающего зажима, в стольких же случаях понадобился электрокаутер, а у 4х пациентов коагуляция кровоточащего сосуда производилась с помощью полупроводникового лазера в контактном режиме. С другой стороны, необходимо подчеркнуть, что при работе с радиочастотным скальпелем сама процедура резекции оказалась намного более удобна из-за возможности проведения разреза со значительно более высокой скоростью по сравнению с любым из лазеров. Последнее может служить главной мотивацией предпочтения именно этого прибора в таких случаях, как наличие у больного выраженного рвотного рефлекса, повышенная эмоциональная возбудимость, некоторых анатомических особенностей (короткая шея) и других обстоятельствах, требующих сокращения времени резекции, даже несмотря на неизбежность дополнительных временных затрат на гемостатические процедуры. Отметим в заключение, что в позднем послеоперационном периоде кровотечений не наблюдалось в обеих группах.

Выводы:

1. Оптимальной при работе полупроводниковым лазером с длиной волны 810 нм можно считать мощность 7,5 Вт, поскольку в этих условиях объем термических повреждений является наиболее воспроизводимым по сравнению с остальными режимами
2. В зависимости от конкретной клинической задачи объем коагуляционного некроза при лазерном воздействии можно прогнозировать путем изменения скорости проведения разрезов.
3. Импульсный режим полупроводникового лазера с длиной волны 810 нм обеспечивает меньший объем коагуляционного некроза по сравнению с постоянным режимом работы того же лазера.
4. Масштаб коагуляционного некроза при работе радиоволновым скальпелем в значительно меньшей, по сравнению с лазерами, степени зависит от скорости проведения разреза, что может быть успешно использовано в ряде клинических ситуаций.
5. Что касается возможности остановки кровотечений, то у полупроводникового и Nd:YAG лазеров гемостатический эффект выражен в значительно большей степени, чем у радиоволнового скальпеля, что делает предпочтительным их применение при операциях в зонах с обильным кровоснабжением.

Литература:

1. Банхаева.З.М.Опыт применения излучения волоконного лазера на эрбий-активированном стекле (длина волны 1,56 мкм) при лечении больных различными формами хронических ринитов./З.М. Банхаева, Г.Н. Никифорова, В.М. Свистушкин//Материалы научно-практической конференции "Применение полупроводниковых лазеров в медицине". –СПб. "ИИЦ Балтика",2006. –С.13
2. Неворотин А.И.Введение в лазерную хирургию. - Санкт-Петербург, СпецЛит, 2000.
3. Неворотин А.И., Жлоба А.А., Ильясов И.К. и др. Суррогат живой ткани для тестирования хирургических лазеров. //Бюллетень экспериментальной биологии и медицины .-1996.- № 11.-С. 597-600
4. Неворотин А. И., Куль М.М. Электронно-гистохимическая характеристика лазерного некроза // Архив патологии 1989 №7 с 63-70
5. Плужников М.С., Рябова М.А., Карпищенко С.А., Блоцкий А.А. Полупроводниковый лазер "АТКУС-15" в хирургии глотки и гортани. Пособие для врачей. Издательство СПбГМУ,2003.
6. Плужников М.С., Рябова М.А., Карпищенко С.А. Возможности лазерной хирургии злокачественных опухолей гортани.// Вестник оториноларингологии.-2003.-№3.-С.55-57.
7. Плужников М.С., Рябова М.А., Карпищенко С.А., Шавгулидзе М.А. Применение лазерной высокоэнергетической интерстициальной термотерапии (ЛИТТ) при различной патологии ЛОР-органов.// Ученые записки.-2004.-Том XI.- №4.-С.40-43.
8. Применение хирургического полупроводникового лазера в амбулаторной оториноларингологии./Методические указания под ред. Проф.А.В.Гейница. –М.,2002.–13С.

9. Alternative lasers for endoscopic surgery: comparison of pulsed thulium-holmium-chromium:YAG with continuous-wave neodymium:YAG laser for ablation of colonic mucosa./ L.S.Bass, M.C. Oz,S.L.Trokel et al.//Lasers Surg Med.–1992;1(6):545-9
10. Anvari D, Motamedi M., Torres J.H., Rastegar S.and Orihuela E.Effect of surface irrigation on the thermal response of tissue during laser irradiation. Lasers Surg Med 1994;14№4:386-395.
11. Application of pulsed and continuous wave 1.32 and 1.06 microns wavelengths of the Nd:YAG laser in the canine tracheobronchial tree: a comparative study./ E.E. Rebeiz, H.T. Aretz , S.M. Shashay et al.// Lasers Surg Med.–1990;10(6):501-9
12. Blumen MB, Coquille F, Rocchiccioli C, MellVot F, Chabolle F. Radiofrequency tongue reduction through a cervical approach: a pilot study. Laryngoscope 2006 Oct;116(10):1887-93.
13. Ericsson E,Graf J,Hultcrantz E. Pediatric tonsillotomy with radiofrequency technique: long-term follow-up. Laryngoscope 2006 Oct;116(10): 1851-
14. Hultcrantz E, Ericsson E. Pediatric tonsillotomy with the radiofrequency technique: less morbidity and pain.Laryngoscope 2004 May;114(5):871-7
15. McNichols R.J.,Gowda A., Kangasniemi M.,Bankson J.A., Price R.E., Harle J.D.MR Thermometry-based feedback control of laser interstitial thermal therapy at 980 nm. Lasers Surg Med 2004;34:1:48-55
16. O'Connor-Reina C, Garcia-Iriarte MT, Angel DG,Morente JC,Rodriguez-Diaz A. Radiofrequency volumetric tissue reduction for treatment of turbinate hypertrophy in children.Int J Pediatr Otorhinolaryngol. 2007 Apr;71(4):597-601.

К ВОПРОСУ О ПОКАЗАНИЯХ К ХИРУРГИЧЕСКОМУ ЛЕЧЕНИЮ ХРОНИЧЕСКОГО ТОНЗИЛЛИТА.

М.А.Рябова, Н.А.Шумилова.

СПбГМУ имени акад. И.П.Павлова

(Зав. кафедрой – З.д.н. РФ, д.м.н., проф. М.С.Плужников)

Заболеваемость хроническим тонзиллитом составляет по разным оценкам от 5 до 40% [8,14]. Проблема патологии миндалин сохраняет свою актуальность не только из-за высокой распространенности у лиц трудоспособного возраста, но и возможности инвалидизации из-за осложнений хронического тонзиллита.

Роль миндалин как исходного очага патологических импульсов и токсико-инфекционных влияний на другие системы и органы хорошо известна. Хронический тонзиллит вызывает ряд тяжелых осложнений (местных – паратонзиллит, парафарингит и др., и общих – ревматизм, инфекционный полиартрит, острый и хронический тонзиллогенный сепсис, приобретенные заболевания сердца, мочевыделительной системы, суставов и др.). Многие заболевания (дерматозы, нейродермит, заболевания глаз, неспецифические заболевания легких, поражения печени, сосудистые мозговые нарушения, нейроэндокринные расстройства, нарушения углеводного обмена и др.) не связаны этиологически с хроническим тонзиллитом, но находятся с ним в тех или иных сложных патогенетических отношениях [8]. Наличие сложного нервного аппарата в миндалинах, в частности различного типа рецепторов, определяет возможность рефлекторных влияний патологически измененных миндалин на центральную нервную систему и внутренние органы. Перераздраженные энтеро- и интеро-перилакунарные рецепторы могут приводить к функциональным нарушениям нервной системы, вегето-сосудистой и нейроэндокринной формы дисэнцефальной патологии [14].

Связь между хроническим тонзиллитом и изменениями в организме в целом особенно подробно стала изучаться в начале XX века. Так, например, английский автор Мур (1929 г.) в своей монографии приводит 49 нозологических форм, непосредственно связанных с хроническим тонзиллитом. [11]. Для определения взаимосвязи таких заболеваний с тонзиллитом С.Н.Эйгесом и К.Б. Штейнманом введено особое название «метатонзиллярные заболевания», которые авторы разделяют на три группы, включающие 41 нозологическую форму: 1) метатонзиллиты по продолжению, 2) метатонзиллиты рефлекторные, 3) метатонзиллиты септические. Сам термин «метатонзиллит» был извращен вследствие того, что его слишком широко стали применять для обозначения не только тех заболеваний, которые имеют этиологическую связь с тонзиллитом, но также в тех случаях, когда поражение миндалин лишь усугубляет течение основного заболевания, либо само заболевание неблагоприятно отражается на течении хронического тонзиллита. Это привело к росту числа необоснованного удаления небных миндалин без учета их биологической и анатомической ценности, без учета того, вызывают ли они или нет патологические явления (Б.С. Преображенский, 1954 г.).

Б.С.Преображенский считает, что в практической работе приходится нередко встречаться с определенными комплексами заболеваний, а именно: 1) заболевание небных миндалин – сердца – суставов; 2) заболевание небных миндалин – желчного пузыря – червеобразного отростка (хронический тонзиллит – холецистит – аппендицит); 3) заболевание небных миндалин – почек или почечных лоханок [11]. Некоторые авторы опровергают целесообразность широкого производства тонзиллэктомии с «профилактической» и лечебной целью при хроническом тонзиллите. Есть мнение, что тонзиллэктомия способствует расширению спектра заболеваний инфекционно-воспалительного характера, особенно в области верхних дыхательных путей [3,10], и влияние тонзиллэктомии и других хирургических вмешательств на структурах глоточного кольца в большинстве случаев является негативным [6].

С другой стороны, В.А.Габедава и др. [2] провели кардиологическое обследование до и через месяц после тонзиллэктомии. Оказалось, что только 18% больных до операции не предъявляли жалоб со стороны сердца, а при кардиологическом обследовании выявлены латентные неспецифические изменения в сердце у 96% больных, причем через месяц после тонзиллэктомии отмечен регресс функциональных нарушений со стороны сердца, авторы, к сожалению, не указывают в каком проценте случаев. А это является очень важным критерием, так как очевидно, что уже сформировавшиеся органические изменения в органах вследствие тонзиллогенного инфекционно зависимого процесса не исчезнут после тонзиллэктомии, это подтверждено исследованиями В.Р.Гофмана и др. [4]. Смысл санации очага инфекции заключается в предупреждении развития метатонзиллярных процессов, и мудрость врача как раз заключается в своевременном принятии решения о хирургическом лечении, именно в этом случае тонзиллэктомия будет носить профилактический характер, предотвращать развитие осложнений.

В настоящее время для определения тактики лечения при хроническом тонзиллите широко используется классификация И.Б.Солдатова (1975 г.) [12], согласно которой хронический неспецифический тонзиллит подразделяют на компенсированную и декомпенсированную формы. Декомпенсированная форма характеризуется не только местными признаками хронического воспаления миндалин, но и нарушением барьерной функции миндалин и проявлениями общей реакции организма, что отражает процесс декомпенсации в виде рецидивирующих острых тонзиллитов (ангин), паратонзиллитов, паратонзиллярных абсцессов, различных патологических реакций, заболеваний отдаленных органов и систем. Консервативное лечение показано при компенсированной форме, при декомпенсации, проявляющейся редкими рецидивами ангины, а также в случаях, если хирургическое лечение противопоказано [12]. Тонзиллэктомия показана при декомпенсации хронического тонзиллита в виде [13]: рецидивирующих ангины до 4-5 раз в год с высокой температурой; рецидивирующих паратонзиллитов и паратонзиллярных абсцессов (если они развиваются на фоне рецидивирующего тонзиллита в анамнезе); в случаях местных осложнений ангины в виде заглоточного абсцесса, нагноившегося шейного лимфаденита, флегмоны шеи и др.; выраженной тонзиллогенной интоксикации, фебрильных судорогах; заболеваний отдаленных органов и систем, связанных с патологией миндалин.

Существование большого количества методов консервативного лечения хронического тонзиллита, понимание роли небных миндалин в иммуногенезе привели к тому, что показания к тонзиллэктомии сузились, тем более, что развитие получили методы полухирургического лечения: криовоздействие, лазерная хирургия. Все предлагаемые методы консервативного и полухирургического лечения в той или иной мере эффективны, развитие хозрасчетной медицины сделало их более доступными для пациентов. Но необходимо четко определиться, что является критерием эффективности консервативного лечения хронического тонзиллита. Улучшение самочувствия, восстановление лабораторных показателей, нормализация эндоскопической картины, несомненно, могут быть расценены как показатели эффективности проведенного лечения, но только при достижении стойкого, длительного периода ремиссии. Анализируя результативность того или иного метода консервативного лечения хронического тонзиллита необходимо в первую очередь отталкиваться от длительности достигнутой в результате лечения ремиссии. Важно оценить при динамическом наблюдении за больным, насколько длительна ремиссия, и при необходимости проведения частых повторных курсов консервативного лечения хронического тонзиллита принимать решение об удалении небных миндалин. Только такой подход позволит уменьшить количество осложнений хронического тонзиллита и уменьшить количество проводимых тонзиллэктомий в пожилом возрасте.

Уменьшение плановых тонзиллэктомий в наше время связано и с изменениями социальной сферы, в том числе изменениями качества диспансерного наблюдения в поликлиниках. Это способствовало увеличению осложненных случаев хронического тонзиллита. Например, в работе А.А.Блоцкого и Н.В.Лукаш (2006 г.) показано, что за период многолетних наблюдений уменьшение количества плановых тонзиллэктомий привело к

увеличению количества больных с паратонзиллярными абсцессами [1]. Даже успешное лечение паратонзиллярного абсцесса при нормализации самочувствия и эндоскопической картины не приводит к нормализации ряда иммунологических показателей, что свидетельствует о продолжении воспаления в миндалинах [5].

Статистически оценить динамику количества больных с тонзиллогенным субфебрилитетом, ревматизмом, миокардитом сложно, тем более, что многие тяжелые соматические заболевания связаны с хроническим тонзиллитом не непосредственно, а опосредованно. Осложнения хронического тонзиллита столь разнообразны и серьезны сами по себе, что зачастую о роли очага инфекции в небных миндалинах больной узнает через несколько лет безуспешного лечения у терапевта, дерматолога, ревматолога и т.д. В настоящее время мы сталкиваемся с тем, что пациенты в поисках причины астенизации, субфебрилитета, подвергаются обширному обследованию у различных специалистов, в том числе иммунологов, инфекционистов, урологов. Общеизвестным стал термин «скрытая инфекция», при том, что очевидный очаг инфекции в ЛОР – органах у этих больных, нередко, игнорируется. Пациенты получают курсы антибактериальной и иммуномодулирующей терапии длительностью до полугода, как правило, с улучшением. Однако, тлеющий очаг инфекции в структурно измененных небных миндалинах рано или поздно дает о себе знать.

В.Т.Пальчун, помимо очевидной декомпенсации хронического тонзиллита (когда решение о хирургическом лечении принимается явно с опозданием), считает целесообразным проводить тонзиллэктомию при неэффективности повторных (2-3), тщательно проведенных курсов консервативной терапии.

Таким образом, в настоящее время продолжаются дискуссии о показаниях к тонзиллэктомии, а количество больных с осложненными формами хронического тонзиллита возрастает [1].

В нашей работе проведен анализ историй болезни пациентов, подвергшихся тонзиллэктомии на кафедре ЛОР болезней СПбГМУ имени акад. И.П.Павлова за последние 3 года.

Выявлено, что с марта 2005 г. по апрель 2008 г. по поводу хронического декомпенсированного тонзиллита было прооперировано 290 пациентов в возрасте от 14 до 50 лет. Из них больных мужского пола было 97, женского – 193 человек, что составляет 33,5% и 66,5% соответственно. Средний возраст больных составил 27, 3 года.

При анализе пола пациентов различного возраста отмечено, что в абсолютном большинстве случаев в возрастной категории от 14 до 42 лет доминируют лица женского пола. Однако, среди прооперированных больных 43 лет и старше отмечается равное количество и женщин, и мужчин.

Особый интерес представляла группа пациентов старше 40 лет. В этом возрастном периоде больные тяжелее переносят тонзиллэктомию, как правило, имеют хронические заболевания, обусловленные возрастными особенностями организма (гипертоническая болезнь, ишемическая болезнь сердца, изменения в деятельности эндокринной системы) и, нередко, принимают гипотензивные средства, дезагреганты, нестероидные противовоспалительные препараты, что увеличивает риск развития осложнений в ходе оперативного вмешательства.

Выявлено, что в возрастной категории от 40 до 50 лет было 34 пациента, что составляет 12,0% от общего количества больных, прооперированных по поводу хронического тонзиллита (12 мужчин и 22 женщины), из них старше 45 лет – 12 человек (4,1%, 7 мужчин и 5 женщин).

Необходимо отметить, что показанием к тонзиллэктомии у пациентов старше 40 явился один из следующих факторов, либо их сочетание:

1. отсутствие стойкого эффекта от консервативного лечения хронического тонзиллита, проводимого в течение от 1 до 5 лет (курсы промывания лакун небных миндалин, физиотерапевтическое лечение, курсы антибиотикотерапии), частые ангины (от нескольких раз в месяц до 2-3 раз в год) – у 28 пациентов из 34 (82%);
2. сопутствующий длительный субфебрилитет – у 14 пациентов (41%);

3. присоединение суставного синдрома к клинической картине заболевания – у 14 пациентов (41%);
4. изменения в сердечно-сосудистой системе: появление аритмий тонзиллогенного характера – у 5 пациентов (15%), возникновение тахикардии – у 1 пациента (3%), миокардиодистрофия – у 1 пациента (3%), миокардит – у 1 пациента (3%), ревматизм – у 1 пациента (3%);
5. частые паратонзиллярные абсцессы (5 раз за 5 лет) – у 1 пациента (3%);
6. сочетание клиники токсико-аллергической формы хронического тонзиллита с синдромом обструктивного сонного апноэ – у 2 пациентов (7%);
7. парез голосовой складки, имеющий тонзиллогенный характер – у 1 пациента (3%).

Проведено изучение спектра сопутствующей патологии в группе пациентов старше 40 лет (34 человека), которую мы разделили на метатонзиллярные осложнения и патологию, не имеющую этиологических связей с хроническим тонзиллитом.

Заболевания внутренних органов, возникающие в связи со стрептококковой инфекцией (ангина или обострение хронического тонзиллита), представлены двумя основными группами [9]:

1. токсико-дистрофические и нервно-трофические поражения внутренних органов (миокардиодистрофия, расстройства функций печени, почек и др.);
2. развитие в органах очагов хронического воспаления, в основном, токсико-иммунологического характера (ревматизм, острый гломерулонефрит и др.).

Достаточно подчеркнуть, что список заболеваний, в той или иной степени связываемых только с наличием хронического тонзиллита, по данным литературы, приближается к 100 и продолжает увеличиваться (В.Н.Горбачевский, 1980 г.; В.А.Попа, 1984 г.). Мы в своей работе воспользовались классификацией И.Б.Солдатова [7], который выделяет следующие метатонзиллярные заболевания:

- коллагеновые болезни (ревматизм, системная красная волчанка, узелковый периартериит, склеродермия, дерматомиозит);
- ряд заболеваний кожи (псориаз, экзема, полиморфная экссудативная эритема);
- нефрит;
- тиреотоксикоз;
- поражения периферических нервов (плексит, радикулит);
- тромбоцитопеническая пурпура и геморрагический васкулит;
- поражение желчевыведительной системы;
- поражение печени.

При анализе метатонзиллярной патологии у исследуемой группы пациентов старше 40 лет выявлено, что у 14 (41%) человек из 34 имелись проявления суставного синдрома, у 4 (12%) – патология желчевыводящих путей (холецистит), у 6 (18%) – нарушения в деятельности мочевыделительной системы в виде пиелонефрита, изолированной протеинурии, мочевого синдрома, у 9 (27%) – изменения в сердечно-сосудистой системе.

Под тонзиллогенными поражениями сердца понимают различные клинкоморфологические варианты поражения миокарда некоронарогенной природы, развивающиеся вслед за стрептококковыми ангинами и тонзиллитами [7]. Сюда относятся:

1. функциональные изменения сердечно-сосудистой системы на фоне острой стрептококковой инфекции, проявляющиеся болями в области сердца, умеренной одышкой, изменением ритма сердца (сердцебиения, перебои) – у 6 пациентов из 34 (18%);
2. органические поражения, возникающие через некоторое время после перенесенной ангины или обострения хронического тонзиллита, связанные не

только с интоксикацией, но и с аутоиммунными механизмами на фоне нарушений реактивности иммунной системы – у 3 пациента из 34 (9 % в виде миокардиодистрофии, миокардита, ревматизма).

Таким образом, большинство из исследуемой группы больных в возрасте старше 40 лет (82%) к моменту выполнения тонзиллэктомии уже страдали от развития метатонзиллярной патологии. Поскольку оперативное вмешательство при хроническом тонзиллите проводится с целью санации очага хронической инфекции и профилактики развития возможных осложнений, очевидно, что выполнение тонзиллэктомии при уже имеющихся заболеваниях, этиологически связанных с хроническим тонзиллитом, является запоздалым и нередко свидетельствует о переоценке оториноларингологами возможностей консервативного лечения при данной патологии.

Группу сравнения составили 20 человек с хроническим тонзиллитом в возрасте от 18 до 36 лет, подвергнутые хирургическому лечению.

При анализе историй болезни группы сравнения выявлено, что у пациентов молодого возраста в структуре метатонзиллярной патологии реже встречаются тонзиллогенные поражения сердца (15%), которые также представлены как функциональными изменениями сердечно-сосудистой системы (10%), так и органическими (5%) в виде миокардиодистрофии у 1 больного. Значительно реже у больных моложе 40 лет встречаются суставной синдром (5%) и патология желчевыделительной системы (0%). При анализе распространенности изменений в деятельности мочевыделительной системы тонзиллогенного характера среди больных разных возрастных групп, значительных отличий выявлено не было. Необходимо отметить, что к моменту выполнения тонзиллэктомии у только у 35% больных контрольной группы имелась метатонзиллярная патология.

Показанием к тонзиллэктомии у больных группы сравнения явился один из следующих факторов, либо их сочетание: в 50% случаев – отсутствие стойкого эффекта от консервативного лечения и частые ангины; в 45% – сопутствующий субфебрилитет; в 5% – суставной синдром; и в 15% случаев – изменения в сердечно-сосудистой системе. Интересно отметить, что среди показаний к хирургическому лечению хронического тонзиллита у пациентов молодого возраста на достаточно высоком уровне находится присоединение субфебрилитета к клинической картине заболевания.

При анализе сопутствующей патологии в группе пациентов старше 40 лет, не относящейся по классификации И.Б.Солдатов к метатонзиллярным заболеваниям, оказалось, что у 8 больных (24%) имеется гипертоническая болезнь (у двух из них гипертоническая болезнь сочетается с ишемической болезнью сердца, атеросклеротическим кардиосклерозом), у 14 (41%) – аллергические реакции (в том числе и инфекционно-зависимые у ряда больных), у 4 (12%) – железодефицитная анемия, у 6 (18%) – патология эндокринной системы (ожирение, аутоиммунный тиреоидит, диффузный зоб, нарушения углеводного обмена), у 16 (47%) – патология желудочно-кишечного тракта (язвенная болезнь, хронический гастрит, желчекаменная болезнь, дискинезия желчевыводящих путей), у 2 (6%) – нарушения в деятельности мочевыделительной системы (мочекаменная болезнь, цистит), у 7 (21%) – патология репродуктивной системы (миома матки, эндометриоз, киста молочной железы и др.), у 2 (6%) – патология опорно-двигательного аппарата (остеохондроз позвоночника), у 3 (9%) – бронхиальная астма или хронический бронхит (в том числе, обструктивный – у одного больного). При фарингоскопии у 9 больных (27%) выявлены признаки сопутствующего фарингита. Кроме того, по лабораторным данным у 6 пациентов (18%) диагностированы изменения в свертывающей системе крови, что при проведении тонзиллэктомии повышает вероятность развития кровотечения (как интраоперационного, так и в раннем постоперационном периоде). Интересно отметить, что железодефицитная анемия у ряда больных связывалась гематологами с наличием очага хронической инфекции в миндалинах.

Таким образом, к моменту выполнения оперативного вмешательства большая часть из группы больных старше 40 лет (97%) имела большой спектр сопутствующей патологии, по поводу которой пациенты нередко постоянно принимали лекарственные препараты

(дезагреганты, гипотензивные средства, нестероидные противовоспалительные препараты), что само по себе увеличивает риск развития осложнений во время операции и в раннем послеоперационном периоде, создает определенные трудности в ходе оперативного вмешательства.

При анализе спектра сопутствующей патологии в группе сравнения выявлено, что у пациентов младшей возрастной группы с наибольшей частотой встречались нарушения в свертывающей системе крови. Среди больных в возрасте до 40 лет сопутствующая патология встречалась только в 55% случаев.

Все больные старше 40 в течение года до тонзиллэктомии получали антибактериальную терапию от 3 до 7 курсов каждый, у 1 больного в анамнезе были указания на перенесенные паратонзиллярные абсцессы. 8 больных до обращения в ЛОР-клинику лечились у иммунолога, сроки лечения составляли от 3 месяцев до 1 года, в большинстве случаев был достигнут положительный, но кратковременный эффект. При анализе анамнестических данных выявлено, что у большинства больных (82%) показания к тонзиллэктомии были сформулированы задолго до госпитализации в ЛОР стационар (в среднем, за 2,75 года).

При хирургическом вмешательстве в 67% случаев выявлены добавочные миндаликовые дольки или плохо дренируемые верхние полюса миндалин с гнойным содержимым. Макроскопически во всех удаленных миндалинах обнаружены кисты с гнойным содержимым, единичные или множественные. В 5 случаях при выделении миндалин получен крошковидный гной из параминдаликового пространства. Хирургические находки свидетельствуют о том, что никакие консервативные методы лечения не дали бы стойкого клинического эффекта у этих больных. Однако принятие решения об удалении миндалин в большинстве случаев было длительным, трудным для больных и хирурга из-за возраста, наличия сопутствующей соматической патологии, требующей постоянного приема медикаментов, повышающих риск интраоперационного кровотечения.

Интересно заметить, что в старшей возрастной группе во всех случаях инициатива в плане хирургического лечения исходила от пациентов, в беседе с врачом при обсуждении противопоказаний и факторов риска, связанных с возрастом, сопутствующим медикаментозным лечением, больные проявляли настойчивость, готовность преодолеть любые препятствия. Эта тенденция наблюдалась и в процессе лечения: больные спокойно вели себя при проведении операции под местной анестезией, в послеоперационном периоде, что во многом связано со сформированной мотивацией к хирургическому лечению хронического тонзиллита.

Выводы:

Количество пациентов в возрастной категории старше 40 лет составило 12% от общего количества больных, прооперированных по поводу хронического тонзиллита за период с марта 2005 г. по апрель 2008 г.

В группе пациентов старше 40 лет у 8 % больных выявлена метатонзиллярная патология, что свидетельствует о запоздалом выполнении оперативного вмешательства.

К моменту выполнения тонзиллэктомии большая часть пациентов в исследуемой возрастной категории (97%) имела широкий спектр сопутствующей патологии, которая увеличивает риск интра- и послеоперационных осложнений.

Показаниями для тонзиллэктомии не должно являться развитие осложнений, в этом случае можно говорить об «опоздании», ошибочной врачебной тактике. Для реализации именно профилактической роли тонзиллэктомии необходимо оценивать результаты консервативного лечения не столько по непосредственным результатам, сколько по отдаленным. При кратковременном улучшении самочувствия или необходимости регулярных повторных курсов лечения, особенно, если имеется тенденция к сокращению интервалов между ними, необходимо принимать решение о тонзиллэктомии.

Список литературы:

1. А.А.Блоцкий. Осложнения хронического тонзиллита / А.А.Блоцкий, Н.В.Лукаш // Материалы межрегиональной научно-практической конференции оториноларингологов «Эндоскопическая и лазерная хирургия в оториноларингологии», Благовещенск. – 2007. – №5. – с.148-151.
2. В.А.Габедава. Клиническая эффективность двусторонней тонзиллэктомии, проводимой на фоне местной антибактериальной терапии, у больных с хроническим тонзиллитом с сопутствующей сердечно-сосудистой патологией / В.А.Габедава, А.Ю.Овчинников, А.Л.Сыркин и др. // Материалы ХУП съезда оториноларингологов России, Нижний Новгород. – 2006. – с.168-169.
3. В.Н.Горбачевский. Клинико-иммунологическое изучение роли небных миндалин в защитных реакциях организма в условиях нормы и при хроническом тонзиллите: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук / В.Н.Горбачевский. – Кишинев, 1980. – 44с.
4. В.Р.Гофман. Клиническая иммунология хронического тонзиллита / В.Р.Гофман, А.В.Черныш, Ю.Л.Шевченко. – СПб.: Наука, 1998. – 134с.
5. Л.В.Ильиных. Функция лимфоцитарно-тромбоцитарной адгезии у больных с паратонзиллярным абсцессом / Л.В.Ильиных, Ю.А.Витковский, А.Ф.Печенюк // Материалы ХУП съезда оториноларингологов России, Нижний Новгород. – 2006. – с. 184-185.
6. В.В.Кишук. Исследование связи между состоянием лимфоглоточного кольца и развитием патологии в организме // Журнал ушных, носовых и горловых болезней. – 2001. – №1. – с.47-49.
7. М.Ю.Овчинников. Оториноларингология: Учебник / М.Ю.Овчинников. – М.: Медицина, 1995. – 288 с.
8. В.Т.Пальчун. Воспалительные заболевания глотки / В.Т.Пальчун, Л.А.Лучихин, А.И.Крюков. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. – 288с.
9. М.С.Плужников. Ангина и хронический тонзиллит / М.С.Плужников, Г.В.Лавренова, К.А.Никитин. – СПб.: Изд-во Диалог, 2002. – 152с.
10. В.А.Попа. Хронический тонзиллит / В.А.Попа. – Кишинев: Штиинца, 1984. – 252с.
11. Б.С.Преображенский. Хронический тонзиллит и его связь с другими заболеваниями / Б.С.Преображенский. – М.: Медгиз, 1954. – 207с.
12. И.Б.Солдатов. Лекции по оториноларингологии: Учеб. Пособие / И.Б.Солдатов. – М.: Медицина, 1990. – 288с.
13. Руководство по оториноларингологии / Под ред. И.Б.Солдатов. 2-е изд., перераб. и доп. – М.: Медицина, 1997. – 608с.
14. Э.А.Цветков. Аденоидиты и их осложнения у детей. Лимфоэпителиальное глоточное кольцо в норме и при патологии / Э.А.Цветков. – СПб.: Изд-во ЭЛБИ СПб, 2003. – 124с.

РОЛЬ АНГИОГРАФИИ И ЭМБОЛИЗАЦИИ ВЕТВЕЙ НАРУЖНОЙ СОННОЙ АРТЕРИИ В ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИИ КРУПНЫХ СОСУДИСТЫХ НОВООБРАЗОВАНИЙ ГОЛОВЫ И ШЕИ

С.В. Пашкова

*Ленинградская областная клиническая больница, Санкт-Петербург
(Главный врач - д.м.н., профессор В.М.Тришин)*

Сосудистые опухоли составляют 7-20% всех опухолей человека, из них 6-70% локализуются в области головы и шеи [6]. Лечение крупных сосудистых новообразований головы и шеи является сложной проблемой в силу особенностей их морфологического строения и анатомического взаимоотношения с важными краниофациальными структурами [4,23]. Наряду с деформацией лицевого черепа, нарушениями работы соседних органов значительную угрозу представляют рецидивирующие кровотечения и другие осложнения с летальностью до 2 – 3% [15].

В последние годы отмечается увеличение числа выявляемых сосудистых новообразований, особенно среди лиц молодого возраста. Способность к быстрому прогрессированию гемангиом челюстно-лицевой области у детей и юношеских ангиофибром основания черепа у подростков повышают значимость поиска малоинвазивных радикальных методов лечения [1,13]. Актуальность проблемы носовых кровотечений определяется частотой их возникновения и постоянным ростом числа больных с тяжелыми кровопотерями [2].

Основным методом лечения крупных сосудистых новообразований головы и шеи остается хирургический метод [3,11,22]. Сложность и травматичность хирургического доступа, высокий риск массивных интраоперационных кровотечений нередко препятствуют радикальному удалению патологических гипervasкуляризированных образований [5,20]. Высокая частота рецидивов нередко связана с продолженным ростом не полностью удаленной опухоли [22]. Традиционные методы профилактики интра- и послеоперационных кровотечений, такие как перевязка питающих опухоль сосудов, обшивание и прошивание сосудистой опухоли, введение в опухоль склерозирующих препаратов, далеко не всегда обеспечивают желаемый эффект [7].

До сих пор окончательно не выяснен и обсуждается вопрос о целесообразности превентивной перевязки наружной сонной артерии и показаниях к этому вмешательству [8,10,20]. Эндоваскулярная окклюзия, или эмболизация, предложенная в 1972 г. G.Roberson, H.Biller, D. Sisson, является эффективной и надежной альтернативой перевязке наружной сонной артерии. За прошедшие годы методики эндоваскулярных вмешательств постоянно совершенствовались, определен достаточно широкий спектр показаний, изучены возможные трудности и осложнения [14]. Ангиография и эмболизация ветвей наружной сонной артерии применяется для уточнения источников тяжелых носовых кровотечений и их окклюзии [9,16,18]. Изучаются возможности эндоваскулярного метода в диагностике и лечении артериовенозных мальформаций/.

Применение ангиографических методов диагностики и малоинвазивной эндоваскулярной хирургии для предоперационной подготовки больных с различными видами крупных сосудистых новообразований головы и шеи в последние годы рассматривается как важный этап лечения таких пациентов [5,17].

Однако до настоящего времени нет достаточного единства в определении показаний к внутрисосудистым вмешательствам перед хирургическим этапом лечения [11,12]. Остаются недостаточно изученными технические аспекты их осуществления, сохраняется проблема выбора оптимальных материалов для эмболизации [1,14]. Кроме того, не оценена результативность эндоваскулярных методов лечения в зависимости от морфологии, локализации и стадии сосудистых опухолей, возможность использования постоянной

эндоваскулярной окклюзии в качестве самостоятельного метода лечения [10,14]. Также остается малоизученной возможность применения малоинвазивного внутрисосудистого метода в комбинированном лечении неоперабельных гиперваскуляризированных злокачественных опухолей головы и шеи [19,21].

Целью исследования являлось улучшение результатов лечения больных с крупными сосудистыми образованиями головы и шеи путем разработки и обоснования оптимального сочетания методов малоинвазивной внутрисосудистой и традиционной хирургии.

Материалы и методы

Диагностические рентгеноконтрастные исследования и эмболизация ветвей наружной сонной артерии были выполнены у 79 больных в возрасте от 10 до 72 лет (в среднем 41,9 лет). В исследуемой группе были 52 (65,8%) мужчины и 27 (34,2%) женщины.

Основную группу составили 34 пациента (43,1%) с крупными сосудистыми образованиями полости носа, околоносовых пазух и носоглотки (группа А). Юношеская ангиофиброма основания черепа выявлена у 13 пациентов (38,2%), ангиофиброма и гемангиома - у 5 (14,7%) и 3 (8,9%) больных соответственно. Злокачественные сосудистые новообразования диагностированы у 13 пациентов (38,2%). Гистологическая верификация диагноза производилась по данным биопсии до операции или при изучении материала, полученного во время хирургического вмешательства. В группе А преобладали больные с III (44,1%) и IV(50,0%) стадиями заболевания.

Радикальное удаление сосудистого новообразования полости носа, околоносовых пазух и носоглотки после эмболизации ветвей наружной сонной артерии было выполнено 27 пациентам (79,4%). Хирургическое лечение не предпринималось 7 (20,6%) пациентам группы А при обширном распространении злокачественного новообразования. Внутрисосудистое вмешательство у этих больных произведено с диагностической целью и являлось этапом комбинированного лечения.

Группа Б состояла из 19 человек (24,1%) с тяжелыми носовыми кровотечениями различной этиологии. Рецидивы носового кровотечения зарегистрированы у 9 пациентов, 10 пациентов обратились в связи с впервые возникшим кровотечением. Кровотечение из одной половины носа отмечалось у 11 пациентов (57,9%), двустороннее кровотечение - у 8 человек (42,1%). Попытки остановки кровотечения традиционными способами предпринимались у всех пациентов, в том числе повторные передние тампоны производились у 10 больных. Передне-задняя тампонада выполнена у 9 пациентов, причем в 7 из 9 случаев передне-задние тампоны производились повторно. Внутрисосудистое вмешательство у 9 пациентов с рецидивирующими тяжелыми носовыми кровотечениями было выполнено в 1 - 2 сутки после госпитализации. При впервые возникших кровотечениях сроки от момента госпитализации до эмболизации составили 3 - 5 суток у 4 пациентов и 6 - 9 суток у 6 больных.

Третью группу составили 26 пациентов (32,9%) с сосудистыми внечерепными патологическими образованиями головы и шеи, основным источником кровоснабжения которых являлись ветви наружных сонных артерий (группа В). Артерио-венозные дисплазии диагностированы у 8 пациентов (30,8%), гемангиомы различных локализаций - у 11 больных (42,3%). Гломусные опухоли подтверждены у 7 человек (26,9%).

Хирургическое вмешательство выполнено у 2 пациентов (7,7%) группы В через 3 и 5 дней после эмболизации ветвей наружных сонных артерий. Внутрисосудистая окклюзия в качестве самостоятельного метода лечения была произведена 20 пациентам (76,9%). Повторные внутрисосудистые вмешательства предпринимались у 4 больных в сроки от 2 недель до 1 года, одному больному процедура осуществлялась трижды в течение 4 лет.

Значительная часть пациентов всех трех групп (64,6%) имели сопутствующую соматическую патологию, главным образом со стороны сердечно-сосудистой системы. Абсолютных противопоказаний к ангиографии и эмболизации у всех 79 больных выявлено не было. Подготовка больных к внутрисосудистому вмешательству включала оценку соматического статуса и системы гемостаза.

Всем 34 пациентам группы А были выполнены спиральная компьютерная томография и магнитно-резонансная томография, эндоскопическое исследование с видеофиксацией изображения, по показаниям - биопсия. Пациентам группы В дополнительно выполнены доплерография сосудов шеи, ультразвуковое исследование органов шеи, биопсия.

Внутрисосудистые вмешательства проводились в операционной, оснащенной ангиографической дигитальной установкой Integris V 3000 (Philips Medical System, Голландия). Диагностические исследования и эндоваскулярные вмешательства были выполнены путем чрескожных катетеризаций через правую бедренную артерию. Суперселективную катетеризацию артерий бассейнов наружных сонных артерий при бедренном доступе осуществляли катетером 5,0 F конфигурации «Headhunter», «JB-2», «Newton» («Cook», США), а дистальная катетеризация производилась микрокатетерами «Tracker-18» (Target Therapeutics, USA) и «Transit» (Cordis, USA) размером 3,0 F. Для визуализации исследуемого сосуда применяли цифровую программу «Road map».

Чрескатетерная окклюзия ветвей наружной сонной артерии осуществлялась материалами с разными свойствами. В качестве нерассасывающихся эмболизирующих агентов использовались частицы поливинилового спирта (ПВА) диаметром 200- 400 мкм в объеме 0,2 - 1,0 см³ сухого вещества, фрагменты металлического проводника. Для предоперационной эмболизации применялась измельченная до фрагментов 1х1х2 мм гемостатическая губка в объеме до 2,0 см³. Введение эмболизирующего материала прекращалось при достижении стагнации кровотока в ветвях наружных сонных артерий, кровоснабжающих новообразования или являющихся источником кровотечения.

Для купирования и предупреждения постпроцедурных реакций и возможных осложнений назначались анальгетики, антибиотики широкого спектра действия и нестероидные противовоспалительные препараты.

Оперативное вмешательство производилось под общим обезболиванием с учетом возрастных физиологических особенностей больного, с использованием управляемой гипотонии. Объем кровопотери оценивался с учетом крови, собранной в аспиратор, и 57% массы марлевых салфеток, использованных во время операции. Степень кровопотери определялась по удельному весу крови, содержанию гемоглобина и гематокриту.

Радикальность хирургического лечения во время операции оценивалась визуально. При наличии показаний в ранний послеоперационный период производилась контрольная компьютерная томография и каротидная ангиография. В первые 6 месяцев после операции контрольное обследование производилось ежемесячно, затем каждые 3-6 месяцев. Больным группы А 1 раз в 3 месяца выполнялась контрольная спиральная компьютерная томография. Больным группы В производилось ультразвуковое исследование области поражения 1 раз в 2 месяца.

Сроки наблюдения за больными сосудистыми поражениями головы и шеи составили от 1 месяца до 13 лет.

Результаты

Ангиографические исследования показали, что основными источниками кровоснабжения новообразований полости носа, околоносовых пазух и носоглотки (группа А) являлись ветви внутренних верхнечелюстных артерий. Билатеральное кровоснабжение новообразования было отмечено у 22 из 34 пациентов (64,7%) и моностеральное у 12 человек (35,3%). Более широкой внутренней верхнечелюстной артерией соответствовала область доминирующей васкуляризации опухоли. Восходящая глоточная артерия принимала участие в кровоснабжении опухоли в 2 случаях (5,9%), еще в 2 наблюдениях питание осуществлялось из ветвей лицевой артерии. Кровоснабжение распространенной опухоли полости носа и околоносовых пазух ветвями внутренней сонной артерии отмечалось в одном случае (2,9%).

Доброкачественные сосудистые образования характеризовались усиленной васкуляризацией с четкими контурами, с сетью крупных извитых сосудов, без признаков артериовенозного шунтирования и значительного контрастирования дренирующих вен.

Усиленное накопление рентгеноконтрастного вещества в паренхиматозной фазе зависело от выраженности сосудистого компонента опухоли. Юношеские ангиофибромы среди сосудистых новообразований отличались сравнительно более четкими контурами и равномерным интенсивным накоплением рентгеноконтрастного вещества.

Злокачественные опухоли характеризовались большей полиморфностью ангиографической картины. Расширение питающих сосудов и плотность сосудистого артериального рисунка были умеренными, а в капиллярной фазе отмечалось умеренно усиленное и неравномерное накопление контрастного вещества без четких границ.

Размеры и локализация гиперваскуляризированной зоны соответствовали клинической стадии заболевания. Распространенность опухоли по данным ангиографического исследования была больше зоны поражения по данным компьютерной томографии у 6 пациентов группы А.

Ангиографическая картина бассейна наружных сонных артерий у большинства из 19 пациентов при тяжелых, рецидивирующих носовых кровотечениях (группа Б) практически не отличалась от нормальной. Признаки аневризматического расширения конечных ветвей внутренней верхнечелюстной артерии отмечены лишь у 5 пациентов (26,3%). Основными источниками кровотечения являлись ветви внутренней верхнечелюстной артерии, причем в у 15 пациентов (78,9%) выявлено участие в патологическом процессе крыло-небной артерии. Только в одном случае (5,3%) дополнительным источником кровотечения служила ветвь лицевой артерии.

Картина изменений ангиоархитектоники у 26 пациентов с крупными внецеребральными сосудистыми образованиями головы и шеи (группа В) зависела от типа сосудистой аномалии, стадии заболевания и локализации патологического очага.

При ангиографическом исследовании артериовенозных дисплазий обращали внимание высокая линейная скорость кровотока в системе сонной артерии, резкое расширение и деформация питающих артерий. Высокий сброс контрастного препарата в луковичку яремной вены отмечен у 3 пациентов и в поперечный синус у одного пациента. Дисплазии височной и/или затылочной области у 7 пациентов (87,5%) кровоснабжались ветвями височной и/или затылочной артерии стороны поражения. Кровоснабжение мальформации ветвями внутренней сонной артерии осуществлялось в одном случае.

Основными источниками кровоснабжения крупных гемангиом в области лица у 4 из 5 пациентов (80,0%) являлись ветви лицевой артерии стороны поражения. При распространенной гемангиоме в кровоснабжении дополнительно участвовали ветви язычной и щитовидной артерий. В двух случаях (7,7%) при гемангиоме глотки значимых источников артериального кровоснабжения выявлено не было.

Гломусные опухоли характеризовались усиленной васкуляризацией и накоплением контрастного вещества в области проксимальных отделов внутренней и наружной сонных артерий. Источниками кровоснабжения хемодектом являлись: ветви затылочной и височной артерий в 3 случаях, ветви верхней щитовидной артерии в 2-х случаях, и внеанатомические ветви проксимальной порции наружной сонной артерии в 2 наблюдениях.

Показаниями к эмболизации ветвей наружной сонной артерии у больных с крупными сосудистыми образованиями полости носа, околоносовых пазух и носоглотки (группа А) являлись подготовка к радикальным хирургическим вмешательствам и деваскуляризация неоперабельных опухолей с целью контроля их роста и оптимизации полихимиотерапии (ПХТ) и лучевой терапии (ЛТ) (таблица 1).

Эмболизация ветвей наружных сонных артерий была выполнена при 35 из 36 внутрисосудистых вмешательствах (97,2%) у 34 пациентов. Оклюзия источников кровоснабжения у двоих пациентам с юношеской ангиофибромой основания черепа выполнялась повторно в связи с рецидивом опухоли и необходимостью реоперации. Предоперационная эмболизация предпринималась в 29 случаях (27 пациентам) в сроки от нескольких часов до 4-х суток перед основным хирургическим этапом лечения. Большинству пациентов (64,3%) операция выполнена в первые сутки после эндоваскулярного вмешательства, а троим пациентам с интервалом несколько часов.

Таблица 1. Характеристика диагностических и лечебных внутрисосудистых вмешательств в группе А.

Диагноз	Характер внутрисосудистого вмешательства					
	Диагностическая ангиография		Эмболизация перед операцией		эмболизация перед ПХТ и ЛТ	
	п	%	п	%	п	%
Юношеская ангиофиброма основания черепа	15	100,0	15	100,0	0	0
Доброкачественные сосудистые опухоли	8	100,0	8	100,0	0	0
Злокачественные сосудистые опухоли	13	100,0	6	46,2	6	46,2
Всего внутрисосудистых вмешательств	36	100,0	29	80,6	6	16,6

Билатеральная эмболизация ветвей наружной сонной артерии в предоперационном периоде выполнена в 21 случае (72,4%), а окклюзия на стороне доминирующего кровоснабжения произведена 8 больным (27,6%). Объем предоперационной эмболизации зависел от стадии и локализации образования. Для подготовки к операции при распространенных новообразованиях III- IV стадий в 77,8% случаев была выполнена билатеральная эмболизация ветвей наружных сонных артерий. Односторонняя эмболизация в III и IV стадиях заболевания произведена у 6 пациентов (22,8%) в связи с доминированием одностороннего поражения и выраженной асимметрией васкуляризации. Односторонняя эмболизация на стороне преимущественной васкуляризации оказалась достаточной у 2 пациентов со II стадией заболевания. При лечении юношеской ангиофибромы основания черепа преимущественно, в 12 случаях (80,0%), выполнялась билатеральная окклюзия сосудов. Для предоперационной подготовки у 26 пациентов (89,7%) группы А достаточной была эмболизация ветвей внутренних верхнечелюстных артерий, и только в 2 случаях (6,9%) дополнительно была окклюзирована восходящая глоточная артерия и в одном случае (3,4%) - ветви лицевой артерии.

Деваскуляризация злокачественных опухолей полости носа, придаточных пазух носа была выполнена 12 пациентам. Эмболизация сосудов была осуществлена для сокращения объема интраоперационной кровопотери и создания оптимальных условий для радикального хирургического лечения у 4 пациентов с III стадией заболевания и 2 пациентов с IV стадией заболевания.

Данные ангиографии позволили уточнить степень распространения опухоли у 7 пациентов со злокачественными опухолями и отказаться от нерадикального оперативного лечения. Эмболизации была выполнена в экстренном порядке при массивном эрозивном кровотечении трем пациентам. Еще в 3-х наблюдениях внутрисосудистая окклюзия выполнена превентивно в связи с высоким риском кровотечений. В дальнейшем все эти пациенты получили лучевое и химиотерапевтическое лечение в запланированном объеме.

Для предоперационной подготовки в 44,8% случаев использовались комбинации нерассасывающихся и рассасывающихся эмболизирующих материалов. Подобная практика чаще использовалась при выполнении билатеральной эмболизации. Основные артерии, питающие опухоль, окклюзировались нерассасывающимися частицами ПВА, а окклюзия менее значимых артерий контралатеральной стороны производилась фрагментами гемостатической губки для предотвращения глубокой ишемии тканей зоны вмешательства. Только нерассасывающиеся материалы применялись для подготовки к операции в 37,9% случаев при билатеральной эмболизации и относительно равным участием в кровоснабжении ветвей обеих наружных сонных артерий. Частицы ПВА использовались также для остановки или профилактики эрозивных кровотечений. Всего нерассасывающиеся препараты использовались

в 82,7% внутрисосудистых окклюзий. В 23 случаях (79,3%) использовались частицы размерами 200-300 мкм. Объем вводимого препарата оставил от 0,1 до 1,0 см³. причем объем 0,2 - 0,3 см³ был достаточным в 54,9% эмболизаций. Для адекватной окклюзии сосуда потребовалось от 0,1 до 1,5 см³ измельченной гемостатической губки, большинству больных (55,1%) было введено 0,5 см³ губки.

После эмболизации наружных сонных артерий в 29 из 35 случаев (82,9%) определялась полная дедарскуляризация зоны патологии (рис.1).

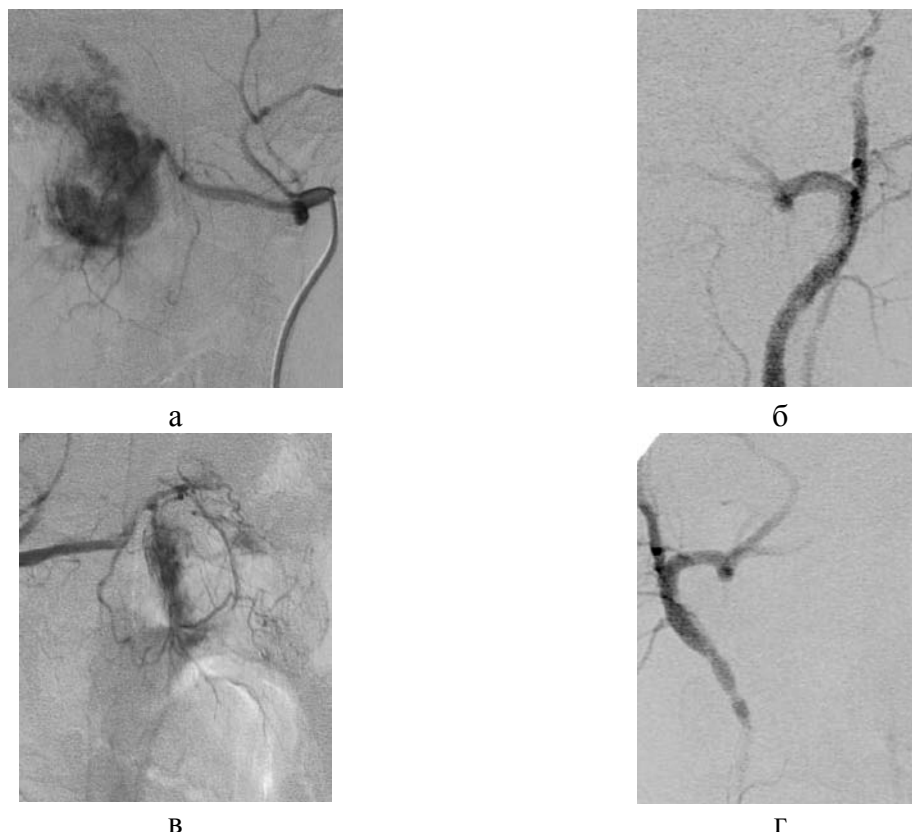


Рис. 1. Ангиограммы больного Б., 19 лет, юношеская ангиофиброма основания черепа, ангиограммы левой (а, б) и правой (в, г) внутренних верхнечелюстных артерий: а – ангиограмма левой внутренней верхнечелюстной артерии в боковой проекции до эмболизации; выраженное усиление васкуляризации и кровотока; б – левая внутренняя верхнечелюстная артерия окклюзирована; в – ангиограмма правой внутренней верхнечелюстной артерии в передне-задней проекции, васкуляризация опухоли менее выражена по сравнению с правой стороной; г – правая внутренняя верхнечелюстная артерия окклюзирована.

Остаточный кровоток, выявленный у 4 человек (11,4%), скорригирован введением дополнительного объема эмболизирующих препаратов. Время рентгеноскопии и эмболизации ветвей наружных сонных артерий у 34 больных группы А составило от 6 до 28 минут.

Все планируемые хирургические вмешательства были произведены в полном объеме с использованием различных доступов, причем чаще всего использовался менее травматичный доступ по Денкеру (таблица 2).

Интраоперационная кровопотеря по данным протоколов операции составила от 50,0 до 2200,0 мл. После эмболизации у большинства больных во время операции была отмечена кровопотеря легкой или средней степени. Только в 2 случаях (13,3%) при хирургическом лечении юношеской ангиофибромы отмечалась массивная кровопотеря и в одном случае (6,6%) кровопотеря тяжелой степени, и потребовалась гемотрансфузия. Объем кровопотери во время удаления доброкачественных сосудистых новообразований составил от 50 до 300 (131,3 ± 59,4)

мл, и в случаях хирургического лечения злокачественных опухолей - от 70 до 300 ($234,0 \pm 79,2$) мл. Гемотрансфузия не потребовалась ни в одном случае.

Таблица 2. Виды хирургических доступов, использованных в лечении сосудистых новообразований полости носа, околоносовых пазух и носоглотки

Диагноз	Хирургический доступ					
	по Денкеру		по Муру		эндоназальный	
	п	%	п	%	п	%
Юношеская ангиофиброма основания черепа	14	93,4	1	6,6	0	0
Доброкачественные сосудистые новообразования	4	50,0	2	25,0	2	25,0
Злокачественные сосудистые новообразования	5	83,3	1	16,7	0	0
Всего	23	79,3	4	13,8	2	6,9

Ранний послеоперационный период у всех 27 больных протекал без осложнений. Тампоны были удалены из послеоперационной полости на вторые- третьи сутки после операции у большинства пациентов (66,7%) и на четвертые сутки у 6 человек (22,2%). Тампоны полностью удалены на 5 сутки 3 пациентам (11,1%) с массивной интраоперационной кровопотерей. Особенности состояния послеоперационной раны, связанных с предшествующей ишемизацией патологической зоны, выявлено не было. Пациенты группы А были выписаны из стационара в удовлетворительном состоянии в сроки от 6 до 18 суток ($11,5 \pm 3,1$). после операции.

Наблюдение больных с сосудистыми образованиями полости носа, околоносовых пазух и носоглотки после эндоваскулярного и хирургического вмешательства осуществлялось в сроки от 6 месяцев до 13 лет. Рецидивы заболевания отмечены у 2 из 13 (15,4%) больных с юношеской ангиофибромой основания черепа IV стадии в сроки 1,5 и 2 года после операции. Пациенты со злокачественными сосудистыми опухолями находились под наблюдением от 2 до 5 лет. Четверо из шести больных, перенесших различные по объему операции после предварительной эмболизации, получили послеоперационный курс рентгенотерапии в дозах 60 - 65 Грей.

Эмболизация ветвей наружных сонных артерий при лечении тяжелых, рецидивирующих носовых кровотечений различного генеза (группа Б) была выполнена 19 пациентам в возрасте от 16 до 67 лет. Билатеральная суперселективная эмболизация ветвей внутренних верхнечелюстных артерий выполнялась в 78,9% случаев: у 8 пациентов (100%) с двухсторонним носовым кровотечением и у 7 больных (63,6%) при кровотечении из одной половины носа. Для обеспечения гемостаза у 73,6% пациентов использовались нерассасывающиеся эмболизирующие материалы или комбинация материалов. При билатеральной окклюзии сосудов в лечении массивных двусторонних кровотечений нерассасывающиеся материалы изолированно или в комбинации применялись в 7 случаях из 8 (87,5%). Частицы ПВА размерами 200-300 мкм в объеме 0,1-0,2 см³ использовались в 64,7% случаев. При использовании гемостатической губки ее необходимый объем составил от 0,5 до 2,0 см³.

Тампоны из полости носа были удалены в первые сутки после эндоваскулярного вмешательства у всех пациентов. Удаление тампонов у 10 пациентов (52,6%) осуществлялось в ангиографической операционной сразу после завершения блокировки сосудов. При риноскопии непосредственно после деваскуляризации отмечено продолжение незначительного кровотечения у 3 пациентов, что потребовало дополнительного введения эмболизирующих препаратов в артериальные ветви на стороне сангвинании. до полного гемостаза (рис.2). Рецидивов кровотечения в ранний постэмболизационный период отмечено не было. Сроки

пребывания больных в стационаре составили $13,0 \pm 5,5$ дней. В сроки от 1 до 4 суток после процедуры были выписаны в удовлетворительном состоянии 4 пациента (21,1%), и в течение 10 суток 10 пациентов (52,6%). Длительное пребывание в стационаре 5 больных (26,3%) связано с необходимостью коррекции постгеморрагической анемии и сопутствующей патологии.

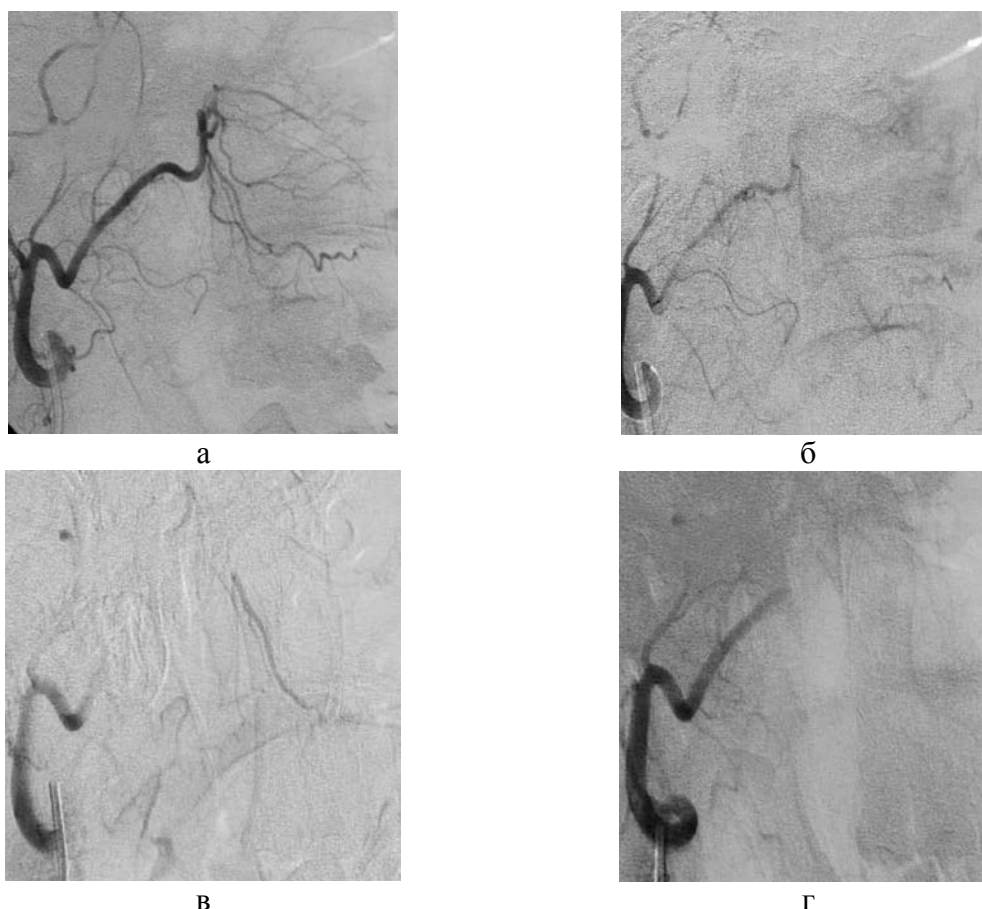


Рис. 2. Ангиограммы больной Б., 44 лет, кровотечение из правой половины носа: а – ангиограмма правой верхнечелюстной артерии в артериальной фазе, определяется усиление васкуляризации и накопления рентгеноконтрастного вещества (б) в капиллярной фазе; в – после первого этапа эмболизации отмечается заполнение по мелким коллатералям одной из ветвей а. sphenopalatina; г – контрольная ангиограмма после завершения эмболизации, артериальные ветви в проекции носовых ходов не визуализируются.

Диагностические и лечебные внутрисосудистые вмешательства были выполнены 26 пациентам группы В с крупными сосудистыми внечерепральными образованиями головы и шеи, основными источниками кровоснабжения которых являются ветви наружной сонной артерии (таблица 3).

Эмболизация являлась самостоятельным видом лечения при артериовенозных дисплазиях у всех 8 пациентов. Монолатеральная внутрисосудистая окклюзия ветвей височной или затылочной артерии на стороне поражения производилась в 6 из 8 случаев (75,0%), билатеральная эмболизация потребовалась у 2 пациентов (25,0%). Повторные внутрисосудистые вмешательства были произведены 3 пациентам с дисплазиями.

Для эндоваскулярной окклюзии артериовенозных дисплазий у всех 8 больных использовались частицы ПВА размерами 200-800 мкм в объеме от 0,1 до 0,5 ($0,35 \pm 0,17$) см³, в 5 случаях (62,5%) дополнительно вводился 96тиловый спирт в объеме до 10,0 см³ и металлические спирали.

Таблица 3. Характеристика диагностических и лечебных внутрисосудистых вмешательств у пациентов группы В.

Характер внутрисосудистого вмешательства	Нозологическая форма						Всего больных	
	Артерио- венозная дисплазия		Сосудистые опухоли мягких тканей		Хемодектома			
	п	%	п	%	п	%	п	%
Диагностическая ангиография	8	100	11	100	7	100	26	100
Предоперационная деваскуляризация	0	0	1	9,1	1	14,3	2	7,7
Эмболизация как самостоятельный метод лечения	8	100	6	54,5	6	54,5	20	76,9
Эмболизация как этап комбинированного лечения (перед химиотерапией и лучевой терапией)	0	0	2	18,2	0	0	2	7,7

Данные контрольной ангиографии после эмболизации подтвердили стагнации кровотока у 5 больных (62,5%) с артериовенозными дисплазиями и редукцию кровотока до 90% от первоначального уровня у 3 пациентов (37,5%) (рис.3). Результаты внутрисосудистой терапии в сроки больше 6 месяцев оценены у 5 из 8 пациентов (62,6%), и стойкий клинический эффект сохранялся у всех пациентов. Размеры образования у 2-х больных уменьшились на 60-65% первоначального объема.



а



б

Рис. 3 Ангиограммы левой наружной сонной артерии пациента Ш., 22 лет, артериовенозная дисплазия левой ушной раковины: а – ангиограмма в артериальной фазе; определяется расширение левых наружной сонной и височной артерий с ранним заполнением дренирующей вены, в проекции левой ушной раковины зона скопления деформированных сосудов; б – ангиограмма после эмболизации ветвей височной артерии, полное прекращение кровотока в патологически измененных сосудах.

Эндоваскулярная окклюзия являлась самостоятельным методом лечения в 6 из 9 случаев (66,7%) доброкачественных и злокачественных сосудистых опухолей мягких тканей головы и шеи. Эмболизация сосудов только стороны поражения выполнена в 4 случаях (66,9%), а билатеральное вмешательство 2 пациентам (33,3%). Для эмболизации новообразований

применялись частицы ПВА размерами от 200 до 1000 мкм в объеме от 0,05 до 1,0 см³. Дополнительное введение металлических окклюдеров и этилового 96° спирта потребовалось в 2 случаях. Односторонняя эмболизация рассасывающимся материалом выполнена за 3 суток до операции у пациента с обширной рацемозной гемангиомой околоушной области. Опухоль радикально удалена с кровопотерей 600 мл.

Эмболизация ветвей внутренней верхнечелюстной и лицевой артерий являлась этапом комбинированного лечения гемангиоэндотелиом глотки III стадии у 2 пациентов (22,2%). При прогрессировании гемангиоэндотелиомы рото- и гортаноглотки одному пациенту внутрисосудистое вмешательство в течение 4 лет осуществлялось трижды.

Размеры образования значительно уменьшились сразу после деваскуляризации у 3 пациентов с сосудистыми опухолями мягких тканей. Эффект эмболизации с постепенным регрессом образований через 6 месяцев сохранялся у 6 из 9 больных (66,7%).

Внутрисосудистая окклюзия была выполнена 7 пациентам с гломусными опухолями экстракраниальной локализации, и качестве самостоятельного метода лечения предпринята у 6 больных (85,7%). Хемодектома у одного пациента была удалена с минимальной кровопотерей через 5 суток после эмболизации ветвей верхней щитовидной артерии. При лечении хемодектом использовались частицы ПВА размерами от 100 до 400 мм в объеме до 1,0 см³. Значительное уменьшение размеров опухоли в ближайшие сроки после эмболизации было отмечено у 2 пациентов.

Пациенты были выписаны из стационара в удовлетворительном состоянии в сроки от 1 до 15 суток после эндоваскулярного вмешательства. Сроки наблюдения за пациентами группы В составили от 2 до 10 лет.

В период ранних постпроцедурных реакций все исследованные больные отмечали различной интенсивности головные боли и боли в области патологической васкуляризации. Интенсивные головные боли у 23 пациентов (29,1%) сопровождались тошнотой, у четырех пациентов (5,1%) отмечалась рвота. Субфебрильная температура тела была зарегистрирована у 36 пациентов (45,6%), подъем температуры тела до 38,0°C наблюдался у 13 человек (16,5%). Поверхностные некротические изменения слизистой языка наблюдались у 2 человек (2,5%). Отек мягких тканей головы отметили 7 больных (8,8%), выраженное головокружение - одна пациентка (1,3%). Подъем артериального давления на 30-50 мм рт. ст. выше исходного отмечен у 6 пациентов пожилого возраста (7,6%). Аллергическая реакция на введение рентгеноконтрастного препарата отмечена у одного больного. Острое нарушение мозгового кровообращения с гемипарезом развилось у пациентки, страдающей гипертонической болезнью и сахарным диабетом, на следующие сутки после билатеральной эмболизации, выполненной под наркозом комбинацией окклюзирующих материалов. Осложнение потребовало лечения совместно с неврологом, и было купировано через 11 суток. Случаев технических осложнений ангиографии отмечено не было.

Выводы

1. Ангиографические исследования бассейнов наружных сонных артерий при крупных сосудистых новообразованиях головы и шеи позволяют уточнить характер кровоснабжения, распространенность процесса и осуществить адекватный выбор внутрисосудистого вмешательства, хирургического доступа и объема операции.

2. Предоперационная эмболизация патологических сосудистых новообразований в сроки до трех суток до хирургического вмешательства осуществляется комбинацией нерассасывающихся и рассасывающихся материалов в объеме, обеспечивающем оптимальный уровень деваскуляризации.

3. Предоперационная деваскуляризация сосудистых опухолей позволяет выполнить радикальные хирургические вмешательства с низкой интраоперационной кровопотерей до 200 мл у большинства больных. Наиболее значительное сокращение объема кровопотери отмечается у больных с юношеской ангиофибромой основания черепа.

4. Эмболизация ветвей наружной сонной артерии в предоперационной подготовке и лечении сосудистых опухолей головы и шеи сопровождается минимальными реакциями, которые зависят от объема деваскуляризованных тканей и не требуют специальных лечебных мероприятий. Осложнения были отмечены в 2,5% случаев и носили обратимый характер.

5. Размеры доброкачественных внечерепных сосудистых новообразований и их клинические проявления значительно уменьшаются после внутрисосудистой окклюзии питающих артерий. Объем используемых для окклюзии препаратов зависит от размеров сосудистых опухолей и наличия артериовенозных сообщений.

6. Коллатерализация кровотока и рецидивирование клинических проявлений сосудистых опухолей успешно корригируется повторением внутрисосудистой деваскуляризации.

Литература

1. Богомильский М.Р., Яблонский С.В., Чистякова В.З. и др. Новые подходы в лечении ангиофибром основания черепа// Материалы XVI съезда отоларингологов РФ: Сочи, 21- 24 мая 2001.- С. 694- 699.
2. Волошина М.А. Анализ причин летальности больных с ЛОРпатологией на примере многопрофильных больниц г. Москва//Рос. оториноларингол.- 2006.- № 1.- С. 43-44.
3. Дайхес Н.А., Яблонский С.В., Давудов Х.Ш. и др. Доброкачественные опухоли полости носа, околоносовых пазух и носоглотки у детей.- М.: Медицина, 2005.- 252 с.
4. Исаков Ю.Ф., Шафранов В.В., Поляев Ю.А. и др. Новые подходы к лечению обширных и глубоких ангиом сложной анатомической локализации// Материалы конгресса педиатров России, Москва.- Педиатрия.- 1995.- № 4.- С.35-36.
5. Кривопапов А.А., Буренков Г.И., Столяров Д.П. и др. Методы эндоваскулярной хирургии в лечении больных с сосудистыми опухолями ЛОРорганов // Рос. ринология.- 2003.- № 2.- С.103.
6. Лутфуллаев У.Л. Сосудистые опухоли ЛОР - органов (клиника, диагностика и лечение)// Автореф. дис. ... д-ра мед. наук.- Киев, 1988.- 43 с.
7. Мануйлов Е.Н., Батюнин И.Т. Юношеская ангиофиброма основания черепа.- М.: Медицина, 1971.- 143 с.
8. Мирошниченко Н.Ф. Диагностика и лечение юношеской ангиофибромы основания черепа // Автореф. дис. ... д-ра мед. наук.- М., 1999.- 34 с.
9. Овчинников Ю.М., Захаров А.Г., Апостолиди К.Г. и др. Возможности контрастной ангиографии и эндоваскулярной эмболизации при кровотечениях из ЛОР органов// Вестн. оториноларингол.- 1997.- № 2.- С.31-33
10. Петрова Л.Г. Современные технологии в лечении гипervasкуляризованных опухолей области головы и шеи// Современные аспекты и перспективы развития оториноларингологии: Материалы юбилейной научно-практ. конференции с международным участием, Москва, 29 -30 сентября 2005 г.- М., 2005.- С. 64.
11. Рзаев Р.М. Совершенствование техники операции при удалении интракраниально распространяющейся ювенильной ангиофибромы носоглотки// Материалы XVII съезда оториноларингологов России: Н. Новгород, 7-9 июня 2006г.- СПб, 2006.- 396 с.
12. Розенфельд Л.Г., Колотилов Н.Н., Макомела Н.М. Мультиспиральная компьютерная томография: нормальная и патологическая анатомия артерий головы и шеи // Журн. ушных, нос. и горловых болезней. -2005.- № 6.- С. 33-39.
13. Яблонский С.В., Дайхес Н.А., Давудов Х.Ш. и др. Критерии лучевой диагностики юношеской ангиофибромы основания черепа // Рос. оториноларингол.- 2004.- № 5(12).- С. 207-210.
14. Casasco A., Herbreteau D., Houdart E. et al. Devascularization of craniofacial tumor by percutaneous tumor puncture //American Journal of Neuroradiology.- 1994.-Vol.15, №7, - P.1233- 1239.
15. Cummings B.J. Relative risk factors in the treatment of juvenile nasopharyngeal angiofibroma// Head Neck Surg.- 1980.-Vol.3, № 1. - P. 21- 26.
16. Elahi M.M., Parnes L.S., Fox A.J. et al. Therapeutic embolization in the treatment of intractable epistaxis// Arch. of Otolar. Head Neck Surg.-1995.-Vol. 121, №1.- P. 75-76.
17. Erkin o., Bahri U., Cem T. et al. CT, MRI, angiographic evaluation and superselective embolization of paragangliomas and angiofibromas// 8th European Congress of Radiology, Sept., 12-17, 1993, Vienna, Austria.- P. 362.
18. Koh E., Frazzini V.I., Kagetsu N.J. Epistaxis. Vascular Anatomy, origins and endovascular treatment// AJR.- 2000.-Vol. 174.- P. 845-851.

19. Merland J.J., Herbreteau D., Houdart E. Endovascular intervention in the head and neck: tumor of the neck and skullbase // *European Radiol.*- 1993.- Vol. 11.- P. 280.
20. Petruson K., Rodriguez-Catarino M., Petruson B. Et al. Juvenile nasopharyngeal angiofibroma: Long-term results in preoperative embolized and non- embolized patients// *Acta Otolaryngol.*- 2002.- Vol. 122, № 1.- P. 96- 100.
21. Remonda L., Schroth G., Caversaccio M. et al. Endovascular treatment of acute and subacute hemorrhage in the head and neck // *Arch. Otolaryngol. Head Neck Surg.* - 2000.- Vol. 126, № 10.- P. 1255- 1261.
22. Roger G., Tran Ba Huy P., Van den Abbeele T. et al. Exclusively endoscopic removal of juvenile nasopharyngeal angiofibroma: trends and limits // *Arch. Otolaryngol Head Neck Surg.*- 2002.-Vol. 128, № 8 (Aug). - P. 928- 935.
23. Schroth G., Haldemann AR., Mariani L. et al. Preoperative embolization of paragangliomas and angiofibromas. Measurement of intratumoral arteriovenous shunt // *Arch. Otolaryngol. Head Neck Surg.*- 1996.-Vol. 122, № 12.- P. 1320-1325.

OPTIMIZATION OF ENDODONTAL TREATMENT OF THE TEETH WITH COMPLICATIONS AND DIFFERENTIAL DIAGNOSTICS OF ODONTOGENIC SINUSITIS BASED UPON DIGITAL TECHNIQUES IN RADIOLOGY.

I.V. Berezkina

Department of Therapeutic Stomatology

I.P.Pavlov Medical University

Saint Petersburg

One of the most pressing problems in stomatology is still the one of perfection the quality of the patients management who suffer from chronic pulpitis and apical periodontitis (Borovskii, 2000). Timely and precise diagnostics is one of the mandatory conditions to choose adequate technique of intervention with due volume of endodontal treatment. It is also very helpful to evaluate the prognostic outcome of the disease as well as to define the period of dispensary observations.

The basic technique of diagnostics of the hard dental tissue, especially anatomy of the tooth, its paradont in everyday clinical practice is based on X-ray investigation.

In 155 patients with complicated dental caries were used various digital X-ray techniques: X-ray and ortopantography as well as three dimensional computer tomography . The abovementioned X-ray technique was employed in the process of endodontal treatment. All in all, it was of great value to diagnose complications of caries such is pulpities, paradontities, cysts and granulemas, thus. to increase the effectiveness of medical treatment.

Maxillary sinusitis was investigated with the help of ortopantography with special position of the patient and with the use of additional programme, transverse snapshots being made of the upper jaw . Thick-layer rentgenography was not always distinctive to abolish interrelated positioning of anatomical structures, whereas the thin-layer computer tomography provided for very distinct axial section of the upper jaw with no anatomical shadow superposition The information obtained made it possible to reconstruct the image in three dimensions without superfluous irradiation of the tissues. Moreover, the details one needs to estimate can be exactly measured by means of special programme. Polypositional tomography provided for the detailed evaluation of anatomical structure of the frontal teeth root canals. It is especially valuable and indicated in congenital anomalies of the dental and jaws nontypical anatomy of the dental canals as well as in repeated endodontal treatment, feeling and refeeling of the canals, removal of the instruments fragments in perforation of the walls of the dental cavity. It should be stressed that the polypositional tomography gives a thorough information of the maxillary sinus involvement into inflammatory odontogenic process. To sum up, it might be testified that the three dimensional dental computer tomography significantly broadens the possibilities of diagnostics and differential diagnostics in dentistry and otorhinolaryngology.

ИЗМЕНЕНИЯ ЛИПОПЕРОКСИДАЦИОННОГО СТАТУСА КРОВИ БОЛЬНЫХ ОСТРЫМИ ГНОЙНЫМИ РИНОСИНУИТАМИ В ПРОЦЕССЕ ТРАДИЦИОННОЙ ТЕРАПИИ

В.В. Вавин, Н.В. Мингалёв

Кафедра оториноларингологии имени проф. А.Н. Зимина государственного образовательного учреждения дополнительного профессионального образования Новокузнецкого государственного института усовершенствования врачей

Актуальность проблемы. В среднем около 5-15% взрослого населения и 5% детей страдают различными формами синуситов. В России острый риносинусит ежегодно диагностируется у 10 миллионов человек [7].

Кроме того, острый риносинусит отличается выраженной тенденцией к затяжному, рецидивирующему течению и хронизации патологического процесса в околоносовых пазухах, распространению инфекции в пределах респираторного тракта. Примерно у 10-15% больных риносинусит, возникший на фоне острой респираторной инфекции, принимает хроническую форму [2].

Немаловажным является то, что риносинуситы вызывают многочисленные осложнения. Частота риногенных орбитальных осложнений не обнаруживает заметной тенденции к снижению и колеблется от 6,6 до 12,4% [5].

Последние годы всё более актуальным становится изучение особенностей состояния перекисного окисления липидов (ПОЛ) и антиоксидантной системы при различных патологических процессах ЛОР органов. Ведется поиск их фармакологической коррекции [1,8]

При гнойно-воспалительных заболеваниях носа и ОНП появляются изменения в системе ПОЛ и антиоксидантной защиты, что свидетельствует о нарушениях гомеостаза, связанных с перенапряжением адаптационно-приспособительных механизмов. Именно эта сторона патогенеза воспалительных процессов носа и ОНП не учитывается при традиционном лечении.

Цель исследования.

Установить закономерности нарушений липопероксидации в клинике острых гнойных риносинуситов и их динамику в процессе традиционного лечения.

Задачи.

1. Выявить изменение общей оксидантной активности плазмы крови, содержания продуктов ПОЛ (малоновый диальдегид, гидроперекиси липидов), общей антиоксидантной активности плазмы крови и ферментов антиоксидантной системы (каталаза и супероксиддисмутаза эритроцитов) при остром гнойном риносинусите.

2. Определить значимость изменений ПОЛ и антиоксидантной системы в клиническом течении острых гнойных воспалительных заболеваний ОНП.

Материалы и методы.

Работа основана на результатах обследования 40 здоровых добровольцев (21 женщина и 19 мужчин, средний возраст $32 \pm 11,5$ лет) и 40 больных острыми гнойными риносинуситами (21 женщина и 19 мужчин, средний возраст составил $27 \pm 8,2$ лет).

Обследование включало осмотр ЛОР органов, микробиологическое исследование отделяемого полости носа и околоносовых пазух, эндоскопический осмотр полости носа жесткими риноскопами диаметром 4 мм, рентгенографию и СКТ околоносовых пазух, клинический анализ крови. Оценку транспортной функции мерцательного эпителия проводили тестом перемещения [9]. Исследование липопероксидационного статуса включало данные

состояния общей оксидантной активности сыворотки крови, концентрации малонового диальдегида в плазме крови, концентрации гидроперекисей липидов в плазме крови, общей антиоксидантной активности плазмы крови, активности каталазы эритроцитов, активности супероксиддисмутазы эритроцитов [3].

Пациентам опытной группы (больные острым гнойным риносинуситом) в процессе лечения выполнены манипуляции: двухстороннее эндоназальное дренирование верхнечелюстных пазух с катетеризацией –15 (37,5%); одностороннее эндоназальное дренирование верхнечелюстной пазухи с катетеризацией –12 (30%); одностороннее эндоназальное дренирование верхнечелюстной пазухи с катетеризацией и фронтотрепанопункция с одной стороны –5 (12,5%); двухстороннее эндоназальное дренирование верхнечелюстных пазух с катетеризацией и фронтотрепанопункция с одной стороны –3 (7,5%); одностороннее эндоназальное дренирование верхнечелюстной пазухи с катетеризацией и пробное вскрытие лобной пазухи с одной стороны –3 (7,5%); двухстороннее эндоназальное дренирование верхнечелюстных пазух с катетеризацией и пробное вскрытие лобной пазухи с одной стороны –1 (2,5%); фронтотрепанопункция с одной стороны –1 (2,5%).

Всем поступавшим пациентам проводилась антибактериальная терапия. В момент поступления больным назначали парентеральное введение беталактамных антибиотиков, цефалоспоринов II-III поколения. Выбор препарата зависел от индивидуальной непереносимости какого либо препарата и от тяжести клинических проявлений синусита. На 4 сутки лечения, если имелась необходимость продолжить антибактериальную терапию, в зависимости от данных бактериологического исследования антибиотикотерапия менялась на пероральный препарат.

Дополнительно проводилось лечение методом перемещения 1 раз в день, анемизация слизистой оболочки полости носа деконгестантами 3-4 раза в день, аспирация содержимого пазух через естественные соустья под эндоскопическим контролем, промывание пораженных пазух через катетеры физиологическим раствором хлорида натрия в объеме 200 мл с введением 1% диоксидина 10 мл 2 раза в день. Десенсебилизирующая терапия в виде антигистаминных средств.

Результаты и обсуждение.

Распространенность воспалительного процесса в опытной группе, выявленная при клиническом и рентгенологическом обследовании, была следующей: острый гнойный односторонний гемисинусит 14 (35%), острый гнойный гайморозтмоидит с 2х сторон 8 (20%), двусторонний гайморозтмоидит, односторонний фронтит 8 (20%), острый гнойный пансинусит 6 (15%).

При анализе интоксикационного синдрома [6] у пациентов опытной группы состояние оценивалось как тяжелое у 36 (45%), средней степени тяжести у 34 (42,5%), удовлетворительное у 10 (12,5%).

При поступлении у 35 (87,5%) больных при эндоскопическом исследовании полости носа и дренировании пораженной пазухи обнаружено значительное количество гнойного отделяемого. У 5 больных (12,5%) умеренное гнойное отделяемое. В процессе проводимой стандартной терапии в 19 наблюдениях (47,5%) на 7 сутки имелось скудное слизистое отделяемое. У большинства - 21 пациент (52,5%) - отделяемое отсутствовало (рисунок 4). При анализе длительность дренирования пораженной пазухи составила соответственно 5 суток у 7 больных (17,5%), 6 суток у 14 больных (35%), 7 суток у 19 больных (47,5%).

При исследовании скорости мукоцилиарного транспорта выявлено его значительное угнетение в опытной группе ($0,6 \pm 0,16$ мм/мин) на протяжении всего исследования (на 5 сутки - $1,27 \pm 0,21$) по сравнению с контрольной ($1,61 \pm 0,08$ мм/мин). Что указывает на выраженные функциональные нарушения слизистой оболочки при исследуемой патологии. При проведении биохимического анализа крови исследован липопероксидационный статус (таб.1.).

Таблица 1. Изменения липопероксидационного статуса при остром гнойном риносинусите

Показатель(M±m)	Группа			
	Контроль (n=40)	Больные острыми гнойными риносинуситами (n=40)		
		До лечения	3 сутки лечения	5 сутки лечения
МДА, нмоль/мл	7,04±0,31	13,88±1,27*	11,57±1,41*	8,6±1,05*
ГПЛ, усл. ед.	2,47±0,68	4,15±0,11*	3,87±0,12*	3,62±0,16*
ООА, %.	3,32±0,26	4,54±0,28 *	4,18±0,24*	3,74±0,20*
ОАА, %.	8,03±1,65	5,34±0,50*	5,89±0,49*	6,66±0,57*
Кат., %.	75,74±1,95	66,82±3,04*	68,09±1,99*	70,20±2,13*
СОД, %.	44,4±0,72	38,27±1,48*	39,05±1,35*	41,33±1,53*

Пояснение: * - $p < 0,05$ – статистически достоверные отличия от показателя в контрольной группе.

МДА – показатель уровня малонового альдегида в плазме крови.

ГПЛ – показатель уровня гидроперекисей липидов в плазме крови.

ООА – общая оксидантная активность плазмы крови.

ОАА – общая антиоксидантная активность плазмы крови.

Кат. – активность каталазы эритроцитов крови.

СОД – активность супероксиддисмутазы эритроцитов крови.

Количество малонового диальдегида в крови больных острым гнойным риносинуситом достоверно превышало уровень контрольной группы (7,04±0,31 нМ/мл). При стандартном лечении этот показатель сохранялся выше нормы на протяжении всего исследования (5 суток), что указывает на повышенную активность процессов липопероксидации с образованием её вторичного продукта – малонового диальдегида.

При исследовании количества гидроперекисей липидов в плазме крови у пациентов острым риносинуситом отмечено его значительное повышение в 1 сутки исследования. На фоне стандартной схемы лечения нормализации этого показателя на 5 сутки исследования не наступило, что также указывает на продолжающуюся повышенную активность процессов липопероксидации.

Общая оксидантная активность плазмы крови пациентов также превышала уровень группы контроля на всём протяжении исследования.

Таким образом, установлено, что при остром гнойном риносинусите происходит активация прооксидантных механизмов и сопутствует заболеванию на всем его протяжении. Данные свидетельствуют, что в крови пациентов с острым гнойным риносинуситом возрастает концентрация свободных радикалов, что может быть следствием относительной недостаточности антиоксидантной системы организма.

Доказательства справедливости этого предположения были получены нами при исследовании состояния системы антиоксидантной защиты плазмы и эритроцитов крови.

Антиоксидантная активность плазмы крови больных острым гнойным риносинуситом находилась на уровне ниже показателей группы контроля на протяжении всего исследования, что указывает на недостаточные собственные резервные возможности организма противостоять липопероксидационному стрессу.

Имеющиеся в настоящее время данные о положительной коррелятивной зависимости между антиоксидантной активностью тканей, повреждаемых патологическим процессом, и антиоксидантной активностью эритроцитов [3], позволяют рассматривать эритроциты как удобную модель, отражающую антиоксидантный статус других клеток организма. Поэтому мы сочли целесообразным определить активность супероксиддисмутазы и каталазы эритроцитов.

Выявлено, что активность каталазы эритроцитов у пациентов исследуемой группы была ниже нормального уровня до начала лечения. При проведении стандартной терапии этот показатель был ниже нормы до 5 суток.

Активность супероксиддисмутазы эритроцитов у пациентов, страдающих острым гнойным риносинуситом была ниже нормального уровня и не восстановилась к 5 суткам стандартной терапии.

В результате нашего исследования установлено, что у пациентов контрольной группы наблюдалась выраженное угнетение эндогенной антиоксидантной системы (как ферментативного звена, так и неферментативного). В процессе стандартного лечения наблюдалась медленная положительная динамика, но нормализации показателя к 5 суткам лечения не наступило.

Выводы

1. Выявлено, что избыточная активация липопероксидации и угнетение основных звеньев антиоксидантов сопровождает течение острого гнойного риносинусита на весь период его клинических проявлений.
2. Определено, что с 1 по 5 сутки стандартной терапии происходит достоверное угнетение ферментативного и неферментативного звеньев антиоксидантной системы организма на фоне сохраняющейся избыточной активности липопероксидации, что сопровождается выраженными проявлениями воспалительной реакции слизистой оболочки полости носа и околоносовых пазух с нарушением её функции.
3. Необходимо проводить контроль и коррекцию этих процессов перекисного окисления и антиоксидантной защиты при лечении острого гнойного риносинусита, что должно повысить эффективность терапии.

Литература

1. Бакулина Л.С. Нарушение процессов свободно-радикального окисления в формировании острого гнойного среднего отита и перехода его в хроническую форму воспаления. // Российская оториноларингология. – 2005. - №5. – С.29-32.
2. Богомильский М.Р., Страчунский Л.С. В кн.: Актуальные вопросы оториноларингологии детского возраста в фармакотерапии болезней ЛОР-органов. - М., 2001. - С.21-23
3. Варшавский Б.Я., Ельчанинова С.А., Галактионова Л.П. и др. Использование показателей оксидантного и антиоксидантного статуса для лабораторного мониторинга сердечно-сосудистых и легочных заболеваний // Клиническая лабораторная диагностика. - 1999. - № 9. – С. 17.
4. Галактионова, Л.П. Состояние перекисного окисления у больных с язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки / Л.П. Галактионова, А.В. Молчанов, С.А. Ельчанинова // Клиническая лабораторная диагностика. – 1998. – №6. – С. 10–14
5. Дерюгина О.В., Чумаков Ф.И. Орбитальные и внутричерепные осложнения воспалительных заболеваний носа и околоносовых пазух у взрослых и детей. - М.: МОНИКИ, 2001.
6. Интенсивная терапия / Под ред. проф. В.Д.Малышева. – Москва, 2002.- С. 121, С.280-293.
7. Козлов В.С., Шиленкова В.В., Шиленков А.А. Синуситы: современный взгляд на проблему // Consilium medicum. - 2003. - Т.5. - №4.
8. Линьков В.И., Гребенщикова Л.А., Пичукова Т.А. и др. Влияние местного лечения препаратами супероксиддисмутазы на уровни активных форм кислорода в крови больных риносинуситами. //Российская оториноларингология, 2005.- №5 (18), стр 65-67.
9. Пискунов Г.З., Пискунов С.З. Клиническая ринология. - М.: Миклош, 2002. - 390 с.

Со 8 по 26 сентября 2008 года на кафедре оториноларингологии с клиникой СПбГМУ им. акад. И.П. Павлова будет проведен международный мастер-класс по микрохирургии среднего уха. Курс проведет Prof. E. Shteinbach из университета города Тюбинген (Германия). Будут выполнены оперативные вмешательства с трансляцией из операционного зала в аудиторию, с комментариями по ходу проведения операции, прочитан курс лекций.

По вопросам участия обращаться по тел. 499-70-19

д.м.н. Карпищенко С.А. кафедра оториноларингологии СПбГМУ

ФИБРОЛАРИНГОСКОПИЯ

Карпищенко С.А., Верецагина О.Е.

Кафедра отоларингологии с клиникой

ГОУВПО СПбГМУ им. акад. И.П.Павлова

Среди современных эндоскопических методов исследования гортани одно из приоритетных мест отводится фиброларингоскопии, которая прочно вошла в арсенал ларингологов и является неотъемлемым этапом осмотра больного. Фиброларингоскопия на сегодняшний день стала рутинным методом обследования пациентов ларингологического профиля. Это связано с высокой информативностью эндоскопии в диагностике различных заболеваний гортани.

Ни один из методов не заменит непосредственного осмотра гортани и трахеи (Сидоренко А.С., 1983). Трансоральная или трансназальная фиброларинготрахеоскопии позволяют детально осмотреть гортань в ее физиологическом состоянии, в процессе дыхания, фонации, акте глотания, оценить состояние подголосового ее отдела, трахеи, а также выполнить прицельную биопсию (Плужников М.С. и соавт., 1997). Об успешном применении фиброскопии в диагностике патологии гортани и трахеи указывали в своих работах Д.И. Тарасов с соавторами (1982), Э.А. Цветков (1990), Д.Г. Чирешкин (1994), А.С. Mehta с соавторами (1995). Важную роль фиброларингоскопии в оценке дыхательной, фонаторной, разделительной функций гортани подчеркивают Т.И. Гарашенко (1988), Н.Е. Eckel с соавторами (1994). Фиброларинготрахеоскопия позволяет произвести эндофотографию и видеосъемку гортани и трахеи (Чирешкин Д.Г., 1994; Freyss G. et al., 1980; Selkin S.G., 1984). Наличие манипуляционных каналов в фиброскопах создает условия не только для прицельной биопсии, но и для проведения через манипуляционный канал световода, осуществления лазерных эндоскопических вмешательств (Чирешкин Д.Г., 1994; Герасин В.А. и соавт., 1996; Герусов М.Ю., 1984; Mehta A.C. et al., 1993, Карпищенко С.А., 2004).

В ряде случаев благодаря фиброоптическому исследованию удается выявить патологические процессы в подскладковом отделе гортани, в трахее. Такого рода находки существенным образом влияют на тактику лечения. Первым этапом в таких случаях проводится лечение патологического процесса в подскладочном пространстве или трахее, а затем уже эндоскопическое вмешательство на гортани.

В отличие от непрямой ларингоскопии фиброларингоскопия выполняема практически у всех больных. Доступны осмотру почти все отделы гортани и гортаноглотки, часто необозримые при непрямой ларингоскопии. Манипуляционный канал позволяет провести при необходимости прицельную анестезию или введение лекарственных препаратов. При папилломатозе может быть произведена браш-биопсия для обнаружения вируса папилломы или оценки местного иммунитета. Важным достоинством фиброларингоскопии является возможность осмотра гортани в физиологическом ее положении. Пациент сидит во время осмотра с закрытым ртом, и нет необходимости высовывать язык, как при непрямой ларингоскопии. То есть, во время осмотра может быть оценена и речевая функция, а не только возможность фонации гласного звука. Пациент во время наблюдения находится в контакте с врачом, может активно отвечать на вопросы.

Как и любой метод исследования фиброларингоскопия, имеет некоторые ограничения и недостатки. Низкое разрешение изображения, затрудняет дифференциальную диагностику мелких процессов; часто невозможен полноценный осмотр валлекул и морганиевых карманов; имеются проблемы при оценке пассивной подвижности перстнечерпаловидных суставов; при прохождении в подскладковое пространство эндоскоп суживает дыхательный просвет у больных со стенозами; изображение не фиксируется как при ригидной эндоскопии, ограничивая возможность манипуляций.

На кафедре оториноларингологии СПбГМУ имени акад. И.П.Павлова в течение многих лет фиброларингоскопия выполняется у пациентов с различными заболеваниями и накоплен

большой опыт в этой области. Кроме обычного осмотра в процессе фонации, спокойного и форсированного дыхания, для оценки труднообозримых анатомических областей гортани и гортаноглотки мы применяем ряд тестов, часть из которых проводятся по результатам видеозаписи, а некоторые во время функциональных проб или путем смещения мягких тканей шеи снаружи. Некоторые из применяемых нами методов мы посчитали возможным представить в настоящей статье.

Осмотр морганиевых карманов.

Гортанные желудочки – один из наиболее труднодоступных для осмотра отделов гортани. Такая труднодоступность обусловлена своеобразием анатомической локализации между истинными и ложными голосовыми складками. Функция гортанных желудочков заключается в выработке слизистого секрета, орошающего истинные складки, не имеющие собственных бокаловидных желез. Осмотр этого отдела гортани является весьма актуальной задачей, поскольку в глубине гортанных желудочков нередко возникают злокачественные опухоли. Ряд доброкачественных образований, требующих удаления (папилломы, ретенционные и воздушные кисты), также могут быть нераспознанными при расположении в желудочках гортани.

Наиболее информативными методами в ларингологии являются различные виды эндоскопии. Непрямая ларингоскопия – самый доступный метод осмотра, к сожалению, не позволяет видеть гортанные желудочки, поскольку над ними нависают вестибулярные складки. Непрямая ларингоскопия позволяет увидеть только грубые патологические изменения, превышающие по объему гортанный желудочек и выступающие из его полости. Фиброларингоскопия позволяет исследователю приблизиться непосредственно ко входу в желудочек, но не позволяет провести осмотр его дна, прикрытого слизистой оболочкой (полость в большинстве случаев не зияет).

Прямая ларингоскопия с использованием микроскопической и световолоконной оптики позволяет тщательно осмотреть гортанные желудочки. При микроларингоскопии исследователь оттягивает вестибулярную складку щипцами и зондирует желудочек. Использование световолоконного эндоскопа с боковым углом зрения обеспечивает детальный осмотр дна гортанного желудочка путем подведения торца эндоскопа к объекту осмотра. Недостаток двух последних методов осмотра заключается в необходимости проведения наркоза с миорелаксацией. В практической деятельности важно было бы иметь предоперационное представление о состоянии гортанных желудочков.

Рентгенологические методы исследования гортани и гортанных желудочков не дают представления о структуре патологического процесса, трудно интерпретируются как ларингологами, так и рентгенологами. На симметрию гортанных желудочков сильно влияет положение головы больного, а это нередко приводит к искажению результатов.

Мы предлагаем для осмотра гортанных желудочков следующий способ. Под аппликационной анестезией проводится трансназальная фиброларингоскопия по стандартной методике. После получения полноценной фиброларингоскопической картины торец эндоскопа подводится в непосредственную близость к гортанному желудочку. Исследователь зажимает пациенту нос пальцами и просит его делать форсированный выдох через нос, то есть выполнить пробу Вальсальвы, используемую в практике для оценки проходимости слуховой трубы. Во время проведения данной пробы происходит резкое повышение внутригортанного давления, что приводит к расправлению гортанных желудочков и позволяет произвести полноценный их осмотр.

Предложенный нами способ прост, не влияет на продолжительность процедуры фиброларингоскопии, обязательной для выполнения при всех заболеваниях гортани, не требует специальных навыков и дополнительного оборудования. Метод, по сути, не имеет альтернативы на дооперационном этапе.

Одними из наиболее труднодоступных для осмотра отделов гортаноглотки являются **валлекулы** – пространство, расположенное между язычной поверхностью надгортанника и

корнем языка. Препятствием для полноценного осмотра служат особенности анатомического строения этой области. Надгортанник плотно прилежит к корню языка, прикрывая свободное пространство валлекул. Нередкая гиперплазия язычной миндалины так же может быть фактором, лимитирующим возможности осмотра. Полноценная эндоскопическая оценка валлекул необходима в связи с частым попаданием в них мелких инородных тел и возможностью возникновения опухолей.

Традиционно для эндоскопического осмотра гортаноглотки и валлекул применяются непрямая ларингоскопия и фиброларингоскопия. Однако, к сожалению, названные выше анатомические особенности препятствуют адекватной эндоскопической диагностике. Механически раскрыть валлекулы, путем смещения надгортанника возможно при прямой ларингоскопии, но для этого необходима общая анестезия с миорелаксацией. На практике, как правило, валлекулы остаются не осмотренными, либо осмотренными недостаточно. Это может служить причиной пропуска серьезной патологии, либо поздней ее диагностики.

Для детального осмотра валлекул мы используем следующий тест. Больному выполняется трансназальная фиброларингоскопия. Изображение подается на монитор, с тем, чтобы ассистент исследователя мог оценивать ларингоскопическую картину. Торец эндоскопа устанавливается в проекции валлекулы. Ассистент производит пальпацию шеи в области верхних отделов гортани, наблюдая за смещением мягких тканей внутреннего пространства гортаноглотки на экране. После обнаружения проекции валлекулы, деликатно смещая гортань в сторону, удается механически сместить надгортанник кзади от корня языка. При этом валлекула становится полностью обозримой. Аналогично процедура повторяется с другой стороны. Используемый тест позволяет оценить состояние валлекул в рамках фиброларингоскопического исследования.

Значительные возможности фиброларингоскопия дает для диагностики таких функциональных расстройств, как фонастении. При данных состояниях может возникать необходимость дифференциальной диагностики функционального не смыкания голосовых складок с парезами. В данном случае полезным оказывается тест с задержкой дыхания после глубокого вдоха. Как известно, при задержке дыхания голосовые складки плотно смыкаются. При фонастении на фоне проведения теста голосовые складки сомкнутся полностью, а при парезе или, тем более, параличе, просвет между голосовыми складками сохранится. Следует отметить, что для правильного выполнения приема важно объяснить больному характер задержки дыхания. Пациент должен не просто прекратить дыхательные экскурсии, а, глубоко вдохнув, задержать дыхание. Мы для этой цели просим пациентов, чтобы они представили, что ныряют под воду.

Большое значение фиброларингоскопия имеет для дифференциальной диагностики различных заболеваний гортани. Стенозы гортани – одни из наиболее грозных острых состояний в оториноларингологии. Паралитические стенозы гортани, как правило, возникают вследствие ятрогенной хирургической травмы. Наиболее частой причиной этого осложнения является оперативное вмешательство на щитовидной железе. Клинически паралитический стеноз проявляется в выраженной одышке, ощущении удушья, стридорозном дыхании, вынужденном положении больного и другими симптомами, характерными для обструкции дыхательных путей на уровне гортани. При ларингоскопии, голосовые складки находятся в положении близком к срединному, что делает дыхательную щель узкой и приводит к перечисленным выше симптомам. Голосовые складки остаются в неизменном положении на всех фазах осмотра: спокойном дыхании, форсированном вдохе, фонации. Сходную клиническую картину может создавать ларингоспастическая реакция. Стойкий ларингоспазм в полной мере симулирует паралитический стеноз. Одной из причин развития стойкого ларингоспазма может быть вмешательство на щитовидной железе осложнившееся повреждением паращитовидных желез, что проявляется в нарушении кальциевого обмена и, как следствие, спастическими явлениями, в первую очередь со стороны мускулатуры гортани. Симптоматика и ларингоскопическая картина при ларингоспазме сходны с таковыми при паралитическом стенозе. Голосовые складки плотно сомкнуты и лишь изредка, на фоне

гипоксии, раскрывают дыхательную щель. Таким образом, сходство анамнеза, клинической и эндоскопической картин, создают серьезные сложности в дифференциальной диагностике этих двух состояний. Мероприятия же по оказанию помощи этим больным различны. Кроме того, может наблюдаться сочетание пареза с ларингоспазмом. В подобном случае устранение спастического компонента важно для определения характера и объема хирургического лечения.

На кафедре оториноларингологии с клиникой Санкт-Петербургского государственного медицинского университета им. акад. И.П.Павлова для дифференциальной диагностики паралитического стеноза гортани и стойкого ларингоспазма используется следующий эндоскопический тест. Больному выполняется трансназальная фиброларингоскопия, изображение подается на монитор, с целью регистрации картины осуществляется видеозапись. Для уменьшения рефлекторных влияний эндоскопа ряду больных выполняется премедикация растворами атропина или метацина. Во время осмотра просим пациента закрыть глаза. После этого ассистент производит плавное надавливание на глазные яблоки больного (один из способов купирования ларингоспазма). При паралитическом стенозе эндоскопическая картина на фоне этого приема останется неизменной. При ларингоспазме наблюдается временное расслабление мускулатуры гортани, и дыхательная щель становится шире. Пациент может испытывать и субъективное улучшение дыхания. На сегодняшний день, данный тест выполнялся 18 больным обоего пола. Из них у двоих был выявлен ларингоспазм, и последующее эффективное консервативное лечение подтвердило верность диагноза верифицированного с использованием эндоскопического теста. У остальных причиной удушья был паралитический стеноз. Следует отметить, что у пяти из них наблюдалось сочетание паралича и спазма. Сочетание двух этих состояний представляет наибольшую диагностическую сложность, поскольку недооценка спастической составляющей приводит к негативным результатам хирургического лечения паралитических стенозов. Спастический компонент, во время фиброларингоскопического осмотра таких пациентов, был устранен путем надавливания на глазные яблоки, и была получена истинная эндоскопическая картина паралитического стеноза.

Используемый нами дифференциально-диагностический тест показал высокую эффективность, применяется в рамках обязательного для обеих категорий больных исследования – фиброларингоскопии. Метод позволяет быстро установить диагноз и определиться с дальнейшей тактикой.

Дифференциальная диагностика анкилоза перстнечерпаловидного сустава и неподвижности голосовой складки вследствие нарушения функции возвратного нерва представляет определенную сложность. Диагностические затруднения связаны со сходностью клинической и эндоскопической картин этих заболеваний. Односторонние нарушения подвижности могут вызывать расстройства голосовой, глотательной функций, но в ряде случаев протекают бессимптомно. Двусторонняя неподвижность перстнечерпаловидных суставов приводит к нарушению дыхательной функции. При осмотре гортани трудно дифференцировать анкилоз суставов от паралича голосовых складок. Причины этих заболеваний полиморфны. Диагноз трудно поставить как при непрямой ларингоскопии, так и при фиброларингоскопии. Ведущим методом диагностики, по-прежнему, остается, прямая микроларингоскопия с зондированием сустава, в условиях наркоза с миорелаксацией, что, по сути, является оперативным вмешательством. Установление истинной причины нарушения подвижности голосовых складок в существенной степени влияет на тактику ведения пациента и, как следствие, на результат лечения.

Для получения данных по объективной оценке пассивной подвижности перстнечерпаловидных суставов, мы предлагаем следующий тест. По стандартной методике выполняется фиброларингоскопия, изображение подается на монитор. Производится пальпация шеи в области перстнечерпаловидных суставов и боковые смещения гортани. При наличии пассивной подвижности суставов, происходит смещение черпаловидных хрящей относительно друг друга и межчерпаловидного пространства, что позволяет говорить о нейрогенной природе

заболевания. Отсутствие подвижности суставов во время пальпации доказывает наличие анкилоза перстнечерпаловидных суставов.

Односторонние парезы гортани являются одним из наиболее частых осложнений хирургических вмешательств на щитовидной железе и других органах шеи. Основное клиническое проявление одностороннего пареза – отсутствие или ограничение подвижности голосовой складки и черпаловидного хряща. Чаще повреждается левый возвратный нерв, что связано с особенностями его анатомического положения. При срединном положении голосовой складки голос пациента может не страдать, иногда отмечается быстрая утомляемость голоса. Общепринятая, на сегодняшний день тактика представляет собой консервативную терапию (прозерин, метацин, никотиновая кислота, физиотерапия и т.д.), а также наблюдение в течение полугода.

Наблюдение за динамикой изменений подвижности голосовой складки осуществляется визуально под контролем не прямой ларингоскопии и фиброларингоскопии. Недостаток данного метода контроля заключается в субъективизме и отсутствии количественных критериев улучшения подвижности. Небольшое улучшение подвижности трудно регистрировать только на основании субъективного визуального наблюдения. Сопоставление результатов видеозаписи в разные сроки лечения также не позволяет уловить тонкие изменения, особенно в узких временных рамках.

Для получения данных по объективной оценке динамики подвижности голосовых складок у больных с односторонними парезами гортани мы используем следующий способ.

Под аппликационной анестезией 10% раствором лидокаина, по стандартной методике выполняется фиброларингоскопия, изображение подается на монитор. Запись изображения проводится в 2-х фазах: 1. при спокойном дыхании, 2. при форсированном вдохе. Оценка динамики подвижности проводится по результатам видеозаписи. При максимально глубоком вдохе голосовые складки расходятся максимально. В режиме стоп-кадр на экране монитора проводится измерение «угла» передней комиссуры голосовых складок. Степень приближение торца фиброскопа к гортани не влияет на значение «угла». Для удобства «угол» может быть перенесен на прозрачную пленку маркером. Измерение возможно с помощью транспортира, либо на компьютере, после оцифровки изображения.

На кафедре оториноларингологии с клиникой СПбГМУ им. акад. И.П.Павлова с 2004 по 2007 года было обследовано 83 пациента с нормальной подвижностью голосовых складок в возрасте от 17 до 73 лет, 32 мужчины и 49 женщин, которым проводилось данное исследование. Границы значения угла передней комиссуры пациентов с нормальной подвижностью голосовых складок составили у мужчин от 65 до 80 градусов, у женщин от 50 до 60 градусов. Среднее значение составило у мужчин – 70 градусов, у женщин – 50 градусов.

Таблица 1. Значение угла передней комиссуры у пациентов с нормальной подвижностью голосовых складок.

Всего	Число больных	Min значение, (градус)	Max значение, (градус)	Среднее значение, (градус)
	83			
Мужчины	32	65	80	70
Женщины	49	50	60	50

В дальнейшем этот метод был применен для оценки эффективности лечения больных с односторонними парезами гортани при медианном положении голосовой складки. Было обследовано 9 пациентов с односторонними парезами гортани при срединном положении голосовой складки в возрасте от 43 до 62 лет, 3 мужчин и 6 женщин. У 7 человек наблюдался левосторонний парез гортани, у двух – правосторонний парез гортани. Границы значения угла передней комиссуры у пациентов с односторонними парезами гортани при медианном

положении голосовой складки составили у мужчин от 35 до 40 градусов, у женщин от 25 до 30 градусов. Среднее значение составило у мужчин – 35 градусов, у женщин – 25 градусов.

Таблица 2. Значение угла передней комиссуры у пациентов с односторонним парезом гортани при медианном положении голосовой складки.

Всего	Число больных	Min значение, (градус.)	Max значение, (градус.)	Среднее значение, (градус.)
	9			
Мужчины	3	35	40	35
Женщины	6	25	30	30

В качестве примера представляем следующий **клинический случай**. Пациентка Б., 62 лет, поступила в клинику оториноларингологии с клиникой СПбГМУ им. акад. И.П.Павлова с диагнозом «правосторонний парез гортани». Парез возник после резекции правой доли щитовидной железы. Изменения голоса пациентка не отмечала, парез был выявлен при эндоскопическом осмотре. По описанной выше методике было произведено измерение угла передней комиссуры, который до начала терапии составил 25 градусов. Больная получила курс консервативного лечения, отмечено полное восстановление подвижности правой голосовой складки. Угол передней комиссуры составил 55 градусов. Таким образом, прирост значения угла составил более 50%.

На основании проведенного нами исследования можно заключить, что увеличение угла между голосовыми складками, по отношению к исходному значению, на фоне лечения, позволяет судить о наличии положительной динамики восстановления подвижности и, следовательно, об эффективности лечения (Рис.1, 2).



Рис.1. До лечения угол составлял 25 градусов



Рис.2. После эффективного лечения угол увеличился до 55 градусов

При неизменных значениях угла в различные промежутки времени, можно говорить об отсутствии динамики либо стойком нарушении подвижности голосовой складки.

Таким образом, предложенный нами способ позволил получить количественные критерии оценки динамики подвижности голосовых складок у больных с односторонними парезами гортани.

Другой тест, так же проводящийся по результатам видеозаписи – **анализ эффективности хирургического лечения рубцовых синехий передней комиссуры гортани**. Оценка голоса самим пациентом, врачом, либо при визуальном осмотре (ларингоскопии) является субъективной и не позволяет количественно оценить степень уменьшения протяженности рубца. Определенные преимущества дает сравнение видеозаписей фиброларингоскопической картины до, и после лечения. Удобным объективным критерием эффективности лечения могло бы стать сопоставление длины голосовой складки от голосового отростка кпереди, до заднего края рубца.

Наблюдение за динамикой изменений длины голосовых складок в послеоперационном периоде осуществляется визуально под контролем ларингоскопии. Небольшое изменение длины складки трудно регистрировать только на основании субъективного визуального наблюдения.

Для получения данных по объективной оценке эффективности лечения у больных с рубцовыми синехиями передней комиссуры гортани мы предлагаем следующий способ. По изложенной выше методике в режиме стоп-кадр на экране монитора проводится измерение длины голосовых складок от голосового отростка до рубцовой синехии в дооперационном и послеоперационном периодах. Для стандартизации увеличения видеозапись ларингоскопической картины производится всегда с одинакового расстояния – одно деление фиброскопа от уровня голосовых складок. Запись изображения проводится в трех фазах: 1. при спокойном дыхании, 2. при фонации, 3. при форсированном вдохе. Для удобства изображение голосовой щели может быть перенесено на прозрачную пленку маркером схематически. Измерение возможно с помощью линейки, либо на компьютере, после оцифровки изображения. Оценка возможна в миллиметрах, либо в процентном соотношении протяженности голосовой складки и рубцовой мембраны.

В случае увеличения длины между голосовым отростком и передней комиссурой, по отношению к исходному значению, в послеоперационном периоде можно говорить о положительной динамике и, следовательно, об эффективном лечении. При неизменных значениях в различные промежутки времени, можно говорить об отсутствии динамики, то есть, о рецидиве рубцовой мембраны. Кроме того, наличие количественных показателей, полученных на основании предложенного нами способа, позволяет проводить статистическую обработку результатов лечения у данной категории больных.

У канюленосителей фиброскопия может осуществляться через трахеостомическое отверстие. При этом можно осмотреть не только нижележащие отделы трахеи, но и ретроградно голосовые складки и гортань, что особенно важно при ее паралитическом стенозе для исключения причины обструкции в подголосовом пространстве.

Современная оптическая видеотехника позволяет выводить изображение гортани на монитор в увеличенном виде. Увеличенное изображение гораздо более информативно и дает более четкую информацию для постановки диагноза. Запись изображения может быть проанализирована без непосредственного участия больного и служит архивом для ретроспективного анализа результатов лечения. Использование различных режимов освещенности и цветопередачи позволяет зачастую выявить локальные участки гиперкератоза, лейкоплакии, дисплазии, не видимые при обычном осмотре и освещении.

Возможности современной видеотехники позволили нам усовершенствовать запись видеофибrolарингоскопической картины.

Принцип предлагаемого метода заключается в одновременной записи видеосигнала (фибrolарингоскопической картины) и аудиосигнала (голоса пациента) на видеокассету в формате VHS. Запись видеосигнала не отличается от классического алгоритма. К фиброскопу присоединяется видеокамера, подключенная к разъему “VIDEO IN” видеоманитофона посредством кабеля стандарта RCA. Изображение записывается на видеопленку и выводится через разъем “VIDEO OUT” на разъем “VIDEO IN” монитора. Для записи голоса пациента используется микрофон (AKG C 420 B-LOCK), прикрепляющийся на заушной области пациента. Данная модель микрофона практически не улавливает посторонние шумы (например, шум осветителя), что значительно улучшает качество записи. Штекер микрофона вставляется в микрофонный вход звуковой карты ноутбука (или стационарного компьютера). Для того чтобы сигнал с микрофона выводился на динамики, необходимо изменить ряд параметров звуковой карты. В папке “Панель управления” выбирается “Звук и аудиоустройства”. На вкладке “Громкость” в разделе “Громкость микшера” выбирается функция “Дополнительно”. В появившемся окне в меню “Параметры” выбирается пункт “Свойства”. Выбрав пункт “Воспроизведение” в списке, отмечается галочкой пункт “Микрофон”. После чего в окне “Громкость” появится новый компонент “Микрофон”. Далее необходимо включить микрофон (убрать галочку в пункте “Выкл.”) и настроить уровень записи. Для передачи звукового сигнала с компьютера на видеоманитофон необходимо соединить выход звуковой карты с разъемом “AUDIO IN” видеоманитофона при помощи шнура (JACK-RCA). Таким образом, голос пациента может быть записан на видеокассету. Для воспроизведения звука необходимо

соединить шнуром (RCA-RCA) разъем “AUDIO OUT” видеоманитофона с разъемом “AUDIO IN” монитора. Следует отметить, что для улучшения качества звука, во время записи динамик монитора должен быть выключен.

Возможность воспроизведения аудиосигнала при просмотре видеозаписей значительно увеличивает информативность фиброларингоскопического исследования, особенно при анализе результата фонохирургического лечения. При необходимости записанный голос может быть переведен в цифровой формат и подвергнут в последующем акустическому анализу, хотя предпочтительнее непосредственная запись на компьютер в акустически приемлемых условиях. Таким образом, нам удалось совместить объективный (эндоскопический) и субъективный (акустический) методы оценки функции гортани.

Большой опыт применения фиброларингоскопии в ЛОР-клинике СПбГМУ показал, что при использовании всех возможностей она является наиболее информативным методом дооперационного диагностического обследования больных с различной патологией гортани.

В качестве примера приводим следующий **клинический случай**.

Пациент П., 22 лет, поступил в клинику оториноларингологии СПбГМУ им. акад. И.П.Павлова с жалобами на изменение голоса.

Из анамнеза известно, что пациент длительное время страдал ювенильным рецидивирующим папилломатозом гортани, по поводу чего выполнялись неоднократные оперативные вмешательства под наркозом, последнее – в 2004 г. В результате многократных операций образовалась рубцовая мембрана в передней комиссуре, фиксирующая передние две трети голосовых складок.

На момент осмотра в нашей клинике при непрямой ларингоскопии: вход в гортань свободный, отмечена рубцовая мембрана в передней трети голосовой щели. Задние трети голосовых складок ограниченно подвижны вследствие рубцовой деформации передних отделов. Дыхательная щель широкая, черпаловидные хрящи подвижны. Голос изменен. Папиллом в гортани не выявлено. Гортань хорошо обозрима при непрямой ларингоскопии. Анатомических и функциональных препятствий для выполнения информативной не прямой ларингоскопии нет. Больной осмотрен тремя опытными ларингологами. Результаты осмотра одинаковы.

Тем не менее, в соответствии с принципом этапности ларингоскопии была выполнена видеофиброларингоскопия. В области передней трети левой вестибулярной складки была обнаружена папиллома округлой формы, выступающая над складкой. Как было указано выше, папиллома была необозрима при непрямой ларингоскопии, несмотря на то, что была в зоне видимости.

Было принято решение о проведении хирургического лечения. Разумеется, что о постановке стента для профилактики рубца речи быть не могло, поскольку инородное тело с высокой долей вероятности стало бы причиной бурного рецидива папилломатоза.

Оперативное вмешательство проведено по традиционной схеме, под наркозом, высокочастотной вентилицией легких через трахеопункцию при прямой опорной ларингоскопии по Кляйнзассеру с микроскопией. При зондировании рубцовая мембрана тонкая. Произведено рассечение мембраны лазером контактно при мощности 3 Вт. Во время проведения прямой микроларингоскопии, место расположения папилломы четко не определялось, несмотря на увеличение микроскопа. Благодаря информации, полученной при фиброларингоскопии, была произведена переинтубация, и внимание было направлено в область передней трети левой вестибулярной складки – местоположения папилломы, которую удалили лазером контактно (Рис. 3, 4).



Рис. 3. Фибrolарингоскопическая картина больного с папилломой гортани до лечения



Рис. 4. Фибrolарингоскопическая картина больного с папилломой гортани после лечения

Интерес представленного случая заключается в труднообъяснимой необозримости папилломы, находившейся в зоне доступной осмотру при непрямой ларингоскопии. Обнаружение папилломы при фибrolарингоскопии послужило залогом успеха и определило правильный выбор тактики. Удаление папилломы стало возможным только благодаря ее предоперационному выявлению. Проведение прямой ларингоскопии после непрямой ларингоскопии не позволило бы выявить папиллому. Воздержаться от проведения фибrolарингоскопии было возможно в связи с иллюзией информативности непрямой ларингоскопии. Данный клинический пример еще раз подчеркивает необходимость неукоснительного выполнения принципа этапности ларингоскопии.

Опыт нашей кафедры позволяет сделать следующие **выводы**:

Вспомогательные тесты и методы существенно расширяют диагностические возможности фибrolарингоскопии.

Фибrolарингоскопия – обязательный метод осмотра у больных с подозрением на патологию гортани и гортаноглотки.

Вспомогательные тесты могут использоваться в повседневной практике, и не требуют специальной подготовки от врача, владеющего фибrolарингоскопией.

Литература

1. Гарашенко Т.И. Современная эндоскопическая диагностика и микрохирургия в детской оториноларингологии // IX съезд оториноларингологов СССР: Тез. докл., Кишинев, 15-17 ноябр. 1988. — Кишинев, 1988. — С.318-319.
2. Герасин В.А., Шафировский Б.Б., Мосин И.В. Лазерная эндохирургия трахеи // Грудная хирургия. — 1996. — № 6. — С. 49-523.
3. Герусов М.Ю. Применение лазеров в оперативной пульмонологии и эндоскопической трахеобронхиальной хирургии: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук / Всесоюз. науч. центр хирургии АМН СССР. — М., 1984. — 16с.
4. Карпищенко С.А. Контактная лазерная фонохирургия: Автореф. дисс. ... докт. мед. наук. / СПбГМУ. — СПб., 2004. — 32 с.
5. Плужников М.С., Герасин В.А., Молодцова В.П. и др. Значение фибrolарингоскопии в эндоскопической хирургии гортани // Актуальные вопр. оториноларингологии: Материалы респ. науч.-практ. конф. оториноларингологов, посвящ. 100-летию со дня рождения проф. А.М.Рейнуса, Алушта, 23-24 окт. 1997. — Алушта, 1997. — С.107-110.
6. Сидоренко А.С. Пособие по эндоскопии. — Киев: Вища школа, 1983. — 149с.
7. Тарасов Д.И., Лапченко С.Н., Банарь И.М. и др. Стенозы и дефекты гортани и трахеи. — Кишинев. — “Штица” — 1982. — 280 с.
8. Цветков Э.А., Ищенко Л.М., Савенко И.В. Показатели иммунологической реактивности у детей с хроническими стенозами гортани // Вестн. оториноларингологии. — 1990. — № 6. — С. 33-36.
9. Чирешкин Д.Г. Хроническая обструкция гортанной части глотки, гортани и трахеи у детей: Этиология, клиника и методы устранения. — М.: ТОО “Рапид-принт”, 1994. — 143с.
10. Eckel H.E., Thumfart M., Wassermann K. et al. Cordectomy versus arytenoidectomy in the management of bilateral vocal cord paralysis // Ann. of Otolaryngology, Rhinology and Laryngology. — 1994. — Vol. 103. № 11 — P. 852 — 857.
11. Freyss G., Garbi N., Senechal B. Interet de la fibroscopie dans les stenoses laryngotracheales // Ann. Otol. — 1980. — Vol. 97. — P. 657 — 663.

12. Mehta A.C., Zee F.Y.W., Cordasco E.M. et al. Concentric tracheal and subglottic stenosis. Management using the Nd-YAG laser for mucosal sparing followed by gentle dilatation // *Chest*. — 1993. — Vol. 104, № 3. — P. 673 – 677.
13. Mehta A.C., Harris R.J., De Boer G.E. Endoscopic management of benign airway stenosis (Review) // *Clinics Medicine*. – 1995. – Vol. 16, № 3. – P. 401 – 413.
14. Selkin S.G. Kinelaryngoscopy for documentation of laryngeal pathophysiology // *Laryngoscope*. – 1984. – Vol. 94, № 1. – P. 58 – 62.

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ ЛАЗЕРНОЙ ТЕРАПИИ И СВЕТОДИОДНОЙ ФОТОТЕРАПИИ В ЛЕЧЕНИИ ХРОНИЧЕСКОГО ТОНЗИЛЛИТА

А.А. Блоцкий, В.В. Антипенко, М.Ю. Цепляев

ГОУ ВПО Амурская государственная медицинская академия, г. Благовещенск, Россия

Хронический тонзиллит (ХТ) занимает одно из ведущих мест в структуре заболеваний ЛОР-органов. Распространенность ХТ по данным литературы среди детей составляет - 12-15%, среди взрослого населения до 40 лет - 4-10% [5].

Большое значение небных миндалин для организма в целом определяется их иммунной ролью, а именно обеспечением оптимального микроокружения для пролиферации и созревания лимфоцитов с последующей постановкой зрелых клеток иммунной системы в разные органы и ткани [5, 8, 9]. Анатомическое строение небных миндалин предрасполагает к развитию в них хронического воспалительного процесса и нарушению иммунологической функции, при этом сами небные миндалины становятся источником хронической инфекции, интоксикации и аллергизации организма [5, 8, 9].

На сегодняшний день применяются различные методы местного лечения ХТ, которые в большинстве случаев не предотвращают развития острых тонзиллитов и паратонзиллярных абсцессов даже в самые короткие сроки после проведенного лечения [2, 5, 8, 9]. Поэтому поиск новых методов лечения хронических тонзиллитов до настоящего времени остается актуальной проблемой в оториноларингологии.

В последнее десятилетие в оториноларингологии широко применяется низкоинтенсивное лазерное излучение и светодиодная фототерапия [1, 3, 4, 6, 7, 10]. Способность гелий-неонового лазера (ГНЛ) влиять на иммунную функцию, усиливать процессы фагоцитоза и пролиферации клеток была использована в консервативном лечении ряда воспалительных заболеваний не только в полости носа и околоносовых пазухах, но и в различных отделах глотки [1, 6, 7, 10]. При применении светодиодной терапии после прохождения излучения через светодиод теряются специфические свойства лазерного излучения – пространственная когерентность и поляризация, что может повлиять на эффективность проводимой светодиодной терапии по сравнению с ГНЛ [3, 4].

Целью нашей работы явилась сравнительная оценка эффективности применения ГНЛ и светодиодной фототерапии в лечении больных неспецифическим ХТ.

Материалы и методы

За период 2005 – 2007 гг. нами наблюдалось 60 пациентов с ХТ. Возраст пациентов от 18 до 54 лет, из них мужчин было 38 (63,3%), женщин – 22 (36,7%), средняя длительность заболевания от 1 года до 10 лет. Были сформированы четыре равноценные группы пациентов. Первая группа в количестве 15 человек (25%), получала наряду с традиционной терапией курс светодиодной терапии красным светом (λ -0,63 мкм, мощность-120 мВт) по предложенной нами эндофарингеальной методике в течение 7 дней. Вторая группа в количестве 15 человек (25%) – наряду с традиционной терапией получала курс светодиодной терапии зеленым светом (λ -0,53 мкм, мощность-60 мВт) в течение 7 дней. В третьей группе пациентов 15 человек (25%) сочетали традиционное лечение с 7-дневным курсом внутрилакунарного облучения небных миндалин ГНЛ. В четвертую группу вошли 15 пациентов (25%), получавших традиционную терапию, применяемую при ХТ с санацией лакун небных миндалин растворами антисептиков в течение 14 дней.

Для оценки эффективности проводимой терапии определяли динамику фарингоскопической картины и некоторых показателей иммунологического статуса всех групп

пациентов до и после лечения в сравнении с показателями контрольной группы условно здоровых людей (20 человек).

Результаты и обсуждение

В первых трех группах пациентов результаты фарингоскопической картины выглядели равнозначными. После 7 курсов санации лакун небных миндалин у 42 (93,3%) пациентов отмечено уменьшение гипертрофии небных миндалин с исчезновением казеозных масс. Уменьшение выраженности местных признаков хронического тонзиллита выявлено у 41 (91,1%) пациента на 6-7-е сутки проводимого лечения. В четвертой же группе подобный результат фиксировался не ранее 12-14 суток у 8 (53,3%) человек. Значительное уменьшение подчелюстного лимфаденита отмечено у 31 (68,9%) пациента первых трех групп, и у 5 (33,3%) пациентов четвертой группы.

В течение полугода после проведенного лечения у пациентов третьей группы не отмечалось возникновения рецидивов ангин и острых паратонзиллитов. В первой и второй группах пациентов зарегистрировано по 1 (6,7%) случаю острого тонзиллита и паратонзиллита спустя 3 месяца после проведенного лечения. В четвертой группе пациентов зарегистрировано 3 (20%) случая острого тонзиллита и паратонзиллита спустя 3 месяца после проведенного лечения.

Всем пациентам проводилось исследование звеньев клеточного и гуморального иммунитета. Содержание иммуноглобулинов класса А, М, G в сыворотке крови исследовали иммуноферментным методом. Концентрацию популяций и субпопуляций лимфоидных клеток определяли при помощи моноклональных антител на лазерном проточном цитометре. Исследование выполнялось на 7-10-е сутки после проведенного лечения.

В таблице 1 приведены данные исследования субпопуляций циркулирующих лимфоцитов (% среди всех лимфоцитов).

Таблица 1. Результаты исследования популяционного состава лимфоидных клеток крови у больных ХТ до и после лечения (% среди всех лимфоцитов)

группа	норма	до лечения (n = 60)	после лечения			
			I группа (n = 15)	II группа (n = 15)	III группа (n = 15)	IV группа (n = 15)
CD3	58-78	56,5±0,6	58,4±0,6	58,3±0,4	60,7±0,5	57,6±0,7
CD4	35-55	35,5±0,5	40,3±1,0	41,7±0,6	45,7±0,8	38,7±0,7
CD8	19-35	22,8±0,3	23,2±0,5	22,7±0,5	23,4±0,5	22,8±0,5
CD16	12-18	7,4±0,2	9,6±0,5	9,9±0,4	12,8±0,4	7,9±0,2
CD19	14,5-29,5	29,7±0,2	29,1±0,1	29,3±0,2	28,7±0,2	28,9±0,3
CD25	0-6	13,5±0,4	7,6±0,4	8,1±0,3	3,8±0,4	10,2±0,7

*-приводится сравнение предложенных методов лечения с традиционным.

Из полученных данных видно, что имеются некоторые отличия в динамике иммунного статуса всех четырех групп. Уровень CD3-клеток несколько возрос после проводимого лечения в первых двух группах ($p^*>0,05$), достигая нижней границы нормы. В третьей же группе наблюдалась более существенная динамика их увеличения ($p<0,01$). В четвертой группе данный показатель имел слабую динамику и к норме не возвращался. Содержание CD4-клеток до лечения, хотя и укладывалось в пределы нижних границ нормы, то после лечения подверглось некоторому увеличению в первых двух группах ($p>0,05$, $p<0,01$), с более существенной динамикой в третьей группе ($p<0,001$) и менее значимой в четвертой. В субпопуляции CD8-клеток существенной динамики показателей нами зарегистрировано не было ($p>0,05$). Состояние В-системы лимфоцитов (CD19+) в наших исследованиях также значимых отличий не имело ($p>0,05$). В то же время, обнаружено выраженное увеличение в крови больных с ХТ популяций CD25+ клеток или активированных лимфоцитов, которые являются маркерами ранней активации воспаления. После проводимого нами лечения данный показатель, хотя и снижался ($p<0,01$) в первой и второй группах, но все же достоверно

превышал нормальные показатели. У больных третьей группы данный показатель возвращался к норме уже к концу курса лечения ($p < 0,001$). При исследовании последнего показателя клеточного звена CD16+ или NK-клетки, нами был выявлен дефицит этих клеток по сравнению с нормой. В первой и второй группах сравнения после лечения выявлено улучшение этого показателя в сторону его повышения, хотя показателей нормы он не достигал ($p < 0,01$ и $p < 0,001$). В третьей группе выявлена нормализация этого показателя ($p < 0,001$). В четвертой группе он остался практически без динамики.

Как следует из таблицы 2, концентрация IgG у больных ХТ до начала лечения и после лечения во всех четырех группах укладывалась в границы нормы и не претерпевала существенной динамики ($p > 0,05$). В то же время концентрация IgM до лечения была почти на 13% выше нормальных показателей. После лечения во всех четырех группах этот показатель вернулся к норме. По всей видимости, это связано со снижением антигенной стимуляции (санация миндалин от стрептококко-стафилококковых ассоциаций) и малым периодом полуэлиминации (2-4 сут.) IgM. Содержание сывороточного IgA в группе больных ХТ до лечения было резко снижено. Причем, несмотря на некоторое его повышение после лечения, концентрация в первых двух группах ($p > 0,05$) и в четвертой не достигала показателей нормы, а в третьей группе ($p < 0,001$) достигала лишь нижней ее границы, что вероятно может быть обусловлено генетически детерминированным дефицитом IgA в организме, на фоне которого зачастую и развивается ХТ. С другой стороны дисбаланс в соотношении иммунорегуляторных субпопуляций CD4+/CD8+ тоже может послужить причиной дефицита IgA.

Таблица 2 Концентрация сывороточных иммуноглобулинов у больных с ХТ

Группа	норма	до лечения (n = 60)	после лечения			
			I группа (n = 15)	II группа (n = 15)	III группа (n = 15)	IV группа (n = 15)
IgG, г/л	8,5 – 14,6	12,9±0,2	12,5±0,3	12,7±0,4	12,2±0,2	12,8±0,3
IgM, г/л	0,7 – 1,3	1,5±0,02	1,3±0,02	1,3±0,02	1,2±0,03	1,3±0,02
IgA, г/л	1,5 – 2,7	1,2±0,02	1,4±0,04	1,3±0,03	1,5±0,03	1,3±0,03

Выводы

- Отмечена эффективность комплексного применения и ГНЛ, и светодиодной фототерапии наряду с традиционным методом лечения хронического тонзиллита с небольшим превалированием эффективности ГНЛ.
- Эффективность предлагаемых методов лечения подтверждена клиническими и иммунологическими исследованиями.
- Предлагаемые методы лечения ХТ позволяют исключить возникновение рецидивов острых тонзиллитов и значительно сократить показания к тонзиллэктомии.

Литература:

1. Блоцкий А.А. Лазеры в реконструктивно-восстановительной оториноларингологии / А.А. Блоцкий, С.С. Целуйко.-Благовещенск.-АГМА, 2007.-256 с.
2. Зырянова К.С. Активность хронического воспаления слизистой оболочки небных миндалин при хроническом тонзиллите до и после лечения с использованием аппарата УЗОЛ-01-4 / К.С. Зырянова, Е.Л. Куренков, Р.В. Кофанов и др. // Вестн. оторинолар.-2006.-№2.-С. 31-33.
3. Москвин С.В. Лазерная терапия аппаратами серии «матрикс» (избранные методики) / С.В. Москвин, В.А. Буйлин.-Тверь, 2006.-210 с.
4. Наседкин А.Н. Сравнение клинических показателей эффективности применения лазерной терапии и светодиодной терапии при лечении заболеваний уха, горла и носа. / А.Н. Наседкин, С.В. Грачев, Ж.Н. Абрамян и др. // Здоровоохранение и медицинская техника.-2005.-№8 (22).-С.45.
5. Пальчун В.Т. Лечебно-диагностические подходы к проблеме хронического тонзиллита / В.Т. Пальчун, Т.С. Полякова, О.Н. Романова // Вестн. оторинолар.-2001.-№1.-С. 4-7.
6. Плужников М.С. Низкоинтенсивное лазерное облучение в оториноларингологии / М.С. Плужников, А.И. Лопотко // Вестн. оторинолар.-1996.-№2.-С.5-14.

7. Плужников М.С. Пути развития лазерной медицины в оториноларингологии / М.С. Плужников, М.А. Рябова, С.А. Карпищенко и др. // Актуальные проблемы лазерной медицины. СПб., 2001.- С.99-105.
8. Полякова Т.С. Хронический тонзиллит: диагностика, лечение, профилактика / Т.С. Полякова, Е.П. Полякова // Русский медицинский журнал.-2004.-С.12-2, 65-69.
9. Пономарев Л.Е. Состояние антигензависимой системы иммунитета у детей с хроническим тонзиллитом / Л.Е. Пономарев, Р.А. Хенферян, О.В. Боровиков // Вестн. оторинолар.-2001.-№2.- С. 32-34.
10. Староверова Т.К. Эндолакунарное лазерное облучение миндалин в консервативном лечении хронического тонзиллита./ Т.К. Староверова, В.А. Шульдяков, Ю.М. Райгородский и др.// Вестн. оторинолар.-2007.-№4.-С.56-59.

ИММУНО-БИОХИМИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА АНТИОКСИДАНТНОЙ И ФОТОДИНАМИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМИ СИНУСИТАМИ

*А.А. Блоцкий, В.А. Доровских, Н.В. Калиниченко, М.А. Штарберг
Амурская государственная медицинская академия, г. Благовещенск, Россия*

Воспалительные заболевания носа и околоносовых пазух остаются наиболее часто встречающимися заболеваниями ЛОР-органов. В последнее десятилетие отмечается неуклонный рост острых и хронических синуситов, которые составляют от 29 до 40% от всей оториноларингологической патологии с частым поражением верхнечелюстных пазух от 36,4 до 84,4% [1, 2, 3, 5, 6]. Многочисленными клиническими и экспериментальными исследованиями доказано, что в генезе неспецифических воспалительных заболеваний носа и околоносовых пазух существенное значение имеет различная степень деструкции на уровне клеточных мембран под влиянием токсических, инфекционных, аллергических и других повреждающих факторов [4, 7]. Изменения, происходящие в организме больных хроническим синуситом в момент обострения и дальнейшего течения заболевания, сопровождаются синдромом перекисидации и разнообразными изменениями местного и системного иммунитета. В настоящее время установлено, что активация ПОЛ ведет к глубоким нарушениям структуры и фосфолипидного состава мембран клеток. Не следует забывать, что чрезмерная активация процессов окисления липидов находится под контролем мощной многоступенчатой антиоксидантной системы (АОС), а сами антиоксиданты являются универсальными мембранопротекторами. Течение хронических синуситов сопряжено с уменьшением в кровотоке количества Т-лимфоцитов, фагацитарной активности нейтрофилов, возрастанием уровня В-лимфоцитов, Ig A, Ig M, циркулирующих иммунных комплексов.

Использование в лечении самого современного арсенала лекарственных препаратов не решает проблему хронических синуситов и делает целесообразным продолжение поиска новых консервативных методов лечения данного патологического процесса.

Учитывая тот факт, что в патогенезе развития хронических синуситов большое значение играет состояние системы антиоксидантной защиты и иммунологической резистентности организма, целью нашей работы являлось определение показателей перекисного окисления липидов, антиоксидантной защиты и иммунологической резистентности у больных с хроническими синуситами под влиянием антиоксиданта и гелий-неонового лазера.

Под нашим наблюдением находилось 78 человек с одно и двусторонним хроническим гнойным и гнойно-пролиферативным гайморитом, из них было 46 мужчин и 32 женщины. Длительность заболевания составила от 2-х до 18 лет. Пациентам с гнойно-пролиферативной формой хронического гайморита (ограниченные полипы и кисты) наряду с проводимой консервативной терапией выполнялись экстраназальные микро-гайморотомии с проведением методики лазерной интерстициальной термотерапии (ЛИТТ) высокоэнергетическим лазерным излучением. Всем больным проводились иммунологические, биохимические исследования до лечения, на 10 день от начала лечения и через 1 месяц после проведенного лечения.

При биохимическом исследовании исходный уровень первичных продуктов перекисного окисления липидов (гидроперекиси липидов и диеновых конъюгатов) при обострении хронического синусита повышался до $42,5 \pm 1,4$ нмоль/мл и $57,8 \pm 1,5$ нмоль/мл соответственно. Содержание малонового диальдегида значительно повышалось при гнойной форме гайморита и составило $8,9 \pm 0,7$ нмоль/мл.

Усиление перекисидации при гнойной и гнойно-полипозной формах хронического гайморита поддерживалось снижением активности внутриклеточных антиоксидантов. Уровень церулоплазмينا и токоферол ацетата снижался до $13,5 \pm 0,8$ нмоль/мл и $16,8 \pm 0,7$ нмоль/мл соответственно.

При исследовании иммунологического статуса у больных с обострением хронического гайморита выявлено снижение уровня Т-лимфоцитов (CD3+, CD19-) и фагацитарной

активности нейтрофилов до $52,3 \pm 2,7\%$ и $51,2 \pm 0,8\%$ соответственно. Отмечено повышение уровня В-клеток (CD19+, CD3-) до $28,4 \pm 3,6\%$, возрастание показателей Ig A и Ig M до $5,7 \pm 0,3$ г/л и $3,2 \pm 0,8$ г/л соответственно, увеличение циркулирующих иммунных комплексов до 74 у.е.

Все наблюдаемые пациенты были разделены на четыре группы. Пациенты первой группы в количестве 18 человек получали традиционное лечение. Пациенты второй группы - 20 человек получали традиционное лечение и введение антиоксиданта (дигидрокверцетин) в полость гайморовой пазухи. Пациентам третьей группы - 20 человек проводили комплексную терапию, включающую в себя традиционное лечение и фототерапию гелий-неоновым лазером полости гайморовой пазухи. Пациентам четвертой группы – 20 человек также проводили комплексную терапию, включающую в себя традиционное лечение и лазерофорез антиоксидантом полости гайморовой пазухи. Контрольную группу составили здоровые люди в количестве 10 человек.

Фототерапия гелий-неоновым лазером проведена 20 пациентам с помощью физиотерапевтической установки «ЛА-1» с длиной волны 0,63 мкм и выходной мощностью 35 мВт/см². Освечивание полости гайморовой пазухи выполнялось после пункции последней через иглу Куликовского или наложенное эндоназальное соустье между полостью носа и полостью гайморовой пазухи в нижнем носовом ходе после эндоназальных и экстраназальных микрогайморотомий. Лазерофорез выполнялся 20 пациентам после заполнения полости гайморовой пазухи 0,5% раствором дигидрокверцетина и его освещиванием дистальным торцом световода гелий-неонового лазера введенного в полость пазухи через пункционную иглу или эндоназальное соустье. Длительность экспозиции лазерного излучения составляла 5 минут, курс лазерного воздействия составила 7-10 сеансов.

Через 10 дней от начала лечения у пациентов первой группы отмечено снижение уровня показателей гидроперекиси липидов, диеновых конъюгат и малонового диальдегида – $36,7 \pm 1,3$ нмоль/мл, $45,3 \pm 1,5$ нмоль/мл, $7,2 \pm 0,8$ нмоль/мл соответственно ($p < 0,01$).

Показатели гидроперекиси липидов и малонового диальдегида у пациентов второй и третьей группы приближались к показателям контрольной группы и составили – $31,9 \pm 1,4$ нмоль/мл и $5,6 \pm 0,7$ нмоль/мл соответственно ($p < 0,001$). Отмечена слабая положительная динамика показателей диеновых конъюгат – $42,3 \pm 1,7$ нмоль/мл ($p < 0,01$).

У пациентов четвертой группы показатели гидроперекиси липидов, малонового диальдегида, диеновых конъюгат к 10 дню проводимого лечения соответствовали показателям нормы и составили – $28,4 \pm 1,6$ нмоль/мл, $5,2 \pm 1,8$ и $36,5 \pm 1,5$ нмоль/мл соответственно ($p < 0,01$).

Динамика показателей антиоксидантной системы у пациентов всех групп была более значительной, но достигала нормы только у пациентов второй, третьей и четвертой группы. Так показатели церулоплазмينا и токоферол ацетата у пациентов второй, третьей и четвертой группы возрастали до уровня $18,5 \pm 0,5$ нмоль/мл и $19,1 \pm 0,9$ нмоль/мл, $21,4 \pm 0,6$ нмоль/мл и $23,8 \pm 0,3$ нмоль/мл, $22,6 \pm 0,4$ нмоль/мл и $24,7 \pm 0,3$ нмоль/мл, $23,2 \pm 0,8$ нмоль/мл и $24,9 \pm 0,1$ нмоль/мл соответственно ($p < 0,001$).

Показатели первичных и вторичных продуктов ПОЛ сыворотки крови у пациентов первой группы достигали показателей нормы лишь к концу третьей недели после окончания лечения.

Динамика показателей иммунитета у пациентов всех групп была положительной, но достигала нормы к концу 10 дня от начала лечения только у пациентов третьей и четвертой группы. У пациентов первой группы выявлено возрастание уровня показателей Т-лимфоцитов (CD3+, CD19-) и фагацитарной активности нейтрофилов до $55,4 \pm 1,3\%$ и $65,7 \pm 0,7\%$ соответственно, снижение В-клеток (CD19+, CD3-), Ig A и Ig M и циркулирующих иммунных комплексов до $22,6 \pm 1,2\%$, $4,3 \pm 0,6$ г/л, $2,9 \pm 0,1$ г/л и 58 у.е. соответственно ($p < 0,01$). У пациентов второй группы эти же показатели составили для Т-лимфоцитов (CD3+, CD19-) и фагацитарной активности нейтрофилов - $56,7 \pm 0,4\%$ и $65 \pm 0,5\%$ соответственно, снижение показателей В-клеток (CD19+, CD3-), Ig A, Ig M и циркулирующих иммунных комплексов до $23,8 \pm 0,7\%$, $4,6 \pm 0,2$ г/л, $3,1 \pm 0,7$ г/л и 61 у.е. соответственно ($p < 0,01$). У пациентов третьей группы

показатели Т-лимфоцитов (CD3+, CD19-) и фагоцитарной активности нейтрофилов составили $65,4 \pm 0,6\%$ и $74,4 \pm 0,6\%$ соответственно, В-клеток (CD19+, CD3-), Ig A, Ig M и циркулирующих иммунных комплексов - $16,2 \pm 0,3\%$, $3,1 \pm 0,4$ г/л, $2,0 \pm 0,5$ г/л и 52 у.е. соответственно ($p < 0,01$). У пациентов четвертой группы отмечено более быстрое приближение исследуемых показателей к показателям контрольной группы. Уровень Т-лимфоцитов (CD3+, CD19-) и фагоцитарной активности нейтрофилов достигал - $68,7 \pm 0,3\%$ и $78,4 \pm 2,6\%$ соответственно, снижался уровень В-лимфоцитов (CD19+, CD3-), Ig A, Ig M и циркулирующих иммунных комплексов до $15,2 \pm 0,4\%$, $2,6 \pm 0,5$ г/л, $1,7 \pm 0,2$ г/л и 47 у.е. соответственно ($p < 0,001$).

При выполнении повторных биохимических и иммунологических исследований через месяц после проведенного лечения отклонений показателей от нормы во всех исследуемых группах выявлено не было.

Таким образом, предложенный метод комплексного лечения различных форм хронического гайморита является наиболее эффективным методом консервативной терапии, способствующим повышению активности антиоксидантной системы, снижению уровня активации процессов свободнорадикального окисления, и стабилизации неспецифической реактивности организма, что подтверждалось проведенными биохимическими и иммунологическими исследованиями.

Литература:

1. Блоцкий А.А. Изучение влияния гелий-неонового лазера на некоторые термографические, иммунобиохимические показатели при обострении экссудативных форм хронического синусита / А.А. Блоцкий, Л.М. Емельяненко // *Новости оториноларингологии и логопатологии*.-1998.-№1(13).-С.102-104.
2. Блоцкий А.А. Оценка изменения показателей перекисного окисления липидов под влиянием дигидрокверцетина у больных хроническими синуситами / А.А. Блоцкий, Н.В. Калинин, М.А. Штарберг // XVI Национальный конгресс по болезням органов дыхания. -Москва.-2006.-С.311.
3. Буренков Г.И. Опыт консервативного, хирургического и послеоперационного лечения больных острыми и хроническими синуситами / Г.И. Буренков, С.Г. Вахрушев, В.Ю. Афонькин и др. // *Folia Otorhinolaryngologia et Patologiae Respiratoriae*.-1997.-Vol.3, N3-4.-P.60-63.
4. Доровских В.А. Производные пиримидина, малоновой кислоты и фосфолипиды - новые мембранотропные лекарственные средства / В.А. Доровских и др. // 2 международный симпозиум фонда мед. обмена Японии, России и стран Северо-Восточной Азии.-Владивосток, 1994.-С. 215.
5. Заболотный Д.И. Современные методы консервативного лечения больных острым и хроническим экссудативным синуситом / Д.И. Заболотный // *Журн. ушн., горл. и нос. бол.*-1989.-№6.-С.3-9.
6. Пальчун В.Т., Устьянов О.А., Дмитриев Н.С. Параназальные синуситы / В.Т. Пальчун, О.А. Устьянов, Н.С. Дмитриев.-М.: Медицина, 1982.-152 с.
7. Сквирская И.В. Эффективность использования антиоксидантов в лечении больных полипозным гайморитом / И.В. Сквирская // Автореф. дис. ... канд. мед. наук.-Киев, 1992. -17 с.

К ВОПРОСУ О МЕДИКО-СОЦИАЛЬНОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ БОЛЬНЫХ И ИНВАЛИДОВ ВСЛЕДСТВИЕ ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫХ НОВООБРАЗОВАНИЙ ГОРТАНИ

С.Б. Шахсуварян, О.В. Андрианов, Б.И.Поляков

Министерство здравоохранения и социального развития РФ

ФГУ «Федеральное бюро медико-социальной экспертизы», г. Москва

Кафедра онкологии ММА им И.М. Сеченова, г. Москва

Среди первоочередных задач, стоящих перед медицинской наукой, особое место занимает борьба со злокачественными новообразованиями. Успехи в этой области значительны, но пока не позволяют решить проблему ранней диагностики, эффективности лечения и медико-социальной реабилитации больных и инвалидов вследствие злокачественных новообразований.

Общее число инвалидов вследствие злокачественных новообразований в Российской Федерации достаточно большое и постоянно увеличивается со 121 тыс. человек в 1994 г. до 133,8 тыс. человек в 1998 г., до 148,5 тыс. человек в 2001 г. Общее число составило 149,5 тыс. инвалидов в 2002 г., 145,1 тыс. человек в 2003 г. Всего за 10 лет инвалидами стали 1,3 млн. человек, в среднем, в год это число составило 135 тыс. человек (Пузин С.Н., с соавт., 2006).

По статистике ВОЗ опухоли головы и шеи составляют более 20% всех опухолей человека. Злокачественные новообразования гортани по частоте развития занимают первое место среди опухолей головы и шеи. В структуре онкологической заболеваемости рак гортани составляет от 1 до 7% всех злокачественных новообразований человека и 40-60% опухолей ЛОР-органов. У мужчин заболевание встречается в 16-20 раз чаще, чем у женщин. Опухоли возникают преимущественно у лиц старше 50 лет. Пик заболеваемости у мужчин приходится на возраст 60-69 лет (Holland J.F., Frei E., 2003). Большое значение в возникновении рака гортани имеют профессиональные вредности (большая речевая нагрузка, длительный контакт с продуктами переработки нефти, фенольными смолами, сажей). Риск развития опухоли гортани резко повышается у злостных курильщиков.

По данным М.И. Давыдова, Е.М. Аксель (2006) в Российской Федерации в 2004 году выявлено 6827 человек с впервые в жизни установленным диагнозом рака гортани, что для мужчин составило 2,9%, для женщин - 0,14%. Рак гортани среди мужчин в структуре онкологической заболеваемости в России находится на II месте. Среди вновь выявленных больных I-II стадии диагностированы у 33,7%, III - у 48,4%, IV - у 16,0%. Летальность на первом году с момента установления диагноза составила 32,1%. За 14 лет (1990-2004 гг.) заболеваемость раком гортани в Российской Федерации снизилась с 3,8% до 2,9%. Под наблюдением, на конец 2004 года, находилось 40078 больных, из них пять и более лет 21647 человек. Морфологическая верификация диагноза составила 91,7%.

Это область, где соприкасаются интересы многих специалистов хирургов, стоматологов, эндокринологов, отоларингологов, онкологов, реабилитологов и других специалистов. Поэтому больные с опухолевой патологией обращаются к врачам разных специальностей, квалификация которых определяет уровень ранней диагностики злокачественных опухолей гортани.

Несмотря на относительную доступность для визуального осмотра и инструментального исследования, рак гортани продолжает оставаться достаточно трудным для диагностики. Это обусловлено многими факторами и, прежде всего анатомо-топографическими особенностями гортани.

Определенные трудности возникают при морфологической трактовке опухоли.

Развитие методов комбинированного лечения привело к продлению жизни больных злокачественными опухолями головы и шеи на многие годы. Однако, необходимо отметить, что выживаемость больных злокачественными опухолями далеко не равноценна полному

выздоровлению. Больной может считать себя здоровым только в том случае, если он остается способным к нормальной жизни и работе.

Как известно, обширное хирургическое вмешательство, лучевая, цитостатическая и гормональная терапия, используемые в онкологической практике, приводят к возникновению серьезных нарушений различных функций организма, снижающих трудоспособность и изменяющих социальный статус больных. Несомненно, важную роль в максимальном приближении больного к нормальным физиологическим и социальным условиям жизни выполняет медицинская реабилитация.

Реабилитационные мероприятия включают лечебную и трудовую терапию, применение протезно-ортопедических изделий, реконструктивно-пластические операции. Использование различных методов реабилитации часто имеет результатом улучшение функциональных показателей, уменьшение субъективных жалоб, даже в случаях, когда прогноз заболевания характеризуется как неблагоприятный.

Заболевание злокачественной опухолью является одним из мощных стрессов для каждого человека. Злокачественное новообразование рассматривается не только как угроза физической смерти, но и как эмоциональная катастрофа, нарушающая целостность человека как личности, поэтому реабилитация данного контингента больных является одной из основных медико-социальных проблем. К этой проблеме привлечено внимание не только врачей занимающихся лечением данной патологии, но и специалистов, работающих в смежных областях, таких как психология, психиатрия, логопедия и т.д.

Медико-социальная реабилитация этого контингента больных и инвалидов включает комплекс мероприятий, направленных на восстановление жизненно важных функций (дыхательной, голосообразующей, разделительной) и социальную адаптацию.

Хирургическая реабилитация включает различные виды реконструктивных операций после полного удаления гортани.

В настоящее время для замещения обширных дефектов глотки и шейного отдела пищевода, наиболее эффективными, являются различные методики как первичной так и отсроченной пластики. Матякин Е.Г. с соавт. (1990), Фейгин Г.А. с соавт. (1999), Сигал Е.И. с соавт. (2000) и др.

Микрохирургия открыла новую эру в реконструктивной и пластической хирургии. Появилась возможность аутотрансплантации комплекса тканей. Виткус М. с соавт. (1999), Решетов И.В. с соавт. (2006) и др.

Далее необходимо, как можно раньше начать послеоперационные занятия с психологом и логопедом, обучение звучной разговорной речи и использование дифференцированных программ психопрофилактики (Марилова Т.Ю. с соавт., 2003).

Одной из трудных задач в реабилитации больных раком гортани после её удаления является восстановление голосовой функции. Ларингэктомия, оправдывающая себя с онкологических позиций, крайне неудовлетворительна в социальном аспекте, поскольку лишает больного возможности вести обычный образ жизни, в связи с чем, восстановление голосовой функции является одной из главных задач. Восстановление речевого общения для данного контингента больных в настоящее время может быть достигнуто различными методами: традиционные – с использованием логопедических методик, обучение пищеводному голосу (синонимы - безгортанный голос или голос эруктации отрыгивания). Данная методика впервые была описана Th Gluk в 1881 году и была основана на заглатывании воздуха в пищевод, желудок и постепенным его отрыгиванием с произнесением согласных «П», «Т», «К».

Существенным недостатком безгортанного голоса является его отличие от естественного у большинства ларингэктомированных больных, кроме того, чтобы овладеть пищеводной речью требуется не менее 4-16 месяцев обучения. Противопоказаниями к обучению пищеводным голосом являются местные осложнения в области трахеостомы, а также сопутствующая патология (гипертоническая болезнь, перенесенный инфаркт и др.).

На основании проведенных исследований R.M Tiwari и соавт., (1982) полагают, что интенсивность звучания голоса, достаточная для речевого общения, должна быть не менее

60дБ; по наблюдению авторов у большинства больных, владеющих пищеводным голосом, его интенсивность не превышала уровня 20-30 дБ.

Другим направлением в реабилитации голоса после ларингэктомии является создание соустья между трахей и пищеводом – трахеопищеводное шунтирование (В.О.Ольшанский с соавт., 1995).

В настоящее время с развитием современной медицины появился относительно новый метод восстановления голосовой функции после полного удаления гортани - трахеопищеводное шунтирование с клапанным протезированием. (Е.Н.Новожилова с соавт., 2007). Трахеопищеводное шунтирование представляет собой модифицированную хирургическую методику создания соустья между трахеей и пищеводом с использованием специального силиконового клапана - голосового протеза. Клапан пропускает воздух в сторону пищевода, но не пропускает содержимое пищевода в трахею. Больной, закрыв трахеостому, может перенаправить поток воздуха из легких в пищевод. Стенки пищевода при этом вибрируют и тогда создается вполне громкий ровный и управляемый голос. Противопоказаниями для выполнения трахеопищеводного шунтирования с использованием протезов, являются местные осложнения в области трахеостомы, сопутствующие заболевания (хронические воспалительные заболевания легких и т.д.).

Одним из направлений в восстановлении голосовой функции больным после ларингэктомии является применение голосообразующих аппаратов различных конструкций.

Однако при использовании аппаратов этого типа голос получается монотонным, сопровождающийся постоянным шумом с металлическим, роботоподобным оттенком. Речь не всегда разборчива. По данным различных авторов для общения голосовые аппараты используют не более 20-30% больных, тем не менее, следует подчеркнуть, что голосообразующие аппараты продолжают совершенствоваться, не потеряли своей актуальности и являются методом выбора.

Чрезвычайно важным деонтологическим аспектом проблемы реабилитации больных злокачественными опухолями гортани является вопрос гласности или негласности клинического диагноза. Большинство зарубежных исследователей считают необходимым информировать онкологического больного о его болезни и ее прогнозе. В нашей стране еще несколько лет назад считалось недопустимой ошибкой со стороны врача назвать больному раком его истинный диагноз. Однако с правовой точки зрения это неправильно, т. к. лишает больного возможности не только уладить все бытовые вопросы и правильно распорядиться своей собственностью, но и выбрать наиболее приемлемый способ лечения. Главным в правдивом диагнозе для пациента должно быть стремление врача поддержать в нем надежду на выздоровление на сколько это возможно. С целью осуществления этой задачи чрезвычайно важной является беседа с больным на тему прогноза болезни. Диалог с больным может быть построен двумя способами. В первом случае врач должен обрисовать перспективу излечения исходя из результатов, проведенных научных исследований, подчеркнув их эффективность у больных с аналогичным диагнозом. К сожалению, это не всегда просто сделать. Тогда можно прибегнуть ко второму способу. Он основывается на примерах благополучных исходов такой же болезни у конкретных, хорошо известных врачу больных. Нередко последнее воспринимается больными лучше всего, потому что их сознанию больше всего необходимы реальные факты того, что болезнь не является однозначно неизлечимой. Здесь важно подчеркнуть, что это действительно так. В настоящее время в России наблюдается около 1 млн человек, излеченных от злокачественных опухолей пять и более лет назад. Поэтому рак не является болезнью неизлечимой, а является болезнью хронической, нередко протекающей благоприятно.

Следовательно, прежде всего необходимо учесть, насколько больной хочет знать свой истинный диагноз, чтобы не нарушать механизм его психологической защиты. Герасименко В.Н. (1997) Больному можно открыть правду настолько, насколько она окажется способной мобилизовать защитные механизмы его психики в борьбе с заболеванием и неопределенностью будущего. Марилова Т.Ю. (2003).

Таким образом, комплекс мер, таких как четкая дифференциация диагноза, выполнение органосохраняющих операций в сочетании с лучевой, химиолучевой терапией, применение реконструктивно-пластических операций, своевременное устранение послеоперационных осложнений, а также ряд указанных выше реабилитационных мероприятий может в значительной степени способствовать медико-социальной реабилитации больных и инвалидов вследствие злокачественных новообразований гортани.

Литература

1. Виткус М., Виткус К., Микрохирургическая пересадка тонкой кишки // в сб. Проблемы микрохирургии. Тезисы IV Всесоюзного симпозиума 8-9 октября 1999 г., М., 1999, с.16.
2. Герасименко В.Н. Реабилитация онкологических больных. М.:«Медицина», 1977.
3. Давыдов М.И., Аксель Е.М. Статистика злокачественных новообразований в России и странах СНГ в 2004 г. // М., «Вестник Российского онкологического научного центра им. Н.Н.Блохина РАМН» - 3/2006 – с.45-46.
4. Матякин Е.Г., Неробеев А.И., Плотников Н.С. Принципы пластического замещения тканей у больных с опухолями головы и шеи. Стоматология, 1990, с.38-42.
5. Новожилова Е.Н., Забазный Н.П., Журавлев М.Н., Бурлаков А.С., Сергеев С.А., Сороколетов А.В., Чумаков И.Ф., Кузьмин И.В. Восстановление голосовой функции у больных после ларингофарингэктомии, выполненной по поводу рака. XI Российский онкологический конгресс. Москва. 20-22 ноября 2007г., стр. 182.
6. Ольшанский В.О., Кожанов Л.Г., Сорокин В.Н., Крант В.И. Акустический и рентгенологический анализ процессов речеобразования у больных раком гортани до и после полного удаления органа с трахеопищеводным шунтированием и протезированием. Вестник оториноларингологии //1995, №1, с.27-29.
7. Пузин С.Н., Гришина Л.П., Кардаков Н.А. Инвалидность в Российской Федерации. М.: «Медицина», 2006, с.30-31.
8. Решетов И.В., Чиссов В.И., Трофимов Е.И. Рак гортаноглотки. Монография, Москва, 2006г., с.279.
9. Сигал Е.И., Чернышова В.А., Уткузов А.Р. Ларингофаринго-эзофагоэктомия у больных раком гортаноглотки и шейного отдела пищевода «Высокие технологии в онкологии. Материалы V Всероссийского Съезда онкологов. Казань 4-7 октября 2000г. Ростов-на-Дону, 2000, с.315.
10. Фейгин Г.А. Джунушалиев К.К. К методике реконструкции начального пищеводного пути с помощью слизистой оболочки интактной полости гортани при распространенном раке гортаноглотки // Вестник отоларингологов, 1999, №6, с.15-17.
11. Holland J.F., Frei E., Cancer Medicine 6 // BC Decker Inc. London, 2003. – P.2703-2705.
12. Tiwari R.M., Snow G.B. et al. Observation on surgical rehabilitation of the voice after laryngectomy with staffiere's method. // J.Jaryng, 1982, vol.46, №3, p.241-251.

СОЦИАЛЬНО-ГИГИЕНИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ИНВАЛИДНОСТИ И МЕДИКО-СОЦИАЛЬНАЯ РЕАБИЛИТАЦИЯ ОНКОЛОГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ.

О.В. Андрианов, С.Б. Шахсуварян.

Министерство здравоохранения и социального развития РФ

ФГУ «Федеральное бюро медико-социальной экспертизы», г. Москва

Кафедра онкологии ММА им. И.М. Сеченова, г. Москва

Злокачественные новообразования являются сложнейшей медико-социальной проблемой современного общества. Проблема заболеваемости и лечения злокачественных новообразований, а также инвалидизация населения вследствие этих заболеваний продолжает заслуживать серьезного внимания, поскольку число таких больных увеличивается, а результаты лечения и медико-социальной реабилитации не могут быть признаны достаточно удовлетворительными.

По прогнозам ВОЗ, к началу XXI века даже при среднем уровне онкологической заболеваемости на Земном шаре ежегодно будет возникать около 10 миллионов новых случаев (Parkin D.M., Pisani P., Ferlay J., 1999).

Как в развитых странах Европы и Америки, в Российской Федерации также отмечается рост заболеваемости злокачественными новообразованиями. В структуре заболеваемости населения Европы, Америки и России лидирующие позиции занимают рак легкого у мужчин и рак молочной железы у женщин (Hankey B., Brinton L., Kessler L, et al., 1993).

В настоящее время около 1,5% населения Российской Федерации состоит на учете по поводу злокачественной опухоли. А на протяжении предстоящей жизни каждый 4-ый житель России может заболеть злокачественной опухолью. Более чем у 90% населения Российской Федерации злокачественные опухоли диагностируются в возрасте старше 40 лет. Заболеваемость у мужчин выше, чем у женщин (соответственно 268,9 и 195,4 на 100 тыс. населения в 2004 г.) (М.И. Давыдов с соавт., 2006).

В 2004 г., в России было выявлено 468029 новых случаев злокачественных новообразований (женщины составили 53,1%, мужчины-46,9%). Абсолютное число заболевших в 2004 г. на 13,6% больше, чем в 1994 г. (411848 случаев). Один из основных критериев оценки диагностического компонента помощи и реабилитации онкологическим больным и инвалидам в учреждениях общей лечебной сети (показатель запущенности) в течение 10 лет практически не изменился. Несмотря на возможности новых медицинских технологий, профилактику и современную реабилитацию, сдвигов в сторону более ранней диагностики злокачественных новообразований не отмечается. В 2005 г. в Российской Федерации у 23,3% больных заболевание диагностировано при наличии отдаленных метастазов. Реальный показатель запущенности выше (30,5%), так как следует учитывать больных с новообразованиями визуальных локализаций, обнаруженными в поздних стадиях заболевания (В.И. Чиссов, В.В. Старинский с соавт., 2006).

В структуре причин инвалидности в Российской Федерации утрата трудоспособности вследствие злокачественных новообразований занимает второе место, после болезней системы кровообращения, достигая 12% среди 1,1 млн. человек, впервые признанных инвалидами. При этом у 1/3 таких больных документально подтвержден факт стойкой (в большинстве случаев необратимой) утраты трудоспособности (С.Н. Пузин с соавт., 2006).

Особенностью инвалидности онкологических больных является ее тяжесть и сравнительно низкий процент реабилитации. В структуре первичной инвалидности стабильно преобладают I-я (33,3%) и II-я (60,3%), и только 6,4% составляет III-я группа инвалидности (К.А. Саркисов, Е.В. Николаева, 2002). Первичная инвалидность больных со злокачественными новообразованиями неуклонно растет. Такой мощный фактор профилактики инвалидности, как

продление лечения по временной нетрудоспособности, для данной категории больных не всегда имеет значение (О.С. Андреева, С.Н. Пузин с соавт., 2003).

Социальная значимость проблемы определяется, таким образом, большой распространенностью, прогрессирующим характером течения злокачественных новообразований, большим количеством послеоперационных и иных осложнений, тяжестью инвалидности, трудностью прогноза, поражением лиц трудоспособного возраста, сложностями в вопросах экспертизы трудоспособности и рационального трудоустройства, составляющих основу социально-трудовой реабилитации леченых больных со злокачественными новообразованиями.

Проблема медико-социальной реабилитации онкологических больных представлена в медицинской литературе достаточно подробно. Имеются весьма полные обобщения монографического характера и фундаментальные научные труды по этой проблеме (В.Н. Герасименко с соавт., 1988; Ю.В. Артюшенко, 1988; М.И. Давыдов с соавт., 2002; П.И. Сидоров, А.Н. Великолуг, 2006; Srinivasan H., 1993; Stineman M.G., Coin J.E., Hamilton B.B., Granger C.V., 1995; Sulch D., Perez I., Melbourn A., Kalra L., 2000; De Vita V., Hellmann S., Rosenberg, 2001; Holland J.F., Frei E., 2003). Остановимся лишь на некоторых этапах развития медико-социальной реабилитации онкологических больных.

Если первые элементы восстановительного лечения в медицине можно найти уже в древнем мире, то латинское понятие «rehabilitation», обозначающее «восстановление» появилось впервые в 1439 г. в Общем каноне монашеского ордена цистерцианцев. Подразумевалось полное восстановление правового положения личности в обществе. Позднее понятие «реабилитация» с его скорее юридического значения поменялось на значение медицинское и социально – этическое (Watson L.D., 1998). Официальное употребление термина в здравоохранении относится к 1946 году, когда в г. Вашингтоне был проведен конгресс по реабилитации больных туберкулезом (Большая медицинская энциклопедия, 1984 г.). В 1966 г. XIX ассамблея ВОЗ приняла резолюцию о реабилитации. В этом документе говорилось о значении реабилитации в уменьшении физических, психических и социальных последствий заболеваний и обращалось внимание на необходимость развития реабилитационных служб для всех больных, которые не могут вернуться к труду.

Проблемам реабилитации в медицине посвящена деятельность таких международных организаций как: International Rehabilitation Medical Association, Archives of Physical Medicine and Rehabilitation, Scandinavian Journal of Rehabilitation Research, Journal of Immunorehabilitation.

Сущность медицинской реабилитации заключается в восстановлении утраченных или ослабленных функциональных и психологических особенностей больного, развитии компенсаторных механизмов посредством хирургического, медикаментозного, физического методов лечения, психотерапевтического воздействия, рационального протезирования и трудотерапии (Р.Т. Складенко, 2003).

В широком понимании реабилитация – это система государственных, социально-экономических, медицинских, профессиональных, педагогических и других мероприятий, направленных на предупреждение заболеваний, ведущих к временной или стойкой утрате трудоспособности и эффективное и раннее возвращение больных и инвалидов в общество и к общественно полезному труду (Андреева О.С., Пузин С.Н. с соавт., 2003).

Реабилитация больного – это динамическая система взаимосвязанных и разноплановых мероприятий, направленных на восстановление здоровья и/или компенсацию возникающих в результате болезни и/или ее последствий нарушений жизнедеятельности для восстановления адекватного взаимодействия человека с окружающей средой соответственно принятым в обществе нормам и появления у него комфортного восприятия качества жизни (Н.В. Еремина с соавт., 2003).

Под медико-социальной реабилитацией большинством авторов понимается комплекс мероприятий, необходимых для восстановления общего статуса и трудоспособности. По мнению специалистов Международной организации труда, под медико-социальной реабилитацией следует понимать восстановление здоровья лиц с ограниченными физическими и

психическими возможностями, с целью достижения максимальной полноценности их с физической, психической, социальной и профессиональной точек зрения (Temkin A., Hilyer K., Simpson C. D., 1994).

Различают три цели медицинской реабилитации онкологических больных:

- восстановительная – когда предполагается выздоровление без значительной потери трудоспособности, как правило, для больных с благоприятным прогнозом;
- поддерживающая - болезнь заканчивается потерей трудоспособности, инвалидизацией, но ее можно уменьшить адекватным лечением и правильной тренировкой. Поддерживающая реабилитация направлена на адаптацию пациента к новому психо-физическому состоянию в семье и обществе. Чаще всего касается группы больных с II б – III стадией;
- паллиативная - при прогрессировании заболевания можно предупредить развитие некоторых осложнений (пролежни, контрактуры, психические расстройства). Паллиативная реабилитация направлена на создание комфортных условий существования в условиях прогрессирования и генерализации злокачественной опухоли, что обуславливает неблагоприятный прогноз жизни.

Эти цели, учитывая неопределенность прогноза у онкологических больных, могут меняться во время лечения или при повторных медицинских осмотрах и последующего диспансерного наблюдения.

За последние 10 -15 лет определились весьма существенные сдвиги в области медико-социальной реабилитации онкологических больных. Это обусловлено значительным улучшением непосредственных и отдаленных результатов лечения злокачественных новообразований. Современные успехи онкологии привели к тому, что в настоящее время в стране на диспансерном учете состоит около двух миллионов больных, успешно перенесших лечение по поводу злокачественных новообразований, и живущих пять и более лет (М. И Давыдов, Е.М. Аксель, 2006). В то же время, значительная часть этих больных имеет инвалидность, что существенно ограничивает их трудовые возможности и является в ряде случаев, отрицательным психологическим фактором (Т.Ю. Марилова с соавт., 2003).

Успехи в диагностике и лечении онкологических больных привели к значительному увеличению выживаемости. Однако применяемые в современной онкологии агрессивные методы лечения часто приводят к серьезным нарушениям функций организма и утрате трудоспособности. В последние годы повышенный интерес вызывает качество жизни больных (и даже оставшейся жизни – для инкурабельных пациентов) (П.И. Сидоров, А.Н. Великолуг, 2006).

По данным В.Н. Герасименко (1977 г.), под излечением в онкологии стали понимать не только клиническое выздоровление, но и возвращение больного к прежнему социальному положению, т.е. реабилитация стала неотъемлемой частью организационной и клинической онкологии.

Основные задачи и принципы реабилитации онкологических больных следующие:

- как можно более раннее начало лечения
- непрерывность
- преемственность
- комплексный характер
- этапность
- индивидуальный подход в лечении и восстановлении утраченных функций

Медико-социальная реабилитация онкологического больного представляет собой процесс, который должен начинаться до применения того или иного лечения и продолжаться всю оставшуюся жизнь (Ю.В. Артюшенко, 1988).

Для решения этих задач необходимо участие многих специалистов: врачей, психологов, психиатров, социологов, реабилитологов, протезистов, инструкторов лечебной физкультуры и др.

Особое внимание в онкологии уделяется в настоящее время расширению показаний к применению органосохраняющих и функционально щадящих операций, а также разработке современных индивидуальных планов реабилитации онкологических больных с новыми методиками реконструктивно-пластических операций. Широкое использование всего спектра современного комбинированного и комплексного методов лечения позволяет все реже прибегать к выполнению обширных калечащих хирургических вмешательств (Л.В. Сытин с соавт., 2003).

Индивидуальная программа реабилитации онкологического больного должна рассматриваться для каждого инвалида в зависимости от его состояния, пола, возраста, стадии развития и локализации опухоли, ее гистологического строения, предполагаемых методов лечения, прогноза, состояния нервно – психической сферы, трудовой направленности, профессии, условий труда и предусматривать максимальное восстановление трудоспособности, включая физическую, психологическую, социальную и профессиональную адаптацию (Kathol R.G., Mutgi A., Williams J. et al., 1990).

Все больные со злокачественными новообразованиями, начиная с момента выявления заболевания, нуждаются в предотвращении нозогенных реакций и психологической реабилитации (Redd W.H., Jacobsen P.B., 1998; Н.Д. Лакосина с соавт., 2005).

Говоря о восстановительном лечении в онкологии, как полагал В.Н. Герасименко с соавт. (1988 г.), следует придерживаться терминологии, принятой в большинстве стран мира. В настоящее время под термином медико-социальной реабилитации объединяются этапы медицинской, социальной и профессиональной реабилитации.

Этап медицинской реабилитации включает лечение, направленное на предотвращение развития осложнений и последствий, прогрессирования основного заболевания. Сущность медицинской реабилитации заключается:

- в восстановлении утраченных или ослабленных функциональных и психологических особенностей больного;
- в развитии компенсаторных механизмов путем хирургического, медикаментозного и санаторно-курортного лечения, физио - и трудотерапии.

Этап социальной реабилитации предусматривает социальное, трудовое и бытовое устройство инвалидов. Социальная реабилитация играет большую роль в восстановлении трудоспособности. Ведь утрата трудоспособности угнетает больного, создает у него представление о социальной неполноценности. Поэтому под социальной реабилитацией понимается реинтеграция больного в общество, семью, его рациональное трудоустройство.

Этап профессиональной реабилитации — это совмещение лечебно - восстановительных мероприятий с профессиональным обучением и переобучением. Профессиональная реабилитация ставит своей целью обучение лиц, утративших трудоспособность, новым профессиям, доступным им по состоянию здоровья. Профессиональная реабилитация должна начинаться и проводиться в период медицинской и социальной реабилитации.

Одним из основных принципов медико-социальной реабилитации онкологического больного является апелляция к его личности (опосредованные через личность больного лечебно-восстановительные мероприятия). Поэтому особенно важной становится необходимость специального изучения психологических особенностей онкологических больных и на различных этапах лечения, и при разных локализациях опухолевого процесса. Онкологического больного следует рассматривать как человека, находящегося в серьезной стрессовой ситуации (Petti F., Noyes R., 1981; Харди И., 1988).

Длительное тяжелое соматическое заболевание, госпитализация, отрыв от привычного окружения, потеря социального статуса, возможность выполнения калечащей операции, нередко приводящей к инвалидизации, угроза смерти – все эти факторы разрушают привычные стереотипы поведения, вырабатываемые в течение всей жизни, изменяют систему ценностей и эталонов, существенно перестраивают личность больного и ставят его перед проблемой

адаптации к новым условиям жизни (Petti F., Noyes R., 1981; Redd W.H., Jacobsen P.B., 1988; Н.Д. Лакосина с соавт., 2005).

Вне зависимости от нозологической формы и локализации опухоли выделяют следующие этапы медицинской реабилитации онкологических больных:

Подготовительный этап. Он подразумевает выбор наиболее эффективного хирургического, лучевого, лекарственного, комбинированного либо комплексного лечения больного по радикальной программе, которая максимально сохранила бы анатомию и функцию пораженного органа или части тела. На этом этапе проводится подготовка онкологического больного к специальным методам лечения, позволяющая уменьшить риск развития осложнений противоопухолевой терапии (медикаментозный, психотерапевтический, физиотерапевтический методы, иммунотерапия, лечебная физкультура).

Лечебный этап. Этот этап заключается в проведении основного курса противоопухолевого лечения с обоснованно минимальными повреждениями здоровых тканей организма. Основными реабилитационными мероприятиями являются выполнение органосохраняющих и реконструктивно-восстановительных операций, проведение адекватного анестезиологического пособия.

Ранний восстановительный этап. Подразумевает определение и реализацию комплекса лечебно-восстановительных мер, направленных на получение оптимального лечебного эффекта и скорейшее восстановление жизнедеятельности онкологического больного. Основные реабилитационные мероприятия заключаются в профилактике и лечении общих и местных послеоперационных осложнений, ранних лучевых реакций, побочных эффектов химиотерапии. С этой целью более широко используют физические методы реабилитации (лечебная физкультура, массаж, некоторые виды низкочастотной электротерапии).

Поздний восстановительный этап. Реабилитационные мероприятия проводятся в виде самостоятельных курсов или же параллельно с противорецидивным лечением. Основной задачей этого этапа является компенсация и скорейшее восстановление дефектных функций организма. В этом периоде используется весь арсенал методов медицинской реабилитации (реконструктивно-восстановительные операции и современное протезирование, медикаментозный и физиотерапевтический методы, иммунотерапия, психотерапия, диетотерапия, трудотерапия).

В дальнейшем, по мере компенсации функциональных расстройств и адаптации пациента к имеющимся дефектам, ведущая роль в реабилитационном процессе отводится социальной и профессиональной реабилитации.

Социальные последствия онкологических заболеваний (преждевременная смерть, преждевременный уход на пенсию по инвалидности, длительность лечения по временной нетрудоспособности и др.) наносят большой экономический ущерб государству. Медико-социальная реабилитация онкологических больных, вопросы определения их трудоспособности и трудоустройства – сложный комплекс мероприятий, который необходимо последовательно проводить как в ближайшем периоде после завершения лечения, так и на протяжении последующих лет, чтобы получить наиболее благоприятные результаты. Мы полагаем, что это мнение справедливо.

Литература

1. Андреева О.С., Пузин С.Н., Лаврова Д.И. с соавт. Профессиональная реабилитация инвалидов: учебно-методическое пособие. М., 2003, С.280.
2. Артющенко Ю.В. Медико-социальная реабилитация женщин, больных раком шейки матки и раком молочной железы. Дисс. д.м.н., М., 1988.
3. Герасименко В.Н. Реабилитация онкологических больных. М.: «Медицина», 1977.
4. Герасименко В.Н., Артющенко Ю.В., Амирасланов А.Т. Реабилитация онкологических больных. М.: «Медицина», 1988.
5. Давыдов М.И., Аксель Е.М. Статистика злокачественных новообразований в России и странах СНГ в 2004 г.// М., Вестник Российского онкологического научного центра им. Н.Н. Блохина РАМН – 3/2006

6. Давыдов М.И., Демидов Л.В., Поляков Б.И. Современное состояние и проблемы онкологии // М., Журнал «Врач», №13, 2006, С.3-7.
7. Давыдов М.И., Демидов Л.В., Поляков Б.И. Основы современной онкологии.- М.: «Медицина», 2002,- С.75.
8. Еремина Н.В., Бекишева Е.В., Рылкина О.М. О становлении концептуальной структуры термина «реабилитация» // Проблема реабилитации в оториноларингологии. Самара, 2003, С.44-48.
9. Лакосина Н.Д. Сергеев И.И., Панкова О.Ф. Клиническая психология. М.: «МЕДпресс-информ», 2005,- С.312-323.
10. Марилова Т.Ю., Андрианов О.В., Марилов Т.В. Психопатологические реакции онкологических больных.// М., Вестник Российского онкологического научного центра им. Н.Н. Блохина РАМН – 2\2003, С.28-30.
11. Пузин С.Н., Гришина Л.П., Кардаков Н.Л. Инвалидность в Российской Федерации.- М.: Медицина, 2006,- С.30-31.
12. Саркисов К.А., Николаева Е.В. Экспертиза временной трудоспособности и медико-социальная экспертиза в онкологии // Библиотека журнала «Качество медицинской помощи», №5/2002 г. – М.: «Грантъ», - С.4-5.
13. Сидоров П.И., Великолуг А.Н. Медико-социальная реабилитация в онкологии. Архангельск: Издательский центр СГМУ, 2006, С.56-57.
14. Складенко Р.Т. Медико-социальная экспертиза при хирургических болезнях - СПб: РГПУ им. А.Г. Герцена, 2003,- С.441.
15. Сытин Л.В., Золотов Т.К., Васильченко Е.М. Реабилитация инвалидов с нарушением функции опоры и движения.- СПб., 2003,- С.4-21.
16. Харди И. Врач, сестра, больной. Психология работы с больными. Будапешт, 1988, С.38-41.
17. Чиссов В.И., Старинский В.В., Петрова Г., Грецова О. Основные показатели онкологической помощи населению России // М., Журнал «Врач», №13, 2006, С.72-74.
18. De Vita V., Hellmann S., Rosenberg. Cancer: Principles and Practice of Oncology, 6th Edition // Published by Lippincott Williams & Wilkins (Copyright), 2001.
19. Hankey B., Brinton L., Kessler L, et al. SEER Cancer Statistics Review 1973-1990 // Miller B., Ries L., Hankey B., et al (eds). National Institutes of Health Publication 93-2789, 1993, National Institutes of Health, Bethesda
20. Holland J.F., Frei E. Cancer Medicine 6 // BC Decker Inc. London, 2003. – P.2699-2703.
21. Kathol R.G., Mutgi A., Williams J. et al. Diagnosis of major depression in cancer patients according to four sets of criteria // Amer. J. Psychiat.-1990-Vol. 147(8) - P.1021.
22. Parkin D.M., Pisani P., Ferlay J. Global Cancer Statistics. Cancer J. Clin., 1999, Vol.49, №1, P.33-64.
23. Petti F., Noyes R. Depression secondary to cancer. // Biol. Psychiat.-1981-Vol. 16(12)-P.1203-1220.
24. Redd W.H., Jacobsen P.B. Emotions and cancer. New perspectives on and old question. // Cancer-1988-Vol. 62(8)-P. 1871-1873.
25. Srinivasan H. Physical rehabilitation and disability prevention (editorial) // Indian Journal of Leprosy.- 1993-Vol. 65.-P. 399-403.
26. Stineman M.G., Coin J.E., Hamilton B.B., Granger C.V. Efficiency pattern analysis for medical rehabilitation // Am. J. of Medical Quality-1995-Vol. 10.-P. 190-198.
27. Sulch D., Perez I., Melbourn A., Kalra L. Randomized controlled trial of integrated (managed) care pathway for stroke rehabilitation // Stroke.-2000-Vol. 8.-P. 1929-1934.
28. Temkin A., Hilyer K., Simpson C. D. Employment status among persons with spinal cord injury: associations with need to work, Creativity, and need for stimulation // Rehabilitation. Progress Reports. Baltimore-1994-P. 266—267.
29. Watson L.D. Stages of stroke: a model for stroke rehabilitation // Br. J. Nurs-1998-Vol. 7, N 11.-P. 631-640.
30. WHO classification of tumors. Pathology and genetics of tumors of soft tissue and bone // Lyon: IARC Press, 2002 – P.12.

ЭВОЛЮЦИЯ МЕТОДОВ МЕДИЦИНСКОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ БОЛЬНЫХ И ИНВАЛИДОВ ВСЛЕДСТВИЕ ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫХ НОВООБРАЗОВАНИЙ ГОРТАНИ И ГОРТАНОГЛОТКИ.

С.Б. Шахсуварян, О.В. Андрианов.

*Министерство здравоохранения и социального развития РФ
ФГУ «Федеральное бюро медико-социальной экспертизы», г. Москва
Кафедра онкологии ММА им. И. М. Сеченова, г. Москва*

Согласно концепции развития здравоохранения России злокачественные новообразования относятся к группе наиболее социально значимых болезней, в значительной степени определяющих качество трудового потенциала общества. Ежегодно в Российской Федерации злокачественными новообразованиями заболевают до 450 тыс. человек. В качестве причины инвалидности и смертности населения они занимают второе, а по тяжести инвалидности – первое место, уступая лишь болезням сердечно-сосудистой системы. Лечение и медико-социальная реабилитация этих людей является актуальной задачей общества.

В 2004 г., в Российской Федерации было выявлено 468029 новых случаев злокачественных новообразований (женщины составили 53,1%, мужчины-46,9%). Абсолютное число заболевших в 2004 г. на 13,6% больше, чем в 1994 г. (411848 случаев). Один из основных критериев оценки диагностического компонента помощи и медицинской реабилитации онкологическим больным и инвалидам в учреждениях общей лечебной сети (показатель запущенности) в течение 10 лет практически не изменился. Несмотря на возможности новых медицинских технологий, профилактику и современную реабилитацию, сдвигов в сторону более ранней диагностики злокачественных новообразований не отмечается. В 2005 г. в Российской Федерации у 23,3% больных заболевание диагностировано при наличии отдаленных метастазов. Реальный показатель запущенности выше (30,5%), так как следует учитывать больных с новообразованиями визуальных локализаций, обнаруженными в поздних стадиях заболевания (В.И. Чиссов, В.В. Старинский с соавт., 2006).

Особенностью инвалидности онкологических больных является ее тяжесть и сравнительно низкий процент реабилитации. В структуре первичной инвалидности стабильно преобладает I-я (33,3%) и II-я (60,3%), и только 6,4% составляет III-я группа инвалидности (К.А. Саркисов, Е.В. Николаева, 2002).

При лечении злокачественной патологии одной локализации больные имеют результатом полное выздоровление и отсутствие физических дефектов, у других агрессивное лечение (высокодозная полихимиотерапия и лучевая терапия по радикальной программе) может сопровождаться серьезной физической травмой или дисфункцией, которые в итоге могут привести к инвалидности. Для предотвращения этих ситуаций и быстрого восстановления оптимального функционирования организма на ранних этапах и в течение продолжительного времени должны быть предприняты активные реабилитационные мероприятия (С.Н. Пузин с соавт., 2002).

В медицинской литературе имеются различные определения реабилитации. Согласно Большой медицинской энциклопедии (1984), «реабилитация... (восстановление) – комплекс медицинских, педагогических, профессиональных и юридических мер, направленных на восстановление (или компенсацию) нарушенных функций организма больных и инвалидов».

В широком понимании реабилитация – это система государственных, социально-экономических, медицинских, профессиональных, педагогических и других мероприятий, направленных на предупреждение заболеваний, ведущих к временной или стойкой утрате трудоспособности и эффективное и раннее возвращение больных и инвалидов в общество и к общественно полезному труду (Андреева О.С., Пузин С.Н. с соавт., 2003).

По мнению экспертов ВОЗ (1969), сущность реабилитации заключается в том, что необходимо «...не только вернуть больного к его прежнему состоянию, но и развивать его физические и психологические функции до оптимального уровня». Однако данное определение отражало сугубо функциональный подход, при котором приоритет реабилитации виделся в психофизиологическом восстановлении человека, что представлялось достаточным для достижения его благополучия.

Сущность медицинской реабилитации заключается в восстановлении утраченных или ослабленных функциональных и психологических особенностей больного, развитии компенсаторных механизмов посредством хирургического, медикаментозного, физического методов лечения, психотерапевтического воздействия, рационального протезирования и трудотерапии (Р.Т. Скляренко, 2003).

По мнению П.И. Сидорова и А.Н. Великолуга (2006), под термином «реабилитация» в медицинской практике следовало бы понимать комплексную, многоуровневую и динамическую систему взаимосвязанных действий, направленных на восстановление человека в правах, статусе, здоровье, дееспособности, включающую аспекты профилактики и коррекции отклонений в поведении и различных видах деятельности.

В соответствии с концепцией многопрофильного подхода, изложенной Международной ассоциацией социального обеспечения (1989), сформированная на основе обобщения опыта реабилитации в различных странах мира, целью медико-социальной реабилитации является интеграция инвалидов в общество. Выделяются следующие основные направления, по которым должны реализовываться многоаспектные реабилитационные мероприятия:

- предупреждение прогрессирования патологического процесса и восстановление здоровья инвалидов;
- восстановление личности;
- раннее возвращение инвалидов к трудовой деятельности;
- обеспечение возможностей для постоянной интеграции инвалидов в общество.

Говоря об основных задачах реабилитации в онкологии, как полагал В.Н. Герасименко с соавт. (1988 г.), следует придерживаться терминологии, принятой в большинстве стран мира. Основные задачи реабилитации онкологических больных следующие:

- как можно более раннее начало лечения;
- непрерывность;
- преемственность;
- комплексный характер;
- этапность;
- индивидуальный подход в лечении и восстановлении утраченных функций.

Таким образом, практически все медицинские источники признают, что начальным этапом реабилитации является медицинская реабилитация, которая представляет собой комплекс мер, направленных на восстановление утраченных функций или компенсацию нарушенных функций, замещение утраченных органов, приостановление прогрессирования заболевания. Медико-социальная реабилитация онкологического больного представляет собой процесс, который должен начинаться до применения того или иного лечения и продолжаться всю оставшуюся жизнь (Ю.В. Артющенко, 1988).

Для решения этих задач необходимо участие многих специалистов: врачей, психологов, психиатров, социологов, реабилитологов, протезистов, инструкторов лечебной физкультуры (Watson L.D., 1998).

Особое внимание в онкологии уделяется в настоящее время расширению показаний к применению органосохраняющих и функционально щадящих операций, а также разработке современных индивидуальных планов реабилитации онкологических больных с новыми методиками реконструктивно-пластических операций. Широкое использование всего спектра современного комбинированного и комплексного методов лечения позволяет все реже

прибегать к выполнению обширных калечащих хирургических вмешательств (Л.В. Сытин с соавт., 2003).

Индивидуальная программа реабилитации онкологического больного должна рассматриваться для каждого инвалида в зависимости от его состояния, пола, возраста, стадии развития и локализации опухоли, ее гистологического строения, предполагаемых методов лечения, прогноза, состояния нервно – психической сферы, трудовой направленности, профессии, условий труда и предусматривать максимальное восстановление трудоспособности, включая физическую, психологическую, социальную и профессиональную адаптацию (Kathol R.G., Mutgi A., Williams J. et al., 1990).

Одним из основных принципов медико-социальной реабилитации онкологического больного является апелляция к его личности (опосредованные через личность больного лечебно-восстановительные мероприятия). Поэтому особенно важной становится необходимость специального изучения психологических особенностей онкологических больных и на различных этапах лечения, и при разных локализациях опухолевого процесса. Онкологического больного следует рассматривать как человека, находящегося в серьезной стрессовой ситуации (Petti F., Noyes R., 1981; Харди И., 1988).

Все больные со злокачественными новообразованиями, начиная с момента выявления заболевания, нуждаются в предотвращении нозогенных реакций и психологической реабилитации (Redd W.H., Jacobsen P.B., 1998; Н.Д. Лакосина с соавт., 2005).

Успехи в диагностике и лечении онкологических больных привели к значительному увеличению выживаемости. Однако применяемые в современной онкологии агрессивные методы лечения часто приводят к серьезным нарушениям функций организма и утрате трудоспособности. В последние годы повышенный интерес вызывает качество жизни больных (и даже оставшейся жизни – для инкурабельных пациентов) (П.И. Сидоров, А.Н. Великолуг, 2006).

Злокачественные новообразования гортани и гортаноглотки приобретают не только клиническое значение, но и являются также проблемой высокой социальной значимости. Они являются причиной инвалидизации лиц трудоспособного возраста, ведут к значительной утрате трудоспособности части общества. Тяжелое течение, неблагоприятный прогноз онкологических заболеваний обуславливает возникновение сложного комплекса социальных, психологических, деонтологических и нравственных проблем. Актуальность этой проблемы на современном этапе развития онкологии не вызывает сомнений.

Злокачественные опухоли головы и шеи занимают 6-е место по распространенности во всем мире (Parkin D.M., Pisani P., Ferlay J., 1999).

Наиболее частой локализацией злокачественных новообразований головы и шеи при первичном освидетельствовании является рак гортани и гортаноглотки. Страдают этой болезнью в основном лица мужского пола (соотношение 16:1) в возрасте 50 – 68 лет.

Гортань и гортаноглотка по частоте поражения являются основными локализациями среди органов головы и шеи, а рак гортани по частоте встречаемости вышел на 5-е место в Российской Федерации. Только за период с 1985 по 1991 г. число больных с впервые установленным злокачественным новообразованием гортани выросло на 15,5% и достигло 5,5 на 100000 человек населения. В 2000 г. число вновь заболевших раком гортани составило уже 7,8 на 100000 населения России, из которых 65,8% больных были в трудоспособном возрасте (В.И. Чиссов с соавт., 2000). В Российской Федерации в 2004 г. выявлено 6827 человек с впервые в жизни установленным диагнозом рака гортани, что для мужчин составило 2,9%, для женщин – 0,14%. Рак гортани среди мужчин в структуре онкологической заболеваемости в России находится на 11 месте. Среди впервые выявленных больных раком гортани I - II стадии диагностированы у 33,7%, III – у 48,4%, IV – у 16,0%. Летальность на первом году, с момента установления диагноза составила 32,1%. За 14 лет (1990-2004 гг.) заболеваемость раком гортани в Российской Федерации снизилась с 3,8% до 2,9%. Под наблюдением, на конец 2004 года, находилось 40078 больных, из них пять и более лет 21647 человек. Морфологическая верификация диагноза составила 91,7%. (М.И. Давыдов, Е.М. Аксель, 2006).

В США в 2000 г. было зафиксировано более 12000 вновь выявленных случаев рака гортани. В Великобритании рак гортани составляет почти 1% всех злокачественных новообразований у мужчин или 4 на 100000 населения (De Vita V., Hellmann S., Rosenberg, 2001).

В структуре злокачественных новообразований глотки рак гортаноглотки составляет 17-25%. Наиболее часто в одном из грушевидных синусов (60-80%), реже – на задней стенке (9,2-25%) и в позадиперстневидной области (4-16%) (Day G.L., Blot W.J., 1992).

Среди всех этиологических факторов, приводящих к развитию злокачественных новообразований гортани и гортаноглотки выделяют курение табака и употребление алкоголя. Подтверждение этому есть в научных исследованиях, посвященных изучению поведения опухолевого гена-супрессора p53, так среди больных раком гортани была выявлена его мутация у 42%. При этом, у пьющих и курящих мутация этого гена отмечалась у 58%, в группе курящих, но не пьющих процент составил уже 33%, а у тех, кто не курил и не употреблял алкоголь всего 17%. Более того, анализ исследований показал, что мутация p53 у некурящих и не употребляющих алкоголь людей происходила на участке ДНК, более характерном для эндогенных мутаций. Определенную роль в возникновении опухолевого процесса играют также факторы питания, радиация, а также PVI (papilloma virus infection) (Blot W.J., McLaughlin J.K., Devesa S.S., Fraumeni J.F., 1996).

Среди злокачественных новообразований гортани и гортаноглотки чаще всего (90-95%) развивается плоскоклеточный рак (А.И. Пачес, 1997).

Проблема лечения и медико-социальной реабилитации больных и инвалидов с зияющими дефектами стенок глотки и гортаноглотки заслуживает серьезного внимания. В последние годы применение комбинированного метода лечения при раке гортани и гортаноглотки позволило сократить границы удаляемых тканей и выполнять частичные резекции с сохранением органа (В.О. Ольшанский, Е.И. Трофимов, 1991). Более половины ларингэктомий, выполняемых по поводу злокачественных опухолей гортани и гортаноглотки, требует резекции гортаноглотки, вплоть до круговой резекции. Также обширные фронто-латеральные дефекты гортаноглотки возникают при удалении распространенных опухолей гортани. Перечисленные особенности лечения опухолей гортани и гортаноглотки исчерпывающе характеризуют сложность реконструктивных и реабилитационных задач.

Несмотря на многочисленные предложения в отношении улучшения методики наложения и укрепления глоточных швов, при расширенных и комбинированных операциях удаления гортани нередко приходится наблюдать расхождение швов и как следствие - образование свищей и обширных зияющих дефектов стенок гортани и шейного отдела пищевода (Ю.Л. Гамбург, 1974). Последнее послеоперационное осложнение приводит больных к полной инвалидизации. Данный контингент пациентов вынужден носить защитные повязки, нарушаются функции жевания, глотания и речи. В клинической картине у этих больных преобладают психические нарушения, у большинства из них в той или иной степени наблюдается выраженное депрессивное состояние, на фоне которого имеют место плаксивость, раздражительность, повышенная утомляемость, нарушения сна; все жизненные интересы таких больных замыкаются на круг собственных переживаний (Т.Ю. Марилова с соавт., 2003). Поэтому на данном этапе развития онкологии оценивать эффективность проводимого лечения только по критериям выживаемости и безрецидивного течения заболевания без учета качества жизни онкологического больного по нашему мнению, представляется ошибочным. Вместе с тем, данному вопросу в онкологии не уделяется должного внимания, поэтому совершенно ясно, что больной, обреченный на тяжелые физические и психические страдания в течение длительного периода времени, нередко отказывается от предложенной операции, а при согласии на нее желает избавиться от тяжелого недуга в кратчайший срок (Petti F., Noyes R., 1981; Kathol R.G., Mutgi A., Williams J. et al., 1990).

Известно, что при раке гортани и гортаноглотки разработаны методики прогнозирования и индивидуального моделирования лечения (Г.Н. Зубрихин, 1990; Е.Л. Чайнозов с соавт, 1993), которые с высокой степенью вероятности позволяют прогнозировать исход заболевания, то

целесообразность использования ранее существующих и разработка современных восстановительных реконструктивно-пластических операций для данного контингента больных и инвалидов представляется чрезвычайно важной.

Разработка и усовершенствование методов замещения дефектов глотки и шейного отдела пищевода имеют многолетнюю историю. Предлагались различные способы решения этой проблемы. Большинство авторов склоняется к тому, что при устранении этих дефектов необходим индивидуальный подход к данному контингенту больных.

Для устранения дефектов глоточно-пищеводного пути были предложены различные методы местной пластики с использованием близлежащих тканей (Ф.М. Хитров, 1963; К.М. Молчанова, 1970 и др.). Несмотря на известные достоинства, пластика местными тканями, непосредственно прилежащими к области дефекта, не всегда выполнима из-за их недостаточного объема, грубых рубцовых и дистрофических изменений кожи шеи вследствие предоперационного облучения, повторных хирургических вмешательств и других причин.

Существенным шагом в реконструктивно-пластической хирургии и медицинской реабилитации больных и инвалидов вследствие злокачественных новообразований гортани и гортаноглотки явилось применение мигрирующего филатовского стебля. Этот подход определил развитие реконструктивной хирургии и реабилитации первой половины XX века.

Для больных вследствие злокачественных новообразований гортани и гортаноглотки, в качестве пластического материала на протяжении многих десятилетий использовался круглый мигрирующий кожно-жировой стебель, предложенный В.П. Филатовым в 1917 г. Обладая уникальными пластическими свойствами, этот материал не лишен недостатков: так, длительные перерывы между этапами миграции ножек стебля, рассчитанные на образование в нем собственной сосудистой сети, приводят к значительному удлинению периода реабилитации больных до 2-3 лет (Е.Ф. Чернов, 1969). Длительность и низкая эффективность восстановительных операций при помощи филатовского стебля привели к повсеместному отказу от этого варианта пластики (В.Н. Вавилов с соавт., 1994). Многоэтапные операции с часто неудовлетворительным косметическим и функциональным эффектом побудили исследователей искать метод, позволяющий проводить одноэтапную пластику при обширных дефектах глотки и шейного отдела пищевода.

Современное понимание реконструктивно-пластической хирургии как компонента медицинской реабилитации и лечения опухолей гортани и гортаноглотки пришло в 60-х годах XX столетия. Это время было ознаменовано важнейшими анатомическими исследованиями, показавшими возможность выделения артериализированных тканевых лоскутов, способных быть перемещенными в радиусе сосудистой ножки (V. Vakamjan, 1965). Обнаружение зон кожи тела с осевым или регионарным типом кровоснабжения послужило основой для формирования лоскутов больших размеров с сохранением их нормального кровообращения. Это определялось наличием в соответствующей анатомической донорской зоне конкретной мышцы прилежащего к ней участка кожи, которому в момент выкраивания лоскута придается характер «островка» и существующего в пределах этого лоскута замкнутого круга кровообращения. Поэтому мышца и кожа используются единым блоком, так как они имеют единый источник кровоснабжения - мышечные сосуды (Dowden, 1985, цитируется по В.А. Дунаевскому, 1986).

На смену филатовского стебля были предложены варианты пластики с применением кожно-жировых лоскутов на ножке из дельтопекторальной области. V. Vakamjan в 1965 г. впервые описал для восстановления дефекта глотки и шейного отдела пищевода кожно-жировой дельтопекторальный лоскут (Б.И. Поляков, 1977; Втюрин В.М. с соавт., 1981). Е.С. Огольцова (1984) и ряд других хирургов для закрытия обширных фарингоэзофагостом использовали дельтопекторальный лоскут длиной 20-25 см, шириной 7-8 см, на медиальной ножке, которая питается 3-4 перфорирующими ветвями внутренней грудной артерии. Однако по мере приобретения опыта была отмечена низкая сопротивляемость жировой ткани лоскута к инфекции и литическим ферментам слюны. В связи с этой проблемой был применен кожно-мышечный лоскут из волокон большой грудной мышцы. Этот пластический материал оказался

более приспособлен для пластики дефектов глотки и гортаноглотки, но все также далек от идеала. Из основных недостатков этого метода следует отметить высокую частоту свищевых осложнений, дискомфорт из-за контакта кожи, содержащей сальные железы, волосы, со слизистой оболочкой органов и слюной. Кроме функциональных нарушений, хронический воспалительный процесс приводил к рубцеванию, а нередко и к дисплазии с переходом в злокачественное новообразование (Б.А. Гулевский с соавт., 1990).

Таким образом, пластическую реконструкцию обширных дефектов глотки и шейного отдела пищевода в основном осуществляли с помощью окружающих местных тканей филатовским стеблем и перемещенными лоскутами с осевым кровообращением на длину сосудистой ножки. В связи с тем, что вышеперечисленные лоскуты могли использоваться лишь для замещения относительно близлежащих дефектов, клиницисты и реабилитологи искали возможность более широкого свободного их применения. Эта идея стала реальностью после внедрения в клиническую практику микрохирургии (Seidenberg B. et al., 1958). Микрохирургия открыла новую эру в реконструктивной и пластической хирургии. O'Brain в 1972 г. доказал возможность надежного соединения кровеносных сосудов с наружным диаметром 0,3 мм. Появилась реальная возможность аутоотрансплантации комплекса тканей. В настоящее время не вызывает сомнений прогрессивная роль свободной пересадки тканей с применением сосудистого анастомоза с помощью микрохирургии для выполнения реконструктивно-восстановительных операций у больных с зияющими дефектами глотки и шейного отдела пищевода.

Следующий этап в реконструкции дефектов глотки и гортаноглотки связан с применением однородного, близкого по анатомическим функциям пластического материала: слизистых оболочек желудка и кишки (Schusterman M.A. et al., 1990; Kercher A. et al., 1996). Исследования, проведенные в эксперименте, позволили внедрить эти реконструктивные операции в клиническую практику. Вначале были апробированы трансплантаты из тонкой кишки. В 1959 г. появилось первое сообщение о пластике шейного отдела пищевода свободным реваскуляризированным сегментом тонкой кишки сначала в эксперименте, а потом в клинике (Seidenberg B. et al., 1959). Артерия тонкокишечного трансплантата была анастомозирована с нижней щитовидной артерией вручную и без увеличения, а вена - с лицевой с использованием танталового кольца (Black P., 1970). К сожалению, пациент умер на 7-е сутки после операции, по независящей от оперативного вмешательства причине, а патологоанатомическое исследование подтвердило хорошее состояние трансплантата. Далее В.П. Попов и В.И. Филин, в 1961 г. также подтвердили в эксперименте и реализовали в хирургической клинике вышеописанную методику. К 1965 г. операция была выполнена у 12-ти больных: у 7-и после резекции шейного отдела пищевода и у 5-ти больных при невозможности дотянуть кишечный трансплантат до нужного уровня на шее. В 10-ти случаях была использована тонкая, в 2-х - толстая кишка. Артерия кишечного трансплантата чаще всего анастомозировалась с наружной сонной артерией, а вена - с наружной яремной «конец в конец», с использованием сшивающего аппарата (АСЦ-4). Операция проводилась в два этапа. Послеоперационные осложнения были. Некроз кишечного трансплантата наступил в двух случаях: один раз вследствие артериального, в другой раз - вследствие венозного тромбоза.

Все последующие годы ознаменовались широкой экспериментальной разработкой проблемы свободной пластики с сосудистым анастомозом путем использования сегмента кишки (Baudet J. et al, 1976; Birchal J.P. et al., 1983; Н.К. Бохуа, К.М. Мардалейшвили, 1990 и др.).

Предпочтение в этих реконструктивно-восстановительных операциях чаще всего отдают участку кишки, соответствующему кровоснабжению 2-5-го радиарного сосуда. Это обычно связано с более выраженным стволовым характером сосудистого рисунка на этом участке тонкой кишки, облегчающим выкраивание трансплантата. В процессе работы выявились следующие относительные неудобства аутоотрансплантата из сегмента кишки: низкая толерантность к аноксии (до 60 мин.), что ограничивает действия хирурга во времени, короткая сосудистая ножка подразумевает их соединение только с сосудами на шее, а это не всегда

возможно после предшествующей лучевой терапии или оперативном вмешательстве, дефицит дополнительного пластического материала в случае необходимости реконструкции тканей шеи (Reuther J.F., 1996). В этой связи исследователи обратили внимание на трансплантат из сегмента толстой кишки, которая более устойчива к гипоксии, а большой поперечный размер позволяет использовать ее стенку не только в виде трубки, но и площадки для реконструкции полости рта и глотки фрагмента стенки желудка и большого сальника на единой сосудистой трубке (Devineni V.R et al., 1991; Cicconetti A. et al., 2000).

В отечественной литературе имеются сообщения о применении для закрытия дефекта глотки и гортаноглотки лоскута из слизистой оболочки желудка (И.В. Решетов, В.И. Чиссов, 2001). Первый опыт говорит о хороших пластических качествах данного лоскута: фрагмент желудочной стенки возможно применять как в виде площадки, так и трубки, а фрагмент сальника позволяет восстанавливать мягкие ткани шеи. Кроме того, его можно использовать как дубликатуру, укрывающую сосудисто-нервные пучки шеи и зону микрососудистого анастомоза.

Lydiatt W.M. с соавт. (1996) при удалении опухолей задней стенки гортаноглотки сохраняет подъязычную кость, а возникший дефект закрывают свободным кожным лоскутом из предплечья. У 3-х из 9-ти оперированных больных наблюдалось нагноение послеоперационной раны, и только 3-и были способны принимать пищу через рот. Затем М.А. Губин с соавт. (1997) 13-ти пациентам после комбинированного лечения распространенного рака гортани произвели закрытие обширных фарингоэзофагостом путем микрохирургической аутоотрансплантации лучевого лоскута предплечья. Полное приживание данных аутоотрансплантатов было получено во всех наблюдениях. У двух больных в раннем послеоперационном периоде на фоне локальной раневой инфекции наблюдалось расхождение швов и формирование точечных свищей, которые закрылись с помощью консервативных мер в течение 1-2 месяцев. Со стороны донорского предплечья серьезных осложнений авторы не наблюдали.

Перспективность этого метода лечения, при котором больной является аутодонором, заключается в том, что при этом не возникает иммунологического барьера. Поэтому весьма актуально выявление таких донорских зон тканей и органов, аутоотрансплантация которых принесет наименьшие функционально-анатомические повреждения в донорской части тела (Colen R.S. et al., 1983). Одномоментное закрытие дефектов глотки и гортаноглотки позволяет провести не только раннюю медицинскую реабилитацию больных и инвалидов, но и значительно сократить время госпитализации в клинике, давая существенный экономический эффект. Несомненно, что внедрение реконструктивно-пластических операций аутоотрансплантатами с микрососудистыми анастомозами является перспективным направлением медицинской реабилитации и пластики дефектов гортани и гортаноглотки вследствие морфологической и функциональной близости с реконструируемыми органами, а это требует дальнейшего усовершенствования оперативных методик.

Таким образом, анализ литературных данных показывает, что хирургическая реабилитация больных и инвалидов со злокачественными новообразованиями гортани и гортаноглотки представляет одну из сложнейших проблем современной онкологии. Изложенные данные указывают на актуальность вопроса и необходимость его дальнейшего изучения.

Социальные последствия онкологических заболеваний (преждевременная смерть, преждевременный уход на пенсию по инвалидности, длительность лечения по временной нетрудоспособности и др.) наносят большой экономический ущерб государству. Медико-социальная реабилитация онкологических больных, вопросы определения их трудоспособности и трудоустройства – сложный комплекс мероприятий, который необходимо последовательно проводить как в ближайшем периоде после завершения лечения, так и на протяжении последующих лет, чтобы получить наиболее благоприятные результаты. Необходимо привлекать к решению задач реабилитации не только онкологов, но и медицинских и социальных психологов, социологов, экономистов, работников социального обеспечения и

других специалистов, предназначением которых является поиск новых и усовершенствование традиционных методик восстановительного лечения.

Литература

1. Андреева О.С., Пузин С.Н., Лаврова Д.И. с соавт. Профессиональная реабилитация инвалидов: учебно-методическое пособие. М., 2003, С.280.
2. Артющенко Ю.В. Медико-социальная реабилитация женщин, больных раком шейки матки и раком молочной железы. Дисс. д.м.н., М., 1988.
3. Бохуа Н.К., Мардалейшвили К.М. Пластика шейного отдела пищевода свободным аутоотрансплантатом отрезка тонкой кишки. // Вестник хирургии им. И.М. Грекова. - 1989. - С.22-28.
4. Вавилов В.Н., Калакуцкий Н.В., Ушаков В.С. Непосредственные результаты замещения обширных изъянов на голове и шее трансплантатами с осевым кровоснабжением // Проблемы микрохирургии. Тезисы 5-го симпозиума по пластической и реконструктивной хирургии. - 15-16 ноября 1994г. - М., 1994.
5. Гамбург Ю.Л. Рак гортаноглотки и шейного отдела пищевода. М.: «Медицина» - 1974 - С. 263.
6. Герасименко В.Н., Артющенко Ю.В., Амирасланов А.Т. Реабилитация онкологических больных. М.: «Медицина», 1988.
7. Губин М.А., Коротких Н.Г., Ходоровский М.А. Способ пластического замещения обширных дефектов гортаноглотки и шейного отдела пищевода. // Вестник отоларингологии. - 1997.-№2. - С.44-46.
8. Гулевский Б.А., Слепуха А.Г., Копылов Ф.Н. Рак кожной вставки после предгрудинной пластики пищевода тонкой кишкой // М., Хирургия. - 1990. - №10. - С.127-130.
9. Давыдов М.И., Аксель Е.М. Статистика злокачественных новообразований в России и странах СНГ В 2004 году.// М.: «Вестник Российского онкологического научного центра им. Н.Н. Блохина РАМН», 3/2006, С. 45-62.
10. Дунаевский В.А. Микрохирургическая техника в челюстно-лицевой хирургии. // Сб. научных трудов 1 ЛМИ им. акад. И.П. Павлова. - 1986.- С.71.
11. Зубрихин Г.Н. Проточная цитометрия в диагностике и прогнозе злокачественных новообразований человека. Дисс. докт. мед. наук. М., 1990.
12. Лакосина Н.Д. Сергеев И.И., Панкова О.Ф. Клиническая психология. М.: «МЕДпресс-информ», 2005,- С.312-323.
13. Марилова Т.Ю., Андрианов О.В., Марилов Т.В. Психопатологические реакции онкологических больных // М., Вестник Российского онкологического научного центра им. Н.Н. Блохина РАМН - 2\2003, С.28-30.
14. Молчанова К.А. Пластика зияющих дефектов глотки, шейного отдела пищевода и рубцово-суженной трахеостомы.- М. - 1970.
15. Ольшанский В.О., Трофимов Е.И. Функционально-щадящая хирургия рака гортаноглотки // Функционально-щадящее лечение больных со злокачественными опухолями. Сб. науч. трудов. - М., 1991. - С.27-32.
16. Пачес А.И. Опухоли головы и шеи. - М: «Медицина», 1997, С.467.
17. Попов В.А., Филин В.И. Свободная пересадка кишки при реконструкциях пищевода. // Вестник хирургии. - 1961. - №9 - С.3-9.
18. Поляков Б.И. Лечение больных опухолями головы и шеи во Франции. // Сб. «Опухоли головы и шеи». - Ташкент, 1977. - Вып.2. - С.20-22.
19. Пузин С.Н. с соавт. Проблемы инвалидности в России. Состояние и перспективы. М.: «Медицина», 2002, С. 16-17.
20. Решетов И.В., Чиссов В.И. Пластическая и реконструктивная микрохирургия в онкологии. - М., 2001.
21. Саркисов К.А., Николаева Е.В. Экспертиза временной трудоспособности и медико-социальная экспертиза в онкологии // Библиотека журнала «Качество медицинской помощи», №5/2002 г. - М.: «Грантъ», - С.4-5.
22. Сидоров П.И., Великолуг А.Н. Медико-социальная реабилитация в онкологии. Архангельск: Издательский центр СГМУ, 2006, С.56-67.
23. Скляренко Р.Т. Медико-социальная экспертиза при хирургических болезнях - СПб: РГПУ им. А.Г. Герцена, 2003,- С.441.
24. Сытин Л.В., Золоев Т.К., Васильченко Е.М. Реабилитация инвалидов с нарушением функции опоры и движения.- СПб., 2003,- С.4-21.
25. Филатов В.П. Пластика на круглом стебле. // Вестник офтальмологии. - М., 1917, XXXIV.-№4-5.- С.149.

26. Хитров Ф.М. Дефекты и рубцовые замещения глотки, шейного отдела пищевода, гортани, трахеи и методика их устранения. - М., 1963.
27. Чайнозов Е.Л., Кицманюк З.Д., Зобнина М.Н., Малышева Н.М. Влияние морфологических особенностей опухоли на клиническое течение и прогноз рака гортани, гортанной проточной частей глотки, а также органов полости рта. - ЖУНГБ, 1993. - №1. - С.5-12.
28. Чернов Е.Ф. Экспериментальные исследования Филатовского стебля, сформированного по нашей методике. // В кн.: 50 лет Филатовского стебля. - М., 1969 - С.22-28.
29. Чиссов В.И., Старинский В.В., Ковалев Б.Н. Состояние онкологической помощи населению Российской Федерации // М., Российский онкологический журнал – 2000. - №1. – С.5-12.
30. Чиссов В.И., Старинский В.В., Петрова Г.В., Грецова О.В. Основные показатели онкологической помощи населению России // М., Журнал «Врач», №13, 2006, С.72-74.
31. Харди И. Врач, сестра, больной. Психология работы с больными. Будапешт, 1988, С.38-41.
32. Baudet J., Luimceztean Y.C., Nascimento E. Successful clinical transfer of two free thoraco-dorsal axial flaps // Plast. Reconst. Surg. – 1976-№5-Vol.58., P.680-688.
33. Birchal J.P., Hattab M., Pearman K. et al. Microvascular free jejuna transfer reconstruction. Rollowing pharyngolaryngectomy. // Ann. R. Coll. Surg. Engl., - 1983-65(4). - P.209-211.
34. Blot W.J., McLaughlin J.K., Devesa S.S., Fraumeni J.F. Cancer of the oral cavity and pharynx // Chapter 32 Cancer Epidemiology and prevention 2nd Edition, 1996 Eds. Schottenfeld D., Fraumeni J.F. Oxford University Press: New York.
35. Cicconetti A., Matteini C., Cruccu G., Romaniello A. Comparative study on sensory recovery after oral cavity reconstruction by free flaps: preliminary results. // J. Cranio-maxillofacial Surg. – 2000. – Vol.28 (suppl.2). – P.74-78.
36. Colen R.S., Baker D.S., Shaw W.W. Microvascular flap reconstruction of the head and neck. An overview. // Clin. Plast. Surg., 1983 - №1. – Vol. 10. – P.73-84.
37. Day G.L., Blot W.J. Second primary tumours in patients with oral cancer // Cancer, 1992, 70(1), P.14-19.
38. Devineni V.R., Hayden R., Fredrickson J., Sicard G. Tolerance of gastric mucosal flap to postoperative irradiation // J. Laryngoscope. – 1991. – Vol.101. – P.462-464.
39. De Vita V., Hellmann S., Rosenberg. Cancer: Principles and Practice of Oncology, 6th Edition // Published by Lippincott Williams & Wilkins (Copyright), 2001.
40. Kathol R.G., Mutgi A., Williams J. et al. Diagnosis of major depression in cancer patients according to four sets of criteria // Amer. J. Psychiat.-1990-Vol. 147(8) - P.1021.
41. Kercher A., Dunsche A., Nemsman B., Werner J. Free jejunal flap: donor site morbidity and complications. // J. Cranio-maxillofacial Surg. – 1996. – Vol.24 (suppl.1). – P.62.
42. Lydiatt W.M., Kraus D.H., Coreiro P.O., Hidalgo D.A., Shan D.P. Posterior pharyngeal carcinoma resection with laryngs preservation and radial for arm free flap reconstruction. // A preliminary report J. Head and Neck, 1996, 18(6) – P. 501-505.
43. O'Brain. One stage colonic and jejunal transfer microvascular anastomoses. // Journal «Microvascular reconstructive surgery». – 1982 – P.345-346.
44. Parkin D.M., Pisani P., Ferlay J. Global Cancer Statistics. Cancer J. Clin., 1999, Vol.49, №1, P.33-64.
45. Petti F., Noyes R. Depression secondary to cancer. // Biol. Psychiat.-1981-Vol. 16(12)-P.1203-1220.
46. Reuther J.F. Reconstruction of the oropharynx with special reference to the free jejunal autograft and transplants from the scapular area. // J. Cranio-maxillofacial Surg. – 1996. – Vol.24 (suppl.1). – P.7.
47. Schusterman M.A., Shestrik K., De Vries E.I. et. al. Reconstruction of the cervical esophagus: free jejunal transfer or versus gastric pull-up. // Plastic. Reconstr. Surg. - 1990. – Vol.85 (1). – P.16.
48. Seidenberg B., Hurwitt E.B., Carton C.A. The technique of anastomoses of small arteries. // Surg. Gynecol. Obstet. - 1958. – Vol.106. – P.743-746.
49. Seidenberg B., Rosznak S.S., Hurwitt E.B. et al. Immediate reconstruction of the cervical esophagus by a revascularized isolated jejunal segment. // Ann. Surg., 1959. – Vol.149. – P.162.
50. Watson L.D. Stages of stroke: a model for stroke rehabilitation // Br. J. Nurs-1998-Vol. 7, N 11.-P. 631-640.

ЭНДОСКОПИЧЕСКАЯ ЛАЗЕРНАЯ ХИРУРГИЯ КИСТ ТОРНВАЛЬДА

С.А. Карпищенко, И.А.Гурьева

*Санкт-Петербургский Государственный Медицинский Университет им. акад. И.П.Павлова
(Зав. каф. Оториноларингологии - проф. М.С. Плужников)*

Врожденные аномалии носоглотки встречаются редко и обычно связаны с нарушением процессов эмбриогенеза ното хорды и глоточной энтодермы. Наиболее распространенной патологией этой области является киста Торнвальда, которая встречается в 0,2-5% случаев заболеваний носоглотки.

Сумка Торнвальда (носоглоточная сумка) - парный, разделенный на отдельные сегменты карман, расположенный с обеих сторон от переднего конца хорды эмбриона на ранней стадии его развития. Из него впоследствии развиваются барабанная полость, паращитовидные железы, тимус и, возможно, щитовидная железа. В стенках первичной глотки эмбриона закладываются жаберные дуги, из которых развиваются многие анатомические образования. Этим определяются анатомическая связь и тесные топографические отношения глотки с различными органами головы и шеи. Формирование сумки связано с отшнуровыванием в эмбриональном периоде глоточной энтодермы к краниальному отделу хорды. На шестой неделе внутриутробной жизни, головной конец ното хорды начинает подвергаться регрессу и лежит свободно в уплотнении мезенхимы, которая участвует в формировании основания черепа. Прежде, чем ното хорда достигает прехордальной фасции, она входит в контакт с энтодермой зародышевой глотки. На этом уровне, развивается маленький глоточный мешочек слизистой оболочки (мешочек Сиссэля) [15]. Если происходит слипание ното хорды и энтодермы, ното хорда поднимаясь обратно до уровня развивающегося основания черепа, забирает с собой часть глоточной слизистой оболочки. В результате формируется сумка, выстланная нормальной слизистой оболочкой глотки – сумка Торнвальда [11, 13, 17].

К формированию кисты Торнвальда (носоглоточной кисты) приводит блок дренажного отверстия носоглоточной сумки вследствие травмы (тмпонада носа, аденоотомия), воспаления или инфекции. Может происходить формирование свищевого хода из этой кисты, сопровождающееся периодически повторяющимся ее опорожнением [8, 9]. Вероятно, что кисты образуются вследствие невозможности опорожнения носоглоточной сумки, что в свою очередь может быть связано со слиянием и обструкцией глубоких аденоидных крипт и продолжающимся слущиванием эпителия. Это мало чем отличается от процесса вовлечения слущенного эпителия в блокирование потовых желез или в образование холестеатомы. Инфекция в этой области приводит к формированию замазкоподобного с неприятным запахом казеозного отделяемого, которое при нажатии в область кисты легко выдавливается. Микроскопически содержимое похоже на инфицированную холестеатому с массами ткани дегенерировавшего кератина, содержит много полиморфноклеточных лейкоцитов и отдельных включений холестерина [7].

Майер впервые в 1840 году описал кистоподобное образование на задней стенке носоглотки. В 1885 году Густофф Торнвальд представил 26 случаев носоглоточных кист, описал их клинические признаки и методы лечения. В 1912 Хабер исследуя эмбриогенез сумки Торнвальда, доказал, что она формируется в месте, где ното хорда сохраняет связь с глоточной энтодермой. Его предположение стало основой для поиска путей врастания внутрь дыхательного эпителия и формирования потенциального места носоглоточной сумки [21].

Торнвальд описал клинический синдром, известный на сегодняшний день, как болезнь Торнвальда. Он классифицировал признаки заболевания на местные и системные. К местным он отнес проявления воспалительных явлений в носоглотке: постоянное стекание гнойного отделяемого по задней стенке глотки, неприятный запах изо рта, нарушение функции слуховой трубы, затруднение носового дыхания, явления фарингита. Системные признаки, проявляющиеся кашлем, затруднением дыхания, болями в груди, связаны с развитием

ларингита, бронхита, бронхиальной астмы. Неврогенная симптоматика проявляется сильными головными болями в затылочной области, которая носит постоянный или пульсирующий характер, может иррадиировать в область шеи и плеча [19, 21].

Выделяют три ведущих признака кисты Торнвальда - постоянное стекание гнойного отделяемого из носоглотки, затылочная головная боль, усиливающаяся при движениях головы и неприятный запах изо рта [12].

Для диагностики кист Торнвальда наиболее информативными методами являются эндоскопический осмотр полостей носа и носоглотки, МРТ головного мозга и области носоглотки [4].

При эндоскопии приблизительно на уровне Розенмюллеровой ямки на задней стенке носоглотки визуализируется образование с гладкой поверхностью, округлой формы. При надавливании на область кисты иногда происходит ее опорожнение: выделяется казеозное, слизистое или гнойное содержимое.

Рентгенодиагностика малоинформативна: на боковой рентгенограмме в верхнезаднем отделе носоглотки определяется мягкотканная тень овальной формы, с четкими границами, размерами 0,5-4 см., без костной деструкции [18, 20].

Кисты Торнвальда лучше всего выявляются на МРТ, как округлые образования с четкими контурами, расположенные в носоглотке, обычно по средней линии [3]. Они имеют сигнал подобный цереброспинальной жидкости на изображениях T2 и изоинтенсивный или гиперинтенсивный сигнал на изображениях T1 в зависимости от наличия жира, слизи, гноя или белка [6, 13]. Размеры кист колеблются от 0,5 до 4 см [1].

При гистологическом исследовании кисты Торнвальда внутренняя выстилка, так же как и ретенционной аденоидной кисты представлена цилиндрическим мерцательным эпителием. Стенки носоглоточной кисты в отличие от внутриаденоидной незначительно инфильтрированы лимфоцитами, характерно небольшое количество лимфоидных фолликулов, в то время как аденоидные кисты обильно окружены лимфатической тканью [14].

Хирургическое удаление носоглоточных кист представляется наиболее целесообразным методом лечения, поскольку консервативная терапия неэффективна. Цель оперативного вмешательства обеспечить достаточный дренаж кисты и по возможности удалить ее выстилку. Существуют различные методики удаления кист. Исторически первый появившийся метод – удаление кисты Торнвальда через ротовую полость, вместе с аденоидной тканью (при ее наличии). В последующем появились более щадящие методики эндоскопического удаления, марсупиализации и коагуляции кист. Трансназальная эндоскопическая марсупиализация, за счет хорошей визуализации операционного поля, позволяет осуществить максимально возможное удаление кисты с минимальным повреждением окружающих здоровых тканей, что позволяет предотвратить повреждение устьев слуховых труб и в последующем обеспечить более благоприятный прогноз.

Дифференциальную диагностику носоглоточной кисты необходимо производить с внутриаденоидными кистами, кистами кармана Ратке, бронхиальными кистами, менингоцеле, менингоэнцефалоцеле, мукоцеле клиновидной пазухи, онкоцитарными кистами, носоглоточной карциномой, краниофарингиомой, предпозвоночным или заглоточным абсцессом и псевдокистами носоглотки [2,10]. Правильная постановка диагноза необходима для определения тактики ведения таких пациентов и прогнозирования отдаленных результатов их лечения. При дифференциальной диагностике учитываются: расположение кист, гистологические особенности строения стенок и данные МРТ.

В литературе описаны различные варианты случайного диагностирования кист Торнвальда. Пациенты обычно обращаются с жалобами на стекание гнойного отделяемого по задней стенке глотки [16, 24]. Назначается рентгенограмма придаточных пазух носа, и если не сделана боковая проекция, патологические изменения могут быть не выявлены, и больной не обосновано подвергается длительному консервативному лечению, с назначением курсов антибиотиков без выраженного эффекта, а в последующем часто направляется к другим специалистам, например, психотерапевту. Описаны случаи обращения больных с жалобами на

заложенность ушей, ощущение переливания жидкости в ушах, устанавливался диагноз: тубоотит, экссудативный или адгезивный отиты, назначалось соответствующее лечение, не приносившее положительных результатов [13, 14]. Встречается описание случая кисты больших размеров, которая блокировала носовое дыхание, без выраженной симптоматики характерной для кист носоглотки [10]. В связи, с этим необходимо помнить, что затруднение носового дыхания помимо общеизвестных причин: искривление перегородки носа, хронические риниты, синехии полости носа, доброкачественные и злокачественные новообразования полостей носа и носоглотки, может быть обусловлено кистой носоглотки. Выраженные головные боли в области затылка не всегда связаны с артериальной гипертензией или злокачественными опухолями основания черепа. Нередко чтобы избавить больного от мучительных головных болей, достаточно диагностировать носоглоточную кисту и обеспечить достаточный ее дренаж [5, 25].

На кафедре оториноларингологии с клиникой Санкт-Петербургского Государственного Медицинского Университета им. акад. И.П. Павлова более 10 лет проводилось обследование и лечение больных с различной патологией носоглотки, в том числе кистами Торнвальда. Использование эндовидеоскопической техники значительно облегчает процедуру быстрой и точной диагностики заболеваний носоглотки. Ригидные эндоскопы с различными углами зрения позволяют полноценно оценить состояние носоглотки в различных плоскостях. Опыт, накопленный нашей клиникой за многие годы, позволил расширить возможности применения контактной лазерной техники в ринохирургии. Контактный способ лазерного воздействия имеет ряд преимуществ, главными из которых являются: локальность воздействия, надежный гемостаз, широкий диапазон биологических эффектов, хорошая переносимость пациентами, безболезненность и отсутствие серьезных осложнений при правильном техническом исполнении. Хирургический метод лечения кист Торнвальда с использованием этой техники по нашему мнению является оптимальным, поскольку позволяет быстро, бескровно и надежно произвести ее удаление. На нашей кафедре с этой целью применяются Nd:YAG и полупроводниковый лазеры в контактном режиме. Удаление кист производится под местной аппликационной анестезией, без выраженной болевой реакции. Для интраоперационного контроля при проведении манипуляций в носоглотке применяется эндоскопическая техника, которая обеспечивает четкую визуализацию. Это является важным для точного воздействия лазера и позволяет проследить весь процесс удаления кист. При наличии анатомических изменений, не позволяющих провести кварцевое волокно и эндоскоп в носоглотку одновременно через одну половину носа, визуальный контроль может осуществляться через другую половину носа эндоскопом с большим углом зрения. Определенная свобода произведения манипуляций в носоглотке обеспечивается ригидностью костных стенок полости носоглотки. Для улучшения подведения волокна к зоне воздействия могут использоваться металлические манипуляторы, изогнутые под разным углом и отличающиеся длиной и диаметром.

С использованием техники контактной лазерной хирургии было прооперировано 30 человек с кистами Торнвальда. Полученные нами положительные результаты позволяют судить об эффективности контактной лазерной техники, в хирургическом лечении этой патологии. Процедура хорошо переносится больными, не сопровождается выраженными местными воспалительными явлениями в послеоперационном периоде и характеризуется отсутствием общей реакции организма. Рецидивов после удаления носоглоточных кист с использованием контактной лазерной техники не наблюдалось.

Клинический пример

В качестве иллюстрации представляем клиническое наблюдение кисты Торнвальда у больной Н., 28 лет. Пациентка обратилась с жалобами на чувство стекания по задней стенке глотки. Ранее неоднократно осматривалась оториноларингологами, ставился диагноз хронического ринофарингита, проводилось консервативное лечение. Назначались различные капли и спреи в нос, антибактериальные препараты без выраженного положительного эффекта.

При рентгенологическом исследовании придаточных пазух носа патологических изменений выявлено не было. При эндоскопическом исследовании полости носа до обращения в нашу клинику заболевание идентифицировано не было. Неадекватная оценка природы, имеющихся у пациентки жалоб, стала поводом для необоснованного направления ее к психотерапевту.

В октябре 2007 года больная впервые обратилась в клинику оториноларингологии СПбГМУ им. акад. И.П.Павлова, где был произведен повторный эндоскопический осмотр полостей носа и носоглотки. Было выявлено округлое образование с гладкой поверхностью на задней стенке носоглотки. Интерпретировать это образование, как кисту носоглотки позволило зондирование с надавливанием, в процессе которого произошло опорожнение кисты с обильным выделением мутного содержимого (рис.1).



Рис.1 Округлое образование на задней стенке носоглотки с гладкой поверхностью. Этап местной аппликационной анестезии.

Учитывая, что для лечения кисты носоглотки необходимо создать адекватный дренаж и по возможности удалить ее выстилку, было произведено лазерное хирургическое вмешательство с использованием контактной техники. Под местной аппликационной анестезией под контролем эндоскопа в носоглотку был введен манипулятор с кварцевым волокном Nd:YAG лазера, иссечена передняя стенка кисты. В момент вскрытия полости, произошло опорожнение кисты. Содержимое удалено с помощью аспиратора, выстилка лазерирована (Рис. 2, 3, 4). Послеоперационный период протекал без выраженных воспалительных явлений. Больная отмечала умеренную заложенность носа в первые сутки после операции. Сразу после вмешательства отметила исчезновение жалоб. Эпителизация раневой поверхности наступила через четыре недели.



Рис.2 Начало лазерного воздействия. Кварцевое волокно погружено в толщу стенки кисты Торнвальда

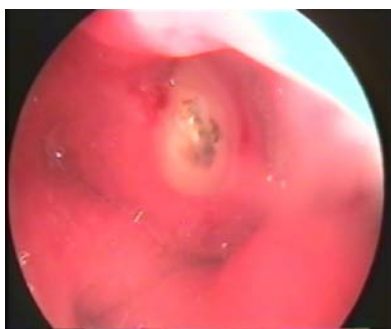


Рис.3 Отделяемое, полученное при вскрытии кисты



Рис.4 Содержимое удалено аспиратором, внутренняя выстилка кисты лазерирована.

Интерес представленного случая заключается в том, что правильная диагностика кисты Торнвальда была произведена спустя длительное время после обращения пациентки к оториноларингологам. Соответственно проводимое лечение было неадекватно состоянию

больной. Эндоскопический осмотр, проведенный в другом медицинском учреждении, не позволил адекватно интерпретировать увиденную картину состояния носоглотки, а, следовательно, правильно поставить диагноз, что может говорить о недостаточной информированности отоларингологов об этом заболевании. Предъявляемые жалобы списывались на ипохондрическое состояние пациентки, в связи с чем, была назначена консультация психотерапевта, без явных на то причин. Таким образом, в постановке диагноза кист Торнвальда имеет значение не сам факт проведения эндоскопического осмотра носоглотки, а правильная интерпретация эндоскопической картины со знанием особенностей клинических проявлений заболевания. Киста Торнвальда выявляется при эндоскопическом исследовании, как округлое образование с гладкой поверхностью на задней стенке носоглотки. Идентифицировать ее как жидкостное и полостное образование удастся только при зондировании и надавливании, при которых происходит опорожнение с выделением содержимого различного характера: казеозного, слизистого или гнойного. Либо удастся определить наличие флюктуации. Использование контактной лазерной техники в сочетании с эндоскопическим контролем, позволило добиться хорошего клинического результата.

Выводы:

1. Для диагностики кист носоглотки следует отдавать предпочтение эндоскопическим методам исследования.
2. Окончательная постановка диагноза: киста Торнвальда возможна только по данным МРТ и гистологическому заключению.
3. Методом выбора в лечении носоглоточных кист является эндоназальная контактная лазерная хирургия, проводимая с применением эндоскопического контроля. К преимуществам метода следует отнести точность, стерильность, бескровность воздействия, незначительность воспалительной реакции в послеоперационном периоде и возможность эндоскопической визуализации операционного поля. Хирургические вмешательства с применением лазера могут проводиться под местной анестезией и в большинстве случаев являются амбулаторными.

Литература

1. Battino R.A. Is that another Thornwaldt's cyst on MRI? R.A. Battino, M.S. Khangure //Australas Radiol 1990; 34: 19–23.
2. Chang S.L. Thornwaldt's cyst formation after concurrent chemoradiotherapy for nasopharyngeal carcinoma. S.L. Chang, T.C. Wu, C.Y. Yiu //J Laryngol Otol. 2006 Nov;120(11):959-960
3. Chong V.F. Fan Radiology of the nasopharynx: pictorial essay. Chong V.F., Fan Y.F. //Australas Radiol 2000; 44: 5–13.
4. Endoscopic view and MRI of a Thornwaldt's cyst of the nasopharynx. K.Yuca, O.Etlik A.F. Kiroğlu et al // B-ENT. 2005;1(3):155-7.
5. Goodwin R.W. Thornwaldt's disease. Characteristics headaches syndrome and etiology. R.W. Goodwin // Laryngoscope 1944; 54: 66–75.
6. Imaging of nasopharyngeal cysts and bursae. D. Ben Salem, C.Duvillard, D. Assous et al //Eur Radiol. 2006 Oct;16(10):2249-2258.
7. Ireland P. E. The surgical pathology of the nasopharynx P. E. Ireland //Canad. M. A. J. Feb.1, 1955 ;72:186-189
8. Jans L. Thornwaldt's cyst. L. Jans, M. Lemmerling, K. Verstraete // JBR-BTR - 2005 Jul-Aug;88(4):209.
9. Janzen D.L. Thornwaldt's cyst of the nasopharynx. D.L. Janzen, K.J. Poskitt // Radiol J. 1992 Aug;43(4):305-306.
10. Jia-Hau Lin Huge Thornwajdt's cyst: a case report Jia-Hau Lin, Chih-Feng Tai, Ka-Wo Lee // Kaohsiung J Med Sci 2006;22:524–8
11. Mahmood F. Mafee Imaging of the Head and Neck Mahmood F. Mafee, Galdino E. Valvassori, MinervaBecker. Thieme 2004 P.866
12. Miller R.H. Thornwaldt's bursa. R.H. Miller, W.F. Sneed // Clin Otolaryngol Allied Sci. - 1985 Feb;10(1):21-25.
13. MR imaging of Thornwaldt's cysts. I. Ikushima, Y. Korogi, O. Makita et al //AJR Am J Rentgenol. – 1999, Jun;172(6):1663-5

14. Miyahara H. Tornwaldt's disease. H. Miyahara, T. Matsunaga // Acta Otolaryngol Suppl. 1994;517:36-39.
15. Mukherji S.K. Tornwaldt's cysts. S.K. Mukherji, R.A. Holliday Head and neck imaging, 3rd ed. St. Louis: Mosby 1996:462-463
16. Nasopharyngeal cysts. Report of four cases and literature review G. Plaza Mayor, J. Martínez San Millán, R. Barberá Durán et al // An Otorrinolaringol Ibero Am. 1999;26(6):607-19.
17. Rosemann G. The pathogenesis of the nasopharyngeal bursa (Tornwaldt's disease) G. Rosemann, H. Schaupp. // HNO. 1975 Jul;23(7):207-209.
18. Shank E.C. Tornwaldt's cyst: case report with magnetic resonance imaging (MRI). E.C. Shank, L.P. Burgess, C.A. Geyer // Otolaryngol Head Neck Surg - 1990 Feb;102(2):169-173.
19. Stern L.Z. Tornwaldt's disease. Onset as symptomatic (secondary) glossopharyngeal neuralgia. L.Z. Stern, S.W. Hall // Neurology. 1972 Nov;22(11):1182-5.
20. Tornwaldt's cyst and magnetic resonance imaging. G. Magliulo, M. Fusconi, R. D'Amico et al // Ann Otol Rhinol Laryngol. - 2001 Sep;110(9):895-896.
21. Tornwaldt's cyst: clinical and radiological aspects. P. Kwok, M. Hawke, A.F. Jahn et al // J Otolaryngol. 1987 Mar;16(2):104-107.
22. Tornwaldt's cyst: incidence and a case report. M.W. Moody, D.H. Chi, J.C. Mason et al // Ear Nose Throat J. - 2007 Jan;86(1):45-52
23. Weidauer H. A contribution to Tornwaldt's disease H. Weidauer, H. Spenneberg // Laryngol Rhinol Otol (Stuttg). 1981 Oct;60(10):550-552.
24. Weissman J.L. Thornwaldt cysts. J.L. Weissman // Am J Otolaryngol 1992;13:381-385.
25. Wilcox R.A. Tornwaldt's cysts are sometimes a bit of a headache. R.A. Wilcox, R. Pathi // Intern Med J. - 2007 Jan;37(1):67-68.

К ВОПРОСУ О ПАТОГЕНЕЗЕ ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫХ НОВООБРАЗОВАНИЙ ЛОР-ОРГАНОВ.

*М.С. Плужников, Е.Б. Катинас
ГОУ ВПО СПбГМУ им. акад. И.П.Павлова*

Резюме.

Обзор посвящен вопросам патогенеза злокачественных новообразований ЛОР-органов, предраковым состояниям и механизмам малигнизации клеток, а также путям развития толерантности к опухоли. Рассмотрена роль вирусов папилломы человека и Эпштейна-Барр вируса в процессе малигнизации предрака ЛОР-органов.

Ключевые слова: предрак, вирусный канцерогенез, онковирусы, вирус папилломы человека и Эпштейна-Барр вирус, ангиогенез.

В настоящее время проблема борьбы со злокачественными новообразованиями (в том числе и ЛОР-органов) не только является одной из наиболее актуальных в медицине, но и затрагивает многие аспекты социальной жизни общества.

Среди причин, вызывающих злокачественные опухоли, можно выделить влияние факторов внешней среды: химические, физические, биологические агенты и влияние внутренней среды организма. Немалое значение имеют косвенные признаки: «стиль жизни», наследственная предрасположенность, поражение и заболевания различных органов и систем органов.

Из химических агентов на первом месте стоят полициклические ароматические углеводороды (ПАУ) — бензапирен, бензидин, 2-нафтиламин, 2-ацетиламинофлуарен. Это вещества, вызывающие опухоли преимущественно на месте аппликации (месте контакта); выделяются также вещества отдаленного действия, дающие эффект не в месте введения, а избирательно поражающие органы, и вещества множественного действия, которые вызывают опухоли в разных органах и тканях.

Канцерогенами (агенты, которые вызывают необратимые изменения в результате физических или химических свойств) могут быть и такие металлы, как мышьяк, хром, никель, кобальт, свинец, цинк, асбест, ряд полимерных материалов: капрон, тефлон, целлофан, нейлон, пластмасса.

Физические агенты — это влияние ионизирующей радиации (рентгеновские, гамма-лучи, протоны, альфа- и бета-частицы) ультрафиолетовые лучи, механические травмы тканей.

Биологические агенты — влияние ДНК- и РНК-содержащих онковирусов на развитие злокачественных опухолей.

Общеизвестно, что хотя многие опухоли и возникают благодаря действию внешних агентов, причиной развития ряда новообразований являются особые условия внутренней среды, связанные с генетическими, гормональными и обменными нарушениями, большое значение имеют возраст, состояние иммунитета, влияние стресса. Особую онкологическую настороженность вызывают различные поражения кожи и слизистых оболочек с последующим появлением рака на их месте, т.е. предраковые состояния.

Впервые понятие о предраке (для язвы желудка) применил И.Орт в начале XX века; с тех пор представление о предраке нашло широкое распространение среди врачей. Почти незыблемой догмой стали утверждения, что «рак никогда не возникает в до того здоровом органе» и что «всякий рак имеет свой предрак». В настоящее время к предраку причисляют многочисленные и разнообразные изменения, обнаруживаемые в органах и тканях. Следовательно, под предраком можно понимать совершенно неспецифические изменения, которые способствуют возникновению рака. Таких состояний очень много, необходимы лишь дополнительные механизмы, которые могли бы привести к началу развития опухолевого процесса.

К предраковым состояниям ЛОР-органов относят большинство доброкачественных новообразований гортани, носа и глотки.

Согласно классификации Комитета по изучению опухолей головы и шеи (1976 г.) предраковые заболевания гортани подразделяют на две группы: облигатные – с высокой частотой озлокачествления (папиллома у взрослых, пахидермия, лейкоплакия, лейкокератоз); факультативные – с малой частотой озлокачествления (контактная фиброма, рубцовый процесс после ожогов и хронических специфических инфекций, в том числе: туберкулёз, сифилис, склерома). К облигатному предраку относят и хронический гиперпластический ларингит [7,8]. Процент озлокачествления предраковых процессов гортани, по мнению различных авторов, составляет от 5 % до 30 % случаев [8].

К предраковым состояниям полости носа, носоглотки и околоносовых пазух относят все доброкачественные эпителиальные опухоли: папиллома; переходно-клеточная папиллома (цилиндроклеточная папиллома, папиллома из респираторного эпителия), инвертированная папиллома; аденома; онкоцитомы (оксифильная аденома); плеоморфная аденома [7].

Вирусно-генетическая теория возникновения опухолей, предложенная еще в 40-х годах 20 века Л.И. Зильбером, получила многочисленные подтверждения. Теперь очевидно, что хотя вирусы не являются единственной причиной рака, они играют большую роль в этиологии злокачественных заболеваний, как у человека, так и у животных.

Опухоли, у которых вирусы идентифицированы в качестве этиологических факторов, обнаружены у многих видов млекопитающих и птиц. Многие вирусы способны вызывать трансформацию клеток *in vitro* и индуцировать опухоли *in vivo*. В составе этих вирусов идентифицированы либо специальные гены (онкогены), продукты которых непосредственно контролируют трансформированный фенотип зараженных клеток, либо гены, продукты которых индуцируют экспрессию других генов, участвующих в контроле пролиферации клеток. Оба типа вирусов представляют собой прекрасную модель для изучения изменений в биологическом поведении клеток в результате взаимодействия различных типов генов. Вирусный канцерогенез имеет ряд существенных особенностей, связанных с привнесением в клетку собственной генетической информации. В случае онкогенных ретровирусов можно утверждать, что они выступают либо в качестве агентов, активирующих клеточные протоонкогены (слабоонкогенные вирусы), либо несут трансформирующие последовательности, ведущие свое происхождение от тех же клеточных протоонкогенов. Причем имеющиеся мутационные различия в кодирующей последовательности вирусного онкогена и клеточного протоонкогена играют существенную роль в повышении его трансформирующей активности [12, 21, 28].

Характерной особенностью опухолевых заболеваний, ассоциированных с вирусами, является длительный латентный период, от момента инфекции до проявления заболевания составляющий от 10 до 40 лет.

Хотя вирусы, обладающие онкогенным потенциалом, были выделены у многих животных и птиц, человек представлял в этом плане исключение в течение достаточно длительного периода времени, так как многочисленные попытки выделения вируса при различных опухолях человека заканчивались безрезультатно. Определенный прорыв наметился в начале 80-х годов XX века, когда были выделены как ДНК-, так и РНК-содержащие вирусы, которые по многим критериям можно было охарактеризовать как этиологический фактор данного опухолевого процесса [29].

К настоящему времени известно несколько вирусов, которые ответственны за возникновение около 15% всех опухолей человека. К их числу следует отнести вирусы прямого действия - вирусы папиллом, которые содержат собственные трансформирующие гены, два типа ДНК-содержащих вирусов - вирус гепатита В, ассоциированный с опухолями печени, и два герпес-вируса - Эпштейна-Барр, ассоциированные с раком носоглотки и лимфомой Беркитта, и вирус герпеса типа 8, связанный с саркомой Капоши. Известно также, что Т-лимфотропный вирус человека (HTLV) индуцирует Т-клеточный лейкоз у взрослых, а вирус иммунодефицита человека (HIV-I, вирус СПИДа), вызывает саркому Капоши (рак эпителиальных клеток кровеносных сосудов).

Механизм опухолевой конверсии под действием вирусов специфичен для каждого типа вируса, но, как правило, он связан с нарушением функций клеточных генов, участвующих в процессах деления и пролиферации клеток. Это может быть прямая инактивация генов-супрессоров в результате взаимодействия с продуктами вирусных генов, как это имеет место в случае вирусов папиллом, или в результате трансаактивирующего действия вирусных генов на клеточные гены, модулирующие пролиферацию клеток, как это имеет место в случае вируса гепатита В. Вирус является иницирующим фактором и для полного проявления онкогенного потенциала вирусных генов необходимы дополнительные генетические изменения в геноме инфицированной клетки, приводящие к формированию моноклональной популяции клеток с неконтролируемой пролиферацией.

Вирус папилломы человека (ВПЧ, HPV)

Вирус папилломы человека относится к семейству паповавирусов, к группе ДНК-содержащих вирусов с двухцепочечной ДНК [2, 16].. ВПЧ обладает эпителиотропностью и обнаруживается в коже, а также в слизистой оболочке рта, конъюнктиве, пищеводе, бронхах, прямой кишке, половых органах.

Более 60 типов ВПЧ ответственны за развитие самых разнообразных патологических состояний у человека, от банальных кожных бородавок до генитальных кондилом, интраэпителиальной цервикальной дисплазии и т.д.

Заболевания, вызванные различными типами ВПЧ: Villiers E. M., 1989

Заболевания и клинические проявления	ВПЧ типы
Поражения слизистой оболочки верхних дыхательных путей.	
Слизистая рта (фокальная эпителиальная гиперплазия)	13, 32
Рецидивирующий респираторный папилломатоз	6, 11, 30
Карцинома шеи, языка, дыхательных путей	2, 6, 11, 16, 18, 30
Поражения слизистой оболочек половых органов:	
Остроконечные кондиломы	6, 11, 42 - 44, 54
Сквамозные интраэпителиальные поражения (предраковые состояния)	6, 11, 16, 18, 30, 31, 33, 39, 40, 42, 43, 51, 52, 55, 57 - 59, 61, 62, 64, 67 - 70
Карцинома (рак шейки матки и наружных половых органов)	16, 18, 31, 33, 35, 39, 45, 51, 52, 54, 56, 66, 68
Поражения кожи:	
Бородавки на подошве стопы	1, 2, 4
Обычные бородавки	2, 4, 26, 27, 29, 57
Плоские бородавки	3, 10, 28, 49
Веруциформная эпидермодисплазия	2, 3, 5, 8, 9, 10, 12, 14, 15, 17, 19, 20 - 25, 36, 37, 46, 47, 50

Идентичность типов ВПЧ, содержащихся в остроконечных генитальных кондиломах и ларингеальных папилломах, позволила выстроить гипотезу об интранатальном инфицировании детей, рожденных от матерей, больных генитальным папилломатозом [20]. Наличие данных клинических признаков имеет значение прежде всего в патогенезе ювенильного папилломатоза, в связи с чем, всерьёз рассматривается возможная профилактическая роль кесарева сечения в соответствующих случаях.

Рецидивирование папиллом связывают с наличием латентной инфекции в морфологически здоровой ткани рядом с папилломами, что подтверждено обнаружением ДНК вируса в неизмененном эпителии [10]. Таким образом, формируется носительство ВПЧ в

клетках эпителия, манифестация и естественное течение заболевания определяется взаимодействием инфицированного организма и вируса.

Онкогенный потенциал ВПЧ в отношении опухолей ЛОР-органов, проявляется как в клинических наблюдениях малигнизации респираторных папиллом [22, 23, 25], так и в частом обнаружении ДНК ВПЧ в плоскоклеточных карциномах головы и шеи различных локализаций без предшествующей истории заболевания папилломатозом [27]. Частота озлокачествления респираторных папиллом по данным разных авторов составляет 2-3% [15]. Кроме того, вирусы папилломы выявляются в 25% случаев рака ротовой [19]. Доказано, что разные типы вирусов обладают разной онкогенностью, т.е. приводят к развитию рака с разной вероятностью. Установлено, что онкогенные свойства вирусов папилломы связаны с их способностью интегрировать свою ДНК в геном клеток человека. Причём встраивание в геном происходит неслучайно. Как правило, этот процесс приурочен к участкам генома, регулирующим процессы дифференцировки клеток и прохождения ими клеточного цикла. В связи с чем, были выделены низкоонкогенные - 6, 11, 42, 43, 44 и ВПЧ высокой степени онкогенного риска - 16, 18, 31, 33, 35, 39, 45, 51 52, 54, 56, 58, 59, 66, 68 типы.

О репликации ВПЧ и об индуцируемой им трансформации клеток известно очень мало. В литературе имеются сведения о том, что внедрение ВПЧ происходит на уровне незрелых клеток эпителия слизистых оболочек (базальный слой), трансформированные базальные клетки эпителия начинают делиться, в результате чего образуется папиллома. В этих пролиферирующих клетках вирусные частицы либо не образуются, либо находятся в небольшом количестве. Полная репликация ВПЧ происходит только в высокоспециализированных клетках многослойного плоского эпителия (поверхностных эпителиоцитах слизистой оболочки) [4, 5]. Койлоциты представляют собой цитопатические изменения в дифференцирующихся кератиноцитах и являются наиболее легким морфологическим маркером продукции ВПЧ. По данным электронной микроскопии, в них присутствуют капсидный антиген и цельные вирионы.

Интеграция ДНК ВПЧ неспецифична, происходит в различные участки генома, часто в участки повышенной хрупкости хромосом. Длительное время интеграция вирусной ДНК рассматривалась как необходимое условие прогрессии папиллом в рак. Однако эписомальная вирусная ДНК выявляется в значительном проценте случаев (до 40%) в раке возникшем при малигнизации папиллом (генитальных и респираторных) [4]. Возможно смешанное присутствие в опухоли молчащей интегрированной вирусной ДНК и активно транскрибируемой эписомальной вирусной ДНК. В настоящее время механизм интеграции и ее значение активно изучаются. Трансформирующие свойства папилломавирусов обеспечиваются функционированием генов Е5, Е6 и Е7 [4, 5, 19]. Продукт гена Е5 важен на ранних стадиях инфекции, так как транскрибируется только с эписомальной ДНК. Белок Е5 стимулирует клеточный рост, формируя комплексы с рецепторами эпидермального фактора роста и колониестимулирующего фактора CSF-1. Показано, что Е5 может предотвращать апоптоз, вызванный повреждением ДНК ультрафиолетом [4, 5]. Белки Е6 и Е7 многофункциональны, и их трансформирующий потенциал обеспечивается путем белок-белкового взаимодействия. Белок Е6 взаимодействует с белками р53 и ВАК, вызывая их деградацию по убиквитинзависимому пути. Это приводит к предотвращению апоптоза и нарушению защитных регуляторных механизмов, обеспечивающих репарацию ДНК, что способствует дестабилизации генома. Кроме того, белок Е6 подавляет выработку интерферона, активирует теломеразу и предотвращает деградацию тирозинкиназ семейства SRC, таким образом усиливая пролиферацию [5]. В пролиферирующих ВПЧ-инфицированных клетках существует механизм защиты от малигнизации путем подавления функций вирусных онкобелков за счет ингибиторов циклинзависимых киназ, в первую очередь р16INK4A. Однако несмотря на высокий уровень р16INK4A, этот белок остается функционально неактивным, так как Е7 также активирует циклины А и Е, стимулирующие вход в S-фазу клеточного цикла. Кроме того, Е7 блокирует функции ингибиторов циклинзависимых киназ р21WAF1/CIP1 и р27KIP1. Е7 также способствует дестабилизации хромосом и усиливает мутагенное действие химических

канцерогенов. Диагностика папилломавирусной инфекции включает гистологическое исследование измененного эпителия и обнаружение ДНК ВПЧ в биоптатах.

При изучении препаратов, окрашенных по Папаниколау, определен специфический комплекс признаков, характеризующих ядро и цитоплазму эпителиальных клеток (койлоцитарная атипия клеток), обусловленных цитопатическим действием ВПЧ. Специфическая клетка-мишень для ВПЧ – койлоцит, представляет собой оксифильно окрашенную клетку эпителия с четкими границами, ясно выраженной перинуклеарной зоной просветления и многочисленными вакуолями в цитоплазме. Термин «койлоцитарная дисплазия» введен H.S. Stegner в 1981 г. Предполагается, что изменения этих клеток являются следствием репродукции вируса, вызывающего нарушения метаболизма, приводящих к их частичному некрозу с образованием баллоноподобных клеток. По периферии некротических участков концентрируются цитоплазматические фибриллы, что приводит к резкому ограничению перинуклеарной зоны. В результате некроз занимает всю цитоплазму клетки. Характерно увеличение числа ядер, наличие двуядерных и многоядерных клеток, так называемых симпластов, а также эпителиальных клеток с явлениями дискератоза ("дискератоциты"). Кроме койлоцитарной атипии проявлением ВПЧ-инфекции является акантоз, пролиферация базальных клеток, метаплазия, гипер-, пара-, дискератоз поверхностных слоев эпителия, наличие митозов.

Современная молекулярная гибридизационная техника позволяет идентифицировать около 70 типов вирусов папилломы человека. С папилломатозом респираторного тракта связаны, прежде всего, типы 6 и 11, подтверждается также наличие вирусов 8, 16, 18, 30, 31 и других типов. Попытки выяснить прогностическое значение типа ВПЧ показали, что клиническое течение респираторного папилломатоза не зависит от типа вируса [6, 24]. Однако, Duggan M.A., Gill M.J. 1990 полагают, что тип 11 встречается чаще, чем 6 и 8 и связан с наиболее агрессивным вариантом течения заболевания [11].

Необходимо отметить, что ДНК ВПЧ нередко обнаруживается как в неизменённой слизистой полости носа, глотки, гортани, так и при различных неопухолевых заболеваниях данной области а именно в ткани папиллом, фибром и ангиофибром, полипах, аденоидных вегетаций, пахидермий [14].

Вирус Эпштейна-Барр, герпес человека 4 (EBV, ЭБВ)

Представители семейства герпесвирусов вместе со своими хозяевами подвергались эволюции на протяжении миллионов лет и в течение этого времени выработали сложную стратегию сосуществования в организме. Выработанная стратегия обеспечивает выживание вирусов, и, благодаря постоянному иммунологическому контролю, их персистенция, как правило, не приносит вреда организму. В то же время, при нарушении баланса между вирусной инфекцией и контролирующей функцией иммунной системы возникают различные патологические состояния, ассоциированные с герпесвирусной инфекцией.

Вирус Эпштейна-Барр был выделен в 1964 г. из клеток лимфомы Беркитта. Этот вирус чрезвычайно широко распространен во всем мире, поражает В-лимфоциты и эпителиальные клетки, как правило остается латентным и вызывает главным образом субклиническую инфекцию. Геном ЭБВ представлен линейной двухцепочечной ДНК, заключен в капсид с икосаэдрическим типом симметрии и окружен внешней оболочкой, содержащей гликопротеиды. На поверхности В-лимфоцитов и эпителиальных клеток имеются рецепторы к вирусу Эпштейна-Барр; это - CD21, которые одновременно служат рецепторами фрагмента компонента комплемента C3d.

Существуют два типа вируса Эпштейна-Барр, которые невозможно дифференцировать обычными серологическими методами.

Вирус Эпштейна-Барр распространен повсеместно. Чаще всего заражение им происходит в раннем детском и в юношеском возрасте и клинически проявляется в виде инфекционного мононуклеоза. Более 90% взрослого населения мира уже перенесли эту инфекцию в той или иной форме и имеют антитела к вирусу Эпштейна-Барр. Инфицирование

EBV В-лимфоцитов человека приводит к их пролиферации. Вирусный геном персистирует в пролиферирующих клетках в виде мультикопийных эписом или как линейные молекулы, интегрированные с геномной ДНК.

Вирус Эпштейна-Барр выделяется со слюной и передается при тесных контактах. Кроме того, вирус передается при переливании крови и трансплантации костного мозга. ЭБВ обнаруживается в слюне более чем у 90% серопозитивных здоровых людей, причем у четверти из них вирус выделяется со слюной практически постоянно. Выделение вируса в окружающую среду особенно свойственно больным инфекционным мононуклеозом и лицам с ослабленным иммунитетом

Подавляющее число ассоциированных с ВЭБ болезней представляют собой злокачественные опухоли, поражающие лимфоидную (главным образом В-лимфоциты) или нелимфоидную (эпителиальную) ткани. ВЭБ ассоциированными болезнями не лимфоидного, обычно эпителиального, происхождения являются ворсисто-клеточная лейкоплакия ротовой полости, недифференцированная форма рака носоглотки (варианты Schminke, Regaud, веретенноклеточный) и лимфоэпителиальный рак миндалин. При этих нозологиях в опухолевой ткани выявляют ДНК и антигены этого вируса, в крови часто повышен титр антител к нему. Важно отметить, что для подавляющего большинства ВЭБ-ассоциированных неоплазий характерен латентный тип инфекции, при котором вирус не размножается, инфицированные клетки не разрушаются, число экспрессированных в этих клетках вирусных генов в различной степени ограничено, а клетка приобретает способность к усиленному росту. Исключение составляет ворсисто-клеточная лейкоплакия, для клеток которой свойственен литический тип инфекции, сопровождающийся активным размножением вируса и гибелью инфицированных клеток. Вирус чрезвычайно широко распространен среди взрослого населения планеты, инфицированность которого составляет примерно 85-100%.

ДНК вируса Эпштейна-Барр обнаруживается в опухолевой ткани при ангиоиммунобластной лимфаденопатии, ангиоцентрических лимфомах, Т-клеточных лимфомах, тимоме, раке желудка и лимфомах ЦНС у больных с нормальным иммунитетом.

Первичная инфекция ВЭБ сопровождается продукцией гуморальных антител к капсидному антигену (КА) и раннему антигену (РА) ВЭБ. Антитела к РА быстро исчезают, тогда как антитела к КА присутствуют практически всю жизнь. При ряде опухолевых заболеваний титры антител к антигенам ВЭБ значительно повышаются. В большинстве случаев повышение титров антител к антигенам ВЭБ является следствием снижения контроля за уровнем размножения вируса со стороны клеточного иммунитета, только при лимфоме Беркитта и раке носоглотки имеются убедительные свидетельства в пользу этиологической связи ВЭБ с этими заболеваниями [3]. Используемый в настоящее время тест на наличие антител (JqG, JqA) к белкам литической инфекции ВЭБ является достаточно информативным и может использоваться при опухолях носоглотки в качестве дополнительного метода исследования.

В настоящее время в оториноларингологии и онкологии особенно актуальным представляется разработка новых подходов к профилактике, своевременному выявлению и лечению предраковых заболеваний, а также прогнозированию развития и ранней диагностике малигнизации последних. Вопросы диагностики, клиники, лечения и прогнозирования течения заболевания у больных II, III и IV стадией рака ЛОР-органов широко представлены в отечественной и зарубежной литературе [7]. Что касается предраковых заболеваний и раннего рака, то в этой области остается много спорных и нерешенных вопросов.

В последнее десятилетие представления о патогенезе онкологических заболеваний, основанные на постулатах клонально-селекционной теории Ф. Бернета о чужеродности злокачественных новообразований и иммунном надзоре по отношению к опухоли, претерпели ряд существенных изменений. Признается, что опухолевая регрессия вовсе не является результатом иммунного ответа на опухоль. Взаимоотношения между развивающейся опухолью и иммунной системой также оцениваются иначе. Считается, что в определенных

обстоятельствах иммунная система не только не отторгает опухоль, но участвует в ее развитии [1].

У онкологических больных имеются дисфункции клеточного звена иммунной системы: 1) нарушение антигенпредставляющей функции дендритных клеток и эффекторной функции Т-лимфоцитов; 2) уменьшение пролиферативного индекса и экспрессии а- и b-субъединиц рецептора интерлейкина 2, а также mRNA гранзима В; 3) нарушение баланса "проопухолевых", "противоопухолевых" и "регуляторных" цитокинов. Эти дисфункции в наибольшей степени характерны для инфильтрирующих опухоль клеток. Активность гуморального звена иммунитета остается нормальной и достаточно долго вообще не зависит от степени опухолевой прогрессии. Наиболее существенными причинами, с которыми связана невозможность адекватного иммунного ответа на опухоль, считаются наличие иммунологической толерантности; отсутствие протективных опухолевых антигенов; индуцирование опухолью периферической селекции Т-лимфоцитов. Активность гуморального звена иммунитета остается нормальной и достаточно долго вообще не зависит от степени опухолевой прогрессии. Более того, нормальная активность гуморальной составляющей иммунитета оказывается фактором, способствующим прогрессированию злокачественного новообразования. Противоопухолевые антитела не только не обладают протективными свойствами, но и экранируют опухолевые клетки от действия эффекторов клеточного иммунитета.

Наиболее существенными причинами, с которыми связана невозможность адекватного иммунного ответа на опухоль, считаются наличие иммунологической толерантности; отсутствие протективных опухолевых антигенов; индуцирование опухолью периферической селекции Т-лимфоцитов и нарушение функций иммунокомпетентных клеток в опухолевом очаге; дисбаланс цитокинов, которые продуцируются инфильтрирующими опухоль лимфоцитами [1].

Говоря об иммунодепрессии, свойственной любому онкологическому заболеванию, следует иметь в виду, что ее выраженность и механизмы развития на этапах существования единичных малигнизированных клеток и опухоли значительной массы, которая метастазирует в другие органы и ткани, различны. Для начальных стадий наибольшее значение имеет нарушение экспрессии антигенов МНС I и II классов, а также костимулирующих молекул на дендритных клетках и несостоятельность антигенраспознающего рецептора Т-хелперов. Для поздних стадий опухолевой прогрессии характерно снижение значений количественных и качественных показателей клеточного иммунитета, затрагивающих Т-лимфоциты, НК-клетки, цитотоксические моноциты/макрофаги и ЛАК-клетки [1]. На современном этапе при изучении онкогенеза, причин малигнизации и инвазивного опухолевого роста большое внимание уделяется различным кооперативным взаимодействиям опухолевой клетки с окружающей тканью и нормальными клетками организма-хозяина на местном уровне.

Важную роль в развитии опухолевой инвазии на месте рака *in situ* играет способность опухолевых клеток индуцировать и поддерживать ангиогенез. Опухоль объемом более 1-2 мм³ для продолжения своего роста нуждается в собственной системе кровоснабжения [13]. Эти новые сосуды обычно возникают в результате ангиогенеза - процесса, который определяется как образование новых сосудов из уже существующих. Недостаточное кровоснабжение ведет к гипоксии вследствие уменьшения диффузии кислорода. Гипоксия - главный стимул ангиогенеза. Происходит активация метаболических путей, регулируемых такими белками, как индуцируемый гипоксией фактор 1 [26], что ведет к увеличению экспрессии проангиогенных факторов, включая VEGF и факторы роста фибробластов. Опухоли также снижают экспрессию антиангиогенных факторов, таких как тромбоспондин-1 [17, 18]. В тот момент, когда действие проангиогенных факторов превышает действие антиангиогенных, эндотелиальные клетки переходят из обычного дремлющего состояния в активное. Этот момент называется "включением ангиогенеза" [18]. После включения ангиогенеза происходит разрыв базальных мембран и внеклеточного матрикса (ВКМ), главным образом, в результате повышения активности матричных металлопротеаз (ММП). Эти изменения матрикса способствуют миграции эндотелиальных клеток во внесосудистое пространство, где они начинают

размножаться. Затем клетки организуются в трубочки с просветом, образуя новую капиллярную сеть. По ходу этого процесса привлекаются перициты, которые прикрепляются к новым сосудам и стабилизируют их. До этой точки созревания целостность и выживание эндотелиальных клеток зависят от VEGF [9]. Несмотря на сходство процессов ангиогенеза, в опухоли образуется сосудистая сеть, которая сильно отличается от сосудов здоровых тканей.

Способность индуцировать и поддерживать ангиогенез - важнейший этап развития опухоли. Ангиогенез лежит в основе разработки методов целенаправленного воздействия на этот процесс как средства терапии рака. В плане возможной разработки препаратов идентифицировано несколько молекулярных мишеней и клеточных путей. Одной из таких мишеней является сосудистый эндотелиальный фактор роста (VEGF).

Литература.

1. Антонов В.Г., Козлов В.К. Патогенез онкологических заболеваний. Цитоплазматические и молекулярно-генетические механизмы иммунной резистентности малигнизированных клеток // Цитокины и воспаление. 2004. Т. 3, № 1. С. 8-19.
2. Вознесенская И.А. Папилломы верхних дыхательных путей. / И.А.Вознесенская.-Л: Медгиз, 1974.-с.63-91.
3. . Гурцевич В.Э. "Иммунодиагностика опухолей человека, ассоциированных с вирусом Эпштейна - Барр". Автореф. дис. ... докт. мед. наук, М.,1984.
4. . Киселев Ф.Л., Мазуренко Н.Н., Киселева Н.П. и др. Вестн. РАМН, 2002; 1: 8-4.
5. . Киселев Ф.Л. Сб. Канцерогенез, Научный Мир, 2000; 181-8.. Hausen H. Nat Cancer Rev, 2002; 2: 342-50.
6. Нурмухаметов Р.Х. Влияние типов вируса папилломы человека на течение ювенильного респираторного папилломатоза и эффективность интерферонотерапии у детей / Р.Х. Нурмухаметов, Е.К., Онуфриева, Ю.Л. Солдатский // Вестн. Оторинолар.-2000.-№2.-С.37-40.
7. Пачес А.И. Опухоли головы и шеи, Медицина, 2000, 480 с.
8. Чумаков Ф.И., Хмелева Р.И. О патологии лимфатических узлов головы и шеи // Вестник оториноларингологии. — 2002. — № 6. — С. 27-29
9. Benjamin LE, Hemo I, Keshet E. A plasticity window for blood vessel remodelling is defined by pericyte coverage of the preformed endothelial network and is regulated by PDGF-B and VEGF. Development 1998; 125: 1591-8.
10. Bomholt A. Juvenile laryngeal papillomatosis. An epidemiological study from the Copenhagen region.// Acta otolaryngol.- 1988; 1-5: 3: 367-371.
11. M.A.Duggan, M.J. Gill, M. Lim. HPV DNA Typing of Adult-Onset Respiratory Papillomatosis// Laryngoscope.- 1990.-V.100 (6)-p.639-642.
12. Ferracini R., Brugge J. Analysis of mutant forms of the c-src gene product containing a phenylalanine substitution for tyrosine 416. // Oncogene Res., 1990, v. 5, pp. 205-219.
13. Folkman J. Tumor angiogenesis: therapeutic implications.// N Engl J Med 1971; 285: 1182-6.
14. Fukushima K., Ogura H., Watanabe S. Human papillomavirus type 16 DNA detected by the polymerase chain reaction in non-cancer tissues of the head and neck // Europ. Arch. Otorhinolaryngol.- 1994.- V.251.-№2.- P.109-112.
15. Gaylis B., Hayden R.E. recurrent respiratory papillomatosis: progression to invasion and malignancy // Amer.J.Otolaryngol.- 1991.-vol.12, №2.-P.104-112.
16. Gross G, Jablonska S, Pfister H. Stegner HE. Genital Papillomavirus Infections Modern Diagnosis and Treatment.// Spigner-Verlag 1990:449.
17. Hanahan D, Weinberg RA. The hallmarks of cancer. //Cell 2000; 100: 57-70.
18. . Hanahan D, Folkman J. Patterns and emerging mechanisms of the angiogenic switch during tumorigenesis. //Cell 1996; 86: 353-64.
19. Hausen H. Biochim. //Biophys Acta 1996; 1288: F55-F78.
20. Kashima H.K, Leventhal B.G., Week P.W.. Randomized surgical adjuvant trial of interferon alfa-n1 in recurrent papillomatosis. //Arch Otolaryngol Head Neck Surg 1993; 114: 2: 1163-1169.
21. Lang M., Treinies I., Duesberg P.H., Kurth R., Cichutek K. Development of transforming function during transduction of proto-ras Harvey sarcoma virus. // PNAS, 1994, v. 91, pp.654-658.
22. Mahnke C., Frohlich O., Lippert B. Recurrent laryngeal papillomatosis/ retrospective analysis of 95 patients and review of the literature // Otolaryngol.Pol.- 1996.-V.50, №6.-P. 567-578.
23. Ocphanidou D, Dimakou K., Latsi P. Recurrent respiratory papillomatosis with malignant transformation in a young adult// Resp. Med.-1996.- V.90,№1.- P. 53-55.
24. Rimmel F.L. Pediatric respiratory papillomatosis: prognostic role of viral typing and cofactors/ F.L. Rimmel, D.L. Shoemaker, A. M. Pou // Laryngoscope.-1997.-v.107.-P.915-918

25. Shamboul K. Stomal malignant transformation of respiratory papilloma , with neck metastasis: case report// East. Afr. Med. J..-1996.-V.73,№5.-P.336-338.
26. Semenza GL. Targeting HIF-1 for cancer therapy. Nat Rev Cancer 2003; 3: 721-32.
27. Steinberg B.M., Dilenzo T.R A possible role for human papillomaviruses in head and neck cancer // Cancer metastasis Rev.-1996.-V.5,№1.-p.91-112.
28. Tabin C.J., Weinberg R.A. Analysis of viral and somatic activations of the c-Ha-ras gene. // J. Virology, v. 53, 1985, N1, pp. 260-265.
29. Weiss R. 1999, Viruses and Human Cancer (Arrand J. and Harper D., ed.), //BioSci. Publ., London, pp. 1-17

ОСОБЕННОСТИ ФАГОЦИТАРНОЙ АКТИВНОСТИ НЕЙТРОФИЛЬНЫХ ГРАНУЛОЦИТОВ У БОЛЬНЫХ РИНОСИНУСИТОМ.

Тараканова Е.Н.

*Кафедра оториноларингологии с клиникой
ГОУ ВПО СПбГМУ им. акад. И.П.Павлова.*

Риносинусит – инфекционный воспалительный процесс бактериальной или вирусной этиологии слизистой оболочки носа и околоносовых пазух. Синусит относится к числу самых распространенных заболеваний, что признается практически во всех научных работах последнего десятилетия [12]. В настоящее время в России острый риносинусит ежегодно диагностируется у 10 млн человек [6], а удельный вес больных риносинуситом среди пациентов, госпитализированных по поводу патологии ЛОР-органов, составляет от 40 до 50% [11]. Похожие тенденции характерны и для других стран. Ежегодно риносинусит регистрируется у 16% взрослого населения США [17]. По оценкам экспертов Американского национального бюро исследования здоровья (United States National Health Interview Survey), риносинуситы являются наиболее частой причиной посещений врача (141,3 на 1000 населения) [19]. В Канаде распространенность риносинусита достигает 135 на 1000 населения [20]. Синуситы широко распространены среди всех возрастных групп, но наибольшее число больных попадает на возраст от 18 до 55 лет, то есть на наиболее активную и трудоспособную часть населения [13].

Хронические риносинуситы являются одной из наиболее частых причин таких серьезных осложнений, как церебральные арахноидиты, хронические гнойные средние отиты, орбитальные осложнения, рецидивирующие и хронические заболевания бронхолегочной системы и др. Частота риногенных орбитальных и внутричерепных осложнений не обнаруживает заметной тенденции к снижению и колеблется от 6,6 до 12,4% [3; 9].

Важно подчеркнуть, не только медико – биологическую, но и социально – экономическую значимость данной проблемы. Исследования по влиянию симптомов риносинусита на качество жизни пациента, выявили, что оно снижается значительно, чем при хронической обструктивной болезни легких и даже при ишемической болезни сердца [22]. Актуальность проблемы риносинусита связана и с наносимым этим заболеванием экономическим ущербом. Только прямые затраты на лечение одного больного хроническим риносинуситом, включающие в себя стоимость базового набора медикаментов, достигают 1220–1539 дол. США в год. Полные расходы, связанные с риносинуситами, составляют 5,8 млрд дол. США в год. При этом 30,6% экономических издержек связаны с лечением больных риносинуситом детей в возрасте до 12 лет, а 58,7% всех расходов, т.е. 3,5 млрд дол. США, обусловлены впервые выявленным острым или хроническим риносинуситом [21].

В последние годы в литературе активно обсуждается иммунопатогенез данного заболевания и, в частности, роль провоспалительных цитокинов и несостоятельности факторов местной защиты в очаге воспаления [1]. Развитие представлений об иммунопатогенезе риносинуситов имеет первостепенное значение для лечения и, главное, профилактики острых и хронических форм заболевания, ответы на многие иммунологические вопросы откроют перед врачами возможности максимально раннего выявления патологии, ее прогнозирования и даже предотвращения.

В связи с этим задачи исследования были сформулированы следующим образом:

1. оценить функцию макрофагально – моноцитарной системы в патогенезе острого гнойного и обострении хронического гнойного риносинусита
2. исследовать роль ИЛ-8, основного хемотаксического фактора фагоцитирующих клеток, у больных гнойным синуситом.

Внимание исследователей уже полтора десятилетия привлекает иммунофагоцитарная система. Представление о ней сформировалось в начале 90 – х годов двадцатого столетия и позволило рассматривать эту систему не только как центральное звено неспецифической защиты от инфекционных заболеваний, но и как иммунорегуляторную систему, направленную на стабилизацию внутренней среды организма [6].

Макрофаги играют центральную роль в антибактериальном иммунитете: обеспечивают элиминацию внеклеточных бактерий, гибель внутриклеточных бактерий, презентацию бактериальных антигенных пептидов CD4+ Т- клеткам, преимущественную дифференцировку Т-хелперов 0 в Т-хелперы 1, ответственных за специфический клеточный иммунный ответ. Кроме своей ключевой фагоцитарной функции макрофаги секретируют огромный спектр биологически активных веществ, регулируют функцию лимфоидных и нелимфоидных клеток, обладают киллерной активностью, в том числе против опухолевых клеток. Система мононуклеарных фагоцитов является центральной в объединении различных типов клеток – участников защитных реакций организма [5, 7].

Поскольку цель данной работы оценить роль фагоцитарной функции макрофагов, проследим основные его этапы. Собственно фагоцитоз, с лат. «поглощение», «пожирание», состоит из следующих этапов: направленный хемотаксис к объекту фагоцитоза, прикрепление и окружение инфекта фагоцитом, опсонизация и распознавание, внутриклеточное поглощение (собственно фагоцитоз) и киллинг микробов, который заканчивается полной деструкцией поглощенных частиц или микробов [2]. Хемотаксис отражает способность клетки активно перемещаться в направлении стимулирующих агентов, которые носят название хемоаттрактантов. Необходимое условие для направленного движения – градиент концентрации хемоаттрактанта [14]. Согласно авторам, хемотаксис, в отличие от спонтанной миграции состоит из трех основных компонентов: выбора вектора движения, стабилизации вектора движения, собственно движения. Выбор и стабилизация вектора движения – результат перераспределения внутриклеточных органелл, направленный на ориентацию нейтрофила в хемотаксическом градиенте. Структурной основой движения служат сократительные белки, подобные, но не идентичные актиновым полимерам скелетной мускулатуры. Они собраны в микрофиламенты, которые располагаются по клеточной периферии и агрегируют при стимуляции с образованием сократительных волокон – двигательного аппарата нейтрофила [14].

Выработка хемотаксических факторов осуществляется несколькими механизмами. Функцию хемоаттрактанта могут выполнять компоненты и продукты микроорганизмов, продукты деструкции тканей, фракция комплемента C5a или молекулы хемокинов [15]. В некоторых случаях механизм привлечения лейкоцитов опосредован через активацию микробами сывороточного комплемента с образованием фрагментов комплемента C3a, C5a, C5, 6, 7, обладающих выраженными хемотаксическими свойствами. Для нейтрофилов, как правило, первыми оказывающимися в очаге повреждения, хемоаттрактантом является пептид, продуцируемый макрофагами – IL - 8 [10, 18]. Направленная миграция нейтрофилов происходит в результате связывания IL-8 с рецепторами, расположенными на поверхности лейкоцитов [18]. Однако не только IL-8 осуществляет функции хемотаксического фактора для нейтрофилов. MIP-1 α и β , MCP (monocyte chemoattractant protein), также продуцируются макрофагами и, способствуя активации гранулоцитов, являются хематтрактантами для них.

Захват частиц и молекул макрофаги осуществляют тремя основными способами: фагоцитозом (поглощением частиц за счет «обтекания» их псевдоподиями), пиноцитозом (зависимым от цитоскелета жидкофазным эндоцитозом) и рецепторным эндоцитозом (поглощением антигенов, опосредованным маннозным рецептором или поглощением комплекса антиген – антитело, опосредованным Fc γ RII или CR3 [14]. Защитная роль фагоцитоза макрофагами возбудителя зависит от завершенности этого процесса, т.е. от способности макрофага убить и переварить захваченный микроорганизм. Поглощенные микробы инактивируются с помощью различных механизмов. Для нейтрофилов (но не макрофагов) основной является бактерицидная система миелопероксидаза – перекись водорода

– галогены. Миелопероксидаза поступает в фагосому при дегрануляции первичных гранул, H_2O_2 синтезируется и концентрируется в фагосоме, галоидные соединения поступают за счет диффузии и ковалентно связываются с белками поглощенных бактерий [2]. Эти системы, вероятно, могут оказывать два типа воздействия на микробы: галогенизацию и оксидацию. Другой механизм внутриклеточного киллинга фагоцитов связан с их способностью продуцировать активные формы кислорода – супероксидный анион – радикал, пероксид водорода, гидроксильный радикал и синглетный кислород. В фагоцитах кислород восстанавливается одновалентно быстрым переносом одного электрона для образования супероксиданиона, перекиси водорода, и гидроксильных радикалов. Синглетный кислород образуется путем перехода электрона на орбиту с более высоким энергетическим уровнем. Эти кислородные метаболиты короткоживущие, реакционноспособные и мгновенно окисляют и повреждают поверхностные структуры и содержимое микробной клетки. Активация мембраны фагоцитов опсонизированными микробами или частицами и иммунными комплексами приводит к серии метаболических изменений, получивших название «респираторный взрыв», в результате чего значительно повышается поглощение кислорода фагоцитирующей клеткой. Кислород восстанавливается до O_2^- ферментативным воздействием НАД $\cdot$ Н и НАДФ $\cdot$ Н оксидаз [8, 15]. Супероксидный анион превращается в H_2O_2 с помощью супероксиддисмутазы, которая в свою очередь стимулирует гексозомонофосфатный шунт прямым окислением НАДФ $\cdot$ Н. Супероксидный анион может реагировать с H_2O_2 с образованием высокореакционных гидроксильных радикалов $OH^\cdot$. Гидроксильные радикалы переокисляют ненасыщенные жирные кислоты фаголизосомального содержимого с образованием бактерицидных альдегидов [2]. Эти данные важны для понимания процесса оценки фагоцитарной функции нейтрофилов в реакции хемилюминесценции, поскольку именно активные радикалы кислорода можно зафиксировать физическими методами исследования.

IL-8 представляет собой олигопептид с молекулярной массой 8,8 кДа, как все интерлейкины является индуцибельным белком. Синтез его осуществляется под воздействием липополисахарида микробной стенки, IL-1, IL-3, TNF α , GM-CSF. В культуральной среде обнаруживается через 3 часа после индукции. Продуцируется IL-8 макрофагами, лимфоцитами, эпителиоцитами, эндотелиоцитами, синовиальными фибробластами. Основной функцией IL-8 является хемотаксическое действие в отношении нейтрофильных лейкоцитов и в меньшей степени для макрофагов, лимфоцитов и эозинофилов. Помимо основной функции, IL-8 способствует усилению адгезивных свойств гранулоцитов [18], генерации в них активных форм кислорода, активации пентозофосфатного шунта, подъему концентрации внутриклеточного Ca^{2+} , изменяет форму нейтрофильных лейкоцитов, способствует экзоцитозу.

Механизм повышенной адгезивности нейтрофилов под воздействием IL-8, как было показано, связан с нарушением экспрессии гликопротеинов $CD_{11} - CD_{18}$ на поверхности полиморфноядерных лейкоцитов. Кроме того, выявлено, что эндотелиоциты, продуцируя IL-8, способствуют прилипанию нейтрофилов к эндотелиальной выстилке сосудов.

Заключая, можно сделать вывод, что IL-8 является мощным индуктором острой воспалительной реакции, вызывая миграцию нейтрофилов в очаг проникновения патогена. Однако, судя по тому, что его синтез может происходить под воздействием IL-1 α , - β , а также TNF, IL-8 может также играть роль одного из патогенетических звеньев в хроническом воспалении [4].

Материалы и методы исследования.

Характеристика группы здоровых лиц.

Критериями отбора в группу служили: отсутствие острых и хронических соматических заболеваний и патологии ЛОР-органов, отсутствие аллергических реакций и заболеваний в анамнезе, а также отсутствие вредных привычек (курение, злоупотребление алкоголем). Результаты лабораторных исследований позволили определить референтные величины уровня IL-8 в сыворотке крови, показатели спонтанной и индуцированной зимозаном и РМА

люминолзависимой хемилюминесценции крови. Группу практически здоровых лиц составили 50 добровольцев (22 мужчины и 28 женщин) в возрасте от 25 до 55 лет.

Характеристика группы больных риносинуситом.

Критериями включения в группу больных риносинуситом являлись:

1. возраст больных от 25 до 55 лет
2. наличие *гнойного* процесса в верхнечелюстных и/или решетчатых пазухах
3. отсутствие приема антибактериальных и иммуностропных препаратов до момента поступления в стационар
4. неосложненное течение риносинусита
5. для больных с хронической формой воспаления – длительность заболевания не менее 3-х лет, частота обострений не реже 1 раза в 2 года
6. неотягощенный соматический анамнез

Соответственно, критериями исключения из группы были:

1. возраст больных младше 25 и старше 60 лет
2. катаральное воспаление околоносовых пазух
3. одонтогенный генез синусита
4. осложненное течение риносинусита
5. риносинусит у больных, перенесших санлирующую операцию на околоносовых пазухах
6. полипозный процесс в полости носа и околоносовых пазух
7. наличие сопутствующих ЛОР - заболеваний, таких как хронический суб- и декомпенсированный тонзиллит, также являлось противопоказанием к включению в группу. Этими условиями исключалась возможность влияния заболеваний верхних дыхательных путей на иммунологические показатели крови
8. наличие соматической патологии (артериальная гипертензия, ишемическая болезнь сердца, бронхиальная астма, хроническая обструктивная болезнь легких и т.п.)

Под наблюдением находилось 43 пациента риносинуситом (с одно – и двусторонним процессом) в возрасте от 25 до 55 лет. Из них 23 – с острым гнойным синуситом (ОГРС) и 20 – с обострением хронического гнойного синусита (ХГРС). Длительность заболевания хронической формой риносинусита была не менее 3 лет. Диагноз ставился на основании анамнеза, жалоб, характерной клинической картины, данных эндоскопического, рентгенологического и лабораторного исследований.

Оценку функциональной активности фагоцитов периферической крови проводили по продукции активных кислородных метаболитов в реакции люминолзависимой хемилюминесценции (ЛЗХЛ). Люминол является хемилюминесцентным индикатором. Выделяемый стимулированными фагоцитами активный кислород изменяет структуру люминола и вызывает его свечение, что можно зафиксировать при определенных условиях в хемолюминометре. Мы исследовали спонтанную и индуцированную ЛЗХЛ. В качестве индукторов использовали фарболмиристан ацетат (РМА) и зимозан. РМА – химическое вещество, являющееся неспецифическим активатором функции клеток крови. Его действие не опосредовано рецепторами. Зимозан представляет собой суспензию полисахаридов, полученных из культуры дрожжей (*Saccharomyces cerevisiae*), его биологическая активность обусловлена гликанами. Являясь аналогом микробной стенки, зимозан через специфические рецепторы вызывает активацию нейтрофилов.

Для получения суспензии полиморфноядерных лейкоцитов и мононуклеарных фагоцитов периферической крови гепаринизированную венозную кровь наслаивали на среду М-PRM, и центрифугировали в течение 40 минут при 400g и температуре 20°C. Реакцию ЛЗХЛ проводили с нейтрофилами, отмытыми из нижней интерфазы раствором Хенкса без фенолового

красного и доведенными до концентрации 2 млн/мл. Процент жизнеспособности лейкоцитов составлял не менее 98.

Для определения способности клеток (преимущественно моноцитов) к продукции цитокинов – IL-8 *in vitro* у больных брали венозную кровь из локтевой вены в стерильных условиях с добавлением гепарина 0,1 мл, предварительно разведенного физиологическим раствором до 1 мл. В качестве индуктора синтеза цитокинов применяли продигиозан. Продигиозан – высокополимерный липополисахаридный комплекс, выделенный из микроорганизма *Vac. prodigiosum*. Относится к группе бактериальных полисахаридов, оказывает неспецифическое стимулирующее действие.

Инкубацию при температуре 37°C проводили в течение 24 часов. Для исследования брали супернатант, полученный путем центрифугирования при 1500 об/мин в течение 10 минут. Концентрацию IL-8 в супернатантах клеточных культур определяли иммуноферментным методом с помощью диагностических тест-систем для определения человеческого IL-8 (ООО «Цитокин», Санкт-Петербург, Россия). Чувствительность данных тест-систем составляет 20 пг/мл.

Результаты и обсуждение.

Согласно литературным данным, показатели провоспалительных цитокинов в сыворотке крови очень лабильны и могут кратковременно повышаться при воздействии холода, обнаруживаться у пациентов с нестабильной стенокардией и острым инфарктом миокарда [20]. В норме цитокины, образуемые при первичном иммунном ответе, практически не поступают в кровоток. [16]. Только при патологии содержание цитокинов в сыворотке крови повышается; так, при интенсивных и длительных воспалительных процессах в крови накапливаются провоспалительные цитокины (IL-1, IL-6, IL -8, TNF α). Закономерным является локальное повышение концентрации воспалительных цитокинов в очагах воспаления. Уровни сывороточного ИЛ-8 представлены в таблице 1.

Таблица 1. Концентрация сывороточного ИЛ-8 у больных риносинуситом и практически здоровых лиц.

	Концентрация ИЛ-8 в сыворотке крови пг/мл ($M \pm m$)	Спонтанная продукция ИЛ-8 пг/мл ($M \pm m$)	Синтез ИЛ-8 индуцированный продигиозаном пг/мл ($M \pm m$)
Острый синусит	221.5 $\pm$ 85 (52%)	4213 $\pm$ 2167 (42%)	11054 $\pm$ 3470 (57%)
Обострение хронического синусита	223.3 $\pm$ 159 (38%)	4582 $\pm$ 2500 (50%)	18510 $\pm$ 4761(72%)
Практически здоровые лица	0	0-500	2000-10 000

В нашем случае, мы разделили каждую группу на 2 подгруппы: в первой были пациенты с нормальными показателями, во второй – с показателями, превышающими нормальные значения. Таким образом, в таблице приведены патологические значения и указан процент больных, у которых он выявлялся. Согласно нашим данным, почти у половины больных острым гнойным риносинуситом уровни сывороточного ИЛ-8, а также его спонтанная и индуцированная продукция существенно превышали показатели практически здоровых лиц, а в группе с обострением хронического синусита эти цифры были еще выше. Так, у 72% больных хроническим синуситом среднее значение показателя индуцированной продигиозаном продукции ИЛ-8 составил 18 510 пг/мл, у 57% больных острым процессом – 11 054 пг/мл, тогда как в норме этот показатель не превышает 10 000 пг/мл.

Показатели ЛЗХЛ фагоцитов оказались более однородными и представлены в таблице 2.

Таблица 2. Уровни ЛЗХЛ у больных риносинуситом и практически здоровых лиц

	Спонтанная ЛЗХЛ мВ/30 мин	ЛЗХЛ, индуцированная РМА мВ/30 мин	ЛЗХЛ, индуцированная зимоаном мВ/30 мин
Острый синусит	5.26±0.2	20±4.5	30±5.4
Обострение хронического синусита	5.5±0.26	19.5±4.9	30±14 (61% случаев)
			216.2±135 (39% случаев)
Практически здоровые лица	5,6±0,2	21,4±1,14	30,2±2

Следует пояснить, что в данном случае группу больных с обострением хронического синусита опять пришлось разбить на 2 подгруппы: т.к. во всех случаях значения ЛЗХЛ превышали нормальные показатели, то в первую подгруппу мы выделили больных, у которых данный показатель не превышал 100 мВ/30 мин (61% наблюдений), а во вторую – был более 100 мВ/30 мин (39% пациентов).

При расчете коэффициента линейной корреляции (коэффициент Пирсона) в группе больных хроническим синуситом была установлена корреляция между показателями спонтанной продукции ИЛ-8 и спонтанной ЛЗХЛ нейтрофилов ($r = 0.47$) и между уровнями индуцированного синтеза ИЛ – 8 и индуцированной ЛЗХЛ фагоцитов ($r = 0.67$). Связи данных показателей у больных острой формой синусита выявить не удалось.

Выводы.

Использованный метод исследования наглядно демонстрирует, что у большей части больных хроническим гнойным риносинуситом в период обострения значительно повышаются уровни индуцированной продукции ИЛ-8, и это коррелирует с резко завышенными показателями ХЛ фагоцитов, т.е. именно ИЛ – 8 выступает в качестве главного хемоаттрактанта для нейтрофилов, и именно при длительном воспалительном процессе в крови накапливаются провоспалительные цитокины. При остром процессе в крови обнаруживаются следовые концентрации ИЛ-8, и уровни спонтанной и стимулированной продукции ИЛ-8 оказываются более низкими, чем при затяжном течении синусита. А фагоцитарная функция нейтрофилов, оцененная в реакции ЛЗХЛ, у больных острым синуситом вообще не превышает контрольных показателей.

Таким образом, с помощью этой методики мы оценили состояние фагоцитарной активности и установили достоверные отличия в фагоцитарной функции нейтрофилов у больных острым гнойным и хроническим синуситом.

Список литературы:

1. Влияние функционального полиморфизма генов семейства интерлейкина-1 на предрасположенность и характер течения хронического гнойного риносинусита и эффективность терапии рекомбинантным интерлейкином-1 β (беталейкин) / Л.Э. Тимчук, А.Ю. Громова, Ю.К. Янов и др. // Рос. оторинолар.- 2005.- №2.- С.5-12, 84-87.
2. Гордиенко С.М. Столетний путь развития теории фагоцитоза. Современные представления о роли фагоцитов в неспецифическом клеточном иммунитете / С.М. Гордиенко // Тер. архив.- 1983.- №8.- С 144-150.
3. Дерюгина О.В. Орбитальные и внутричерепные осложнения воспалительных заболеваний носа и околоносовых пазух у взрослых и детей / О.В. Дерюгина, Ф.И. Чумаков.- М.: МОНИКИ, 2001.
4. Кетлинский С.А. Эндогенные иммуномодуляторы / С.А. Кетлинский, А.С. Симбирцев, А.А. Воробьев.- СПб.: Гиппократ, 1992. - 256 с.

5. Кетлинский С.А. Цитокины мононуклеарных фагоцитов в регуляции реакции воспаления и иммунитета / С.А. Кетлинский, Н.М. Калинина // Иммунология.- 1995.- №3.- С.30-44.
6. Козлов В.С. Синуситы: современный взгляд на проблему/ В.С Козлов, В.В. Шиленкова, А.А. Шиленков // Consilium medicum.- 2003.- Т5, №4.- С. 212-219.
7. Маянский А.Н. Очерки о нейтрофиле и макрофаге / Маянский А.Н., Маянский Д.Н.- Новосибирск.: Наука, 1989.- 344 с.
8. Общая аллергология. Т.1 // Под ред. Г.Б. Федосеева.- СПб.: Нордмед – Издат, 2001.- 816 с
9. Пискунов С.З. Диагностика и лечение воспалительных процессов слизистой оболочки носа и околоносовых пазух/ С.З. Пискунов, Г.З. Пискунов.- Воронеж: Изд-во ВГУ.,1991.-184 с.
10. Симбирцев А.С. Интерлейкин-8 и другие хемокины // Иммунология.- 1999. - № 4. - С. 9 - 14.
11. Современный взгляд на проблему риносинусита / С.А. Морозов, С.В. Казначеева, Н.В. Новикова и др. // Рос. ринология. - 2002.-№ 2.- С.105–108.
12. Современные принципы лечения рецидивирующего риносинусита / Г.З.Пискунов, С.Я. Косяков, И.Б. Анготоева и др.// Consilium medicum.-2004.-Т.6, №10.-С.780-785.
13. Тарасов Д.И. Этиология и патогенез синуситов / Д.И. Тарасов // Всерос. конф. «Актуальные вопросы патологии ЛОР органов». Москва: Тез докл.- М., 1998.- С. 120-122.
14. Тотолян А.А. Клетки иммунной системы / Тотолян А.А., И.С. Фрейдлин.- СПб.: Наука.- 2000.- 231 с.
15. Фрейдлин И.С. Ключевая позиция макрофагов в цитокиновой регуляторной сети / И.С. Фрейдлин // Иммунология.- 1995.- №3.- С.44-47.
16. Ярилин А.А. Основы иммунологии / А.А Ярилин.-М.: Медицина, 1999.-608 с.
17. Anand VK. / Ann Otol Rhinol Laryngol Suppl.-2004.- № 193.- P. 3–5.
18. Baggiolini M. Interleukin-8 and related chemotactic cytokines: CXC and CC chemokines / M. Baggiolini, B. Dewald, B. Moser // Adv. Immunol.- 1994. - №55.- P.97-179.
19. Benson V., Marano MA. / Vital Health Stat 10.- 1998.- № 199 (1).- P. 428
20. Durr DG, Desrosiers MY, Dassa C. / J Otolaryngol.- 2001.- № 30 (2).- P. 93–97.
21. Ray NF, Baraniuk JN, Thamer M. / J Allergy Clin Immunol.- 1999.- №103 (3).- P. 408–414.
22. Scheid D.C. Acute Bacterial Rhinosinusitis in Adults / D.C. Scheid, R.M Hamm // Am Fam Physician.- 2004.- № 70.- P. 1685—1692.

ХРОНИЧЕСКИЙ ЛАРИНГИТ: СОВРЕМЕННЫЕ ПРИНЦИПЫ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ

М. А. Рябова, О.В. Немых

Санкт-Петербургский государственный медицинский университет
им. акад. И.П.Павлова.

Актуальность исследования

Распространенность хронического ларингита по современным данным в группе профессионального риска достигает до 34 %, среди всей патологии уха, горла и носа - 8,4-10% [Пальчун В. Н., 2008]. Болеют, в основном, люди трудоспособного возраста. Считается, что хроническому ларингиту чаще подвержены мужчины. Соотношение мужчин и женщин составляет 2:1 [Бертини, 2002].

Термин "ларингит" не всегда правильно употребляется, зачастую его используют как синоним хрипоты. Ларингит - это любое острое или хроническое, инфекционное или неинфекционное, локальное или системное воспаление, затрагивающее гортань, он может проявляться одним или несколькими симптомами: дисфония, одиофония, дисфагия, одиофагия, кашель, диспноэ (одышка) и/или стридор. Диагноз легко устанавливается на основе анамнеза и осмотра гортани, но требуются специальные диагностические тесты для уточнения патогенетических механизмов развития заболевания у конкретного больного, такие как исследование биохимического анализа крови, эндоскопия и/или рентгенография пищевода. Развитие хронического ларингита связано с заболеваниями верхних дыхательных путей, бронхо-легочного аппарата, изменениями эндокринной системы и желудочно-кишечного тракта, но терапия до настоящего времени, как правило, проводится без учета патогенеза заболевания, что значительно снижает эффективность лечения [Солдатов, 1997, Демченко, 2002].

Связь хронического ларингита с опухолями гортани не ясна. Опухоли доброкачественные или злокачественные, никогда не возникают внезапно на совершенно неизмененных тканях. Развитию, нередко, предшествуют воспалительные изменения, на фоне которых при неблагоприятных условиях может развиваться злокачественная опухоль. Уже в 1976 году была предложена классификация предопухолевых процессов гортани, где хронический гиперпластический ларингит был отнесен к облигатному предраковому состоянию [Uloza V., 1986]. Кроме того, выраженные воспалительные изменения в гортани могут маскировать неопластические процессы, что затрудняет раннюю диагностику, и препятствует началу своевременного лечения.

В настоящее время возникла настоятельная необходимость в систематизированном изложении вопросов диагностики и терапии хронических ларингитов с позиции новых достижений патофизиологии, оториноларингологии, микробиологии, фармакологии и гастроэнтерологии. Новые представления об этиологии и патогенезе хронического ларингита позволяют разработать обоснованные методы его лечения.

Цель исследования

- Повышение эффективности лечения хронического ларингита при воздействии на основные звенья патогенеза.
- Для достижения указанной цели были поставлены следующие задачи:
- Разработать диагностический алгоритм, позволяющий установить патогенез хронического ларингита у конкретного больного.
- Изучить роль патологии желудочно-кишечного тракта в патогенезе хронического ларингита.
- Изучить роль патологии нижних дыхательных путей, неврологических и эндокринных нарушений в патогенезе хронического ларингита.

- Разработать патогенетически обоснованные схемы лечения хронического ларингита.
- Разработать методы оценки эффективности лечения хронического ларингита.

Материалы и методы исследования.

В основу работы легли результаты обследования и лечения 248 больных с обострением хронического ларингита, находившихся на лечении на кафедре оториноларингологии с клиникой Санкт-Петербургского Медицинского Университета им. акад. И. П. Павлова за период с 2004 по 2007 год в возрасте от 18 до 81 года (96 мужчин и 152 женщин). Характеристика больных представлена в таблице 1.

В контрольную группу вошли 40 практически здоровых человека (20 мужчин и 20 женщин). Они не предъявляли жалоб со стороны ЛОР - органов. При комплексном обследовании не было выявлено патологии со стороны ЛОР - органов.

Таблица 1. Распределение больных с обострением хронического ларингита по полу и возрасту.

Пол	Возраст (лет)										ВСЕГО	
	ДО 20		21 - 30		31 - 40		41 - 50		Свыше 50			
	п	%	п	%	п	%	п	%	п	%	п	%
М	12	4,8	11	4,5	11	4,5	13	5,0	49	19,8	96	38,7
Ж	20	8,1	30	12,0	13	5,1	48	19,5	41	16,5	152	61,3
Всего	32	12,9	41	16,5	24	9,8	61	24,5	90	36,3	248	100

Большинство пациентов с хроническим ларингитом среднего и пожилого возраста, преимущественно женского пола. Преобладание удельного веса женщин, вероятно, связано с увеличением числа курящих женщин, раннюю обращаемость их к оториноларингологу, так как охриплость у женщин носит более эмоционально и социально значимый характер.

Помимо стандартного клинического обследования больных с обострением хронического ларингита проводились: видеофибrolарингоскопия, бактериологическое исследование слизистой оболочки глотки и гортани, компьютерный анализ голоса, лабораторные исследования крови.

Фибrolарингоскопия и видеофибrolарингоскопия.

Для осмотра гортани больных использовался световолоконный фиброскоп фирмы «Pentax» FNL-15RP3. Трансназальная фибrolаринготрахеоскопия позволяет детально осмотреть гортань в физиологическом ее состоянии, в процессе дыхания, фонации, акта глотания, оценить состояние подголосового отдела, трахеи, а также выполнить прицельную биопсию (Плужников М.С. и соавт., 1997). Метод позволяет выявить изменения цвета и структуры слизистой оболочки, явления дискератоза, неопластические процессы. Доступны осмотру все отделы гортани, часто необозримые при непрямой ларингоскопии. Манипуляционный канал позволяет провести прицельную анестезию или введение лекарственных препаратов. Современная оптическая видеотехника позволяет выводить изображение гортани на монитор в увеличенном виде, что дает более четкую информацию, запись изображения может быть проанализирована без непосредственного участия больного, и служит архивом для ретроспективного анализа результатов лечения.

Для **микробиологического исследования** слизистой оболочки гортани, традиционно, забор материала производится изогнутым гортанным смазывателем со стерильной ватой на дистальном конце под контролем непрямой ларингоскопии. При выполнении процедуры происходит контаминация стерильной ваты бактериальной флорой из глотки, особенно у лиц с выраженным глоточным рефлексом. Результаты, полученные таким способом нельзя считать достоверными. Для решения этой проблемы на кафедре оториноларингологии с клиникой СПбГМУ им. акад. И.П.Павлова разработано (рационализаторское удостоверение №1448 от

25.11.2004 г.) и с успехом применено следующее приспособление. Поверх полой металлической трубки каркаса изогнутой гортанной петли надевается отрезок стерильной системы для инфузионной терапии, превышающий по длине на 1 см. В просвет полой металлической трубки вместо стальной петли введен гибкий тросик со стерильной ватой на дистальном конце. Путем тракции тросика, вата погружается внутрь просвета выступающей системы, стенки которой защищают от контаминации при проведении инструмента через гортаноглотку под контролем непрямой ларингоскопии. При подведении рабочего конца инструмента в непосредственную близость к голосовым складкам ватка извлекается из просвета инструмента, контактируя с поверхностью их слизистой оболочки. Обратным движением ватка с забранным материалом погружается в просвет инструмента, затем взятый материал направляется на бактериологическое исследование. Преимущества предлагаемого нами устройства заключаются в возможности прецизионного выполнения забора материала практически из любого отдела внутренней поверхности гортани без присоединения микрофлоры полости рта и глотки.

После купирования воспалительных явлений в гортани в 16 случаях были выявлены продуктивные процессы в гортани, для уточнения их характера проводилась прямая микроларингоскопия в условиях наркоза. Использование ларингоскопов различного размера и конструкции позволяет осмотреть все отделы гортани, а также при необходимости выполнить биопсию.

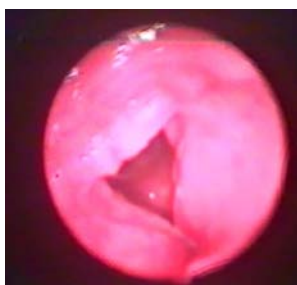


Рис. 1.

Видеофибrolарингоскопическая картина гортани больной Б., с обострением хронического ларингита и с сопутствующей соматической патологией: сахарный диабет 2 типа, гипертоническая болезнь 3 степени до лечения.

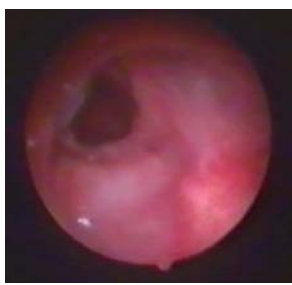


Рис.2.

Видеофибrolарингоскопическая картина гортани больной Б., после проведенного лечения.

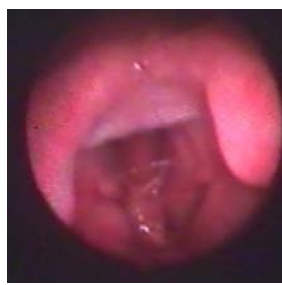


Рис.3.

Видеофибrolарингоскопическая картина гортани больного А., 58 лет с обострением хронического ларингита, перихондрит гортани, трахеостомы, состояние после удаления фибромы наружным доступом. При обследовании выявлен недостаточность кардиального отдела желудка, рефлюкс эзофагит, СГПОД.



Рис.4

Видеофибrolарингоскопическая картина гортани больного А., после проведенного лечения и деканюляции.

Компьютерный спектральный анализ голоса

На кафедре оториноларингологии с клиникой СПбГМУ им. акад. И.П.Павлова применяется методика динамической объективной оценки голоса и речевой функции (Плужников М.С. и соавт., 1998, 1999; Рябова М.А. и соавт., 2002). Регистрация звукового сигнала включает в себя запись устной речи и гласных звуков. Произношение гласной /а/ во время максимально длительной ее фонации – для определения основных акустических параметров; последовательности /а/, /о/, /у/, /и/ – для определения степени дисфонии. После записи измеряются следующие параметры: максимальное время фонации, средний показатель, стандартные отклонения и коэффициент вариаций базовой частоты и интенсивности, нестабильность частоты голоса, нестабильность интенсивности голоса, устойчивость пиковых значений амплитуд, соотношение полезного сигнала к шуму, усреднённый спектр голоса, динамический диапазон. При анализе голосовых записей наиболее информативными и значимыми оказались акустические параметры: Jitter, Shimmer и HNR. С целью повышения достоверности параметров акустического сигнала необходимо осуществлять не одну запись голоса, а пять.

Для более точного анализа голоса, учитывая биомеханические и физиологические особенности формирования звука при работе голосовых складок, больные с обострением хронического ларингита были разделены по преимущественной локализации патологического процесса на две группы: воспалительные изменения в передних и задних отделах гортани.

Jitter вычисляется как средняя разность между периодами соседних циклов, разделенная на средний период. Shimmer – средняя разность между амплитудами соседних циклов, разделенная на среднюю амплитуду. HNR (Harmonics-to-Noise Ratio) – параметр, отражающий присутствие шума в звуковом сигнале, который позволяет судить о качестве смыкания голосовых складок.

Увеличение значений jitter и shimmer связано с изменениями голоса при дисфонии. HNR – служит индикатором степени турбулентного шума, появляющегося во время фонации в результате утечки воздуха через голосовую щель, недостаточно сомкнутую из-за патологических изменений голосовых складок. Это изменение коррелирует с уровнем охриплости.

Лабораторные исследования крови

Всем больным проводился клинический анализ крови, определялись уровень глюкозы и электролитов в крови.

По результатам базовых методов обследования определялись механизмы патогенеза развития заболевания у конкретных больных с обострением хронического ларингита, для уточнения которых проводились дополнительные методы диагностики: исследование функции внешнего дыхания у больных с сопутствующей патологией нижних дыхательных путей, фиброгастроуденоскопия или рентгенографическое исследование пищевода и желудка с нагрузочными пробами, консультации невролога, эндокринолога, пульмонолога. При необходимости проводилось цитологическое исследование мокроты.

Статистическую обработку полученных данных проводили методами вариационной статистики с применением параметрических параметров (по Стьюденту) и непараметрических (по Манну-Уитни, по Вилкосону) критериев различия и корреляционного анализа по Пирсону и Спирману на персональном компьютере по программе «STATISTIKA».

Результаты исследования

Контрольную группу разделили на две подгруппы: курильщики (n=19) и некурящие (n=21). В день исследования дополнительно проводился осмотр с целью исключения острого воспалительного заболевания верхних дыхательных путей. В контрольной группе проводилось сопоставление микробиологического пейзажа слизистой оболочки голосовых складок и глотки (табл. 2.).

Таблица 2. Микрофлора слизистой оболочки гортани и глотки у курящих и некурящих здоровых людей

Микроорганизмы	Курящие (n-здоровых лиц)		Некурящие	
	глотка	гортань	глотка	гортань
Neisseria spp	3	5	1	1
Strept.viridans	4	1	2	5
Strept.viridans,neisserae	2	1	2	0
Strep.epidermidis	0	0	0	0
Strept.saprophyticus	1	0	0	0
Strept.viridans,Staph.aureus	1	0	1	1
Всего больных	12	7	6	7

При сравнительном анализе микробной флоры слизистой оболочки гортани и глотки в контрольной группе выявлены различия. На слизистой оболочке гортани курильщиков преобладают ассоциации условно-патогенных и патогенных микроорганизмов, в отличие от группы некурящих, у которых микробная флора гортани носит сапрофитный характер.

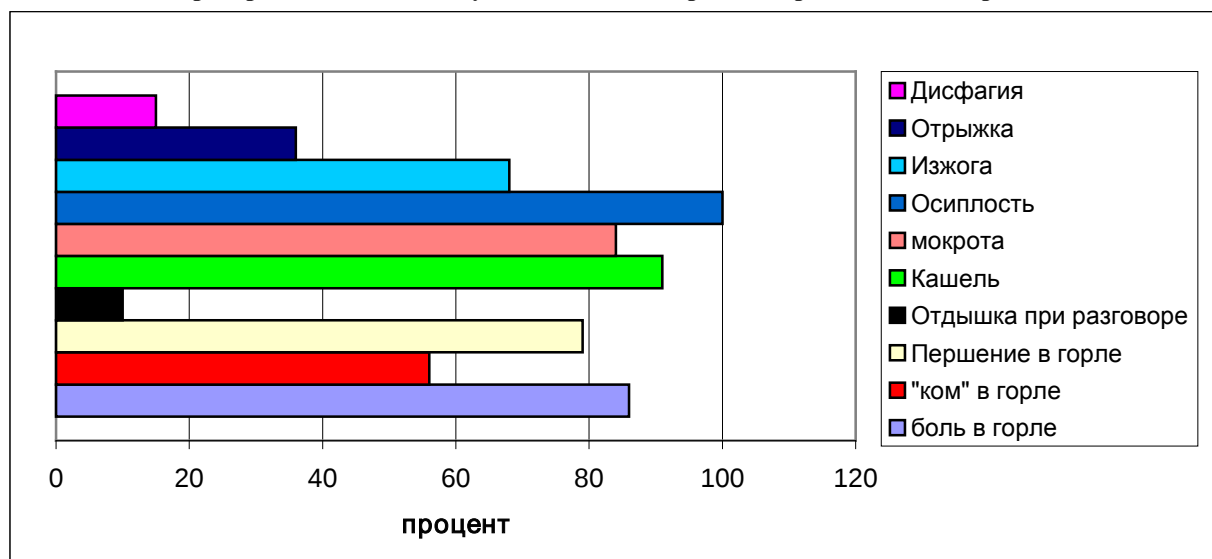
Оказалось, что микробная флора глотки представлена как условно-патогенными микроорганизмами, так и патогенными. При этом удельный вес патогенных колоний на слизистой оболочке глотки выше, чем в гортани.

Складывается впечатление о том, что курение, вызывая химическую и термическую ирритацию слизистой оболочки гортани, способствует обсемененности ее микроорганизмами, преимущественно условно-патогенного и патогенного характера. Действие термического и химического поражения слизистой оболочки при курении приводит к потере защитных свойств слизистой оболочки гортани, а сопровождающий курение кашель - к нарушению ее целостности.

Жалобы, анамнестические данные и изменения эндоскопической картины больных с обострением хронического ларингита заносились в специально разработанную первичную карту, при анализе которой у каждого конкретного больного можно заподозрить патогенетические механизмы развития заболевания и наметить тактику дальнейшего обследования и лечения.

В таблице 3 представлены данные по распространенности жалоб у больных с обострением хронического ларингита.

Таблица 3. Распространенность жалоб у больных с обострением хронического ларингита



Среди больных с обострением хронического ларингита оказалось, что курящих - 96 человека. Курение является фактором химической и термической ирритации слизистой оболочки гортани, нарушает ее целостность и защитные свойства, способствует инвазии микроорганизмов, утяжеляет воспалительный процесс. Однако, большинство больных с обострением хронического ларингита - некурящие (152 человека), что свидетельствует о том, что курение не является единственным фактором развития хронического ларингита.

По результатам анализа анамнестических данных, жалоб больных, а также оценке эндоскопической картины выделено несколько симптомокомплексов, которые легли в основу деления больных на группы. В таблице 8 представлен диагностический алгоритм обследования больных с обострением хронического ларингита.

Группы больных:

1 группа составила 115 (46,3%) больных с подозрением на патологию желудочно-кишечного тракта, в комплекс обследования таких больных включалось проведение фиброгастроуденоскопии или рентгенографии пищевода и желудка с нагрузочными пробами.

2 группа 82 (33,1%) больных с нарушениями обмена веществ, проводилась консультация эндокринолога с добавлением к основной терапии его рекомендаций.

3 группа 46 (18,5%) больных с сопутствующей патологией нижних дыхательных путей, дополнительно консультация пульмонолога, при необходимости - исследование ФВД.

4 группа 5 (2,1%) больных с аспирационным синдромом на фоне нарушений моторной функции гортани, дополнительно проводилась консультация невролога.

Результаты

Результаты бактериологического исследования слизистой оболочки голосовых складок больных с обострением хронического ларингита представлены в таблице 4. Результат основывается на подсчете микроорганизмов у каждого больного.

В группе курящих на слизистой оболочке гортани определяются колонии преимущественно патогенных микроорганизмов (53%) и условно-патогенных (47%), в глотке - в 57% микроорганизмы представлены микстовой патогенной флорой. В группе некурящих микроорганизмы в гортани только в 37% патогенные, а в 48% - условно-патогенные. В группе курящих лиц количество патогенных и условно-патогенных микроорганизмов в 1,5 раза больше, чем в группе некурящих.

Таблица 4. Микробная флора у больных с обострением хронического ларингита

Микроорганизмы	Курящие		Некурящие	
	Глотка	гортань	глотка	гортань
Streptococcus viridans Neisseria spp.	33	30	42	58
Staphylococcus aureus Streptococcus viridans	12	22	12	5
Streptococcus viridans Staphylococcus aureus Micrococcus spp	10	5	10	14
Staphylococcus aureus Streptococcus viridans Neisseria spp	20	14	8	8
Streptococcus aureus Streptococcus epidermidis	10	15	6	6
Streptococcus epidermidis	5	8	37	24
Klebsiella pneumoniae	5	2	0	0
Всего больных	96	96	115	115

На основании анализа жалоб и анамнестических данных выделена группа больных (115 человек), которым необходимо дополнительное обследование желудочно-кишечного тракта. У 95 (35,4%) из них выявлены заболевания пищевода, кардиального жома, желудка (таблица 5), у оставшихся 20 человек при наличии хронического поверхностного гастрита имелось изменения эндоскопической картины в гортани преимущественно в задних отделах, в межчерпаловидном пространстве, поэтому этим больным был поставлен «синдром рефлюкса».

Таблица 5. Заболевания желудочно-кишечного тракта, выявленные у больных с хроническим ларингитом

	Количество больных	Процент
Рефлюкс эзофагит	36	13,4
Грыжа пищеводного отдела диафрагмы	23	8,6
Рефлюкс эзофагит и рефлюкс дуоденит	8	3
Демпинг синдром после резекции желудка	1	0,4

Недостаточность кардиального отдела желудка и рефлюкс-эзофагит	12	4,5
Недостаточность кардиального отдела желудка и гиперацидный гастрит	5	1,9
Рефлюкс-эзофагит и грыжа пищевода отдела диафрагмы	10	3,7
Хронический гастрит	20	8,0
Всего больных	115	46,3

40 больных приступы кашля, ларингоспазма в ночное время связывали с нарушением диеты, режима питания, переизбытком в вечернее время. У 15 человек до обращения в ЛОР клинику выполнялась фиброгастроэноскопия, при которой была выявлена недостаточность кардиального отдела желудка, но больные не выполняли рекомендации гастроэнтеролога.

Следует отметить, что в каждой из групп у ряда больных были выявлены нарушения со стороны желудочно-кишечного тракта. Начало обострения хронического ларингита больные связывают с переизбытком, приемом острой обильной пищи на ночь. Анализ жалоб, анамнеза и эндоскопической картины, а также результаты дополнительных обследований (острый и хронический гастрит, дискинезия желудка и пищевода) позволяют внести определение «синдром рефлюкса». Диагноз гастроэзофагеальной рефлюксной болезни с ее четкими критериями не всегда можно поставить больным с обострением хронического ларингита. Зачастую нарушения носят функциональный характер, и при обследовании не определяется четкие критерии для постановки диагноза ГЭРБ, хотя причиной развития ларингита также является заброс кислого содержимого желудка в пищевод и гортаноглотку. Добавление к терапии эмпирически антирефлюксного лечения позволило в быстрые сроки купировать воспалительный процесс в гортани. Таким образом, «синдром рефлюкса» это наличие у больного характерных изменений эндоскопической картины в гортани, ротоглотке, при наличии или отсутствии органической патологии желудочно-кишечного тракта и.

У 46 больных (18,5%) анамнестически заподозрена сопутствующая патология нижних дыхательных путей. У 20 (7,5%) человек анамнестически были данные за бронхиальную астму, из них 8 (3%) человек принимали глюкокортикоидные ингаляторы, 6 (2,2%) человек ингаляторы, содержащие симпатомиметики, 6 (2,2%) человек применяли глюкокортикоидные и симпатомиметические ингаляторы. В группе больных, применяющих ингаляторы, содержащие глюкокортикоиды, был выявлен в трех случаях кандидоз гортани, подтвержденный цитологическим исследованием мокроты.

У 26 (9,7%) человек с обострением хронического ларингита были жалобы на одышку, приступы удушья. У 10 (3,7%) из них нами была выявлена бронхиальная астма, у 12 (4,5%) - хронический бронхит, 4 (1,5%) - обструктивная болезнь легких.

Во второй группе у 34 (13,7%) больных помимо патологии нижних дыхательных путей заподозрен «синдром рефлюкса» по характерным изменениям эндоскопической картины.

В двух случаях больные самостоятельно стали применять ингаляторы с симпатомиметиками для улучшения дыхания, в 5 случаях ингаляторы были назначены участковым терапевтом без сопутствующей патологии бронхолегочной системы. Однако, при ларингите ингаляторы с симпатомиметиками не купируют кашель, а, приводят к высушиванию слизистой оболочки голосовых складок, ухудшают течение ларингита.

У 82 больных (33,1%) с обострением хронического ларингита были выявлены нарушения обмена веществ. У 10 (3,7%) больных был выявлен вторичный гипотиреоз, у 25 (9,3%) больных - сахарный диабет. Из них 15 больных знали о сахарном диабете, но не следили за уровнем глюкозы и специальной терапии не получали. У этих больных обострение течения ларингита было связано с нарушением диеты. У 10 больных при проведении исследования уровня глюкозы был впервые выявлен сахарный диабет, назначено лечение. У 47 (17,5%) больных выявлено нарушение толерантности к глюкозе. Итак, у 72 (29%) больных имелись

нарушения углеводного обмена. Помимо нарушений обмена веществ «синдром рефлюкса» заподозрен у 60 (24,2%) больных.

Хронический тонзиллит наблюдался у 87% больных, у 5 (1,9%) из них был выявлен высокий уровень антистрептокиназы и антистрептолизина, 2 больным была выполнена тонзиллэктомия в период ремиссии хронического ларингита. При проведении консервативного лечения хронического тонзиллита отмечалось уменьшение воспалительных явлений в гортани.

У 5 (1,9%) больных был выявлен острый гнойный синусит.

Больные с острыми гнойными синуситами жалуются на стекание слизи по задней стенке глотки, в связи с чем появляется рефлекторный кашель, который приводит к травматизации голосовых складок, а гнойное отделяемое способствует инфицированию гортани.

У 43 больных (16%) с обострением хронического ларингита выявлен вазомоторный ринит. У 3 (1,1%) больных вазомоторный ринит сопровождался гиперсекрецией, у 11 (4,1%) больных - вазомоторный ринит с аллергическим компонентом, у 5 (1,9%) больных отмечена истинная гипертрофия носовых раковин. Стеkanie слизи по задней стенке глотки, вынужденное дыхание через рот способствовали развитию ларингита. 8 больным была выполнена лазерная дезинтеграция нижних носовых раковин, которая привела к восстановлению носового дыхания и увеличила время ремиссии хронического ларингита.

«Синдром рефлюкса» наблюдается у 241 (86,3%) больного с обострением хронического ларингита/

У больных нередко отмечалось сочетание нескольких сопутствующих заболеваний.

Таблица 6. Анализ изменений эндоскопической картины у больных с обострением хронического ларингита с различной соматической патологией

Эндоскопические изменения	Сопутствующая патология										
	Бронхиальная астма			ГЭРБ	Язвенная болезнь	Хронический бронхит	Хронический тонзиллит	Вазомоторный ринит	Сахарный диабет	ГБ	СД+ХТ
	Без ингаляторов	С ингаляторами									
		Симпато-миметики	ГКК+симпато-миметики								
Гиперемия г/с	7	3	2	47	12	18	19	16	8	17	4
Мацерация г/с	4	2	1	23	6	12	11	4	2	5	2
Атрофия г/с	3	1							5	2	4
Сухость г/с	2	3	2				4		4	2	4
Отечность г/с	3	1		34	8	34	18	7	8		11
Гиперплазии в задней трети г/с	1	2	3	5	3		2	5	2		
Гиперемия слизистой оболочки заднего сегмента	3	2	3	47	12	12	6			11	
Цианотичность слизистой оболочки заднего сегмента	1	1	2	34	8	7		4	4	5	2
Складчатость слизистой оболочки заднего сегмента	1	2	3	47	12	5				12	2
Отечность слизистой оболочки заднего сегмента	3	2	1	43	12	6	6	4	5	15	
Сухость слизистой оболочки заднего сегмента	2	2	2							11	3
Мацерация слизистой оболочки заднего сегмента		1	1	34	7	4	2	6	3		1
Корки	4	2	4	27	4	14	6		8	12	4
Пахидермия				32	5	3	2	3	2	6	
Слизь	4					7	6		3	6	
Всего больных	7	3	2	47	12	18	40	36	8	21	4

При анализе эндоскопических изменений у больных с обострением хронического воспаления в гортани при различной сопутствующей патологии были выявлены определенные закономерности. В таблице 6 представлен анализ изменений эндоскопической картины у больных с обострением хронического ларингита с различной соматической патологией.

При анализе полученных данных выявлено, что при заболеваниях желудочно-кишечного тракта, а именно у больных страдающих «синдромом рефлюкса» при эндоскопическом исследовании воспалительные изменения в гортани локализуются, преимущественно, в задних отделах гортани. Характерна мацерация, складчатость, утолщение слизистой оболочки области межчерпаловидного пространства, в ряде случаев это распространяется по всем вестибулярным складкам до передней комиссуры. У больных, страдающих хроническим бронхитом, бронхиальной астмой, патологические изменения касаются преимущественно слизистой оболочки голосовых складок, что связано, по-видимому, с наличием у таких больных стойкого кашля, оказывающего травмирующее действие на голосовые складки. У больных, страдающих сахарным диабетом, слизистая оболочка голосовых складок подвержена атрофическому процессу, характерна сухость, атрофия слизистой оболочки голосовых складок, корки. В анализируемой группе у некоторых больных отмечается сочетание сопутствующей патологии и не наблюдается четкой градации воспалительных изменений гортани. У больных, страдающих гипертонической болезнью и получающих ингибиторы АПФ, нередко имеется стойкий кашель, что также приводит к раздражению голосовых складок.

Результаты исследования показателей клинического анализа крови свидетельствуют об отсутствии выраженной системной воспалительной реакции у больных с обострением хронического ларингита. Отмечается, что показатели лейкоцитов в верхних пределах нормы, показатель СОЭ повышался до 10-20 мм/с. Выраженного сдвига лейкоцитарной формулы влево у больных не наблюдалось. У больных с сопутствующей патологией верхних дыхательных путей (острый синусит) отмечалось повышение уровня лейкоцитов и ускорение СОЭ.

После купирования неспецифического воспалительного фона у 16 (6,5%) больных выявлены гиперпластические процессы в гортани, потребовавшие проведения прямой микроларингоскопии.

В таблице 7. представлены заболевания гортани, выявленные при прямой микроларингоскопии и подтвержденные гистологическим исследованием.

Таблица 7. Заболевания гортани, выявленные у больных с хроническим ларингитом при прямой микроларингоскопии

	Количество больных
Гипертрофический ларингит	3
Гранулемы гортани	4
Дискератозы: лейкоплакия и пахидермия	6
Рак гортани	3

Основные принципы патогенетического лечения больных с хроническим ларингитом.

Лечение больных с обострением хронического ларингита должно быть комплексным и основываться на патогенезе развития хронического ларингита у конкретного больного. Во всех группах больных с обострением хронического ларингита проводились следующие лечебные мероприятия:

- голосовой покой
- отказ от курения и злоупотребления алкоголем
- санация очагов хронической инфекции

Лечение хронического тонзиллита включало промывание лакун небных миндалин с антибактериальным препаратом с учетом чувствительности микрофлоры, аппликация

антисептиков на миндалины, полоскание ротоглотки. У больных с хроническим тонзиллитом нередко выявляется субфебрильная температура, повышение уровня антистрептокиназы, антистрептолизина, признаки тонзиллогенной интоксикации. Таким больным обязательно показано системное применение антибактериальных препаратов. Назначение физиотерапевтических процедур в плане лечения хронического тонзиллита недопустимо при наличии хронического ларингита, так как воспаление слизистой оболочки гортани может маскировать неопластический процесс, а гиперпластический ларингит рассматривается как облигатное предраковое состояние, физиотерапия абсолютно противопоказана.

При лечении острого синусита обязательно назначение системной антибактериальной терапии, проведение пункционного лечения, назначение муколитиков, сосудосуживающих капель в нос, антигистаминных препаратов.

Антибактериальная терапия может быть проведена системно или местно.

Ингаляционная терапия

Применение для лечения обострения хронических ларингитов внутригортанных вливаний не оправдано. С одной стороны, можно обеспечить только однократное вливание в гортани препарата, который при этой процедуре трудно дозировать. С другой стороны, при этой манипуляции создается благоприятные условия для кашля, который оказывает травмирующее действие, вследствие чего на фоне выраженного воспалительного процесса в гортани может усугублять клиническую картину заболевания. В лечении обострения хронического ларингита должно быть использовано ингаляционное лечение, позволяющее доставлять лекарственные вещества непосредственно в очаг воспаления. Для лечения хронических ларингитов используются компрессионные ингаляторы, создающие дисперсность частиц аэрозоля 2–10 мкм, что позволяет лекарственному веществу оседать непосредственно на слизистой оболочке гортани и трахеи. Курс лечения включает 10 ингаляций, один раз в день в течение 10 дней. Длительность ингаляции составляет 15 минут. В некоторых случаях возможен эмпирический подход к назначению антибиотиков, но желательно проведение бактериологического исследования слизистой оболочки гортани с определением чувствительности к антибактериальным препаратам. Фузафунгин является официальным аэрозолем с антимикробным действием для применения в гортани. Возможность его применения в лечении хронических ларингитов ограничивается развитием в ряде случаев аллергических реакций на препарат, необходимостью во многих случаях повторных курсов лечения. С другой стороны, препарат обладает некоторым «высушивающим» действием на слизистую оболочку, что негативно сказывается на качестве голоса больного. При поиске стандартных дисков в наших исследованиях для определения чувствительности микроорганизмов к фузафунгину оказалось, что для этого препарата таких дисков не производится, так как нет нормализованной стандартизированной официальной минимальной концентрации для этого препарата.

Системная антибактериальная терапия

Патоморфологически воспаление при хроническом ларингите локализуется не только в поверхностных слоях эпителия, но и в подслизистых структурах, что заставляет ориентироваться в лечении больных на системное применение антибиотиков, тем более, что быстрое эффективное купирование неспецифического воспалительного фона при хроническом ларингите позволяет во многих случаях в более ранние сроки диагностировать гиперпластические процессы, в том числе и злокачественные, которые всегда маскируются воспалением. С другой стороны, интенсивный медикаментозный курс лечения позволяет в более ранние сроки получить функциональный результат лечения, нормализацию голоса, что имеет большое социальное значение.

Мы сравнили эффективность системной и топической антибактериальной терапии хронического ларингита. Для сравнения использованы следующие антибактериальные препараты: амоксициллин, защищенный клавулановой кислотой, макролиды, фузафунгин, цефалоспорины, фторхинолоны.

Выраженность жалоб больные оценивали в баллах, производился подсчет баллов на 3, 5, 7 сутки лечения. Оказалось, что в группе больных, получавших системную антибактериальную терапию, динамика жалоб была быстрее, чем в группе больных, получавших топическую антибактериальную терапию. Так, на седьмой день лечения амоксициллином, защищенным клавулановой кислотой больные не предъявляли жалоб на боль в горле, чувство комка, першения в горле, кашель. При контрольном осмотре через 14 дней после начала лечения клинический эффект сохранялся у всех пациентов. В группе больных, получавших фузафунгин, ингаляции антибиотиками широкого спектра действия на седьмой день лечения сохранялись жалобы со стороны гортани (кашель, неполное восстановление голоса, сохранялся незначительный болевой синдром). В дальнейшем в связи с отсутствием положительной динамики у 10 больных на 7 день лечения к курсу фузафунгина была добавлена системная антибактериальная терапия. Это привело к удлинению курса лечения на 7 дней.

Рис. 1. Динамика субъективных проявлений заболевания в группах больных

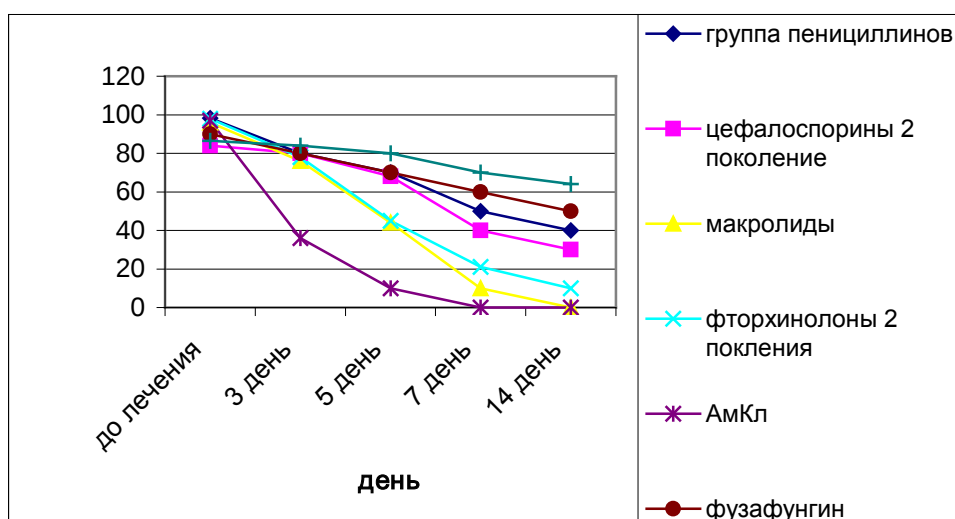
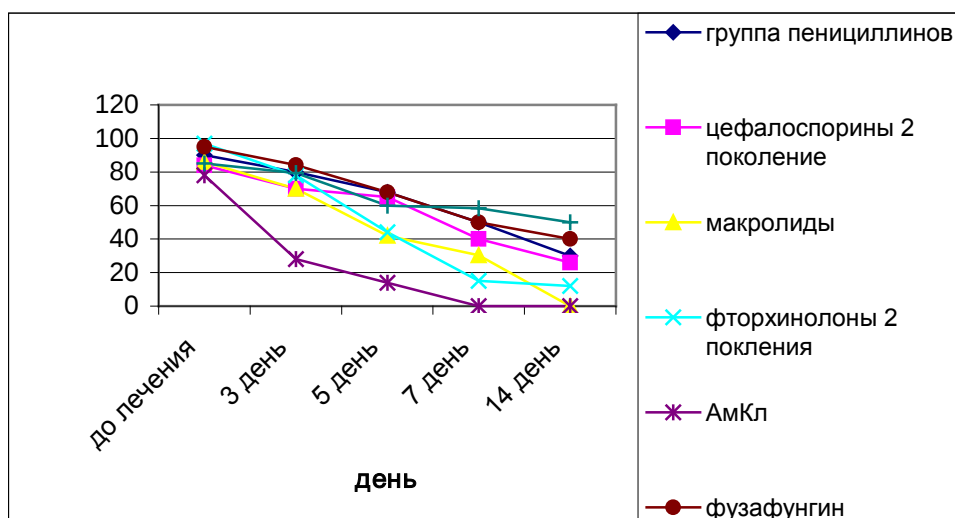


Рис. 2. Динамика эндоскопической картины у больных с обострением хронического ларингита



В группе больных, получавших амоксициллин, защищенный клавулановой кислотой и макролиды, при исследовании микробной флоры слизистой оболочки гортани на момент окончания лечения наблюдалась элиминация патогенных микроорганизмов (80%), в группах больных, получавших другие антибиотики при повторном заборе материала со слизистой

оболочки голосовых складок сохранялись единичные колонии условно-патогенной микрофлоры: *Streptococcus viridans*, *Neisseria* spp. (54%). В группе больных, получавших фузафунгин, ингаляции антибиотиками широкого спектра действия на седьмой день лечения сохранялись патогенные и условно-патогенные микроорганизмы в 74% случаях.

Итак, системное применение антибиотиков более эффективно в лечении хронического ларингита.

Для лечения заболевания, имеющего затяжной характер, необходимо применение высокоактивных препаратов широкого спектра действия, характеризующихся хорошими фармакокинетическими свойствами, высокой степенью проникновения в ткани, а также в клетки микроорганизмов. Кроме того, данный препарат по своей стоимости должен быть доступен широким слоям населения.

В некоторых случаях возможен эмпирический подход к назначению антибиотиков, но желательно проведение бактериологического исследования слизистой оболочки гортани с определением чувствительности к антибактериальным препаратам. Препаратом выбора для стартовой терапии является амоксициллин, защищенный клавулановой кислотой, достаточно эффективны макролиды.

Для разжижения вязкой мокроты и образующихся в гортани корок показано назначение муколитиков (лазолван, мукалтин и т. п.). Желательно применение таблетированных форм муколитиков, что связано с включением в состав сиропов глюкозы и лимонной кислоты в качестве вкусового наполнителя, что дает местно-раздражающий эффект, усиливает першение в горле. Кроме того, у больных с обострением хронического ларингита нередко имеются скрытые нарушения толерантности к глюкозе.

22 больным с длительным течением хронического ларингита был проведен курс Флогэнзима по стандартной схеме. Флогэнзим содержит протеазы растительного и животного происхождения, каждая из которых воздействует на определенный субстрат воспаления. Флогэнзим снижает активность воспалительного процесса, модулирует физиологические защитные реакции организма. Восстанавливает микроциркуляцию и утилизацию продуктов воспаления (Мазуров В. И. 1999). Препарат позволяет существенно уменьшить воспалительную реакцию, потенцировать действие антибиотиков (Рябова М.А., 2002). Препарат назначается совместно с антибиотиком, так и в качестве монотерапии. Флогэнзим назначается в виде монотерапии при затяжном обострении хронического ларингита больным, которые перенесли неоднократные курсы системной и местной антибактериальной терапии без стойкого положительного эффекта. На фоне применения препарата отмечается не только купирование воспалительного процесса в гортани в более короткие сроки, но и длительная ремиссия заболевания. И в том и другом случае наблюдается выраженная положительная динамика, в ряде случаев отмечается регресс гиперпластического процесса (10 – пахидермии, 5 – ларингита Рейнке).

Дополнительные лечебные мероприятия отличались в различных группах больных. В **первой** группе больных рекомендовали:

1. Диета и режим питания.

Для уменьшения раздражения слизистой оболочки гортаноглотки показана нераздражающая диета: исключение продуктов, раздражающих химически, термически, механически слизистую оболочку. Необходимо избегать продуктов, богатых жиром, напитков, содержащих кофеин, продуктов, содержащих мяту перечную и перец, так как они снижают тонус нижнего эзофагеального сфинктера. Газированные напитки способствуют формированию газового пузыря в желудке и усиливают гастро-эзофагальный рефлюкс. Больным с хроническим ларингитом, у которых была выявлена гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь, необходимо изменить образ жизни: исключить переизбыток, «перекусывание» в ночное время, необходимо поднимать головной конец кровати на 15 см для снижения числа рефлюксных эпизодов и их продолжительности. Рекомендовано снижение массы тела, исключение ношения корсетов, бандажей, тугих поясов, которые приводят к повышению внутрибрюшного давления. Необходимо избегать поднятия тяжестей и работ, связанных с наклоном туловища вперед,

физических упражнений, связанных с перенапряжением мышц брюшного пресса, необходимо принимать пищу не менее чем за 3 часа до сна и нельзя принимать после еды горизонтальное положение.

2. *Применение антацидной терапии и/или ингибиторов протонной помпы* обязательно в группе больных с подтвержденной ГЭРБ, гиперацидным гастритом, язвенной болезнью желудка. привело к быстрому купированию воспалительных явлений в гортани через 4-5 дней в группе больных с недостаточностью кардиального отдела желудка и рефлюкс-эзофагитом, грыжей пищеводного отдела диафрагмы (32 больных), у 12 больных наблюдался регресс пахидермии и других проявлений гиперплазии слизистой оболочки. 42 (16,9%) больным с эрозивным рефлюкс-эзофагитом, рефлюкс-дуоденитом, гиперацидным гастритом, демпинг синдромом назначался мотилиум для улучшения перистальтики антрального отдела желудка, увеличения тонуса нижнего пищеводного сфинктера.

На первых этапах лечения показано назначение обволакивающих средств больным с эрозивным рефлюкс-эзофагитом, рефлюкс-дуоденитом, гиперацидным гастритом (49 больных) (маалокс, альмагель и т. д.), желательно назначать их после приема пищи. Эти препараты позволяют уменьшить кашель, першение в горле, обусловленные раздражением слизистой оболочки пищевода.

Дополнительное лечение больных **второй** группы:

1. Необходимым условием является *нормализация уровня сахара крови.*

2. При атрофическом ларингите показано назначение *масляных ингаляций и капель в нос на масляной основе.*

Дополнительное лечение больных **третьей** группы:

1. *Коррекция пульмонологического лечения*

Ингаляции симпатомиметиков и глюкокортикоидных ингаляторов в группе больных с сопутствующей патологией нижних дыхательных путей позволяет в кратчайшие сроки купировать кашель, что способствует стиханию хронического ларингита. Однако, необходимо четко соблюдать правила применения ингаляторов (делать несколько глотков воды после каждого использования ингалятора), так как в противном случае развиваются выраженная сухость слизистой оболочки гортани, развитие микозов гортани.

Дополнительное лечение больных **четвертой** группы:

1. *Терапия нейромидином и нейромультивитом* по схеме, разработанной на кафедре оториноларингологии СПбГМУ им. акад. И. П. Павлова специально для лечения парезов гортани. Цель этой терапии заключается в стимуляции нейромышечной передачи гортани для улучшения моторной функции. У каждого конкретного больного применяется индивидуальные схемы и дозировки препаратов. Схема включает в себя прием нейромультивита в течении 1 месяца, инъекции нейромидина в дозировке 5 мг 2 раза в день в течении двух недель. У больных отмечалось значительное уменьшение дисфагии, отдышки при разговоре.

2. *Обучение правильным стереотипам питания.* Больные с парезами гортани часто предъявляют жалобы на дисфагию, которая может быть настолько выраженной, что затрудняет прием пищи. Обучение больных правилам питания позволяет значительно уменьшить дисфагию и улучшить качество жизни.

Оценка эффективности лечения проводилась при анкетировании больных (подсчет интенсивности жалоб в баллах), оценке данных видеофибrolарингоскопии в динамике, компьютерном анализе голоса.

Динамика акустических данных 248 больных с обострением хронического ларингита до и после лечения представлены в таблице 1.

Таблица 1. Динамика акустических данных

Акустические параметры	Передние отделы			Задние отделы		
	Число больных	До лечения	После лечения	Число больных	До лечения	После лечения
Jitter(local), %	60	0.626	0.549	62	0.668	0.434
	36	0.866	1.38	20	0.841	1.263
	20	не изменился		20	не изменился	
Shimmer(local), %	71	3.743	3.366	67	3.376	1.620
	25	3.236	3.948	25	4.989	5.443
	10	не изменился		10	не изменился	
HNR, dB	51	19.39	23.07	62	20	21
	35	19.26	16.75	20	20	18
	30	не изменился		20	не изменился	

Значение параметра Jitter уменьшилось у 60 больных, в среднем уменьшение произошло на 0.06%, это составляет 10% от первоначального показателя. У 36 больных значение параметра увеличилось 0.52%, что составило, 60% от первоначальной величины. У 20 больных изменение параметра Jitter не произошло.

Параметр Shimmer уменьшился у 71 больного, в среднем это уменьшение составило 0.374%, то есть изменение произошло на 10% от первоначального показателя, у 25 больных параметр увеличился в среднем на 0,712%, что составило 22% от первоначальной величины. У 10 больных значение параметра shimmer не изменились.

Величина значения HNR увеличилось у 51 больных, увеличение в среднем произошло на 3.685 дБ, что составило 19% от первоначальной величины, у 35 больных значение HNR уменьшилось 2.504дБ, что составило 13% от первоначальной величины. И у 30 больных параметр HNR существенно не изменился.

При анализе 102 больных с воспалительными изменениями слизистой оболочки голосовых складок в задних отделах были получены следующие результаты.

Значение параметра Jitter у 62 больных уменьшилось в среднем на 0.234%, что составило 35% от первоначального показателя, у 20 больных значение параметра увеличилось на 0.42%, что составило 50% от первоначального показателя. У 20 изменение значение параметра jitter практически не наблюдалось.

Значение параметра Shimmer у 67 больных уменьшилось в среднем на 1.756%, что составило 52% первоначальной величины, у 25 больных значение параметра shimmer увеличилось в среднем на 0.454%,этоо составляет 9.1% от первоначальной величины. У 10 больного изменение значения параметра практически не наблюдалось.

Параметр HNR увеличился у 62 больных, это увеличение составило в среднем 1дБ, что соответствует 0.05% от первоначальной величины, у 20 больных значение параметра уменьшилось на 2 дБ, что составило 0.1% от первоначальной величины. И у 20 значение параметра не изменилось.

Выводы

Разработан диагностический алгоритм обследования больных с обострением хронического ларингита, позволяющий выявить основные патогенетические механизмы развития заболевания для подбора индивидуальных схем патогенетической терапии. Определены характерные изменения эндоскопической картины гортани у больных при различной соматической патологии, что при сопоставлении с жалобами и анамнестическими данными позволяет составить программу дополнительного обследования.

Патология желудочно-кишечного тракта играет важную роль в патогенезе хронического ларингита. У 86,3% больных хроническим ларингитом выявлены органические и

функциональные заболевания желудочно-кишечного тракта. Терапия, направленная на купирование «синдрома рефлюкса» во всех случаях позволила добиться стойкого клинического эффекта.

Показано системное назначение антибиотиков при обострении хронического ларингита. Для эмпирической терапии обострения хронических ларингитов обоснованно назначение амоксицилина, защищенного клавулановой кислотой, антибиотиков группы макролидов.

Для адекватной оценки динамики фиброскопической картины необходимо создавать видеоархив фиброскопических данных. Компьютерный анализ голоса является объективным методом оценки эффективности лечения, компьютерная программа позволяет сохранять данные и создавать архив голосовых записей.

SIGNIFICANCE OF M-CELLS IN HOMOEOTHERMIC BODY

Prof. T. Karchev

ORL Department, MU - Sofia

M – cells are a cell type specific for the epithelium of Mucosa-associated Lymphoid Tissue (MALT). They can be found just in birds and mammals. It can be stated that the M-cells are the last cell type which appeared in the evolution of life. Their major role is to inform the immune system about all foreign antigens, penetrating the warm-blooded organisms by air, food and water. We consider the M-cells as foreign antigens receptors. They initiate the acquired immune processes and reactions. In other words, the M-cells are helping for the immunogenesis of the young organism.

We postulate that once passed through the M-cells, the foreign antigens are “marked” so that their subsequent processing in the lymph follicles of MALT leads to the formation of B-cells, which are committed to produce IgA after their transformation in plasma cells in case of second encounter with the antigen, that induced the development of the corresponding follicle.

The foreign antigens that penetrate the organism, para-M-cellularly lead to development of lymph follicles in the lymph nodes, but the produced by them B-cells are committed to produce IgG after their transformation in plasma cells in case of subsequent encounter with the corresponding antigen.

We assume that the M-cells are a separate cell type, which is coded into the genetic program of the homoeothermic body. Particularly the M-cells, determine the localization of Mucosa-associated Lymphoid Tissue in the architecture of the homoeothermic bod.

APC FOR CHRONIC EUSTACHIAN TUBE OBSTRUCTION

Stoyanov St., Benchev R.

Ministry of Interior, Medical Institute, Sofia, Bulgaria

Lymphoid tissue hypertrophy in the region of the Eustachian tube pharyngeal ostium can be a cause for impaired middle ear ventilation and lead to development of chronic otitis media.

We would like to present a clinical case of diver with severe hypertrophy of the tubar tonsil and chronic otitis media, treated with temporary success by Valsalva maneuver and tympanostomy.

Under general anesthesia, through Endoscopic control, after perfect visualization of ostium pharyngeum, we cauterized the hypertrophic tissue by Argon Plasma Coagulator. At the control examination, 1 month after the operation, the patient was with completely recovered function of the Eustachian tube and normal hearing.

We believe that APC of the tubar tonsil can be used for treatment of Eustachian tube dysfunction, caused by lymphoid tissue hypertrophy. Absolutely compulsory is the preoperative exclusion of epipharyngeal neoplasm and maximal precision for preservation of the zone around the pharyngeal ostium of the tube.

Keywords: torus tubarius, Eustachian tube dysfunction, chronic serous otitis media, APC.

СЛУЧАЙ УДАЧНОГО ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ПЛОСКОКЛЕТОЧНОГО РАКА КОЖИ УШНОЙ РАКОВИНЫ С ПОМОЩЬЮ РАДИОЧАСТОТНОГО СКАЛЬПЕЛЯ ELLMAN SURGITRON.

М.А. Рябова, В.Н. Ермаков, О.В. Плоткина, М.Ю. Улюпов

Вторая половина XX века характеризуется бурным развитием так называемой “квантовой хирургии”. Теоретические и экспериментальные исследования позволили внедрить в хирургическую практику ультразвуковые, лазерные и радиоволновые генераторы. В наши дни актуальной является проблема выбора оптимального инструментария, позволяющего быстро рассекать ткани с минимальным их повреждением. Радиоволновой скальпель Ellman Surgitron используется в отоларингологии уже более десяти лет [Плужников М.С. и соавт., 2004; Hultcrantz E., 2004, Ericsson E., 2006; Blumen M.B., 2006]. В основе его действия лежит радиоволна, которая разъединяет клеточные структуры без теплового воздействия. Точкой приложения является внутриклеточная жидкость, которая при прохождении радиоволны разрывает клеточную оболочку, при этом происходит разъединение клеточных слоев. Частота, на которой работает прибор (3,8-4,0 МГц), входит в диапазон используемых в радиовещании коротких волн, поэтому прибор называют радиоволновым скальпелем [Неробеев, 2004].

В 1967 г. стоматолог Эллман в поисках возможностей прецизионного воздействия на ткани в полости рта предпринял попытку модифицировать низкочастотные электрохирургические приборы. В 1973 г. он получил патент на изобретение прибора, вырабатывающего радиоволны различной формы с частотой 3,8-4,0 МГц. В зависимости от формы волны (полностью фильтрованная, полностью выпрямленная, частично выпрямленная, фульгурационная прерывистая) осуществляется различное воздействие на биологические ткани [Гарито Д., 2004]. Прибор Ellman Surgitron, названный в честь его изобретателя, используется хирургами различных специальностей. В литературе подчеркивается его преимущество при необходимости осуществления щадящего воздействия на ткани, быстрой диссекции, когда необходима качественная регенерация без грубых воспалительных явлений и рубцевания [Майстренко Н.А. и соавт., 2004; Столяров А.А., 2004; Acland K.M., 2001].

Больной Г. 71 года поступил в клинику оториноларингологии СПбГМУ им. акад. И.П. Павлова в конце декабря 2007 года жалобами на кровоточащее новообразование левой ушной раковины, ощущение дискомфорта в левом ухе.



Рис. 1. Опухоль левой ушной раковины до операции



Рис. 2. Опухоль иссечена радиочастотным скальпелем, наложен первый шов на край ушной раковины

Опухоль появилась и стала быстро нарастать приблизительно за 1 месяц до обращения. При осмотре левой ушной раковины в ладьевидной ямке имелось округлое образование розового цвета диаметром около 2,5 сантиметров, возвышающееся над поверхностью кожи на 2-3 мм, легко кровоточащее при прикосновении. Кожа задней поверхности ушной раковины была не

изменена, подвижна (рис. 1). Околоушные и шейные лимфатические узлы не увеличены. Остальные ЛОР-органы без особенностей.

Радиочастотным скальпелем под местной инфильтрационной анестезией Sol. Lidocaini 2%-4,0 выполнена инцизионная биопсия новообразования. Несмотря на богатую васкуляризацию опухоли, процедура прошла практически бескровно. Гистологическое заключение: плоскоклеточный неороговевающий рак. По данным рентгенографии грудной клетки, УЗИ органов брюшной полости, УЗИ шеи регионарных и отдаленных метастазов не выявлено. Поставлен диагноз: Рак кожи левой ушной раковины T2N0M0. Принято решение о радикальном хирургическом удалении опухоли с последующим лучевым лечением.

11.01.08 под местной инфильтрационной анестезией Sol. Lidocaini 2%-6,0 радиоволновым скальпелем Ellman Surgitron выполнена клиновидная резекция левой ушной раковины. Опухоль была удалена в пределах здоровых тканей. Отступ от края новообразования составил около 1 см. Кровотечение, возникшее в области переднего угла раны, было остановлено с помощью электрокаутера. В остальном, разрез был практически бескровным. Края раны были сопоставлены и послойно ушиты нерассасывающимся шовным материалом (Премилен 4/0).

Послеоперационный период протекал гладко. Рана заживала первичным натяжением. Швы сняты на 11 сутки. Достигнут хороший косметический результат (рис. 3-5).

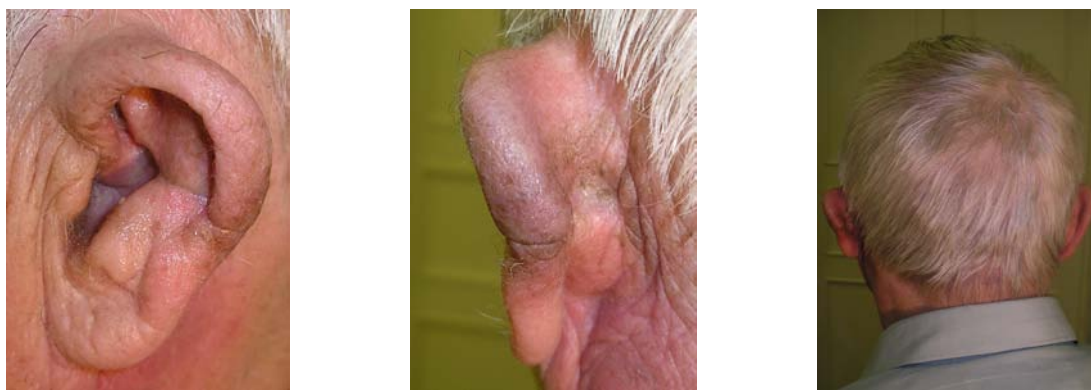


Рис. 3-5 3 недели после операции

При проведении операции нами была отмечена высокая скорость выполнения разреза радиочастотным скальпелем. Причем, одинаково быстро разрезались как мягкие ткани, так и эластический хрящ ушной раковины. Инфильтрация тканей местным анестетиком не оказала негативного влияния на скорость нанесения разреза. Несмотря на богатую васкуляризацию ушной раковины, радиочастотный скальпель позволил выполнить разрез практически бескровно. Электрокаутер пришлось применить лишь один раз, когда кровотечение возникло из ветви Arteria temporalis superficialis в области переднего угла раны. Возможно, именно минимальное использование электрокаутера в ходе операции обеспечило быстрое заживление раны, хороший косметический результат. Визуально термическое повреждение тканей от радиочастотного скальпеля было минимальным и не мешало макроскопической оценке края резекции. Учитывая злокачественный характер опухоли, ценным качеством также оказалась абластичность радиохирургического ножа.

Наш опыт подтверждает эргономичность, высокую скорость резания, неплохие гемостатические свойства радиоволнового скальпеля Ellman Surgitron. Данное клиническое наблюдение показало, что послеоперационная рана от радиочастотного скальпеля может быть ушита, заживает быстро и с хорошим косметическим результатом.

Литература

1. Гарито Д. Радиохирurgia - прошлое, настоящее, будущее / Д. Гарито // Материалы международного конгресса "Радиоволновая хирургия на современном этапе".-М., 2004. – С. 10-13

2. Майстренко Н.А. Преимущества радиоволновой диссекции тканей / Н.А. Майстренко, А.С. Юшкин, А.В. Кольц и соавт. // Материалы международного конгресса “Радиоволновая хирургия на современном этапе”.–М., 2004. – С. 16-19
3. Неробеев А.И. Использование радиохирургического аппарата “Сургитрон” на малоинвазивных этапах хирургических вмешательств / А.И. Неробеев // Материалы международного конгресса “Радиоволновая хирургия на современном этапе”.–М., 2004. – С. 81-87
4. Плужников М.С. Радиочастотный скальпель в хирургии челюстно-лицевой области и гортаноглотки / М.С. Плужников, М.А. Рябова, С.А. Карпищенко и соавт. // Материалы международного конгресса “Радиоволновая хирургия на современном этапе”.–М., 2004. – С. 220 - 224
5. Столяров А.А. Радиоволновой хирургический прибор “Сургитрон”- оптимальный выбор для малой хирургии / А.А.Столяров // Материалы международного конгресса “Радиоволновая хирургия на современном этапе”.–М., 2004. – С. 45-47
6. Acland K.M., Calonje E., Seed P.T. et al. A clinical and histological comparison of electrosurgical and carbon dioxide laser peels. J Am Acad Dermatol. 2001 Mar;44(3):492-6
7. Blumen M.B., Coquille F., Rocchiccioli C. et al. Radiofrequency tongue reduction through a cervical approach: a pilot study. Laryngoscope 2006 Oct;116(10):1887-93
8. Ericsson E., Graf J., Hultcrantz E. Pediatric tonsillotomy with radiofrequency technique: long-term follow-up. Laryngoscope 2006 Oct;116(10):1851-56
9. Hultcrantz E., Ericsson E. Pediatric tonsillotomy with the radiofrequency technique: less morbidity and pain. Laryngoscope 2004 May;114(5):871-7

Радахлорин®

RP
Radapharma

Дорогие друзья!

В середине 2005 года две лекарственные формы нового отечественного фотосенсибилизатора - «Радахлорина»® - были рекомендованы Фармакологическим Комитетом НЦ ЭГЛС Федеральной службы по надзору в сфере здравоохранения и социального развития Минздрава РФ к широкому медицинскому применению для лечения злокачественных новообразований кожи (исключая меланому). Эти препараты стали доступны медицинским учреждениям нашей страны и всем онкологическим больным!

Препараты производятся из субстанции «Радахлорин»®, которая удовлетворяет восьми основным требованиям к оптимальному фотосенсибилизатору для фотодинамической терапии:

- Масштабируемое заводское производство, воспроизводимое от серии к серии.
- Водорастворимый.
- Гомогенный (90% хлорина е₆).
- Малотоксичный. Растительного происхождения.
- Способный продуцировать большой объем синглетного кислорода при облучении и одновременно ценный для диагностики.
- Быстро и надолго накапливающийся в патологических очагах и быстро выводящийся из нормальных тканей и организма в целом.
- Накапливается преимущественно (с высокой избирательностью) в патологических тканях.
- Высокоэффективный клинически.

Мы будем рады контакту с Вами.
Счастья Вам и благополучия!

Генеральный директор ООО «РАДА-ФАРМА»[™],
кандидат технических наук

И.Д. Залевский



111024, г. Москва, а/я 90
тел./факс: 725-78-86
эл. почта: radapharma@radapharma.ru
официальный сайт: www.radapharma.ru



**«Радахлорин»®,
лекарственная субстанция.¹**



**Радахлорин®,
гель для наружного
применения, 0,1% 25 г.²**

**Радахлорин®,
раствор для
внутривенного
введения,
0,35% 10 мл.³**



**Аппарат «ЛАХТА-МИЛОН»[™],
лазерный хирургический
фотодинамического
и гипертермического режимов
воздействия, программируемый.⁴**

1. Первый фотосенсибилизатор хлоринового ряда, зарегистрированный в Российской Федерации. Рег. номер Р №001580/01-2002 от 26.07.2002. Получен из микроводоросли рода *Spirulina* путем модификации природного хлорофилла по запатентованной технологии. Патент на изобретение № 2183956. Приоритет от 30 марта 2001 года.
2,3. Медицинско фотосенсибилизирующие препараты второго поколения. Способ получения защищен патентом РФ № 2183956. Рекомендованы к широкому медицинскому применению для лечения злокачественных новообразований кожи (исключая меланому) решением Бюро №10 Фармакологического Комитета от 09.06.2005.
4. Первый лазерный аппарат, созданный специально для активации фотосенсибилизаторов хлоринового ряда, зарегистрированный в Российской Федерации. Рег. № 29/01050603/5628-03. ТУ 3444-003-57906795-2003. Разработчик и производитель - группа компаний «МИЛОН», при участии ООО «РАДА-ФАРМА» и ООО «СИГМ ПЛЮС», г. Москва. Заявка на патент № 2003117330. Приоритет от 11 июня 2003 г.

ИНТРАНАЗАЛЬНЫЕ ГЛЮКОКОРТИКОСТЕРОИДНЫЕ ПРЕПАРАТЫ В ОТОРИНОЛАРИНГОЛОГИИ

Александров А.Н.

Кафедра оториноларингологии СПбГМУ им. акад. И.П.Павлова

Глюкокортикостероидные препараты (КС) давно и широко используются в клинической практике для лечения целого ряда различных заболеваний. Эти препараты обладают выраженным и быстро проявляющимся противовоспалительным и иммунодепрессивным действием.

Последние десятилетия кортикостероиды активно используются в оториноларингологии в качестве местного лечения для интраназальных блокад и для орошения слизистых оболочек, в том числе и полости носа. Высокая эффективность и достаточная простота методов лечения сделали эти препараты весьма популярными среди отоларингологов. Однако, имеется достаточно длинный перечень противопоказаний, осложнений и побочных эффектов, развивающихся при длительном применении этой препаратов этой группы. Общеизвестными противопоказаниями к назначению кортикостероидной терапии (КСТ) являются пептические язвы желудка и двенадцатиперстной кишки, сахарный диабет, туберкулез, гипертоническая болезнь, недостаточность кровообращения IIБ-III стадии, недостаточность функции почек, амилоидоз внутренних органов, беременность, психические расстройства, обострения хронической инфекции и др. Одним из самых серьезных осложнений общей КСТ является синдром отмены, развивающийся при резком снижении дозировки КС или их полной отмене на фоне длительного применения. При этом могут возникнуть симптомы острой надпочечниковой недостаточности, требующей экстренного парентерального введения КС.

Эти отрицательные явления отмечены при системной КС терапии. Однако, ряд исследований показал, что и неумеренное местное лечение может вызвать системные изменения, особенно при интраназальных инъекциях.

На сегодняшний день интраназальные аэрозоли глюкокортикостероидов можно без сомнения назвать самыми эффективными противоаллергическими препаратами, которые нашли широкое применение в отоларингологии. Они уменьшают эозинофильную инфильтрацию и секреторную активность желез слизистой оболочки, снижают степень сосудистой проницаемости, тормозят синтез простагландинов и интерлейкинов, фактора некроза опухоли, контролируют экспрессию клеточных рецепторов и молекул клеточной адгезии. В результате их применения уменьшается отек слизистой полости носа, количество слизисто-водянистых выделений, улучшается проходимость носовых ходов и естественных соустьев околоносовых пазух.

Описанные возможности препаратов позволяют применять их не только при аллергическом, но и при вазомоторном рините, при полипозном риносинусите (ПРС).

В настоящее время, при ПРС интраназальные КС являются препаратами выбора и практически единственным средством, позволяющим приостанавливать рецидивирование полипов после хирургического лечения. Короткий курс общей КСТ, называемый "медикаментозной полипотомией", широко применяется в лечении ПС, причем его эффективность в ряде случаев не уступает эффективности инструментальной полипотомии. Многочисленные теории ПРС, к сожалению, до настоящего времени не дают однозначных суждений об этиологии и патогенезе этого заболевания. Этиологические факторы ПС не установлены, хотя основные патогенетические моменты хорошо известны. В основе патогенеза ПС лежит воспалительная реакция, сопровождающаяся дегрануляцией тучных клеток с последующим выделением гистамина и других медиаторов и эозинофильная инфильтрация, которые приводят к экссудации и отеку собственной пластинки слизистой оболочки и ее пролапсу. Персистенция воспалительного процесса и пролиферация фибробластов ведут к формированию истинных полипов.

Если рассмотреть фармакодинамику КС, то можно увидеть, что эти препараты оказывают выраженное противовоспалительное и десенсибилизирующее действие за счет уменьшения количества тучных клеток и выделяемых ими медиаторов, а также количества эозинофилов, Т-лимфоцитов и клеток Лангерганса. КС снижают секрецию желез слизистой оболочки, продукцию цитокинов и лейкотриенов, чувствительность рецепторов слизистой оболочки носа к гистамину и механическим раздражителям, уменьшают экспрессию молекул адгезии, экстравазацию плазмы и тканевой отек.

Эти же свойства ГКС позволили применять их с высокой эффективностью при острых параназальных синуситах.

Высокая местная активность и незначительный системный эффект интраназальных КС, таких как беклометазона дипропионат и мометазона фураат, объясняются их быстрой метаболической инактивацией в печени. Фармакокинетика современных интраназальных КС представляется следующим образом. После интраназальной инсуффляции лишь около 4% препарата остается в полости носа, обуславливая желаемый терапевтический эффект, а 59-96% за счет мукоцилиарного транспорта перемещается в ротоглотку и проглатывается. Теоретически это может привести к развитию системных побочных эффектов. Однако этого не происходит из-за крайне низкой его биодоступности (0,1% или менее), связанной с минимальной абсорбцией из желудочно-кишечного тракта (1-8%) и почти полной (около 100%) биотрансформацией до неактивных метаболитов - при первом пассаже через печень. Небольшая часть препарата, которая всасывается слизистой оболочкой респираторного тракта, также гидролизруется эстеразами до неактивных субстанций.

Однако в легких и в полости носа также происходит абсорбция активного неизмененного препарата в системный кровоток, причем эта часть дозы не подвергается первичной инактивации за исключением БДП (тафен-назаль), который метаболизирует в одинаковой степени в печени и легких, образуя как активные, так и неактивные производные.

Данные особенности фармакокинетики позволяют использовать высокие дозы препарата без риска развития системных эффектов.

Важен тот факт, что интраназальные КС не угнетают мукоцилиарную активность эпителия полости носа и не вызывают атрофических изменений в слизистой оболочке. Эти положения подтверждены данными электронной микроскопии, а также исследованиями скорости мукоцилиарного транспорта у больных на фоне курса лечения.

К развитию специфических форм вазомоторного ринита могут приводить изменения фонового уровня различных эндогенных гормонов, участвующих в регуляции кровотока в сосудах полости носа. Наиболее распространенной формой такого ринита является ринит беременных. На этом же фоне может обостряться и аллергическая форма ринита.

Оптимальными препаратами для лечения этих форм ринитов является топические кортикостероиды. И ввиду более длительного пребывания на рынке и более обширного опыта использования для лечения аллергического ринита у беременных рекомендовано применение беклометазона дипропионата. Накопленный опыт применения ИКС в ранние сроки беременности не дает предположить какую-либо связь между использованием этих препаратов и развитием врожденных пороков. Наиболее изученным препаратом в этом плане является будесонид.

Таким образом, широкое применение интраназальных ингаляционных КС значительно облегчает положение больных с ринологической патологией. В настоящее время одним из наиболее изученных и, самое главное, безопасных препаратов этой группы является БДП-тафен назаль.

Литература

1. Старкова Н.Т. Препараты гипофиза и коры надпочечников. Клиническая фармакология. Под ред. В.В.Закусова. М: Медицина 1978;433-448.
2. Тарасов Д.И., Дайняк Л.Б. Кортикостероидная терапия в оториноларингологии. Вестн оторинолар 1975;4:3-10.

3. Лопатин А.С., Сидоренко И.В., Захаржевская Т.В., Кралина И.П., Косякова Э.И. Эффективность Назонекса в лечении аллергического ринита и хронического полипозного риносинусита. Вестн. оторинолар. 2000; 4: 60–3
4. Лопатин А.С. Роль топической кортикостероидной терапии в лечении хронического полипозного риносинусита. Вестн. оторинолар. 1999; 2: 54–8.
5. Ненашева Н.М. Фликсоназе: новые возможности в терапии аллергического ринита. Практич. врач. 1996; 5–6 (3). Вып. 2: 19–20.
5. Gluck P.A, Gluck J.C.A review of pregnancy outcomes after exposure to orally inhaled or intranasal budesonide. Curr. Med. Res. Opin., 2005, v. 21 (7), p. 1075-1084.
6. Osur S.L. The management of asthma and rhinitis during pregnancy. J. Womens Health., 2005, v. 14 (3), p. 263-276.

Воспоминания и мемуары....

САКРАЛЬНОЕ ВРАЧЕВАНИЕ

А.А. Кладиев

Толчком к написанию этих размышлений явилась встреча с одним замечательным человеком – профессором Гершановичем Михаилом Лазаревичем. Думаю, что питерские врачи и люди, связанные с онкологией хорошо знают его.

Каждый раз после встречи с этим прекрасным человеком у меня остаётся удивительно светлое чувство на душе, которое потом сохраняется на долгое время. И в этот раз я попытался понять причину, природу этого чувства. Поиск ответа на этот вопрос и привел меня к пониманию ряда положений, с которыми я бы и хотел вас ознакомить.

Когда я спросил себя, что же есть такого необычного в этом человеке, я задумался: связано ли это только с высокой культурой человека, с его энциклопедическими познаниями? Может быть, причина кроется в его врожденной обаятельности? Или же, кроме этого, в личности этого замечательного человека есть ещё что-то очень важное?

Михаил Лазаревич по возрасту относится к поколению наших учителей, поколению наших отцов. И если мы вспомним этих людей, то обязательно отметим, что люди, учившие нас врачеванию, сделавшие нас настоящими врачами и целителями, обладали не только знаниями, культурой и лучшими человеческими качествами. В них было нечто, что как бы превосходило и скрепляло всё это.

Этим «нечто» было некое служение. Свою работу они воспринимали не просто как выполнение профессиональных обязанностей, не просто как применение полученных ими знаний и навыков, но как исполнение высшего долга. С моей точки зрения, такое служение вполне уместно назвать сакральной составляющей искусства врачевания. Ведь не даром же говорят: «хирург от Бога», «врач от Бога».

Термин сакральность, сакрализация происходит от латинского "посвященный богу", "священное", и определяется как наделение какого-либо объекта (вещи, явления, животного, человека) священным содержанием, необычным качеством. При этом понятие сакральности подразумевает разделение мира на профанный (обычный) и сакральный (священный, трансцендентный). Иными словами, говоря о сакральности, мы подразумеваем, что существует нечто непостижимое и невыразимое, в том числе и в человеке.

Если попытаться взглянуть на врачевание в свете религиозной традиции, то не трудно будет заметить, что способность к врачеванию, целительству (как впрочем и лишение здоровья) прямо соотносится с Божественным промыслом. Для человека, жившего многие сотни лет назад, было абсолютно очевидным, что труд врача существенно отличается и от труда земледельца, и от труда мытаря, ибо предполагает Дар Божий.

Современная и новейшая истории внесли изменения в понятие сакральности, оно широко употребляется уже не только в контексте религиозной традиции. Сегодня общепринято понимание сакральности как святого: это - некий высший идеал, синтез категорий рассудка и норм морали, придающий обыденной деятельности человека особый смысл. Считается также, что потребность в сакральном – естественное свойство самой человеческой природы: человек нуждается в высшем, идеальном обосновании своего физически-телесного, реального существования. Такое идеальное обоснование необходимо ему в качестве механизма воспроизводства культуры (в широком смысле этого слова), как способ противостояния хаосу.

Двойственная трактовка понятия сакральности (религиозная и философская) объясняется, таким образом, сложностью самого этого явления. При этом следует иметь в виду, что сакрализация объекта приводит не только к появлению нового высшего «качества» у самого объекта, но - что гораздо важнее - формирует у субъекта сакрализации качественно новую, высшую потенция действия. Как раз в сфере врачевания это имеет принципиальное значение.

Человек обнаруживает в себе способность переступать границы общепринятых видимостей и устоявшихся реалий, выходить за рамки обыденного бытия. Он становится целителем, поскольку целительство не является простым умением выписывать нужные таблетки в соответствующих случаях. Вот почему врачевание, субъективно понимаемое как сакральное служение, всегда есть нечто большее, чем обычное лечение, субъективно понимаемое как профессионально регламентированная врачебная помощь. Дело здесь не только в различии мотиваций. Это качественно иная, индивидуально-личностная способность самостоятельно действовать, не сводимая к сумме имеющихся профессиональных навыков и медицинских знаний, в принципе, общедоступных.

Врачевание как своеобразное священнодействие (назовём его условно «сакральным врачеванием») даже внешне преображает тех, кто его практикует. Устойчивое словосочетание «светлая личность» неспроста бытует в русском языке. Если мы вспомним наших учителей, то согласимся: при всех индивидуальных различиях они были в чём-то очень похожи, и то общее и светлое, что их объединяло, как раз шло от сакрализации ими своего служебного долга, от его восприятия как высшего предназначения служить людям, исцеляя их и спасая им жизнь. Большая внутренняя нравственная работа не может проходить бесследно и для самого врача. Если попытаться проанализировать продолжительность жизни наиболее выдающихся наших врачей, то окажется, что все они как правило жили существенно дольше средней продолжительности жизни на то время, сохраняя высокий творческий и профессиональный потенциал. И причина не только в высоких моральных принципах, но и в неизбежном осознании собственной востребованности, в осознании собственной жизни как высшего служения людям, делу, идее.

Каковы же истоки сакрального врачевания? Для настоящего врача не достаточно наличия знаний и способности действовать творчески и нестандартно. Важнейшим условием, а возможно, и решающим является духовно-нравственный компонент.

Рассмотрим этический аспект врачевания подробнее. Первое, что следует констатировать, профессиональная этика врача существенно отличается от морали любого другого наугад взятого индивидуума. Главное отличие заключается в том, что при исполнении своих профессиональных обязанностей врач не может исходить из того, что ценность человеческой жизни относительна. Давая клятву Гиппократата, т.е. давая присягу на верность профессионально-этической шкале ценностей, он тем самым признаёт абсолютность ценности человеческой жизни. Для любого врача в подлинном смысле этого слова человеческая жизнь является абсолютной, а стало быть, священной высшей ценностью.

Между тем, для всех остальных людей (включая, возможно, и некоторых врачей вне сферы их профессиональной деятельности), ценность человеческой жизни является относительной. Она всегда соотносится со структурой жизненного мира личности. Эта структура имеет форму расходящихся концентрических кругов, в центре которой находится личность самого индивидуума. Наиболее ценной для «обычного» человека является (кроме его собственной жизни) жизнь только ближайших ему людей, в то время как жизнь малознакомых далеких и совсем незнакомых чужих людей, соответственно, снижается, доходя до нуля. Особая профессиональная этика врача нередко ставит его перед духовно-нравственным выбором: либо формально корректное нейтральное выполнение профессионального долга – либо ригористическое самопожертвование во имя спасения и исцеления других, совершенно чужих людей. Возникает вопрос: не гордыня ли это – брать на себя труд самого Бога и где границы самоотречения? Здесь скрыта реальная проблема, однозначного решения которой нет.

Резюмируя можно сказать, что сакральное врачевание обеспечивает духовно-нравственный гомеостаз нашего сообщества. Сакральность врачевания освящает Традицию, Традиция сохраняет Опыт. Опыт же есть итог жизни каждого человека, в определенном смысле, и цель жизни. Зачем жить, если тебе нечего оставить людям!

Что же происходит с сакральностью врачевания в наши дни? Насколько наше поколение оказалось способным сохранить и передать следующим поколениям этот важнейший элемент нашей профессии?

К сожалению, современное российское общество оказалось в состоянии глубокой деградации во многих отношениях. Духовность, нравственность, мораль стали первыми жертвами социального распада. Можно смело сказать: опрощение, профанация, вульгаризация – главные тенденции в духовно-нравственной сфере нашего общества. Как это получилось и какие возможны пути к исправлению ситуации – тема для отдельного разговора.

Выражаю глубокую благодарность известному московскому философу Малинкину А.Н. за обсуждение основных положений настоящей статьи. Благодарю Профессиональный клуб иммунологов за предоставленную возможность выступления на своём заседании.

ЭПИЛОГ

В.С. Дерябин

Предисловие и Послесловие
О.Н. Забродина

Предисловие

Викторин Сергеевич Дерябин (1875-1955) – известный физиолог и психиатр, продолжатель дела И.П.Павлова. Научные и жизненные интересы В.С.Дерябина были сосредоточены на изучении психики человека, того, что определяет его мысли и поведение. В «Письме внуку» - «Нева», 1994, №7 (в дальнейшем изложении – «Письмо») – мне, будущему шестнадцатилетнему, он писал: «Человекознание» - понимание человека, а, следовательно, самого себя, теперь может быть основано на научных данных, хотя отдельные отрывки знания еще не соединены воедино. Я делал попытку, хоть отчасти, систематизировать факты в своих работах («Чувства, влечения и эмоции», «О Я», «О сознании», «О гордости» («Об эмоциях, связанных со становлением в социальной среде»), «О счастье»). Там сделана попытка изложить начатки «человекознания» с психофизиологической точки зрения». «Книгой жизни» В.С.Дерябина стала его монография «Чувства, влечения и эмоции», первый вариант которой был написан в 1928-29 гг. Над ней он работал, дополняя, включая новые разделы, вплоть до кончины в январе 1955 года.

Подготовленный к печати вариант монографии в 1949 году был представлен к изданию, но отзыв влиятельного рецензента закрыл путь к ее опубликованию. Причиной, по-видимому, явились установки того времени, согласно которым мысли и поведение советского человека должны определяться сознанием, приверженностью идеологическим установкам и моральным принципам социалистического общества. В соответствии с этим чувства, эмоции и влечения человека должны находиться в полной гармонии с ними и не оказывать существенного влияния на поведение индивида. Отказ от публикации тяжело переживался автором, что явилось, по-видимому, одним из мотивов подведения итогов жизни. Свидетельством тому являются «Письмо» и «Эпилог» («Вестник Петровской академии», 2005. № 1), написанные соответственно в 1949 году и начале 1950 года. Если «Письмо», носящее подзаголовок «Путевка в жизнь», является напутствием и духовным завещанием, то «Эпилог» - подведение итогов жизни, в чем-то подобное резюме научных статей – краткому изложению результатов исследований, выполненных автором.

В «Письме» и «Эпилоге» с особой полнотой проявилась личность Викторина Сергеевича Дерябина – Ученого, посвятившего свою жизнь благородной цели: путем познания закономерностей человеческой психики и поведения помочь каждому избежать многих ошибок и заблуждений. В «Эпилоге» он пишет: *«Родные образы еще живы в моей памяти. Скоро угаснут и там, и никто не сможет их воспроизвести. – Судьба почти всех людей»*. В дальнейшем изложении цитаты из «Эпилога» приведены курсивом. Эти слова подхлестнули меня в стремлении опубликовать «Эпилог» и дать «Предисловие» и «Послесловие» к нему с последовательным комментарием текста.

Декабрь 1949 г.

ЭПИЛОГ

Лежу в постели. – Назначен «постельный режим». Сердце суматошной нерегулярной работой дает еще один звонок к отходу поезда. За окном 26° мороза. От границ Польши до Тихого океана равнина российская покрыта снегом. Трещат морозы. Под снегом – зеленевшая осенью трава и последние цветы, исчезли миллиарды всяких мошек и козявок. Придет весна и снова зазеленеют травы, расцветут цветы, зазвенят мошки, но уже другие. – Расцветет новая жизнь. Так – миллионы лет. Одни живые уходили в небытие, другие приходили на смену. И каждая мошка-козявка переживала жизнь как единственную свою, ни с чем не сравнимую. Каждая мошка испытывала взлет сил, страдала, болела и умирала. Всеми силами оборонялась от смерти и смерть свою принимала, даже не осмысливая как великую трагедию.

Таков мировой закон - одинаковый для цветка, козявки и человека.

Зима – смерть.

«Волна упала, прошумев,
Погибло наше поколение,
Любовь угасла, замер гнев».

Человек одевал смерть в саван, в мистический ужас, строил и строит на ней трагедию, искал исход в загробной жизни, в мистике. И как мошка человек исчезает в безграничности времен, возрождаясь в бесчисленной смене поколений.

Итак, танк смерти надвигается. Я уже не только его слышу, а вижу его и вижу так близко, что можно бросать гранату, но нет гранаты, которой можно взорвать смерть.

Целый день я читал старые письма (они уже никому не нужны) и «минувшее проходило предо мною, волнуясь как море океан».

Нас выросло 7 детей в одной семье, и у каждого своя индивидуальность, своя судьба, которую каждый выращивал в себе самом. Если бы я попробовал описать, я был бы бессилён изобразить ушедшие образы. А передо мной эти образы семейной хроники стоят, как живые. По всем так или иначе хлестнула волна революции. К розе коммунизма люди карабкаются по шипам, переживая уколы, боль и теряя кровь. Добраться до розы не было дано никому из нас. Родные образы еще живы в моей памяти. Скоро угаснут и там, и никто не сможет их воспроецировать. – Судьба почти всех людей.

Читал сохранившуюся частью корреспонденцию «той, чьи письма сберегал».

Разгораются и потухают зори, распускаются и вянут цветы, является и уходит красота природы.

Является и проходит как тень духовная красота человека.

Она – душа, тонко чувствующая красоту и правду, болью отзывающаяся на грубость и несправедливость, с искрой таланта, резонирующая высокими и тончайшими порывами души на прикосновение жизни, она – перестала чувствовать. Исчерпала себя, как замирает звук прекрасной мелодии, исчезает запах цветка, как мрак опускается на краски гаснущего вечера, так исчезает аромат человеческой личности. Наши пути когда-то перекрестились и разошлись.

Передо мной конец жизни. Сейчас спускается занавес. Спускается занавес, ну и что? Чем это плохо? В личном отношении, что я теряю? Теряю близких людей. Но они так же благополучно будут жить без меня, как и при мне. Внук будет учиться и конструировать свою жизнь в зависимости от ряда причин и моя роль при этом должна быстро уменьшаться по мере его роста. Что теряю я лично? Я почти все потерял. Потерял бодрое хорошее настроение, живость и веселье. Я не могу ходить и наслаждаться движением и природой. Любовь осталась далеко позади. Сидеть 4 часа в театре тяжело и театральное представление не дает того, что оно давало в молодости. Лучшие книги прочитаны, я видел столько, что у меня исчезла жажда

нового, манящая в детстве и юности. Говоря словами Марко Поло, «Я живу, уже не наслаждаясь».

Самый процесс жизни мне уже не доставляет наслаждения. Общий тон телесных ощущений часто отрицательный. Иногда беспричинно, даже с утра, чувствуется тяжелая усталость. Утомляемость очень повышена. Если ощущения опускаются ниже 0, получают отрицательный чувственный тон, то «не быть – лучше, чем быть».

Мотивы общественные отпадают потому, что сделать что-нибудь путное нет шансов. Оглядываясь назад, вижу, что мое участие в общей жизни, студенческое бунтарство имели положительное значение, что всегда я в обществе врачей и проч. играл положительную роль.

Моя научная работа имела ничтожное значение. Последние более крупные работы, по моему мнению, могли бы иметь некоторое значение. Они подняли бы меня с уровня мелкого научного работника, ведущего черновую работу, до уровня лица, способного делать более или менее широкие обобщения, и эти работы дали бы толчок развитию учения об условных рефlekсах, находящемуся теперь в тупике. «Чувства, влечения и эмоции» я написал 20 лет назад. За это время умножилось количество фактов, подтверждающих мою точку зрения. Возможно, что пройдет еще не один десяток лет, пока мысль проклюнется, но не в моей интерпретации. В течение моей жизни мои работы не будут напечатаны. Уж поздно, осталось так мало времени, что бить лбом в стенку нет смысла.

Жизнь изжита. Оглядываясь назад, я не вижу каких-либо ошибок. В тех условиях, в которых я жил, неизбежно было так действовать, как я поступал. Было много пережито и, мне кажется, неплохо пережито. Уходя, можно только приветствовать закон жизни, по которому сухостой валится на землю и дает место здоровой зеленой жизни. Да здравствует вечно зеленая, обновляющаяся жизнь.

10-1-50 г.
В.Дерябин

Послесловие

Образ деда жив в моей памяти и за многими фразами «Эпилога» вижу подтекст, понятный мне – внуку, посвятившему многие годы популяризации его научного наследия.

В «Эпилоге», который можно рассматривать как своеобразную исповедь, звучат безрадостные мысли, созвучные библейскому «Экклесиасту»: *«Разгораются и потухают зори, распускаются и вянут цветы, является и уходит красота природы. Является и проходит, как тень, духовная красота человека...»*. Сейчас сказали бы, что так писать мог только человек «серебряного века» (таковым он и был). По закону контраста возникли в памяти стихи Семена Надсона из дедовской библиотеки. Известно, что в начале прошлого века книги стихов С.Надсона были такой же принадлежностью квартир тогдашней интеллигенции, как и висевшая на стене у деда репродукция картины Арнольда Беклина «Остров мертвых». Стихи, о которых речь, были приведены в качестве эпиграфа ко всему изданию.

«Нет, - он не умер, он живет
Пусть жертвенник разбит – огонь еще пылает
Пусть роза сорвана – она еще цветет
Пусть арфа сломана – аккорд еще рыдает»

Дед любил время от времени, быть может, в порядке утешения меня, огорченного детскими неудачами, задумчиво декламировать, наверное, самое известное стихотворение С.Надсона:

«Друг мой, брат мой, усталый страдающий брат,
Кто бы ты ни был, не падай душой».

У меня, страстно преданного музыке, «Эпилог» вызывает ассоциацию с финалом 4-й симфонии И.Брамса, который я воспринимаю как последовательное прощание со всем близким и дорогим в жизни.

Зимнее время было, по-видимому, временем не только «зимней спячки природы», но и временем психической депрессии деда. В своей научной работе в последние годы я особенно интересовался сезонными колебаниями психической деятельности человека, в частности – психической депрессии. Имеются данные, что последняя особенно характерна для зимнего и весеннего периодов. В «Письме» В.С.Дерябин писал о тоске, которая совпадала у него с таянием снега и запахом начинающейся весны. Способствовал депрессивному состоянию также набор возрастных заболеваний, наступление которых ускорила перенесенная в эвакуации в Свердловске алиментарная дистрофия – ишемическая болезнь сердца, кардиосклероз, явившийся, по-видимому, причиной нарушений сердечного ритма. Думается, что со всем перечисленным связаны его мысли о смерти – законе природы, *«одинаковом для цветка, козявки и человека»*. Эти слова созвучны для меня мыслям Дмитрия Оленина – героя «Казачков» Л.Н.Толстого. К одному из дней рождения деда подарил ему набор открыток-иллюстраций к произведениям Л.Н.Толстого. На одной из них – Дмитрий Оленин, сидящий в темнозеленой чаще леса (художник – Евгений Лансере). Кажется, именно к этому эпизоду относятся его мысли: «...каждый из них (комаров – О.З.)такой же особенный от всех Дмитрий Оленин, как я сам...И ему ясно стало, что он... просто такой же комар, или такой же фазан, или олень, как те, которые живут теперь вокруг него...Так же, как они, как дядя Ерошка, поживу, умру. И правду он говорит: только трава вырастет».

Лев Толстой был любимым писателем В.С.Дерябина. Представляется, что кроме художественного совершенства его произведений он особенно ценил в них изображение человека в единстве его психических и физиологических свойств, что было близко его психофизиологическим исследованиям. Сохранился дома толстый том «Войны и мира», издания 1941 года, с его многочисленными пометами на полях. К героям Л.Н.Толстого В.С.Дерябин неоднократно возвращался в своих работах: «Чувства, влечения и эмоции», «О гордости», «О Я», «О счастье».

Возвращая подаренные ему мной ко дню рождения «Избранные повести и рассказы» Л.Н.Толстого, он писал: «В юности ищут героя, которому хотели бы подражать. Олег, пусть героем твоим будет герой, «который был, есть и будет прекрасен, - правда!». Стремись найти этого героя, чтобы служить ему. Твой дедушка. 23-XII-1949 ». Думается, что слова эти особенно актуальны в наше время, когда на вопрос: «Кто Ваш любимый герой?» трудно получить не только однозначный, но вообще какой-либо ответ.

«Итак, танк смерти надвигается,...но нет гранаты, которой можно взорвать смерть». Слова о смерти-танке, которая, кажется, готова раздавить человека-личность с его неповторимым сознанием, произвели в свое время сильное впечатление на родных, собравшихся почтить память В.С.Дерябина. Мой дядя – Василий Иванович Забродин, прошедший всю войну, пораженный этими словами, сказал: «Да! Так мог сказать только человек-боец!».

«Целый день я читал старые письма (они уже никому не нужны) и «минувшее проходило предо мною, волнуясь как море-океан». Прощание с письмами, с эпизодами жизни, о которых они напоминали. Как Пимен из «Бориса Годунова», он обращается к такому далекому и такому лично близкому прошлому. «Бориса» дед особенно любил, цитируя время от времени из него: «Да, жалок тот, в ком совесть не чиста». «Учись, мой сын: наука сокращает нам опыты быстротекущей жизни». Порывисто вставая с постели, стараясь стряхнуть онемение и застой крови в ногах, он взбадривал себя пушкинскими словами: «Царевич я. Довольно, стыдно мне пред гордою полячкой унижаться».

«Нас выросло семь детей в одной семье.....По всем так или иначе хлестнула волна революции. К розе коммунизма люди карабкаются по шипам, переживая уколы, боль и теряя кровь...». При чтении этих строк у меня всегда возникает ассоциация с любимым рассказом столь ценимого дедом Всеволода Гаршина «Красный цветок». Мама, Нина Викторовна, вспоминала, что ее отец восхищался тем, как Гаршин, не будучи психиатром, изобразил состояние мании у героя рассказа – пациента психиатрической лечебницы. Он стремился сорвать на дворе больницы красный цветок, символизирующий для него мировое зло. Сорвав

цветок и тем самым «освободив» человечество от страданий, герой погибает. Такая аллюзия возникает у меня, по-видимому, по закону контраста: хотя для Дерябина «роза коммунизма» – символ всеобщего счастья, а у Гаршина красный цветок – средоточие зла, но в обоих случаях стремление к быстрому осуществлению сверхценной идеи имело разрушительные последствия.

Брат Викторина Сергеевича Аркадий Сергеевич в Гражданскую войну был в Белой армии, до войны работал агрономом под Ленинградом, но в начале войны пропал бесследно (был репрессирован?). Сам Викторин Сергеевич в 1918 году работал на родине в г. Шадринске врачом земской больницы и одновременно – санитарным врачом города. В 1919 году он был подвергнут мобилизации в армию Колчака в качестве врача, что явилось «темным пятном» в его биографии. В свое время он был представлен к награждению орденом Ленина, но указанный факт биографии этому помешал.

«Читал сохранившуюся часть корреспонденции «той, чьи письма сберегал». Очевидна неточная цитата из «Катюши» М.Блантера и М.Исаковского. Не обладая музыкальным слухом, В.С.Дерябин чутко следил за тем, на что особенно реагировало общество, в частности, за популярными песнями, которые в советский период были отражением общественного сознания.

Не в праве, если бы и знал, комментировать глубоко личные воспоминания об умершей, когда-то любимой женщине.

«Передо мной конец жизни. Сейчас спускается занавес... Внук будет учиться и конструировать свою жизнь в зависимости от ряда причин, и моя роль при этом будет быстро уменьшаться по мере его роста». Тут дед ошибся. Его влияние постоянно ощущаю. Свидетельство тому – эта статья.

Признания в плохом самочувствии, потере хорошего настроения, живости и веселья, работоспособности, столь важных для научного работника, неизбежно приводят В.С.Дерябина к безрадостному выводу: «не быть – лучше, чем быть». В этих словах звучит жестокая отрешенность от личных чувств, стремление подчинить все объективной научной истине. Вспоминаю, как он задумчиво читал стихи И.С.Никитина:

«Что же? Усни моя доля суровая!
Крепко закроется крышка сосновая,
Плотно сырою землею придавится,
Только одним человеком убавится...
Убыль его никому не больна,
Память о нем никому не нужна!

И теперь понимаю, что эти слова он относил к самому себе. Фатализм личности деда, для которой правда – превыше всего, сливается для меня с его объективизмом как ученого. Подробно о психологии старости В.С.Дерябин писал в разделе «Возраст и счастливая жизнь» очерка «О счастье». В этом разделе наряду с отрицательным влиянием на человека преклонного возраста снижения всех физиологических функций, он отмечает положительные моменты, приводя следующие слова В.В.Вересаева. «Вспоминаю скомканную тревожность юности, ноющие муки самолюбия, набухающие на душе мучительные наросты: темно бушующие, унижающие тело страсти, безглазое метание в гуще обступающих вопросов, непонимание себя, неумение подступить к жизни... А теперь – каким-то крепким щитом покрылась душа, не так уж легко ранят ее наружные беды, обиды, удары по самолюбию; в руках как будто надежный компас, не страшна обступившая чаща; зорче стали духовные глаза, в душе – ясность, твердость и благодарность к жизни.

«Моя научная работа имела ничтожное значение». И это - несмотря на публикацию его статей в ведущих научных журналах, на уважение коллег, которые прислушивались к его мнению, отличавшемуся независимостью и самобытностью. Тут и отсутствие тщеславия, мелкого научного честолюбия, которые он не раз порицал в своих работах, например, в разделе «Честолюбие и счастливая жизнь» книги «Психология личности и высшая нервная деятельность». Другой бы на его месте, довольствуясь достигнутым, «почивал на лаврах». Однако в этом безжалостном признании собственной беспомощности видится и масштаб поставленных им задач – выявить определяющую роль аффективности (чувств, влечений и

эмоций) в высшей нервной деятельности и поведении животных и человека. Обладая удивительной скромностью, о своей работе В.С.Дерябин пишет в скупых выражениях: «более или менее широкие обобщения».

«Возможно, что пройдет еще не один десяток лет, пока мысль проклюнется, но не в моей интерпретации». Действительно, расцвет исследований влечений (мотиваций) и эмоций пришелся на 60-е годы. В это время признанным лидером и в известной мере монополистом в изучении эмоций у нас в стране стал профессор Павел Васильевич Симонов. В связи с этим с целью способствовать публикации монографии В.С.Дерябина «Чувства, влечения и эмоции» племянник Викторина Сергеевича Лев Николаевич Дерябин и я летом 1969 года обратились к П.В.Симонову и выслали ему ее экземпляр. Осенью пришел ответ, в котором П.В.Симонов дал в целом негативную оценку монографии, рассматривая работу В.С.Дерябина как устаревшую. При этом он ссылаясь на то, что в ней не отражены современные достижения в исследовании эмоций, и не учитывал, что первый вариант монографии был написан 40 лет назад и что она носила пионерский характер. Все же в заключении рецензент посоветовал нам обратиться в Научный совет по проблемам прикладной физиологии человека в Ленинграде, в который входили тогда В.Н.Черниговский и К.А.Ланге. Благодаря непосредственной помощи Кирилла Александровича Ланге, книга В.С.Дерябина была опубликована в 1974 году. Все же, по-видимому, знакомство с работой В.С.Дерябина не прошло бесследно для П.В.Симонова.

В последние годы жизни В.С.Дерябин дополнил монографию «Чувства, влечения и эмоции» разделом, посвященным ведущему влиянию потребностей на аффективность, мышление и поведение человека. К подобному же выводу пришел и П.В.Симонов, который писал в своей монографии «Эмоциональный мозг» (1981): «Нужно до конца уяснить себе, что эмоции есть лишь вторичный продукт скрывающихся за ними потребностей, лишь индикаторы степени их удовлетворения». Действительно, мысль проклюнулась, но не в интерпретации В.С.Дерябина!

«В течение моей жизни мои работы не будут напечатаны». – Трагедия ученого, предвосхитившего направление развития важного раздела физиологии – физиологии эмоций и чувствовавшего свое бессилие что-либо изменить в этом отношении («бить лбом в стенку нет смысла»). Между тем, книги В.С.Дерябина «Чувства, влечения, эмоции» (1974) и «Психология личности и высшая нервная деятельность» (1980), в которой объединены его психофизиологические очерки «О сознании», «О Я» и «О счастье», вызвали широкий читательский интерес, а также положительные рецензии физиологов и психиатров. Вместе с тем признанные авторитеты в изучении эмоций (П.В.Симонов) и мотиваций (К.В.Судаков) никогда не ссылались на работы своего научного предшественника В.С.Дерябина. Напротив, известный нейропсихолог Д.В.Ольшанский в своей рецензии на монографию В.С.Дерябина «Психология личности и высшая нервная деятельность» писал следующее. «В.С.Дерябин начал решать доступными ему средствами задачу, которая четко сформулирована была почти пол века спустя. Речь идет об изучении физиологических основ психической деятельности человека, построении физиологии ее целостных форм, попытке ответа на вопрос о физиологических механизмах наиболее сложных видов сознательного, целенаправленного и саморегулирующегося поведения».

МОИ УЧИТЕЛЯ

Райс Тулебаев

С русского языка на казахский слово «учитель» дословно переводится как «атаз». Вместе с тем это слово имеет более широкое и высокое смысловое значение. «Ұстаз» во все времена среди казахского народа являлся мудрым наставником и воспитателем, истинным педагогом и идейным вдохновителем, словом, человеком, которого следует почитать и уважать как родителей.

Преданные ученики стараются походить на своих учителей, свято оберегают их доброе имя и всю жизнь хранят посеянные ими семена мудрости.

Огромное счастье, когда учитель ещё продолжает творить великие дела и вдохновлять ученика своим вниманием и бескорыстным участием в твоей судьбе.

Я хорошо помню свою первую учительницу из Семипалатинска Полину Петровну. Она преподавала нам с первого по четвёртый класс в те трудные послевоенные годы и, несмотря на суровое лихолетье, была удивительно чутким, мягким и в тоже время строгим педагогом. Благодаря таким учителям мы получили хорошую подготовку и базовые знания. Это помогло мне и большинству моих школьных друзей поступить в престижные высшие учебные заведения. Поэтому учеба на первых курсах в медицинском институте давалась мне легко, и я не забросил параллельные занятия в заочном музыкальном училище.

После окончания института, отработав положенные в тот период три года в сельской больнице, я поступил в очную аспирантуру Алма-Атинского государственного медицинского института на кафедру болезней уха, горла и носа. Этой кафедрой в те годы руководил заслуженный деятель науки Казахской ССР, профессор Борис Владимирович Еланцев. Ему тогда уже шел восьмидесятый год, а мне было всего двадцать шесть.

Борис Владимирович стал моим первым по жизни научным наставником. Он по-доброму относился ко мне, я получал от него много советов, ценность которых понял уже много лет спустя.

Отеческая забота Бориса Владимировича проявлялась не только в помощи по научной работе. Он научил меня обдумывать каждый поступок и принимаемые решения и периодически напоминал, что надо «со всеми людьми держать себя ровно, однако, с достоинством и не грубить, иначе, молодой человек, вы себе наживете много врагов».

Шеф советовал не жалеть денег на приобретение книг и поездки на научные конференции. Он часто брал меня с собой в научные командировки и знакомил с коллегами – маститыми учеными, работавшими в отоларингологических клиниках и заведовавшими кафедрами в московских и ленинградских вузах.

Хорошо помню, как он взял меня с собой в поездку в Таджикистан, где проводилась первая среднеазиатская конференция с участием выездной сессии Московского научно-исследовательского института уха, горла и носа. Конференция состоялась в г. Душанбе в благоухающем месяце мае. Прекрасна природа этого удивительного горного края. Меня поразило обилие в городе густой зелени, наличие богатого восточного базара, где воздух наполнен ароматом различных фруктов и ягод. Особое впечатление оставили восточная кухня, великолепно приготовленный таджикский плов, продававшийся на множестве мелких базарчиков и в тенистых скверах.

Все восточные блюда и кушанья имеют неповторимый привкус и вызывают аппетит. Даже обычная лепёшка выпекается с красивыми узорами по краям, обладает особым ароматом и приятным вкусом, буквально сама тает во рту.

Неизгладимое впечатление оставила, конечно, сама научная конференция с участием видных учёных всей страны. Я наяву видел живых авторов знакомых мне учебников и монографий, благодаря моему шефу, который представлял меня им как своего аспиранта, имел счастье познакомиться с корифеями нашей специальности. Они с большим уважением

относились к Борису Владимировичу, почитали его как главного «аксакала»-оториноларинголога Средней Азии.

По прошествии многих лет некоторые знакомые мне профессора, которые тогда на Душанбинской конференции были ещё молодыми, с волнением вспоминали те дни. Особенно им запомнился эпизод, когда на торжественном ужине, ректор Таджикского мединститута, председатель оргкомитета конференции, профессор Юсуф Баширханович Исхаки почти в самом начале банкета, после нескольких выступивших учёных предоставил слово мне, молодому аспиранту профессора Еланцева. Один из профессоров, знатный гость из Москвы, удивился такому решению тамады. В ответ Юсуф Баширханович рассказал восточную притчу: «Однажды завоеватель мира, великий Тимур, увидев на восточном базаре бедного и оборванного юношу, подошёл к нему и, обняв, вручил золотые монеты. Один из телохранителей Тимура спросил, почему он так поступает. Тимур ответил, что это сын моего учителя». Сделав паузу, профессор Ю.Б. Исхаки пояснил, что Борис Владимирович Еланцев является его учителем, поэтому его ученик и молодой аспирант всегда будет для него в почёте. Эти слова уважаемого профессора Исхаки запали мне в душу, и, когда он приехал оппонировать мою кандидатскую диссертацию, даже несмотря на чрезвычайную занятость по руководству Душанбинским мединститутом, я осознал, какую важную роль в его судьбе сыграл мой учитель – «устаз», выдающийся ученый Борис Владимирович Еланцев. О своём учителе я много рассказываю студентам на лекциях и молодым коллегам на кафедре. В моем кабинете на видном месте висит портрет Еланцева, исполненный в художественной мастерской по моему заказу.

Участвуя с Борисом Владимировичем на многих научных форумах, я постепенно набирался опыта, учился свободно выступать с докладами, а также в прениях, дискуссиях. В силу своей молодости и неопытности я не боялся открыто критиковать некоторые положения и выводы именитых ученых. Моему шефу иногда это не нравилось, он предостерегал: «Молодой человек, редко кто любит критику, постарайся, если это возможно, обходить острые углы, у тебя в жизни будет ещё много оппонентов».

Я был его последним аспирантом, по-видимому, он это чувствовал и относился ко мне с особой любовью. В начале второго года обучения, осенью 1968, шеф сообщил, что в Ереване состоится очередной шестой Всесоюзный съезд оториноларингологов, и его, как главного специалиста республики и заведующего кафедрой пригласили в качестве руководителя казахстанской делегации и одновременно как сопредседателя секции. Нашей республике было выделено всего 14 мест, на которые претендовали все заведующие ЛОР-кафедрами наших шести медицинских институтов и наиболее известные врачи из крупных регионов. Однако шеф обрадовал меня, сообщив, что ему выслали ещё один гостевой билет, и он предложил его мне. Моей радости не было предела, так как в ту пору попасть на такой форум имели возможность немногие.

В Ереван из Алма-Аты не было прямого рейса, и казахстанская делегация летела через Ташкент. Меня, молодого аспиранта, и нашего земляка, ЛОР-врача из г. Кызыл-Орды поселили в гостинице спорткомплекса, недалеко от футбольного стадиона «Раздан». Это спортивное сооружение в те времена было самым вместительным после знаменитых московских «Лужников». Стадион вмещал семьдесят тысяч зрителей, о чем с гордостью нам поведали в первый же день нашего знакомства наши ереванские коллеги.

Мы с моим земляком Варленом, быстро позавтракав, отправились осматривать достопримечательности столицы. Нас поразили дома, выстроенные из розового камня. Строители использовали розовый туф, который придавал зданиям роскошный вид. Многие посетившие столицу Армении в те годы называли её «розовым Ереваном». Путешествуя по городу, мы попали на главную площадь, поразившую нас своими размерами. Она показалась даже больше Красной площади в Москве. В центре площади били высокими струями фонтаны, прилегавшие скверы утопали в густой зелени, обрамленной высоченными пирамидальными

тополями. Вдали на горизонте виднелись чудесные горы: двуглавый величавый Арарат, вершины которого были покрыты снежными шапками.

Уставшие от осмотра примечательных мест Еревана, в конце дня мы посетили всемирно известную армяно-григорианскую церковь в Эчмиадзине, где часто проводил службы верховный патриарх католикос всех армян Вазген. Этот собор, построенный много веков назад известными зодчими, является мировым архитектурным достоянием, по праву вошёл в каталог ЮНЕСКО и охраняется государством. Нас поразило богатое убранство церкви, наличие обрамлённых золотом икон и других предметов, инкрустированных драгоценными камнями.

На следующее утро, проснувшись необычно рано – сказала трёхчасовая разница во времени, мы с Варленом стали собираться на съезд и прибыли за час до открытия. В зале регистрации к нашему удивлению уже было полно народу. Среди делегатов мы видели много иностранных гостей. Возле одного профессора, явно иностранца, собралась толпа делегатов, каждый старался поближе протиснуться к нему и поздороваться. На наше любопытство один из московских учёных пояснил, что все приветствуют всемирно известного профессора из Соединённых Штатов Америки, одного из пионеров хирургии уха при заболевании отосклерозом, миллионера Самуэля Розена.

Весь мир признал его открытие по отосклерозу, а предложенная Розеном первая операция на ухе при этой патологии получила его имя.

Я загорелся желанием непременно познакомиться с Розеном и сделать на память фотографию. Однако подойти к знаменитости не решился и стал искать своего шефа, надеясь на его поддержку.

Увидев Еланцева, я сообщил о своём намерении. Борис Владимирович посоветовал мне самому обратиться к Розену, но чтобы обязательно была переводчица. Его, он сказал, надо караулить, так как профессор может в любое время отлучиться со съезда, у него специальная программа для иностранных гостей.

Моё терпение принесло удачу: к завершению съезда я, наконец, выбрал момент, когда он в сопровождении своей секретарши-переводчицы направлялся к выходу. При мне всегда находилась моя любимая фотокамера «Зенит» с хорошим объективом «Гелиос-44».

Профессор согласился на минуту задержаться, и мне удалось сделать несколько снимков. Я сказал через переводчицу, поскольку тогда ещё не владел английским, что приехал из далёкого Казахстана, обучаюсь в аспирантуре и с гордостью назвал фамилию своего шефа. Однако профессор Розен не имел понятия, где находится наша республика и, конечно, не знал моего шефа.

Между тем его что-то во мне заинтересовало, и он спросил через переводчицу, есть ли долгожители в Казахстане и чем они питаются. Я привёл пример, что наш великий народный акын Джамбул Джабаев дожил почти до ста лет, любил пить кумыс, объяснив, что это кобылье молоко. Акын всё время ездил на лошади. Профессор ответил, что кисломолочные продукты весьма полезны для пожилого возраста, а постоянная верховая езда, конечно, является хорошей профилактикой от многих заболеваний желудочно-кишечного тракта и опорно-двигательного аппарата.

На прощание профессор поблагодарил за беседу и пожелал мне успехов в нашей замечательной профессии. Эта встреча оставила в моей памяти глубокий след, и, возможно, благословение такого человека позволило мне достичь определенных успехов в научной работе.

На съезде мы узнали много нового, общались с коллегами, прибывшими из различных регионов нашего союзного государства. Важный форум по ЛОР закончил работу, а до отъезда оставался ещё один день, поскольку на ближайшее время у нас с Варленом не было билетов.

Он предложил слетать на один день в Тбилиси к своему другу, с которым вместе проходили учёбу в клинической ординатуре в Ленинграде. Оказалось, что до Тбилиси лететь на самолёте «Ан-24» сорок минут, а билет стоил всего семь рублей. Варлен предложил купить билеты только в один конец и сказал, что его друг очень гостеприимен, поэтому обратную

дорогу нам сам оплатит, иначе может обидеться. Утром в аэропорту нас встретил красавец Анзор и сразу повёз показывать достопримечательности Тбилиси. Мы покатались на известном фуникулёре. Особый восторг вызвал широкий и красивый проспект Шота Руставели. В обед отведали в ресторане чудесный кавказский шашлык и знаменитые грузинские и кахетинские вина «Киндзмараули», «Ркацители», которые наливали нам прямо из бочонков.

Вечером мы прибыли в аэропорт, и Анзор, взяв наши паспорта, направился в кассу. Он что-то долго разъяснял кассирам на грузинском языке, энергично жестикулируя рукой, затем подошёл к нам и объяснил, что это последний рейс и билетов нет даже за тройную цену. В это время мы стали смеяться над данной ситуацией, и начался нервный хохот. Варлен пояснил Анзору, что наш самолёт в Ташкент улетает рано утром и, если мы не попадём на этот рейс, самолёт улетит без нас.

Анзор взял наши билеты из Еревана в Ташкент и помчался вновь к кассиру. Через минуту он прибежал радостный, сообщив, что нам разрешили лететь, однако без мест, в стоячем положении.

Самолёт был набит до отказа, в салоне уже три пассажира стояли у хвоста. Варлена один из пилотов пригласил в кабину, где он на корточках примостился возле штурмана, а я встал, прислонившись к маленькому сиденью стюардессы.

Сегодня я с улыбкой вспоминаю этот эпизод и сравниваю его с комедийным фильмом знаменитого кинорежиссёра Данелия «Мимино», когда герой фильма, которого великолепно сыграл Вахтанг Кикабидзе, на вертолёте перевозил корову и другую живность. Тогда были такие прекрасные времена.

В 60-е и 70-е годы прошлого столетия впервые учёные-медики во всех странах забили тревогу по поводу роста аллергических заболеваний и различных их проявлений. В этой связи мой первый шеф Борис Владимирович предложил мне исследовать аллергические заболевания верхних дыхательных путей у рабочих табачного производства и рекомендовал в качестве консультанта по данной теме выдающегося учёного нашей республики академика Николая Дмитриевича Беклемишева.

Получив «добро» от шефа, после его звонка Беклемишеву я с трепетным волнением поехал в институт краевой патологии, где работал маститый учёный. Встреча мне запомнилась на всю жизнь. Я робко постучал в дверь кабинета. За столом, заваленным книгами и журналами, сидел Николай Дмитриевич. Он быстро, как профессиональная машинистка, печатал на пишущей машинке. Встретив меня строгим взглядом, встал со стула, вежливо поздоровался и сразу пригласил на беседу.

На меня неизгладимое впечатление произвели высокий рост учёного, широкий сократовский лоб, придирчивый, но в то же время добрый взгляд. В его выразительных глазах отражались большая мудрость и характерные черты сильной волевой натуры. Он был по-спортивному подтянут, на нём была простая рубашка с короткими рукавами. Лицо и руки учёного были покрыты красивым тёмно-коричневым загаром.

Наша беседа длилась недолго. Николай Дмитриевич не любил лишних слов. Он сразу оценил актуальность темы, однако предупредил о возможных ошибках при трактовке истинных причин аллергии и постановке правильного диагноза. Академик направил меня к своему ученику доценту Виктору Семёновичу Мошкевичу – аллергологу, имевшему уже большой опыт научной работы, и порекомендовал посещать еженедельные научные конференции, проводимые под его руководством. Посещая их, я приобщился к настоящей школе и получил профессиональные навыки, которые мнегодились в дальнейшей творческой деятельности.

После тесного общения с учениками Николая Дмитриевича я многое о нём узнал. Конечно, это был учёный с мировым именем и незаурядная личность. Он родился за два года до Октябрьской революции в семье русских интеллигентов. После революции по ряду причин родители из Подмосквья эмигрировали в Польшу.

Николай Дмитриевич окончил медицинский факультет Вильнюсского университета. В совершенстве знал польский, немецкий и английский языки, а позднее овладел французским и испанским.

Перед самым началом Великой Отечественной войны он был выслан в Казахстан и врачебную деятельность начал в посёлке Октябрьский Шортандинского района Акмолинской области.

Затем его перевели заведующим Куйганским врачебным участком в Балхашский район Алма-Атинской области. Там, общаясь с местным населением, он освоил казахский язык не только на бытовом уровне. Имея уже глубокие познания в этом языке, он в достаточной степени овладел его литературной формой, используя в своей речи многие пословицы и народные поговорки.

Работая в сельской местности терапевтом, Беклемишев одновременно вёл научные изыскания и одним из первых в Казахстане защитил кандидатскую диссертацию по бруцеллёзу. Это инфекционное заболевание, являвшееся в то время серьёзной краевой патологией, было бичом для казахского народа.

Продолжая работу уже в научно-исследовательском институте при Академии наук Казахской ССР, он блестяще защитил докторскую диссертацию.

Вскоре, учитывая его выдающиеся заслуги, Беклемишева избрали вначале членом-корреспондентом, а затем академиком Академии наук Казахской ССР, также ему было присвоено звание заслуженного деятеля науки республики.

За период своей творческой деятельности Николай Дмитриевич подготовил более ста кандидатов и докторов наук, обогатил казахстанскую медицинскую науку трудами первостепенной значимости.

Беклемишев не был учёным-«сухарём», напротив, его энергии поражались даже молодые коллеги по работе. Он всегда находился в прекрасной спортивной форме. В молодые годы Николай Дмитриевич активно занимался альпинизмом, а затем увлекся горным туризмом, имел первый разряд по бадминтону и во время игры молодым давал фору. Нас приобщил к пешим походам в горы. Во время летних отпусков он не любил ездить на курорты, предпочитал отдых и рыбалку в горных речках Зайлийского Алатау или на озере Балхаш. Природа продлила его творческую жизнь, он деятельно трудился до конца своих дней, не дожив всего четыре года до столетия.

Мне посчастливилось перенять богатый опыт школы академика Н.Д.Беклемишева, а впоследствии судьба вновь свела меня с ним уже по работе в Министерстве здравоохранения республики в начале восьмидесятых годов. Николай Дмитриевич возглавлял учёный медицинский совет Минздрава. Фактически он руководил всей медицинской наукой республики, а я работал под его непосредственным подчинением в отделе науки.

В тот период на работу в качестве заместителя председателя учёного совета Казминздрава была приглашена ученица Николая Дмитриевича профессор Марьям Ильясовна Даулетбакова.

До её приезда в Алма-Ату я заочно знал по научным работам о талантливом учёном-терапевте из Караганды. Минздрав Республики пригласил Даулетбакову руководить Казахским научно-исследовательским институтом кардиологии. Однако Марьям Ильясовна была убеждена, что институт должен возглавлять специалист в области кардиологии и отказалась от такой высокой должности. В этом проявились её скромность и высокая ответственность истинного учёного, который всегда принимает справедливые решения. За все совместные годы работы молодые сотрудники ощущали её постоянную поддержку, однако вначале им приходилось, откровенно говоря, «не сладко». Даулетбакова была очень требовательна в работе, и некоторые коллеги сравнивали её с тогдашним английским премьером Маргарет Тэтчер и называли «казахстанской железной леди».

Между тем Марьям Ильясовна всегда поступала по справедливости, не любила лишних слов и требовала чёткости в работе.

Многие коллеги, не знавшие близко Марьям Ильясовну, полагали, что она суровая и недоступная женщина, и даже порою боялись обращаться к ней за помощью и советом. Однако на самом деле это было не так. Многие из них просто не замечали её доброту, душевность, отзывчивость. В этом мне довелось убедиться самому. Я долго не осмеливался обращаться за помощью к Марьям Ильясовне по поводу поступления моего старшего сына в медицинский институт.

Однако до окончания им школы оставались считанные недели, и я обратился за советом к ней. Она живо откликнулась на мою просьбу и спросила, как учится мой сын. Я ответил, что он претендовал на золотую медаль, учителя им довольны. На это она сокрушённо сказала, что в Алма-Атинский мединститут иногда даже отличники учёбы не могут поступить и посоветовала, чтобы сын сдавал документы в семипалатинский вуз. Прошло некоторое время, и в конце мая меня пригласила Марьям Ильясовна. В её кабинете сидел ректор Семипалатинского медицинского института профессор Хлопов. Даулетбакова представила меня, добавив, что проблем с поступлением моего сына Самира в институт не должно быть, так как имеющиеся у него хорошие базовые знания позволят выдержать конкурс и, улыбнувшись, обратилась к Хлопову с просьбой поддержать и подстраховать мальчика. Самир сдал экзамены на «отлично», через год Марьям Ильясовна помогла перевести его в Алма-Атинский мединститут, и он закончил вуз с красным дипломом.

Теперь Самир учится в резидентуре медицинского факультета Гарвардского университета в Соединённых Штатах Америки.

Работая под руководством Марьям Ильясовны, мы не чувствовали усталости, трудились, как говорится, «в поте лица» до поздней ночи, получая моральное удовлетворение. Вместе с тем и активно отдыхали, посещали театры, устраивали на праздники пикники. К празднованию 8 Марта, как правило, приходил академик Беклемишев с огромным букетом цветов.

Мы получили боевую закалку и радовались своим успехам. Однако Даулетбакова никаких послаблений нам не давала. Однажды, поднявшись с больничной койки (у меня вырезали аппендикс), я, прихрамывая, шёл по коридору, держась рукой за правую половину паховой области. Ко мне подошла Марьям Ильясовна и учтиво спросила, не было ли осложнений после операции. Я ответил отрицательно, однако пожаловался на боль при ходьбе. Она строго посмотрела на меня и сказала: «Ты же мужчина, должен терпеть боль». После её слов мне стало стыдно, и я тут же забыл о боли, а через три дня уже бегал по этажам нашего учреждения.

Марьям Ильясовна требовала чёткости в работе от всех руководителей высших учебных заведений и научных институтов, невзирая на высокие ранги и занимаемое положение директоров и ректоров.

Она постоянно подчёркивала нашу большую роль и проводимую работу в центральном аппарате министерства. Причём каждый раз напоминала, что начальники отделов и главные специалисты управления науки должны приглашать к себе только первых руководителей, а с учёными секретарями учреждений (она в шутку называла их «девочками») должны работать инспектора.

Учёный медицинский совет Казминздрава в тот период был одним из ведущих управлений аппарата министерства. Великолепный тандем в лице академика Беклемишева и его талантливой ученицы Марьям Ильясовны был известен далеко за пределами нашей республики.

Среди республик бывшего Союза наш учёный медицинский совет являлся самым передовым и работоспособным. Поэтому союзное министерство неоднократно проводило в Алма-Ате выездные заседания и совещания.

Николай Дмитриевич в скором времени бразды правления передал Марьям Ильясовне, и она по достоинству возглавила учёный медицинский совет республики.

Даулетбакова поручила нам полностью пересмотреть выполняемые и планируемые научные темы по всем вузам и научно-исследовательским институтам и проанализировать состояние выполняемых НИР. Наш труд был ею высоко оценён, и она с гордостью докладывала об этом руководству Министерства здравоохранения.

Мы установили наличие в научных учреждениях, особенно в вузах, множество мелких тем, многие из которых дублировались из года в год, и не давали должного эффекта.

Марьям Ильясовна поручила ректорам вузов и директорам научных учреждений подсчитать реальные затраты на исследования. Результаты оказались удручающими. Многие средства тратились впустую. Она впервые ввела систему защиты первыми руководителями научных планов перед специальной комиссией, которая возглавлялась отраслевыми заместителями министра здравоохранения.

В последующем была введена система защиты научных отчётов и этапов внедрения научных данных в практическое здравоохранение.

Такое требование резко улучшило качество научно-исследовательских работ. Наука по-настоящему повернулась лицом к практике.

Приезжавшие на заседания коллегии Минздрава руководители областных отделов здравоохранения стали чаще заглядывать в наш отдел науки и учёный медицинский совет, поскольку от них министерство также требовало отчёты и данные по внедрению научных разработок.

Марьям Ильясовна много сил и энергии уделяла подготовке высококвалифицированных научных кадров, в частности, докторов наук, особенно по акушерству и гинекологии, судебной медицине, оториноларингологии и другим параклиническим дисциплинам, так как в тот период в республике было мало докторов наук по указанным специальностям.

Даулетбакова неустанно призывала нас мыслить широкомасштабно, в тесном сотрудничестве с другими отделами и управлениями решать насущные проблемы. Она привлекла к нашим совместным проверкам деятельности НИИ и вузов даже работников центрального аппарата, в том числе плано-финансового и контрольно-ревизионного управления Казминздрава. Все эти новшества положительно сказались на работе. Наше управление в Минздраве многие стали уважать, конечно, благодаря шефу.

Теперь по прошествии многих лет я вновь по праву горжусь своим учителем и наставником Марьям Ильясовной Даулетбаковой. Она является достойной дочерью великой казахской степи. Известные личности нашей страны высоко оценивают деятельность истинного учёного с большой буквы, великолепного клинициста и педагога. В её многогранной и кипучей работе блестяще отражена жизнь высококультурного и интеллигентного человека, мудрого учёного, отдающего себя служению людям и отечеству.

Недавно Марьям Ильясовне исполнилось восемьдесят лет. Однако несмотря на почтенный возраст она сохранила красоту и обаяние. Её искренняя любовь к друзьям и ученикам является для всех доблестным примером.

Для меня, теперь уже не молодого учёного, Марьям Ильясовна продолжает оставаться эталоном добропорядочного и мудрого учителя, наставника, озаряющего путь жаждущим знаний людям.

Воспоминания о моих учителях разбредили душу, я невольно стал сравнивать их поведение с взаимоотношениями людей между собой. К большому сожалению мне нередко приходится огорчаться по поводу того, что и в нашей научной среде, и в других интеллектуальных сферах даёт о себе знать дефицит сердечности, открытости и честности. Примеров тому множество. Бывая частенько на юбилейных торжествах именитых людей, я наблюдал, как многие коллеги юбиляра, без души произнося заготовленные казённые речи, порой забывают должным образом оценить заслуги большого учёного или великого таланта. И только после ухода этого человека в иной мир спохватываются и начинают говорить о достойной личности примерно такими словами: «Какой это был замечательный и прекрасный человек!». Однако в нашем человеческом сообществе всё же есть понимание громадной роли личности во всех сферах жизнедеятельности.

Завершая рассказ о моих учителях и наставниках, добавлю, что считаю своим священным долгом почитать их, помнить о их заслугах, принёсших нашей отчизне почёт и славу. Очень надеюсь, что справедливость восторжествует и эти достойные имена займут должное место в летописи великой страны.

Поздравление



За выдающиеся заслуги в области здравоохранения и высшего образования России, неоценимый вклад в развитие оториноларингологии 24 марта 2008 года профессору Мариусу Стефановичу Плужникову было присвоено звание « Почетный доктор СПбГМУ им. акад. И.П.Павлова». 28 апреля на Ученом Совете Университета Мариусу Стефановичу были торжественно вручены адрес, нагрудный знак и мантия Почетного доктора.

Мариус Стефанович Плужников родился 5 марта 1938 года в Ленинграде. В 1962 году окончил лечебный факультет 1 ЛМИ им. акад. И. П.Павлова и с тех пор работает в университете, пройдя путь от клинического ординатора до заведующего кафедрой, заслуженного деятеля науки РФ.

С 1964 года – аспирант кафедры оториноларингологии, в 1966 году защитил кандидатскую диссертацию. С 1967 года по 1972 ассистент, с 1972 года по 1976 год – доцент, с 1976 года – заведующий кафедрой оториноларингологии. В 1972 году защитил докторскую диссертацию на тему: «Клиника и патогенез кохлеарных расстройств антибиотикового происхождения». Ученик и последователь член-корр. АМН СССР, З. д. н. СССР, профессора В.Ф. Ундрица занимался разработкой фундаментальных вопросов в оториноларингологии.

Возглавив кафедру оториноларингологии, Мариус Стефанович за эти годы сделал ее одним из основных центров развития оториноларингологии в нашей стране, создав свою школу. За период его заведования кафедрой были развиты следующие научные направления: ультразвуковой диагностики и хирургии, клинической аудиологии, лазерной хирургии, взаимодействия верхних и нижних дыхательных путей, разработка и внедрение в практику ЛОР хирургии высокочастотных методов вентиляции легких при общей анестезии, разработка методов лазерного интерстициального разогрева тканей, фотодинамической терапии и т.д.

Он создал на кафедре обстановку творческой свободы, в которой каждый имеет возможность творить и учиться. Он щедро передает свои знания, подготовив надежных учеников. Под его руководством защищено 47 кандидатских и 10 докторских диссертаций. В

стенах кафедры и клиники прошли обучение более 100 молодых специалистов. Ученики Мариуса Стефановича работают во многих странах ближнего и дальнего зарубежья, занимая самые ответственные посты.

Является автором более 450 научных работ, из них 11 монографий и учебников. Мариус Стефанович избран действительным членом Российской Академии Естественных Наук в 1998 году. Является действительным членом Лазерной Академии РФ, ряда зарубежных Обществ и Академий. Главный редактор «*Folia Otorhinolaryngologicae et Pathologiae Respiratoriae*» и член редколлегий всех отечественных журналов по ЛОР. Мариус Стефанович – признанный авторитет в специальности. В 1989 году он был избран Председателем Всесоюзного Общества Оториноларингологов. С 1991 года является Президентом Международной Академии Оториноларингологии – Хирургии Головы и Шеи - престижной организации, имеющей в своем составе более 100 выдающихся ученых всего мира. Под его руководством уже 23 раза проводились Международные Конференции молодых оториноларингологов. В конференциях участвуют молодые доктора не только России, но стран Европы и Азии. Он является пионером в этом благородном начинании, имеющим последователей во всем мире. Прекрасное знание иностранного языка, личное обаяние, прекрасные человеческие качества позволили объединить ларингологов многих стран и открыли молодым оториноларингологам возможность обучаться в зарубежных клиниках. По признанию иностранных ученых именно Мариус Стефанович стал тем «мостом» между Западом и Востоком, который позволил это осуществить.

Мариус Стефанович – талантливый писатель, его рассказы, в том числе, посвященные старейшим сотрудникам нашего университета, являются не только высоко художественным произведением, но и имеют большое историко-педагогическое значение. Он пользуется большим уважением и любовью больных и всего коллектива кафедры и клиники. Нет в коллективе сотрудника, которому Мариус Стефанович не помог бы делом, советом.

Все сотрудники кафедры и клиники оториноларингологии сердечно поздравляют Мариуса Стефановича с самой высокой наградой и желают ему здоровья, бодрости и благополучия.

Примечание. * Достоверно отличается от группы здоровых ($p < 0,05$).

Образец оформления статьи

Название статьи (title of the paper)

Название статьи должно находиться в центре. Только первое слово в названии и имена собственные должны начинаться с заглавной буквы. Название должно быть кратким и информативным. Не начинайте статей с артиклей или предлогов. Расшифровывайте сокращения, если они не являются общепринятыми.

Авторы, их должности и места работы (authors and affiliations)

В центре. Пропустить одну линию между именами авторов и их должностями и местами работы. Не включайте ученые звания (Др., Проф., PhD). Следует указывать полный адрес.

Реферат статьи (abstract)

Реферат должен располагаться на две линии ниже адреса. Напечатайте «реферат статьи» на отдельной строке, заглавными буквами, по центру и выделите жирным шрифтом (или подчеркните). Реферат статьи следует ограничить до 200 слов. Ниже включите список до 10 ключевых слов и расположите его под рефератом статьи.

Заголовки (principal headings)

Помещайте заголовки на отдельной строчке по центру, все буквы в заголовке должны быть заглавными и выделены жирным шрифтом (или подчеркнуты). Разделы должны быть последовательно пронумерованы (например, 1, 2, 3...).

Подзаголовки (subheadings)

Располагайте подзаголовки на отдельной строке, выровните по левому краю, заглавными должны быть первая буква первого слова подзаголовка и имена собственные. Подзаголовок следует выделить жирным шрифтом или подчеркнуть. Подразделы должны быть пронумерованы согласно следующему примеру: Раздел 3. 1 является первым подразделом раздела 3; подраздел 3. 2. 1 является подразделом 3. 2.

Сокращения (acronyms)

Если сокращения встречаются впервые, то, кроме самых распространенных, их следует расшифровывать, при этом сначала должна быть напечатана расшифровка сокращений, а за ними в скобках должны быть указаны сокращения, например, liquid phase epitaxy (LPE) или Extreme Ultraviolet Explorer (EUV).

Формулы (equations)

Формулы следует печатать. Если это невозможно на Вашем печатающем устройстве, аккуратно вписывайте требуемые математические символы черными чернилами (не используйте синие чернила или карандаш). Используйте арабские цифры для нумерования формул, номера формул указывайте справа в скобках. Нумеруйте формулы последовательно.

Рисунки (figures)

Фотографии, рисунки, схемы, диаграммы и подписи к ним следует прилагать только отдельными файлами. В основном тексте указать место желаемого расположения рисунка (рис. 1, табл. 1. и т.д.).

Благодарность (acknowledgements)

Раздел, в котором выражается благодарность за техническую или финансовую поддержку, должен следовать за текстом, но перед ссылками на использованную литературу.

Список использованной литературы (references)

Обозначьте сноски в тексте цифрами в верхнем индексе. В конце статьи приведите список ссылок по порядку. Сноски должны содержать следующую информацию:

1. Для статьи в сборнике или главы в книге: имя автора, название статьи или главы, название издания, имя редактора, номер издания (если таковой имеется), название издательства, город, год, страница.
2. Для книги: имя автора, название книги, использованные страницы или главы, название издательства, город, год.
3. Для журнальной статьи: имя автора, название статьи, название журнала, год, том, номер журнала, номера страниц, использованных для написания статьи.

(Например: Jecker P., Westhofen M. Detection of head and neck lymph nodes using B-scan and colour image sonography. Folia ORE-PR. 1998. 4. 3-4. 68-75)

Носитель. Присылаемые в редакцию работы должны сопровождаться электронной копией на 3,5" дискете или CD ROM. Носитель не должен содержать вирусов. На этикетке необходимо четко указать название работы, фамилии авторов и тип текстового редактора. Предпочтение отдается текстовому редактору Microsoft Word.

Материалы, присланные в адрес редакции не возвращаются.

Instructions to authors

FOLIA OTORHINOLARYNGOLOGICAE ET PATHOLOGIAE RESPIRATORIAE publishes original articles, reviews, short notes, case reports and ORL workshops. Letters to the Editor, short communications concerning ORL. Society activities, and short historical notes are also accepted. Articles will be accepted on condition that they will be translated into English by the author (s). A covering letter must accompany all submissions and must be signed by all authors giving their full names and surnames. The covering letter should state whether the work has been published and if so, where, when and in what language; the exact bibliographic data should be cited. The first named author (or indicated, if in an alphabetical order) is responsible for ensuring that all the authors have seen and approved the manuscript and are fully conversant with its contents. Rejected manuscripts will not be returned to the authors unless specifically requested.

Ethics

The Journal publishes all material relating to human investigation and animal experiments on the understanding that the design of the work has been approved by ethics committees in the country of origin.

Preparation of manuscripts

Authors are responsible for the accuracy of their report including all statistical calculations and drug doses. When quoting specific materials, equipment and proprietary drugs, authors must state in parentheses the name and address of the manufacturer, and generic names for drugs. The paper should be submitted in English and the authors are responsible for ensuring that the language is suitable for publication. Original articles should normally be in the format of introduction, methods, results, discussion. Each manuscript should contain key words and summary on a separate page. Lengthy manuscripts are likely to be returned to authors for shortening. The discussion in particular should be clear and concise, and should be limited to matters arising directly from the results. Number of the tables and figures are unlimited but within reasonable limits, otherwise they are to be returned for shortening. Short notes and original observations are presented in a brief form. They should follow the standard format of introduction, methods, results and discussion, but no summary is required and they should not exceed 500 words with five references and one table or figure. Case reports should contain no more than 400 words with one figure and five references. ORL workshops describe technical innovations or modifications that may be useful in practice. These articles should contain less than 500 words and no more than two figures and five references.

Typescripts

The manuscript **MUST** be accompanied by a diskette or CD ROM. It is essential that the manuscript (in 1 copy) be clearly reproduced (laser printer) with adequate space for editorial notes. Papers must be printed on A4 paper (210:297mm) on one side of the paper only with double spacing and 4 cm margins. Manuscripts that do not conform to these requirements will be returned to the authors for recasting. Each paper should contain illustrations with legends in the text.

References should be typed with double spacing and each starting from the new line in the alphabetic order of the authors names. In the text, references should be numbered in brackets.

Diskettes

Manuscript may be submitted on 3,5 inch diskette or CD ROM. One paper should be written as one file only. Disks must be clearly labeled with the name of first author, manuscript number, software used and the name of the file to be processed. It is important that the material submitted to the editors in disk form must be accompanied by two copies as above. The legends for illustrations should be included in the disk. Whilst most computer and word processor disks can be accepted the preferred combination are either – Microsoft Word for Windows 97, Microsoft Word 2000 or Microsoft Word 2002 (XP).

Reference

It would be helpful for some authors to read an excellent book that has been written for doctors whose first language is not English: "Writing Successfully in Science", M. O'Connor, Chapman & Hale, 1991, ISBN 041 446308.

Условия подписки

Стоимость подписки за четыре номера – 200 рублей.

Для оформления подписки Вам необходимо:

- оплатить стоимость подписки почтовым переводом;
- заполнить прилагаемый ниже талон и копию квитанции об оплате и направить в редакцию по адресу: **Санкт-Петербург, Россия, Санкт-Петербург 197022, а/я 182**

Подписной талон

Прошу подписать меня на журнал
«Folia Otorhinolaryngologiae et Pathologiae Respiratoriae»

Ф. И. О. _____

Место работы и должность _____

Домашний адрес: _____

Личная подпись _____

Наравне с оригиналом принимаются ксерокопии подписных талонов.

Содержание

Editorial Board	3
Annual Traditional Conference of Ukrainian Scientific Medical Society of Otorhinolaryngologists and XXI Assembly of International Academy of Otorhinolaryngology-Head and Neck Surgery (IAO-HNS)	4
Межрегиональная научно-практическая конференция оториноларингологов «Эндоскопическая и лазерная хирургия в оториноларингологии»	6
Международный мастер-класс по микрохирургии среднего уха.....	7
Professional liability of the operator in nasal surgery Prof. Giovanni Motta, Prof. Desiderio Passali	9
Resident duty hour regulations in Europe Prof. Dr. Volker Jahnke, F.A.C.S.	15
ANALYSIS OF CLINICO-FUNCTIONAL ALTERATIONS OF UPPER RESPIRATORY TRACT IN MINERS O.M. Gazizov.....	17
Причины неудач стапедопластики Prof. E.Steinbach, Н.Б.Лозовский, С.А. Карпищенко.	21
Сравнительный анализ малоинвазивных хирургических вмешательств при использовании инфракрасного лазера и радиочастотного скальпеля (клинико-экспериментальное исследование) Неворотин А.И., Плужников М.С., Рябова М.А., Плоткина О.В., Красников А.Г.	26
К вопросу о показаниях к хирургическому лечению хронического тонзиллита М.А.Рябова, Н.А.Шумилова.	33
Роль ангиографии и эмболизации ветвей наружной сонной артерии в диагностике и лечении крупных сосудистых новообразований головы и шеи С.В. Пашкова.....	40
Optimization of Endodontal Treatment of the Teeth with Complications and Differential Diagnostics of Odontogenic Sinusitis Based upon Digital Techniques in Radiology I.V. Berezkina	52
Изменения липопероксидационного статуса крови больных острыми гнойными риносинуситами в процессе традиционной терапии В.В. Вавин, Н.В. Мингалёв	53
Фиброларингоскопия Карпищенко С.А., Верещагина О.Е.	58
Сравнительная оценка эффективности применения лазерной терапии и светодиодной фототерапии в лечении хронического тонзиллита А.А. Блоцкий, В.В. Антипенко, М.Ю. Цепляев	68
Иммуно-биохимическая оценка антиоксидантной и фотодинамической терапии у больных хроническими синуситами А.А. Блоцкий, В.А. Доровских, Н.В. Калиниченко, М.А. Штарберг	72
К вопросу о медико-социальной реабилитации больных и инвалидов вследствие злокачественных новообразований гортани С.Б. Шахсуварян, О.В. Андрианов, Б.И.Поляков	75

Социально-гигиенические аспекты инвалидности и медико-социальная реабилитация онкологических больных	
О.В. Андрианов, С.Б. Шахсуварян	79
Эволюция методов медицинской реабилитации больных и инвалидов вследствие злокачественных новообразований гортани и гортаноглотки.	
С.Б. Шахсуварян, О.В. Андрианов	85
Эндоскопическая лазерная хирургия кист Торнвальда	
С.А. Карпищенко, И.А.Гурьева	94
К вопросу о патогенезе злокачественных новообразований лор-органов.	
М.С. Плужников, Е.Б. Катинас	100
Особенности фагоцитарной активности нейтрофильных гранулоцитов у больных риносинуситом.	
Тараканова Е.Н.	109
Хронический ларингит: современные принципы патогенетического лечения	
М. А. Рябова, О.В. Немых	116
Significance of M-cells in homoeothermic body	
Prof. T. Karchev.....	131
APC for chronic Eustachian tube obstruction	
Stoyanov St., Benchev R.	132
Случай удачного хирургического лечения плоскоклеточного рака кожи ушной раковины с помощью радиочастотного скальпеля Ellman Surgitron.	
М.А. Рябова, В.Н. Ермаков, О.В. Плоткина, М.Ю. Улупов	133
Интраназальные глюкокортикостероидные препараты в оториноларингологии	
Александров А.Н.	137
Сакральное врачевание	
А.А. Кладиев	140
Эпилог	
В.С. Дерябин	143
Мои учителя	
Райс Тулебаев	149

Фолиа отоларингология и патология респираториэ

Редактор: М.С Плужников

Учредитель: Клинический научно-исследовательский Респираторный центр. Санкт-Петербург, пр. Культуры, 4

Подписано в печать 05.05.2008

Тираж – 1000 экз.

Цена свободная

Адрес редакции: Санкт-Петербург, ул. Льва Толстого 6\8.

Адрес издателя: На. Обводного канала, д134-138, к.145

© IAO-HNS 2008

Перепечатка допускается только с разрешения редакции, ссылка на журнал обязательна

Дизайн и верстка:

Шахназаров А.Э.