





**ЗАВТРАШНИЙ НОМЕР  
УЖЕ СЕГОДНЯ  
НА ВАШ**



<http://www.rmj.ru/reg/>

# Глубокоуважаемые коллеги!

**П**еред вами очередной выпуск журнала, посвященный актуальным проблемам оториноларингологии и смежных дисциплин.

Авторский коллектив ставил перед собой задачу отразить в представленных материалах современные направления диагностики, варианты обследования больных, различные способы и методы консервативного и хирургического лечения – как хорошо известные, широко использующиеся в настоящее время, так и самые последние, новаторские достижения.

Некоторые авторские методики представляются уникальными – в частности, речь идет об исследованиях в области лазерной флуоресцентной диагностики, оценке возможностей клинического применения метода лазерно-рамановской спектроскопии в медицине в целом и в микробиологии и оториноларингологии в частности. Приведены описания приборов и методики данного способа исследования. Это важно и в отношении еще одной темы данного выпуска – воспалительных заболеваний глотки, острого тонзиллофарингита, одним из основных этиологических факторов развития которых является пиогенный стрептококк. Хорошо известно, какие сложности порой возникают при диагностике таких заболеваний, назначении своевременного и адекватного лечения. На страницах журнала приведены современные протоколы ведения больных с ангинами и фарингитами и способы лечения при рецидивирующих ОРЗ на фоне хронической патологии тонзиллярного аппарата. Авторы делятся собственным клиническим опытом, приводят данные исследований и примеры из практики. Подробно описаны варианты и схемы использования препаратов системного и топического воздействия.

Заслуживают внимания и новые возможности хорошо известных технологий, к которым относятся методы компьютерной томографии и радиоволновой хирургии. Авторы обращают внимание на все более расширяющийся диапазон обследования и лечения, доказанную эффективность данных высокотехнологичных способов.

Еще несколько «вечных» тем, всегда вызывающих живой интерес читателя: проблемы аллергии и аллергического ринита, гипертрофия глоточной миндалины (аденоиды) и возможности консервативного и хирургического лечения данной патологии в настоящее время. Ответы на эти и многие другие вопросы вы найдете на страницах данного номера.

Как всегда, авторы надеются, что представленные материалы будут полезными и востребованными, помогут в решении конкретных научных или практических задач.



**С уважением и наилучшими пожеланиями,  
заведующий кафедрой и директор клиники болезней уха, горла и носа  
Первого МГМУ имени И.М. Сеченова,  
главный внештатный специалист – оториноларинголог ЦФО РФ,  
профессор В.М. Свистушкин**

# Содержание:

## ЛОР ОТОРИНОЛАРИНГОЛОГИЯ

**Вступительное слово**  
В.М. Свистушкин **305**

## МЕТОДИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

**Протоколы диагностики и лечения  
острых тонзиллофарингитов**  
О.В. Карнеева, Н.А. Дайхес, Д.П. Поляков **307**

## ИНТЕРВЬЮ

**А-стрептококковая инфекция глотки:  
современные аспекты диагностики и лечения**  
интервью с д.м.н. Б.С. Беловым **312**

## АКТУАЛЬНАЯ ПРОБЛЕМА

**Возможности применения раман-флуоресцентной  
спектроскопии в оториноларингологии**  
В.М. Свистушкин, М.Т. Александров, Д.М. Пшонкина,  
Е.А. Шевчик **317**

**Применение радиоволновой хирургии  
в оториноларингологии**  
В.М. Свистушкин, Э.В. Синьков **320**

**Весенняя аллергия в аспекте практической  
оториноларингологии**  
С.В. Морозова **322**

**Оптимизация послеоперационного периода  
у больных хроническим тонзиллитом**  
В.М. Свистушкин, Г.Н. Никифорова,  
М.Г. Дедова, Е.А. Шевчик **326**

**Гнойные осложнения воспалительных заболеваний глотки**  
В.М. Свистушкин, Д.М. Мустафаев **332**

**Место антисептических препаратов в лечении пациентов  
с острыми инфекционными заболеваниями  
верхних дыхательных путей**  
Д.М. Савватеева **336**

**Хирургическое лечение аденоидов**  
Ю.Ю. Русецкий, Е.Н. Латышева, О.А. Спиранская,  
У.С. Малявина **339**

**Применение иммуномодулятора Галавит  
в лечении хронического тонзиллита**  
В.М. Свистушкин, М.В. Леонова, Г.Н. Никифорова,  
И.Ю. Покозий **342**

**Возможности местной терапии  
инфекционно-воспалительных заболеваний ЛОР-органов**  
Г.Н. Никифорова, В.М. Свистушкин, М.Г. Дедова **346**

## СМЕЖНЫЕ ПРОБЛЕМЫ ОТОРИНОЛАРИНГОЛОГИИ

**Новые аспекты в изучении полисенсорных  
вращательных нистагмов в клинической практике**  
В.И. Доценко, В.И. Усачёв, С.В. Морозова **350**

**Функциональная мультиспиральная компьютерная  
томография в диагностике дисфункции слуховой трубы  
при патологии носоглотки**  
И.В. Бодрова, Е.Г. Трякина, С.В. Морозова,  
В.М. Свистушкин, С.К. Терновой, Т.И. Ремезова **354**

**План мероприятий по оториноларингологии на 2015 г.  
(1-е полугодие)** **356**

## КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

**Тонзиллогенная флегмона шеи, осложнившаяся  
медиастинитом, у больной сахарным диабетом**  
Д.М. Мустафаев **357**

**Клинические тесты и задачи** **359**

## РМЖ

№ 6, 2015  
105066, г. Москва,  
Спартаковская ул., д. 16, стр. 1  
Телефон: (495) 545-09-80, факс: (499) 267-31-55  
Электронная почта:  
postmaster@doctormedia.ru  
WWW адрес: <http://www.rmj.ru>  
для корреспонденции:  
п/о 105064, а/я 399

**директор**  
К.Н. Понкратова

**директор по развитию**  
Е.В. Семенова

**редакционная коллегия**  
главный редактор  
А.Н. Хитров  
редактор  
Н.Н. Марченко  
редактор-корректор  
Т.В. Дека  
медицинский редактор  
Е.В. Каннер

## научные обозреватели

Проф. А.С. Аметов  
Проф. А.А. Баранов  
Проф. Л.И. Дворецкий  
Проф. Е.А. Егоров  
Проф. В.Т. Ивашкин  
Проф. А.Д. Каприн  
Проф. Ю.А. Карпов  
Проф. В.Н. Краснов  
Проф. В.А. Куташов  
Проф. А.Д. Макацария  
Проф. Е.Л. Насонов  
Проф. М.А. Пирадов  
Проф. В.М. Свистушкин  
Проф. В.Ю. Сельчук  
Проф. В.Н. Серов  
Проф. В.В. Цурко  
Проф. А.Г. Чучалин  
Проф. Н.Н. Яхно

## коммерческий директор

А.М. Шутая

## директор по рекламе

Е.Л. Соснина

## отдел рекламы

С.А. Борткевича  
Ю.В. Будильникова

## дизайн

Т.В. Литовченко  
Ю.В. Перевиспа  
В.П. Смирнов

## отдел распространения

М.В. Казаков  
П.А. Пучкова  
Е.В. Федорова  
Е.А. Шинтяпина

## техническая поддержка

и версия в Интернет  
К.В. Богомазов

Отпечатано: ООО ПО «Периодика»

Адрес: 105005, Москва, Гарднеровский пер., д. 3, стр. 4  
Тираж 30000 экз. Заказ № 20129

Распространяется по подписке

Свидетельство о регистрации средства массовой информации  
ПИ № ФС77-41718 выдано Федеральной службой по надзору  
в сфере связи и массовых коммуникаций

За содержание рекламных материалов редакция  
ответственности не несет

Опубликованные статьи не возвращаются  
и являются собственностью редакции

Мнение редакции не всегда совпадает с мнениями авторов

Полная или частичная перепечатка материалов  
без письменного разрешения редакции не допускается

Бесплатно для медицинских учреждений с условием  
обязательного ознакомления с размещенной рекламой

Журнал включен в Российский индекс научного цитирования  
(РИНЦ)

▲ – на правах рекламы

# Протоколы диагностики и лечения острых тонзиллофарингитов

д.м.н. О.В. Карнеева, профессор Н.А. Дайхес, к.м.н. Д.П. Поляков

ФГБУ «Научно-клинический центр оториноларингологии ФМБА России», Москва

Острый тонзиллофарингит (ОТФ) относится к числу наиболее распространенных внебольничных инфекционных заболеваний в мире. Боль в горле как главный симптом ОТФ является самой частой причиной обращения за амбулаторной медицинской помощью или самолечения. По данным статистики, ежегодно врачами общей практики и педиатрами осуществляется до 15 млн консультаций в связи с подобной жалобой [1, 2].

Подавляющее большинство случаев ОТФ имеет вирусное происхождение (респираторные вирусы, энтеровирусы, вирус Эпштейна – Барр) и поэтому не требует какой-либо этиотропной терапии. Среди бактериальных возбудителей важнейшее значение имеет  $\beta$ -гемолитический стрептококк группы А (БГСА), с которым связано от 5 до 15% случаев ОТФ во взрослой популяции и 20–30% – у детей [3–5]. Ряд авторов указывает на определенную роль других бактериальных возбудителей, таких как стрептококки групп С и G, *Streptococcus pneumoniae* [6], *Arcanobacterium haemolyticum*, анаэробы, *Mycoplasma pneumoniae* и *Chlamydia pneumoniae* [7]. Отсутствие доказательств участия указанных микроорганизмов в формировании осложнений ОТФ и практическая невозможность определить носительство подобной флоры заставляют с определенной долей критики относиться к необходимости проведения антибактериальной терапии в отношении этих возбудителей. Таким образом, современная стратегия антибактериальной терапии ОТФ определяется этиологической расшифровкой диагноза. Практически единственным показанием к системной противомикробной терапии является стрептококковый (БГСА) генез воспаления (за исключением крайне редких случаев дифтерии, гонококкового тонзиллита и т. д.). Данная концепция отражена и в Международной классификации болезней X пересмотра, в соответствии с которой острые фарингиты и тонзиллиты разделены на «стрептококковые» (J02.0 и J03.0) и «вызванные другими неуточненными возбудителями» (J02.8 и J03.8).

Попытки систематизировать и стандартизировать тактику лечения ОТФ в течение последних лет вылились в создание множества национальных и международных клинических рекомендаций и систематических обзоров: «Анализ рекомендаций международных руководств по лечению острых фарингитов у взрослых и детей» (обзор 12 руководств, Chiapinni E. et al., 2011); «Рекомендации по ведению боли в горле» (Европейское общество по клинической микробиологии и инфекционным болезням, под руководством профессора Pentti Nuovinen, апрель 2012); «Практическое руководство по диагностике и лечению БГСА-фарингитов» (IDSA – Американское общество по инфекционным болезням, 2012) и др.

В 2014 г. в нашей стране экспертным советом при главном внештатном оториноларингологе Министерства здравоохранения были созданы и утверждены на заседании Национальной медицинской ассоциации оториноларингологов клинические рекомендации «Диффе-

ренциальная диагностика и лечение острого тонзиллофарингита» [8].

Несмотря на наличие множества четких рекомендаций и алгоритмов, системную антибактериальную терапию продолжает необоснованно получать подавляющая часть пациентов с синдромом ОТФ [9]. По данным фармакоэпидемиологических исследований НИИ антимикробной химиотерапии (Смоленск, 2004), в Российской Федерации в 95% случаев пациентам с клиникой ОТФ назначается антибиотик [9]. Аналогичные данные получены в Турции (95%), США (73%) и Испании (80,9%) [10–12]. При этом излишняя антибактериальная нагрузка на популяцию ведет как к продолжению роста резистентности патогенных микроорганизмов в целом, так и к риску возникновения нежелательных реакций на антибиотики и повышению стоимости лечения в каждом случае.

С другой стороны, отказ от противомикробной терапии при стрептококковом тонзиллите таит в себе вероятность развития ранних гнойных (паратонзиллит, парфарингит, гнойный лимфаденит) и поздних иммунологически опосредованных осложнений (острая ревматическая лихорадка, постстрептококковый гломерулонефрит, синдром стрептококкового токсического шока, PANDAS-синдром). Несмотря на снижение распространенности острой ревматической лихорадки и других поздних осложнений в течение последних 40–60 лет, частота их развития после острого БГСА-тонзиллофарингита составляет 1–2% [13], и если врач не назначит адекватного лечения, они могут рассматриваться как ятрогенные [14].

Сформированные в России в течение многих 10-летних стереотипы диагностики ангин, основанные на оценке фарингоскопической картины, явились причиной частых диагностических и тактических ошибок. Подразделение ангин на катаральную, лакунарную, фолликулярную и язвенно-пленчатую привело к отождествлению первой формы с вирусной инфекцией, последних 3-х – с бактериальной.

Тем не менее налеты на небных миндалинах могут быть в равной степени симптомом как стрептококкового тонзиллофарингита, так и многих ОРВИ (аденовирусная, риновирусная и др.), инфекционного мононуклеоза, орофарингеального кандидоза. Напротив, картина катаральной ангины не противоречит БГСА-этиологии воспаления.

К сожалению, ни клиническая картина (включая наличие налетов на небных миндалинах и лихорадку), ни даже уровень маркеров воспаления (лейкоцитоз, нейтрофилез, «сдвиг влево», уровни С-реактивного белка и прокальцитонина) не обладают достаточной чувствительностью и специфичностью для дифференциальной диагностики вирусных и бактериальных тонзиллитов [15, 16] в отличие от острого среднего отита и синусита.

Понимание низкой диагностической ценности отдельных симптомов и лабораторных показателей привело к созданию ряда ориентировочных клинических и

клинико-параclinicalических шкал [Walsh, 1975; Breese, 1977; Centor, 1981; McIsaac, 1998], которые по сочетанию признаков позволяют определить вероятность стрептококковой (БГСА) этиологии тонзиллофарингита, что было основано на корреляции с бактериологическим исследованием материала с небных миндалин. Внедрение данных шкал в клиническую практику во многих странах в некоторой степени действительно сократило назначение антибактериальных препаратов по поводу ОТФ, однако не достигло желаемых показателей.

В настоящее время подтверждение БГСА-этиологии заболевания с помощью бактериологического исследования и/или экспресс-тестирования материала с небных миндалин и задней стенки глотки считаются «золотым стандартом» диагностики острого бактериального тонзиллофарингита [2].

Доказанная или высоковероятная стрептококковая этиология ОТФ требует обязательного проведения системной антибактериальной терапии, которая способствует более раннему разрешению клинических симптомов заболевания, предотвращает распространение БГСА в популяции. Однако основной задачей терапии острого стрептококкового тонзиллофарингита является первичная профилактика острой ревматической лихорадки и других поздних аутоиммунных осложнений, описанных выше.

Антибиотикотерапия острого стрептококкового тонзиллофарингита отличается от таковой при других респираторных бактериальных инфекциях (острый бактериальный риносинусит, острый средний отит, пневмония) в силу известности целевого микроорганизма и не является эмпирической. 100% штаммов БГСА *in vitro* чувствительны к природному пенициллину и, соответственно, ко всем β-лактамам препаратов последующих поколений [1, 5]. В связи с этим стартовым препаратом для лечения острого стрептококкового тонзиллофарингита остается пенициллин (феноксиметилпенициллин внутрь) (уровень доказательности I). Альтернативным препаратом с меньшей кратностью приема является амоксициллин (уровень доказательности I) [2]. Необходимо помнить, что аминопенициллины (в т. ч. амоксициллин) противопоказаны при инфекционном мононуклеозе в связи с высокой вероятностью развития токсико-аллергических реакций («ампициллиновой» или «амоксициллиновой» сыпи). Поэтому в случаях ОТФ, подозрительных на инфекционный мононуклеоз и требующих назначения системной антибактериальной терапии (выделения БГСА), рационально использование феноксиметилпенициллина или антибиотиков цефалоспоринового ряда (цефиксим).

Несмотря на существующую по сей день 100% чувствительность *in vitro* всех известных штаммов БГСА к пенициллину, начиная с момента применения данного анти-

**Таблица 1. Суточные дозы и режим введения антибиотиков при остром стрептококковом тонзиллите**

| Антибиотик  | Доза  |   | Связь с приемом пищи   | Длительность лечения |
|---|---|---|------------------------|----------------------|
|   | Взрослые                                      | Дети  |                        |                      |
| <b>Препараты выбора</b>   |   |   |                        |                      |
| Феноксиметилпенициллин  | 1,5 г/сут в 3 приема                          | При m<25 кг 0,375 г/сут в 2 приема, при m>25 кг 750 мг/сут в 3 приема | За 1 ч до еды          | 10 дней              |
| Амоксициллин <sup>1</sup>   | 1,5 г/сут в 3 приема или 2,0 г/сут в 2 приема | 50 мг/кг/сут в 2–3 приема   | Независимо             | 10 дней              |
| Бензатин пенициллин <sup>2</sup>  | 2,4 млн ед. в/м                               | При m<27 кг 600 тыс. ед., при m>27 кг 1,2 млн ед. в/м                 | Независимо             | Однократно           |
| Цефалексин  | 1,0 г в 2 приема                              | 40 мг/кг/сут в 2 приема   | За 30–60 мин до еды    | 10 дней              |
| <b>При аллергии на пенициллины</b>  |   |   |                        |                      |
| Цефуросим аксетил   | 1,0 г/сут в 2 приема                          | 20 мг/кг/сут в 2 приема   | Сразу после еды        | 10 дней              |
| Цефтибутен  | 400 мг/сут в 1 прием                          | 9 мг/кг/сут в 1 прием   | Независимо             | 10 дней              |
| Цефиксим  | 400 мг/сут в 1 прием                          | 8 мг/кг/сут в 1 прием   | Независимо             | 10 дней              |
| <b>При аллергии на пенициллины и цефалоспорины</b>  |   |   |                        |                      |
| Эритромицин <sup>3,4</sup>  | 1,5 г/сут в 3 приема                          | 40 мг/кг/сут в 3 приема   | За 1 ч до еды          | 10 дней              |
| Азитромицин <sup>4</sup>  | 500 мг/сут в 1 прием                          | 12 мг/кг/сут в 1 прием  | За 1 ч до еды          | 5 дней               |
| Кларитромицин <sup>4</sup>  | 500 мг/сут в 2 приема                         | 15 мг/кг/сут в 2 приема   | Независимо             | 10 дней              |
| Джозамицин  | 1,0 г/сут в 2 приема                          | 40 мг/кг/сут в 2 приема   | Между приемами пищи    | 10 дней              |
| Мидекамицин   | 1,2 г/сут в 3 приема                          | 50 мг/кг/сут в 2 приема   | За 1 ч до еды          | 10 дней              |
| Спирамицин  | 6 млн МЕ/сут в 2 приема                       | При m>20 кг 300 тыс. МЕ/кг/сут в 2 приема                             | Независимо             | 10 дней              |
| <b>При аллергии на β-лактамы и макролиды</b>  |   |   |                        |                      |
| Клиндамицин <sup>5</sup>  | 0,6 г/сут в 4 приема                          | 20 мг/кг/сут в 3 приема   | С большим объемом воды | 10 дней              |
| Линкомицин <sup>5</sup>   | 1,5 г/сут в 3 приема                          | 30 мг/кг/сут в 3 приема   | За 1 ч до еды          | 10 дней              |
| <p><i>Примечание:</i> <sup>1</sup> – с осторожностью при подозрении на инфекционный мононуклеоз; <sup>2</sup> – целесообразно назначать при: а) сомнительной комплаентности пациента в отношении перорального приема антибиотиков; б) наличии ревматической лихорадки в анамнезе у больного или ближайших родственников; в) неблагоприятных социально-бытовых условиях; г) вспышках А-стрептококковой инфекции в детских дошкольных учреждениях, школах, интернатах, училищах, воинских частях и т. д.; <sup>3</sup> – для эритромицина характерно наиболее частое по сравнению с другими макролидами развитие нежелательных реакций, особенно со стороны ЖКТ; <sup>4</sup> – отмечается рост резистентности БГСА к макролидам, при этом уровень резистентности к 14- и 15-членным макролидам выше, чем к 16-членным (джозамицин, спирамицин, мидекамицин); <sup>5</sup> – с приемом линкозамидов наиболее часто ассоциировано развитие псевдомембранозного колита; при MLSB-фенотипе резистентности отмечается одновременное отсутствие чувствительности ко всем макролидам и линкозамидам</p> |   |   |                        |                      |

# Инъекционная эффективность в таблетках\*

при респираторных  
инфекциях



 **astellas**

№1 в назначениях  
антибиотиков<sup>1</sup>

## Антибиотики Солютаб<sup>®</sup> в форме диспергируемых таблеток

обеспечивают создание в крови  
концентрации активного  
вещества, сопоставимой  
с инъекционными формами\*



\* С.В. Яковлев, Е.В. Довгань. Аспекты эффективности антибиотиков. Справочник поликлинического врача. №6, 2014г., стр. 4-6.

1. Препараты компании Астеллас занимают первое место по назначениям врачами антибиотиков в крупнейших городах России. Настоящая информация основана на исследованиях, проводимых ООО "Синовейт Комкон", и действительна по состоянию на апрель 2014 года.

2. С.В. Сидоренко и соавт. Клиническая фармакология и терапия, 2008, 2: 28-32.

3. Азовскова О.В., Козлов Р.С., Кречикова О.И., Иванчик Н.В. КМАХ, 2012, Том 14, №4, стр. 309-321

4. Р.С. Козлов, О.В. Сивая и соавт. Динамика резистентности S. pneumoniae к антибиотикам в России за период 1999-2009гг. (результаты многоцентрового проспективного исследования ПеГАС), КМАХ, 2010, Том 12, №4, стр. 329-341.

Для специалистов здравоохранения

Представительство Частной компании с ограниченной ответственностью «Астеллас Фарма Юроп Б.В.»  
109147, Россия, Москва, ул. Марксистская, 16. Тел.: +7(495) 737 07 55

Реклама. RUS/SOL/09.2014/Kuzn/348

ИМЕЮТСЯ ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ. ПЕРЕД НАЗНАЧЕНИЕМ ОЗНАКОМЬТЕСЬ С ИНСТРУКЦИЕЙ ПО МЕДИЦИНСКОМУ ПРИМЕНЕНИЮ

биотика для лечения стрептококкового тонзиллофарингита, появились наблюдения случаев его клинической и микробиологической неэффективности. Современные авторы указывают на 20–40% распространенность подобных ситуаций [17]. Клиническая и/или микробиологическая неэффективность может реализовываться как при отсутствии разрешения симптомов настоящего заболевания, так и при раннем рецидиве инфекции.

В литературе имеется множество объяснений клинической неэффективности: наличие ко-патогенной флоры в полости ротоглотки, продуцирующей β-лактамазы; ко-агрегация микроорганизмов и образование биопленок; снижение пенетрации пенициллина в ткань миндалин; внутриклеточная локализация возбудителя и др.

О клинической неэффективности можно говорить при отсутствии положительной динамики (купирование лихорадки, уменьшение болевого синдрома) в течение 48–72 ч. В подобном случае необходим пересмотр диагноза (вероятное течение ОРВИ, инфекционного мононуклеоза), а при уверенности в стрептококковом генезе – смена антибактериального препарата.

У пациентов с доказанной аллергией на β-лактамы антибиотики возможно назначение пероральных цефалоспоринов III поколения (цефиксим). Вероятность перекрестных аллергических реакций с пенициллинами составляет 1,9 и 0,6% для II и III поколений цефалоспоринов (уровень доказательности II) [2].

В случае наличия в анамнезе анафилактических реакций на β-лактамы препараты или доказанной аллергии на цефалоспорины II–III поколений могут быть использованы макролиды или линкозамиды (уровень доказательности II). Однако нужно помнить о возможной резистентности БГСА к данным группам препаратов, которая в настоящее время имеет тенденцию к росту. При этом резистентности к 14- (эритромицин, кларитромицин, рокситромицин) и 15-членным (азитромицин) макролидам выше, чем к 16-членным (например, джозамицин) за счет штаммов с M-фенотипом резистентности [18].

Длительность терапии, необходимая для эрадикации БГСА, составляет 10 дней за исключением азитромицина (5 дней) (уровень доказательности I). В последнее время появляются данные о сравнимой эффективности более коротких курсов (5–7 дней) приема пероральных цефалоспоринов II–III поколений, однако этот вопрос требует дальнейшего изучения.

При заведомо низкой комплаентности (по социальным показаниям), а также наличии в анамнезе у пациента или ближайших родственников ревматической лихорадки в качестве альтернативы курсу пероральной антибактериальной терапии возможно однократное в/м введение бензатин-пенициллина (уровень доказательности II). Суточные дозы, режим введения антибиотиков приведены в таблице 1.

В случае клинической неэффективности стартового препарата или при рецидивирующем течении острых стрептококковых тонзиллофарингитов с целью преодоления механизмов, обуславливающих микробиологическую неэффективность предшествующего лечения, целесообразно назначение амоксициллин/клавуланата или терапия пероральными цефалоспоринов II–III поколения (цефуросим аксетил, цефтибутен, цефиксим), 16-членными макролидами или линкозамидами по указанным выше схемам (уровни доказательности II (дети) – III (взрослые)).

Профилактическое назначение системных антибиотиков при вирусном ОТФ не предотвращает развития бактериальных осложнений и поэтому необоснованно (уровень доказательности I).

Еще одной особенностью пероральной терапии при ОТФ является низкая комплаентность пациентов, связанная с выраженным болевым синдромом, который в свою очередь обуславливает затруднения при проглатывании таблеток и капсул [19–21]. Особую актуальность эта проблема приобретает в педиатрической практике. Оптимальным решением является назначение растворимых форм антибактериальных препаратов. В частности, в высокотехнологичной форме диспергируемых таблеток **Солютаб®** представлен актуальный для лечения острого стрептококкового тонзиллофарингита спектр антибиотиков (амоксициллин, амоксициллина/клавуланат, джозамицин, цефиксим). Высокая комплаентность со стороны пациентов любого возраста связана не только с удобством приема формы Солютаб®, но и с высоким профилем безопасности (достоверно снижает риск антибиотик-ассоциированной диареи) [22, 23].

Лекарственные средства для топического использования могут рассматриваться в качестве вспомогательного лечения при остром стрептококковом тонзиллофарингите, однако в случае вирусной инфекции основана местная монотерапия.

В настоящее время на фармацевтическом рынке представлен широкий спектр местных средств для терапии ОТФ в виде полосканий, инсуффляций, ингаляций, а также таблеток и пастилок для рассасывания.

Целями местной терапии являются быстрое уменьшение выраженности болевого синдрома и других воспалительных явлений, а также профилактика вторичного инфицирования поврежденной слизистой оболочки. Это определяет основные направления местной терапии:

- противовоспалительные и обезболивающие вещества;
- антисептики и антибиотики.

Местная терапия не может заменить системную антибактериальную терапию при остром стрептококковом тонзиллите, т. к. не влияет на вероятность развития поздних аутоиммунных осложнений.

Таким образом, современный алгоритм дифференциальной диагностики синдрома ОТФ, отраженный в отечественных и зарубежных клинических рекомендациях, диктует необходимость выявления каждого случая стрептококковой (БГСА) инфекции. Именно на этом основано рациональное назначение системной антибактериальной терапии, по спектру активности, лекарственной форме и длительности приема направленной на эрадикацию возбудителя и профилактику осложнений.

### Литература

1. Белов Б.С. Современные подходы к антибактериальной терапии А-стрептококкового тонзиллита // *Consillium medicum. Инфекции и антимикробная терапия.* 2000. Т. 2. № 2. С. 164–168.
2. Shulman S.T., Bisno A.L., Clegg H. W., Gerber M.A., Kaplan E.L., Lee G., Martin J.M., Van Beneden C. *Clinical Practice Guideline for the Diagnosis and Management of Group A Streptococcal Pharyngitis: 2012 Update by the Infectious Diseases Society of America* // *Clinical Infectious Diseases Advance Access published.* September 9, 2012.
3. Bisno A.L. Acute pharyngitis: etiology and diagnosis // *Pediatrics.* 1996. Vol. 97. P. 949–954.
4. Ebell M.H., Smith M.A., Barry H.C., Ives K., Carey M. The rational clinical examination. Does this patient have strep throat? // *JAMA.* 2000. Vol. 284. P. 2912–2918.
5. Дарманян А.С., Бакрадзе М.Д. Проблема острого тонзиллита в детском возрасте // *Медицинский совет.* 2013. № 1. С. 69–72.
6. Bista M., Amatya R.C., Basnet P. Tonsillar microbial flora: a comparison of infected and non-infected tonsils // *Kathmandu Univ Med J.* 2006. Vol. 4 (1). P. 18–21.
7. Esposito S., Bosis S., Begliatti E., Droghetti R. et al. Acute tonsillopharyngitis associated with atypical bacterial infection in children: natural history and impact of macrolide therapy // *Clin Infect Dis.* 2006. Vol. 43 (2). P. 206–209.

Полный список литературы Вы можете найти на сайте <http://www.rmj.ru>





XIII Научно-практическая конференция  
**ФАРМАКОЛОГИЧЕСКИЕ  
И ФИЗИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ  
В ОТОРИНОЛАРИНГОЛОГИИ**  
Тематическая выставочная экспозиция

**27 – 28 МАЯ 2015 г.**  
Здание  
Правительства Москвы  
ул. Новый Арбат, 36/9

Уважаемые коллеги!

27-28 мая 2015 года состоится XIII Московская научно-практическая конференция «Фармакологические и физические методы лечения в оториноларингологии». Конференция будет проводиться в Здании Правительства Москвы (Москва, ул. Новый Арбат, 36/9). Данная конференция организуется в рамках направления «Внедрение новых медицинских технологий, методик лечения и профилактики заболеваний в практическое здравоохранение г. Москвы и Московского региона».

**Научно-практическая конференция проводится под патронатом:**

Департамента здравоохранения города Москвы  
ГБУЗ «Научно-исследовательский клинический институт оториноларингологии им. Л.И. Свержевского» ДЗМ  
Кафедры оториноларингологии лечебного факультета ГБОУ ВПО РНИМУ им. Н.И. Пирогова МЗ РФ

**Организатор:**

Информационно-выставочное агентство «ИнфоМедФармДиалог»

**Цель конференции:**

Информирование специалистов отрасли о новых данных и эффективных методах профилактики и лечения заболеваний, ускорение внедрения современных медицинских технологий в клиническую и амбулаторно-поликлиническую практику.

**Основные тематические направления конференции:**

На конференции планируется обсуждение следующих актуальных вопросов оториноларингологии:

1. Реализация Концепции развития оториноларингологии в условиях модернизации и оптимизации здравоохранения.
  - A. Повышение эффективности, качества и обеспечение большей доступности специализированной оториноларингологической помощи в городе Москве.
  - B. Стандарты и порядок оказания оториноларингологической помощи в условиях оптимизации здравоохранения.
  - B. Оказание экстренной специализированной и скорой медицинской помощи пациентам с острой и обострением хронической патологии верхних дыхательных путей и уха
  - D. Непрерывное постдипломное медицинское образование по специальности болезни, уха, горла и носа (14.01.03)
2. Рациональное послеоперационное ведение пациентов после оториноларингологических хирургических вмешательств.
3. Алгоритмы оптимального лечения гнойно-воспалительных заболеваний ЛОР-органов и их осложнений.
4. Значение дисбиоза глотки в развитии хронического тонзиллита и фарингита.
5. Особенности диагностики и лечения острой и хронической патологии верхних дыхательных путей и уха в детской практике.
6. Современные реконструктивно-пластические операции на гортанно-трахеальном сегменте верхних дыхательных путей.
7. Современные методы восстановления нарушенной голосовой функции.
8. Синдром обструктивного апноэ сна: варианты комплексного решения проблемы.
9. Комплексная реабилитация пациентов с кондуктивной тугоухостью.
10. Диагностика и лечение невоспалительных заболеваний височной кости с применением инновационных технологий.
11. Неврологические аспекты заболеваний ЛОР-органов.
12. Современные тенденции комплексного подхода к диагностике и лечению пациентов с нарушениями функций внутреннего уха.

**Докладчики и аудитория:**

В работе конференции примут участие руководители и врачи-специалисты НИКИ оториноларингологии им. Л.И. Свержевского, руководители специализированных отделений многопрофильных больниц и клиник Москвы, специалисты оториноларингологических кабинетов лечебно-профилактических учреждений Москвы и Московской области. С докладами по тематике конференции выступят главные специалисты, заведующие кафедрами, директора центров, ведущие ученые и практики в оториноларингологии, а также смежных медицинских специальностях (аллергологи, микробиологи, клинические фармакологи, ревматологи, патофизиологи, неврологи и др.). Планируются выступления ведущих профессоров ближнего и дальнего зарубежья. В рамках конференции будут проходить симпозиумы, посвященные использованию современных медицинских препаратов и оборудования в практике ЛОР-врача.

***В рамках конференции организуется тематическая выставочная экспозиция***

**Адрес:** г. Москва, ул. Новый Арбат, д. 36/9.

**Время проведения:** 27 и 28 мая с 9.00 до 18.00 (Вход по пригласительным билетам).

**Дополнительная информация:**

Информационно-выставочное агентство «ИнфоМедФарм Диалог»  
127055, г. Москва, ул. Суцеская, д. 25, стр. 1  
Тел./факс: 8 (495) 797-62-92; 8 (499) 750-07-27; 8 (499) 750-07-47  
E-mail: info@imfd.ru  
Сайт: www.imfd.ru



# А-стрептококковая инфекция глотки: современные аспекты диагностики и лечения

*Интервью с заведующим лабораторией изучения роли инфекций ФБГНУ «НИИ ревматологии им. В.А. Насоновой», д.м.н. Б.С. Беловым*

**– Уважаемый Борис Сергеевич, какова актуальность данной проблемы?**

– Инфекции верхних дыхательных путей принадлежат к числу заболеваний, часто встречающихся в амбулаторной практике. При этом наиболее значимым бактериальным возбудителем является β-гемолитический стрептококк группы А (БГСА). Хорошо известно, что при БГСА-инфекциях глотки возможно развитие ранних гнойных (абсцессы, флегмоны) и поздних иммуноопосредованных (острая ревматическая лихорадка (ОРЛ), постстрептококковый гломерулонефрит) осложнений, которые могут быть успешно предупреждены своевременным назначением адекватной антибактериальной терапии (АБТ).

С учетом чрезвычайной актуальности данной проблемы вполне объяснимо пристальное внимание к ней со стороны национальных и международных научных медицинских ассоциаций. Так, в течение 5-ти предыдущих лет увидели свет обновленные варианты рекомендаций, подготовленных группами экспертов Американской кардиологической ассоциации (American Heart Association (AHA)) и Американской академии педиатрии (American Academy of Pediatrics (AAP)) [1], а также Американского общества инфекционных болезней (Infectious Disease Society of America (IDSA)) [2].

**– Имеются ли проблемы терминологии?**

– Да, конечно. Обращают на себя внимание явные различия в отечественной и зарубежной нозологической терминологии.

Острый тонзиллит (ангина) – это воспаление одного или нескольких лимфоидных образований глоточного кольца, чаще небных миндалин, имеющее большей частью стрептококковую, реже – вирусную этиологию. Под острым фарингитом понимают воспаление слизистой оболочки глотки преимущественно вирусного генеза. В соответствии с Международной классификацией болезней X пересмотра выделяют стрептококковый фарингит (J02.0) и стрептококковый тонзиллит (J03.0). Однако в зарубежной литературе широко используются взаимозаменяемые термины «тонзиллофарингит» и «фарингит». На наш взгляд, подобное смешение понятий, которое в последние годы стало встречаться, к сожалению, и в отечественной медицинской литературе, представляется не совсем корректным с учетом различий этиопатогенеза и патоморфологии, а также практических подходов к терапии. В определенной степени можно согласиться с термином «тонзиллофарингит» с учетом возможного сочетания симптоматики тонзиллита и фарингита, особенно в педиатрической практике. В то же время вести речь о поражении миндалин (нередко гнойном), протекающем в рамках состояния, которое диагностируется как «фарингит» (?), представляется абсурдным с точки зрения русскоязычной терминологии. Более того, широкое применение термина «фарингит» (который, как указывалось выше, ассоциируется преимущественно с вирусной инфекцией) может повлечь за собой необоснованный отказ от назначения антибиотиков в тех клинических ситуа-

циях, в которых эти препараты необходимы. Поэтому в отечественных практических рекомендациях указанные термины разделены (тонзиллит/фарингит) [3].

**– Каковы эпидемиологические данные по БГСА-инфекциям глотки?**

– Точные данные официальной статистики по БГСА-инфекциям отсутствуют. Однако, согласно результатам американских исследователей, практически каждый ребенок, достигший 5-летнего возраста, имеет в анамнезе перенесенную БГСА-инфекцию глотки, а 13-летний – до 3 эпизодов заболевания [4]. Стоимость прямых и косвенных расходов, связанных с каждым случаем БГСА-тонзиллита/фарингита, составляет 205 долларов, а при экстраполяции на все население США – от 224 млн до 539 млн долларов ежегодно [5].

Имеющиеся на сегодняшний день данные свидетельствуют о том, что, по крайней мере, в пределах нескольких следующих 10-летий человечество не сможет быть избавлено от стрептококка этой группы. Таким образом, сохраняется возможность вспышек ОРЛ в различных регионах мира, особенно среди детей в возрасте 7–15 лет. Более того, проведенный В.Д. Беляковым анализ эпидемиологического процесса показал, что в конце XX века появилась БГСА-инфекция, являющаяся аналогом таковой прошлых времен, угроза ее распространения нарастает. И в ближайшем будущем предстоит решающее сражение с высоковирулентной агрессивной БГСА-инфекцией, которая в соответствии с ее биологическими характеристиками способна проявить такую же мощь, как и в начале XX века [6]. Подтверждением изложенному служат недавние вспышки ОРЛ в США, Италии и Израиле [7–9], а также чрезвычайно высокие показатели заболеваемости данной нозологической формой в Австралии и Океании [10].

**– Какие клинические признаки характерны для БГСА-инфекций глотки?**

– Выделяют эпидемиологические и клинические признаки, в большей степени присущие БГСА-инфекции глотки или вирусному фарингиту (табл. 1). Однако наибольшее значение в разграничении БГСА-тонзиллита с другими нозологиями имеют лихорадка  $\geq 38^{\circ}\text{C}$ , отсутствие кашля, отечность миндалин и наличие в них экссудата, увеличение и болезненность подчелюстных лимфоузлов. Эти симптомы составляют основу предложенного R. Centor и модифицированного W. McIsaac клинического алгоритма, который был апробирован на большой группе пациентов (табл. 2). Данный алгоритм позволяет при первом осмотре больного предположить наличие БГСА-инфекции глотки и, соответственно, решить вопрос о назначении эмпирической антимикробной терапии при невозможности дальнейшей этиологической верификации диагноза.

**– Как верифицировать БГСА-инфекцию глотки?**

– Диагноз БГСА-тонзиллита/фарингита следует подтверждать микробиологическим исследованием мазка с поверхности миндалин и/или задней стенки глотки. Одна-

ко у культурального метода имеется ряд недостатков: а) он не позволяет дифференцировать активную инфекцию от БГСА-носительства; б) для выполнения данного исследования требуется 2–3 суток; в) необходимы наличие сертифицированной микробиологической лаборатории и решение ряда организационных вопросов (доставка образцов, наличие персонала, обеспечение транспортом и другое); г) высокая стоимость исследования.

В последние годы все большее распространение получают тестовые системы, основанные на иммунохроматографическом методе. Они позволяют определять БГСА-антиген в течение 5–7 минут и обладают высокой специфичностью и чувствительностью. В России подобный экспресс-тест (Стрептатест) зарегистрирован в 2010 г. Результаты маркетинговых исследований свидетельствуют о необходимости внедрения этого теста в широкую клиническую практику.

Определение титров противострептококковых антител, в частности антистрептолизина-О (АСЛО), при обследовании больного с БГСА-инфекцией глотки является малоинформативным. Повышение титров АСЛО начинается к концу 2-й недели и достигает максимума к 4–5-й неделе от начала болезни, то есть в период, когда клиническая симптоматика БГСА-тонзиллита/фарингита практически полностью регрессирует. Также следует заметить, что нормальные значения вышеуказанного показателя варьируют в зависимости от возраста больного, географического положения местности и сезона. Поэтому, в соответствии с рекомендациями ВОЗ, верхняя граница нормы для противострептококковых антител не должна превышать 20-процентный уровень над популяционными данными, полученными от здоровых лиц определенной возрастной группы, проживающих в конкретном регионе, с учетом времени года. Необходимо, чтобы для каждой серии новых исследований в качестве контроля использовали стандартизованные сыворотки с известным титром противострептококковых антител.

С другой стороны, динамическое повышение титров АСЛО в достаточной степени подтверждает перенесенную А-стрептококковую инфекцию глотки, что является важным компонентом диагностики ОРЛ. При отсутствии ответа на стрептококковый антиген в сочетании с негативными данными микробиологического исследования

диагноз ОРЛ представляется маловероятным. Однако уровень стрептококковых антител может быть нормальным, если между началом ОРЛ и проведением исследования прошло более 2 месяцев. Чаще всего это наблюдают у больных ревматической хореей. Подобную закономерность встречают и у пациентов с поздним ревматическим кардитом.

#### – Каковы современные подходы к антимикробной терапии БГСА-инфекции глотки?

– Выбор антибиотика для лечения БГСА-инфекции глотки основан на следующих принципах: эффективность, безопасность, антимикробный спектр (узкий или широкий), режим дозирования, комплаентность (соблюдение предписанной схемы терапии) и стоимость.

С учетом вышеизложенного пенициллин V (феноксиметилпенициллин) или амоксициллин рассматриваются как средства выбора у больных с хорошей переносимостью этих лекарственных препаратов. Однако оптимальным представляется выбор препарата из группы оральных пенициллинов – амоксициллина. Он по противострептококковой активности аналогичен ампициллину и феноксиметилпенициллину, но существенно превосходит их по своим фармакокинетическим характеристикам, отличаясь большей биодоступностью (95, 40 и 50% соответственно) и меньшей степенью связывания с сывороточными белками (17, 22 и 80% соответственно).

В вышеуказанных рекомендациях предложена новая схема применения амоксициллина, заключающаяся в однократном приеме суточной дозы, составляющей 50 мг/кг, максимум 1 г, в течение 10 дней. Основанием для внедрения указанной схемы послужили результаты 4 сравнительных исследований, в ходе которых было показано, что клиническая и бактериологическая активность амоксициллина, назначавшегося 1 раз в сутки больным с БГСА-инфекцией глотки, была сопоставима с таковой в группах сравнения [12–15]. В то же время эти работы различались как по суточным дозам амоксициллина в исследуемых группах, так и по схемам лечения в контроле. Более того, подобные схемы восприняты отнюдь не однозначно, в частности европейскими авторами, и в настоящее время не одобрены контролирующими органами (Управлением по контролю качества пищевых продуктов и лекарственных препаратов (FDA), Европейским агентством по лекарственным средствам (EMA)) для первичной профилактики ОРЛ [16, 17].

Назначение ампициллина в пероральной форме для лечения БГСА-тонзиллита, а также инфекций дыхатель-

**Таблица 1. Эпидемиологические и клинические признаки БГСА-инфекции глотки и вирусного фарингита**

| <b>БГСА-тонзиллит/фарингит</b>                     |
|--|
| – Острая боль в горле                              |
| – Возраст 5–15 лет                                 |
| – Лихорадка  |
| – Головная боль                                    |
| – Тошнота, рвота, боль в животе (чаще у детей)     |
| – Гиперемия и отек миндалин и задней стенки глотки |
| – Наличие экссудата в криптах миндалин             |
| – Петехии на мягком небе                           |
| – Увеличение и болезненность шейных лимфоузлов     |
| <b>Вирусный фарингит</b>                           |
| – Конъюнктивит                                     |
| – Ринит  |
| – Кашель   |
| – Диарея   |
| – Охриплость голоса                                |
| – Очаговый язвенный стоматит                       |
| – Вирусная экзантема                               |

**Таблица 2. Шкала McIsaac для диагностики БГСА-тонзиллита/фарингита [11, в модификации]**

| <b>Критерий</b>   | <b>Оценка, баллы</b> |
|---|----------------------|
| Лихорадка $\geq 38^{\circ}\text{C}$   | 1                    |
| Отсутствие кашля  | 1                    |
| Увеличение и болезненность подчелюстных лимфоузлов  | 1                    |
| Отечность миндалин и наличие экссудата  | 1                    |
| <b>Возраст:</b>   |                      |
| Моложе 15 лет   | 1                    |
| 15–45 лет   | 0                    |
| Старше 45 лет   | -1                   |
| <i>Примечание.</i> Алгоритм назначения АБТ при отсутствии условий для микробиологического исследования: 0–1 балл – АБТ не показана; 2 балла – АБТ по усмотрению врача; 3–5 баллов – АБТ |                      |

ных путей иной локализации в настоящее время большинством авторов признано нецелесообразным по причине неудовлетворительных фармакокинетических характеристик препарата (в первую очередь – низкой биодоступности).

Применение феноксиметилпенициллина представляется оправданным только у младшего контингента больных, учитывая наличие лекарственной формы в виде суспензии, а также несколько большую комплаентность благодаря контролю со стороны родителей, чего нельзя сказать о подростках. Кроме того, хотелось бы напомнить о специфическом феномене аминопенициллин-ассоциированной кожной сыпи у больных инфекционным мононуклеозом, частота развития которой в современных условиях составляет 29,5% [18]. Поэтому феноксиметилпенициллин рассматривается как препарат выбора в ситуациях, когда у пациента с острым тонзиллитом невозможно быстро исключить диагноз инфекционного мононуклеоза по имеющимся клиническим и лабораторным признакам, а также провести микробиологическое исследование или экспресс-тест на БГСА.

Назначение однократной инъекции бензатин пенициллина целесообразно в следующих случаях, таких как:

- низкая комплаентность больных;
- ОРЛ и/или хроническая ревматическая болезнь сердца (ХРБС) в анамнезе у ближайших родственников;
- неблагоприятные социально-бытовые условия (фактор скученности);
- вспышки БГСА-инфекции в организованных коллективах;
- невозможность перорального приема.

Наряду с пенициллинами заслуживает внимания представитель оральных цефалоспоринов первого поколения цефадроксил, высокая эффективность которого в терапии А-стрептококковых тонзиллитов, а также хорошая переносимость подтверждены в многочисленных клинических исследованиях. Следует помнить, что среди пациентов с непереносимостью пенициллина перекрест-

ные аллергические реакции на цефалоспорины встречаются в 10–15% случаев.

При непереносимости β-лактамов антибиотиков целесообразно назначение макролидов, противострептококковая активность которых сопоставима с таковой для пенициллина. Эти препараты также обладают способностью создавать высокую тканевую концентрацию в очаге инфекции и хорошей переносимостью. Применение эритромицина – первого представителя антибиотиков данного класса в настоящее время существенно уменьшилось, особенно в терапевтической практике, поскольку он наиболее часто по сравнению с другими макролидами вызывает нежелательные эффекты со стороны желудочно-кишечного тракта, обусловленные его стимулирующим действием на моторику желудка и кишечника.

Длительность лечения БГСА-инфекции глотки макролидами составляет 10 дней, азитромицином – 5 дней. Следует отметить, что ранее одобренная Фармкомитетом РФ схема (10 мг/кг/сут в 1 прием в течение 3-х дней, курсовая доза – 30 мг/кг) значительно уступает по бактериологической эффективности как 5-дневной схеме (12 мг/кг/сут в 1 прием в течение 5 дней, курсовая доза – 60 мг/кг), так и препаратам сравнения [19, 20].

Антибиотики линкозамиды (линкомицин, клиндамицин) также обладают высокой противострептококковой активностью, но их назначают при БГСА-тонзиллите только при непереносимости β-лактамов и макролидов.

Схемы антимикробной терапии острого и хронического рецидивирующего А-стрептококкового тонзиллита, принятые в РФ, представлены в таблицах 3 и 4.

**– Насколько значимы феномены интернализации и формирования биопленок при БГСА-инфекциях глотки? Как это отражается на схемах лечения?**

– В рамках рассматриваемой проблемы вышеназванные микробиологические феномены в последнее время приобретают все большую популярность (иногда искусственно гипертрофированную). Следует отметить, что при сдержанной оценке клинической значимости полученных

**Таблица 3. Дозы и режим введения антибиотиков при остром БГСА-тонзиллите [3]**

| Антибиотики  | Суточная доза (кратность)                        |                            | Длительность (дни) |
|--|--|----------------------------|--------------------|
|  | Взрослые   | Дети                       |                    |
| <b>Пенициллины:</b>  |  |                            |                    |
| Бензатин пенициллин  | 2,4 млн ЕД                                       | 1,2 млн ЕД                 | Однократно         |
| Феноксиметилпенициллин <sup>1)</sup>   | 1,5 г (3)  | 0,75 г (3)                 | 10                 |
| Амоксициллин   | 1,5 г (3)  | 50 мг/кг (3)               | 10                 |
| <b>Цефалоспорины:</b>  |  |                            |                    |
| Цефадроксил  | 1 г (2)  | 30 мг/кг (1–2)             | 10                 |
| <b>При непереносимости β-лактамов антибиотиков</b>   |  |                            |                    |
| <b>Макролиды:</b>  |  |                            |                    |
| Спирамицин   | 6 млн ЕД (2)                                     | 3 млн ЕД (2)               | 10                 |
| Азитромицин  | 0,5 г – 1-й день, затем 0,25 г (1) <sup>2)</sup> | 12 мг/кг (1) <sup>2)</sup> | 5                  |
| Рокситромицин  | 0,3 г (2)  | 5 мг/кг (2)                | 10                 |
| Кларитромицин  | 0,5 г (2)  | 15 мг/кг (2)               | 10                 |
| Мидекамицин  | 1,2 г (3)  | 50 мг/кг (3)               | 10                 |
| Джозамицин   | 1,5 г (3)  | 40–50 мг/кг (3)            | 10                 |
| Эритромицин <sup>3)</sup>  | 1,5 г (3)  | 40 мг/кг (3)               | 10                 |
| <b>При непереносимости макролидов и β-лактамов антибиотиков</b>  |  |                            |                    |
| <b>Линкозамиды:</b>  |  |                            |                    |
| Линкомицин   | 1,5 г (3)  | 30 мг/кг (3)               | 10                 |
| Клиндамицин  | 0,6 г (4)  | 20 мг/кг (3)               | 10                 |
| <p><i>Примечания.</i> <sup>1)</sup> – Рекомендуются преимущественно для лечения детей (с учетом наличия лекарственной формы в виде суспензии).<br/> <sup>2)</sup> – Схемы одобрены FDA. <sup>3)</sup> – Для эритромицина характерно наиболее частое по сравнению с другими макролидами развитие побочных реакций, особенно со стороны желудочно-кишечного тракта</p> |  |                            |                    |

данных со стороны микробиологов рядом авторов (к сожалению, недостаточно обоснованно и, что крайне важно, без оценки последствий!) предлагается пересмотреть ныне существующие схемы антимикробной терапии и назначать макролиды как препараты первого ряда при хронических формах БГСА-тонзиллитов/фарингитов.

Феномен интернализации заключается в том, что БГСА, являющиеся по сути внеклеточными патогенами, могут проникать внутрь эпителиальных клеток слизистой оболочки дыхательных путей и таким образом быть защищенными от действия  $\beta$ -лактамов антибиотиков. Однако, по данным эксперта ВОЗ по проблемам стрептококковых инфекций проф. Э. Каплана, указанный феномен аналогичен таковому, наблюдаемому у носителей БГСА в верхних дыхательных путях. Подходы к терапии таких пациентов будут рассмотрены далее.

В то же время, как подчеркивает Э. Каплан, феномен интернализации «не следует интерпретировать как указание на то, что макролиды или азалиды являются более эффективными в эрадикации БГСА из верхних дыхательных путей. Врачам следует иметь в виду, что локальные показатели устойчивости БГСА к макролидам остаются достаточно значимыми во многих регионах, особенно за пределами США» [21].

Относительно микробных биопленок можно сказать следующее. В начале этого года был опубликован обзор германских исследователей, в котором подчеркивается, что в силу нарастающей устойчивости БГСА к макролидам последние не являются решением проблемы устранения А-стрептококковых биопленок [22]. Гораздо более перспективным направлением исследований в этой области представляется совместное применение общепринятых терапевтических схем (пенициллины) и кодируемых бактериофагами специфических ферментов – пептидогликангидролаз (эндолизин), способных разрушать как экзополимерный матрикс биопленки, так и клеточную стенку БГСА [23]. К тому же до настоящего времени сравнительные рандомизированные контролируемые исследования, демонстрирующие клиническую и бактериологическую эффективность макролидов и азалидов при хронических рецидивирующих БГСА-тонзиллитах/фарингитах, ассоциированных с формированием биопленок, не проводились. Следовательно, дозы и схемы применения этих препаратов для подопытных больных не разработаны. Поэтому необходимы дальнейшие исследования в данном направлении, которые позволят оценить эффективность подобной тактики и потенциальные риски ее применения как для отдельного пациента (безопасность и переносимость), так и для общества в целом (развитие антибиотикорезистентности) [24].

Необходимо отметить, что на рубеже XX–XXI веков приобретенная устойчивость БГСА к эритромицину была распространена достаточно широко и в ряде стран Европы превышала 20%. Исследования, выполненные в Фин-

ляндии, Испании, Италии, Германии, Бельгии, подтвердили, что эта устойчивость, как правило, ассоциируется с потреблением макролидов и является управляемым процессом. Ограничение применения макролидов привело к 2–4-кратному снижению уровня резистентности БГСА к этим препаратам.

По данным многоцентрового проспективного исследования ПеГАС III, в России за период с 2006 по 2009 год резистентность БГСА к макролидам была следующей: эритромицин – 0,8%, кларитромицин – 3,3%, азитромицин – 10%, спирамицин – 1,4%, джозамицин – 1,7%, мидекамицин – 4,1% [25]. Однако эти данные отнюдь не являются поводом для применения макролидов в качестве препаратов выбора для лечения БГСА-инфекций глотки.

Как указывалось выше, препаратами первого ряда в терапии БГСА-тонзиллитов/фарингитов являются  $\beta$ -лактамы антибиотиков (в первую очередь пенициллины). В условиях нарастающей резистентности БГСА к макролидам последние необходимо рассматривать лишь как альтернативные средства для лечения А-стрептококкового тонзиллита и назначать их только больным с аллергией на  $\beta$ -лактамы. Несоблюдение данного требования, то есть широкое применение макролидов в качестве стартовой эмпирической терапии БГСА-инфекции глотки может повлечь за собой весьма серьезные последствия вплоть до развития ОРЛ [26]. Поэтому, перефразируя известного политика, не следует создавать самим себе трудности, чтобы потом их героически преодолевать.

Таким образом, феномены интернализации и формирования биопленок не являются основанием для позиционирования макролидов в качестве препаратов первого ряда в терапии хронических БГСА-инфекций глотки.

#### – Что такое БГСА-носительство и надо ли его лечить?

– В условиях умеренного климата в зимне-весенний период около 20% детей школьного возраста могут быть бессимптомными носителями глоточной БГСА-инфекции. При этом на фоне БГСА-колонизации, которая может длиться 6 и более месяцев, возможно развитие интеркуррентного вирусного фарингита. При обследовании таких больных выявляются доказательства присутствия БГСА в зеве (культуральный метод или экспресс-тест), что в совокупности с клиническими данными может привести к ошибочной диагностике А-стрептококкового тонзиллита/фарингита. Необходимо подчеркнуть, что при длительном наблюдении за БГСА-носителями признаки активного иммунного ответа макроорганизма в виде повышения титров АСЛО или антиДНК-азы В не выявляются. Полагают, что риск развития гнойных, инвазивных и негнойных осложнений (в частности, ОРЛ) у БГСА-носителей очень низкий или отсутствует.

В дифференцировке носительства и хронического рецидивирующего БГСА-тонзиллита/фарингита большое значение придается тщательной оценке имеющегося симптомокомплекса, клиническому ответу на АБТ, наличию или отсутствию БГСА в мазке из зева в межсимптомном периоде.

В большинстве случаев БГСА-носительства АБТ не показана. Однако существуют особые ситуации, при которых назначение антибиотиков оправданно: 1) в период вспышки ОРЛ, постстрептококкового гломерулонефрита или инвазивных БГСА-инфекций в данном регионе; 2) во время вспышки БГСА-тонзиллита/фарингита в закрытых и полузакрытых коллективах (воинские части, интернаты и так далее); 3) при наличии ОРЛ в анамнезе у пациента или ближайших родственников; 4) в семье, члены которой излишне обеспокоены в отношении БГСА-инфекции;

**Таблица 4. Дозы и режим введения антибиотиков при хроническом рецидивирующем БГСА-тонзиллите [3]**

| Антибиотик              | Суточная доза (кратность) |              | Длительность лечения (дни) |
|-------------------------|---------------------------|--------------|----------------------------|
|                         | Взрослые                  | Дети         |                            |
| Амоксициллин/клавуланат | 1,875 г (3)               | 40 мг/кг (3) | 10                         |
| Цефуроксим аксетил      | 0,5 г (2)                 | 20 мг/кг (2) | 10                         |
| Клиндамицин             | 0,6 г (4)                 | 20 мг/кг (3) | 10                         |
| Линкомицин              | 1,5 г (3)                 | 30 мг/кг (3) | 10                         |

5) при определении показаний к тонзиллэктомии по причине БГСА-носительства. В указанных случаях целесообразны 10-дневные курсы лечения амоксициллином/клавуланатом или клиндамицином.

**– Какова роль бактериофагов в современной терапии БГСА-инфекции глотки?**

– Терапия фагами в целом представляется, несомненно, перспективной – в первую очередь из-за нарастания устойчивости возбудителей ряда инфекций к антибиотикам. Однако широкое применение этих препаратов и, в частности, стрептококкового фага в настоящее время ограничено в силу следующих обстоятельств.

1. Важным условием эффективной фаготерапии является предварительное определение фагочувствительности возбудителя (выделение от больных штаммов стрептококков, чувствительных к стрептококковому бактериофагу). Отсюда следует необходимость наличия сертифицированной микробиологической лаборатории, способной быстро (!) выполнить настоящее исследование.

2. Стрептококковый бактериофаг выпускается в жидкой лекарственной форме. В связи с этим при пероральном приеме происходит частичная инактивация препарата кислой средой желудка. При местном применении в виде ватных тампонов, смоченных раствором фага и накладываемых на область миндалин, помимо неудобств для больного, возможно тампонирующее дыхательных путей (особенно у детей) с развитием асфиксии. Применение препарата в виде ингаляций или орошений как единственного метода лечения ангины представляется малоэффективным, поскольку лекарство быстро смывается слюной при глотании.

3. Не разработаны схемы (с указанием доз и длительности) лечения стрептококковыми фагами. Какие-либо методические рекомендации по этому поводу отсутствуют, вероятно, в силу того, что сравнительные контролируемые исследования не проводились. В инструкции по применению препарата вся информация по этому поводу ограничивается сроком лечения 7–20 дней.

Таким образом, применение стрептококкового фага при БГСА-инфекциях глотки не возбраняется, но обязательно вместе с системной АБТ (но не вместо последней!).

**– Каковы современные подходы к вторичной профилактике ревматической лихорадки?**

– Всем пациентам, перенесшим документально подтвержденную ОРЛ или страдающим ХРБС в виде поствоспалительного краевого фиброза створок сердечных клапанов либо сформированного порока сердца, назначается вторичная профилактика рецидивов заболевания. Она начинается еще в стационаре и заключается в круглогодичном введении бензатин пенициллина в следующих дозах: детям – 600 тыс. ЕД (масса тела до 27 кг включительно) или 1,2 млн ЕД (масса тела более 27 кг), взрослым – 2,4 млн ЕД внутримышечно каждые 3 недели. Рекомендуются экспертами АНА и ААР в качестве альтернативы ежедневный пероральный прием пенициллина V или сульфадиазина представляется малопримлемым. Показана более высокая частота повторных атак ОРЛ у пациентов, принимавших в качестве профилактики пенициллин V (даже при тщательном соблюдении предписанной схемы), по сравнению с таковыми, получавшими бензатин пенициллин [27].

Длительность вторичной профилактики ОРЛ устанавливается индивидуально. Учитываются следующие факторы:

- возраст больного;
- наличие ХРБС;
- время, прошедшее с момента первой атаки болезни;

- количество предыдущих атак;
- фактор скученности в семье;
- семейный анамнез,отягощенный по ОРЛ/ХРБС;
- социально-экономический и образовательный статус больного;

- риск стрептококковой инфекции в регионе;
- профессию и место работы больного (учителя, врача, лица, работающие в условиях скученности).

Как правило, длительность вторичной профилактики такова:

- для лиц, перенесших ОРЛ без кардита (артрит, хорея), – не менее 5 лет после последней атаки или до 21-летнего возраста (по принципу «что дольше»);

- для лиц, перенесших кардит без формирования порока сердца, – не менее 10 лет после последней атаки или до 21-летнего возраста (по принципу «что дольше»);

- для больных с пороком сердца (в том числе после оперативного лечения) – не менее 10 лет после последней атаки или до 40-летнего возраста (по принципу «что дольше»), в ряде случаев – пожизненно.

Широко практиковавшееся ранее ежедневное применение эритромицина у больных с ОРЛ в анамнезе и непереносимостью β-лактамовых антибиотиков в настоящее время нецелесообразно из-за повсеместного нарастания резистентности А-стрептококка к макролидам. В качестве альтернативы у данной категории пациентов может рассматриваться своевременное курсовое лечение макролидами каждого случая верифицированного А-стрептококкового тонзиллита/фарингита.

**– Каковы направления будущих исследований по данной проблеме?**

– Будущие исследования, по мнению экспертов IDSA, должны быть направлены на: а) совершенствование методов диагностики БГСА-тонзиллита/фарингита с дифференцировкой остропротекающей инфекции и хронического носительства; б) разработку более простых и коротких (но не в ущерб эффективности!) схем лечения упомянутых инфекций; в) разработку доступной, эффективной и безопасной БГСА-вакцины, эффективной в отношении большинства А-стрептококковых штаммов.

Следует отметить, что в настоящее время имеются данные первой фазы клинических испытаний 26-валентной вакцины, содержащей эпитопы М-протеинов так называемых «ревматогенных» штаммов БГСА, которые не вступали в перекрестную реакцию с тканевыми антигенами человеческого организма. Результаты исследований с участием 30 здоровых добровольцев показали, что созданная рекомбинантная вакцина против А-стрептококка стимулирует иммунный ответ без каких-либо признаков токсичности. По мнению создателей, она способна обеспечивать защиту против большинства А-стрептококковых штаммов, в том числе вызывающих острый тонзиллит, синдром стрептококкового токсического шока и некротический фасциит [28].

Упомянутые результаты вселяют определенный оптимизм, но при этом возникает как минимум один вопрос: не приведет ли вызванная вакциной активация иммунной системы пациента к первичной или повторной атаке ОРЛ? Ответ, по всей вероятности, должен быть получен в дальнейших крупномасштабных проспективных исследованиях.

**– Спасибо Вам за интервью!**

Список литературы Вы можете найти на сайте <http://www.rmj.ru>

# Возможности применения раман-флуоресцентной спектроскопии в оториноларингологии

Профессор **В.М. Свистушкин**, профессор **М.Т. Александров**, **Д.М. Пшонкина**, к.м.н. **Е.А. Шевчик**

ГБОУ ВПО «Первый МГМУ имени И.М. Сеченова» Минздрава России

Распространенность заболеваний ЛОР-органов, по данным мировой и отечественной статистики, постоянно растет, что обусловлено как антропогенным загрязнением окружающей среды, оказывающим выраженное воздействие на формирование популяционного здоровья, так и появлением антибиотикорезистентных штаммов микроорганизмов, а также усилением роли условно-патогенной флоры (энтеробактерии, синегнойная палочка, внутриклеточные возбудители). По данным Министерства здравоохранения Российской Федерации за 2012 г., в структуре общей заболеваемости взрослого населения Центрального федерального округа (ЦФО) болезни органов дыхания занимают 2-е место (14,8%), уступая только болезням системы кровообращения (18,7%), а в структуре общей заболеваемости детского населения – 1-е место (50,1%), составляя половину от общей заболеваемости. В структуре первичной заболеваемости взрослого и детского населения ЦФО болезни органов дыхания занимают 1-е место, составляя 26,4 и 59,4% соответственно. Гнойно-воспалительные заболевания являются преобладающими в структуре ЛОР-патологий, составляя примерно 40% [11].

Микрофлора, колонизирующая нестерильные отделы верхних дыхательных путей, представлена в основном сапрофитными микроорганизмами, которые практически никогда не вызывают заболеваний у человека, а также условно-патогенными микроорганизмами, способными при неблагоприятных для макроорганизма условиях вызывать гнойный процесс. Как известно, основными возбудителями острых форм оториноларингологических инфекций являются *Streptococcus pneumoniae* и *Haemophilus influenzae*, довольно частыми – *Moraxella catarrhalis*, различные виды стафилококков, стрептококков и др. Условия труда различных профессиональных групп населения также являются фактором, способствующим возникновению острых и формированию хронических ЛОР-заболеваний, что существенно влияет на качество жизни, ее продолжительность, состояние трудоспособности [4]. Таким образом, в последние годы вопросы лечения и предупреждения ЛОР-заболеваний приобрели особую актуальность.

В настоящее время диагностика заболеваний ЛОР-органов перешла на принципиально новый уровень. Еще недавно для диагностики заболеваний оториноларингологами проводились осмотр пациента, рентгенография и простейшие лабораторные исследования. Сегодня в арсенале ЛОР-врача имеется широкий спектр дополнительных инструментальных и лабораторных методов исследования: эндоскопия, различные лабораторные исследования (в т. ч. методом полимеразной цепной реакции, позволяющим безошибочно опреде-

лить вид возбудителя воспалительного процесса), аудиометрия, тимпанометрия и т. д. Однако все еще остается необходимость создания универсальных, отличающихся простотой выполнения и высокоскоростных методов диагностики, которые способствовали бы более раннему и эффективному началу лечения и улучшению прогноза того или иного заболевания. Эти методы должны быть достоверными, быстрыми и экономически оправданными.

Одним из наиболее перспективных направлений решения указанных проблем является использование лазерного излучения и лазерной медицинской техники. Именно лазерные и компьютеризированные автоматизированные системы считаются основным, приоритетным направлением развития медицинской техники последних лет [6].

Результатом развития технологий лазерной флуоресцентной диагностики является лазерная рамановская диагностика (ЛРД), достоинства которой находят практическое применение в различных областях: биофизике, фармакологии, микробиологии, химической промышленности, медицине. Изучение и развитие фотодинамической диагностики невозможно без знаний физико-химических принципов, лежащих в основе флуоресценции.

Явление флуоресценции было впервые исследовано Гершелем в 1845 г. на растворе серноокислого хинина. Подробно изучено данное явление было Стоксом (1852–1864 гг.), который и дал ему название флуоресценции, т. к. наблюдал его в фиолетовых и зеленых разновидностях дербиширского плавикового шпата (флюорита). Электронная спектроскопия связана с изучением энергетических переходов между различными электронными состояниями атомов и молекул. Электронные спектры многоатомных молекул исследуются обычно как спектры поглощения и спектры люминесценции. Спектры поглощения возникают в результате переходов из основного электронного состояния в возбужденные за счет поглощения квантов электромагнитного излучения, а спектры люминесценции – в результате перехода молекулы из возбужденного состояния в основное с испусканием электромагнитного излучения. Свечение вещества, возникающее при переходе молекул из возбужденного состояния в основное, называют люминесценцией [7].

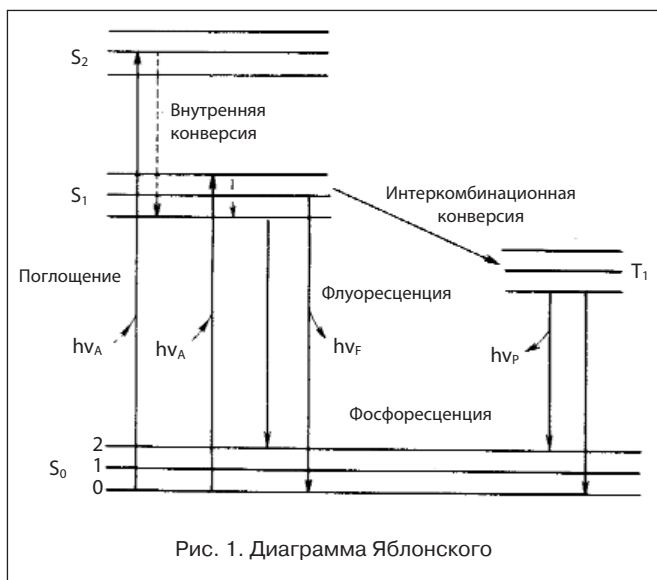
Люминесценция подразделяется на 2 вида (флуоресценцию и фосфоресценцию) в зависимости от характера электронного состояния [10], из которого молекулы переходят в основное состояние с испусканием электромагнитного излучения, что проиллюстрировано на диаграмме Яблонского (рис. 1).

Способность многих веществ флуоресцировать, фосфоресцировать как в газовой, так и в твердой и жидкой фазах, служит основой для их количественного и качественного анализа. Флуоресцентная спектроскопия является одним из самых высокочувствительных методов, позволяющих детектировать очень низкие концентрации веществ (мкМ, нМ и даже пМ) и отличать одно вещество от другого [8]. Достоинством флуоресцентной спектроскопии является также отсутствие повреждения образца в ходе исследования, т. е. можно работать с нативными препаратами [5].

Вышеуказанные сведения о собственной флуоресценции органических соединений, встречающихся в живой клетке любого организма, послужили основой для разработки нового способа диагностики. Высокая эффективность метода лазерной флуоресцентной диагностики выявлена при индикации аэробной и анаэробной инфекции у детей и взрослых [1].

Диагностический потенциал флуоресценции биологических тканей был впервые описан Н. Stübel в 1911 г. Ученый исследовал «родную флуоресценцию» (аутофлуоресценцию) тканей животных при освещении их ультрафиолетовым светом [16]. В 1924 г. французский ученый А. Policard наблюдал красную флуоресценцию порфиринов при исследовании ткани опухоли под лампой Вуда [12]. Спустя несколько лет немецкими исследователями Н. Auler и G. Vanzer впервые были описаны локализация и флуоресценция экзогенно вводимых в злокачественные опухоли порфиринов [14]. В некоторых исследованиях сообщалось об экзогенном применении HpD, порфиринов и предшественников порфирина для обнаружения опухолевых и неопухолевых поражений в различных органах. HpD – фотосенсибилизатор с улучшенными свойствами, производное гематопорфирина, обозначаемого в англоязычной литературе «HpD», т. к. сам гематопорфирин представляет собой смесь порфиринов и инертных примесей. Производное гематопорфирина в 2 раза токсичнее, чем первоначальный препарат, и обладает в 2 раза более высоким фотодинамическим действием. Впервые HpD было приготовлено S. Schwartz путем обработки гематопорфирина концентрированной серной и уксусной кислотами и применено в клинике Мейо (США) в 1960 г. для выявления опухолей [18].

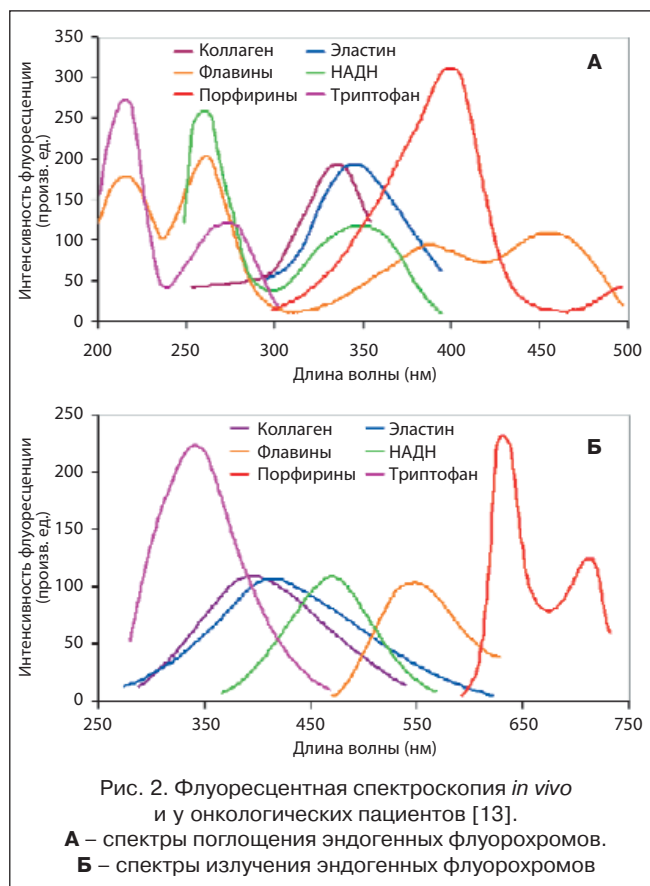
В 1960-х и 1970-х гг. для оценки флуоресценции с использованием производных гематопорфирина про-



водились группы исследований по выявлению новообразований шейки матки [19, 21], пищевода, прямой кишки, бронхов [15, 20], а также в области органов головы и шеи (полости рта, глотки, гортани) [17]. Спектры поглощения и излучения эндогенных флуорохромов представлены на рисунке 2.

В наши дни методы раман-флуоресцентной спектроскопии нашли применение в приборах «ИнСпектр» – портативном рамановском комплексе, с помощью которого можно проводить экспресс-анализ органических и неорганических субстанций (заявка на патент РФ на полезную модель № 20111107305 от 28.02.2011 г.). В течение нескольких секунд проводятся запись спектра исследуемого объекта, определение спектрального положения и относительных интенсивностей рамановских и люминесцентных линий – своего рода «отпечатков пальцев» исследуемой субстанции, поиск и сравнение этих «отпечатков» со спектральной базой данных известных объектов. Для экспресс-анализа не требуется предварительной подготовки или обработки исследуемых объектов («Разработка ЛРД аппаратно-программных комплексов и их модификаций») [1]. Схематически раман-флуоресцентный комплекс «ИнСпектр» изображен на рисунке 3.

Данная методика нашла свое применение в стоматологии, гинекологии и других областях медицины. Так, проводилось исследование *in vitro* на свежееудаленных по клиническим показаниям зубах. В ходе научной работы было доказано, что применение рамановского рассеяния позволяет определять относительную величину минерализации твердых тканей зуба, эффективность реминерализующей терапии, проводить дифференциальную диагностику поражений твердых тканей зуба, качественно и количественно диагностировать ведущий этиологический (микробный) фактор развития кариеса





зубов, индивидуально выбирать эффективный антисептический дезинфектант [3].

Возможности применения рамановского рассеяния в гинекологической практике показаны в работе по исследованию спектральных характеристик органов малого таза у женщин, в ходе которой путем анализа рамановского излучения и люминесценции был выявлен ряд особенностей, отличающих ткань опухоли от нормальной ткани [2].

Метод гигантского рамановского рассеяния на подложках с металлическими наночастицами серебра стал применяться при экспресс-индикации микроорганизмов: позволял определить их видовую принадлежность, чувствительность к антимикробным препаратам (ускоренное определение), увидеть сигнал от одиночной бактерии при облучении ее лазерным светом [3].

Возможности ЛРД, позволяющие определить микробный пейзаж, особенности гистологического строения тканей, степень выраженности воспалительной реакции, могут быть с успехом применены в лечении и диагностике широкого спектра ЛОР-заболеваний. Одной из наиболее распространенных патологий среди болезней уха, горла и носа является хронический тонзиллит (ХТ).

Небные миндалины выполняют важные функции в иммунной системе человеческого организма. ХТ занимает лидирующую позицию в структуре ЛОР-патологии. Следует отметить, что ХТ, являясь постоянным очагом инфекции в организме, влияет на различные его функции. Социальная значимость данной патологии подчеркивается тем, что обострения ХТ являются частой причиной временной нетрудоспособности, а в случае развития осложнений могут приводить к инвалидизации и даже смерти пациентов.

Инфекция в небных миндалинах часто является пусковым механизмом для патологических изменений сердечно-сосудистой системы, почек, соединительной ткани, эндокринных органов [9]. Таким образом, проблема ХТ затрагивает не только оториноларингологию, но и другие области медицины.

Зачастую имеющейся клинической диагностики ХТ недостаточно. Это заставляет прибегать к дополнительным методам обследования пациентов, а трудности диагностики обуславливают необходимость использования дополнительных лабораторных методов.



Рис. 3. Схема раман-флуоресцентного комплекса «Ин-Спектр»: **1** – лазер с лазерным фильтром; **2** – система зеркал и линз; **3** – система, собирающая сигнал, рассеянный исследуемым объектом, и Edge-фильтр; **4** – спектрометр с CCD-камерой и контроллером, который обеспечивает обратную связь с управлением лазером и запись сигнала рамановского рассеяния и флуоресценции; **5** – персональный компьютер, на который устанавливается специализированное программное обеспечение с необходимой базой данных

ЛРД является перспективным методом, позволяющим оценить выраженность воспалительных процессов, а также их точную микробиологическую характеристику (если таковая имеется). Однако для проведения сравнительного анализа необходимо выявить закономерности и особенности спектров интактных тканей ЛОР-органов, а именно глотки и миндалин, оценить микробиологический пейзаж тканей миндалин, что и явилось целью нашей работы.

В ходе клинического исследования на базе кафедры безболезней уха, горла и носа Первого МГМУ им. И.М. Сеченова проводится изучение спектральных характеристик интактных тканей ЛОР-органов – небных миндалин и задней стенки глотки. В исследовании приняли участие 50 человек в возрасте 16–59 лет.

В результате исследования создана база спектральных характеристик интактных тканей задней стенки глотки и миндалин, которая позволит определить возможности использования аппаратно-программного комплекса «ИнСпектр» для экспресс-диагностики ХТ, а также динамического мониторинга эффективности лечения.

### Литература

1. Александров М.Т., Таубинский И.М., Козьма С.Ю. Способ для обнаружения и оценки концентраций анаэробных бактерий в биологическом субстрате (Патент РФ № 97100364 от 21.01.1997).
2. Александров М.Т., Зуев В.М., Кукушкин В.В. и соавт. Исследование спектральных характеристик органов малого таза у женщин и их клиническое значение // Онкогинекология. 2013. № 3. С. 61–67.
3. Александров М.Т., Zubov C.B., Березинская А.С. и соавт. Экспериментально-теоретическое обоснование принципов и особенностей применения метода лазерно-конверсионной диагностики для оценки состояния твердых тканей зуба в норме и при патологии (кариес) // Российский стоматологический журнал. 2013. № 4. С. 6–10.
4. Вахабов А.А., Хидиров Б.Х., Гариб М.Ю. Изучение состояния ЛОР-органов у работников промышленных предприятий г. Самарканда и области: Мат-лы научн. конф. проф.-препод. состава СамМИ. Ташкент, 1980. С. 150.
5. Векшин Н.Л. Флюоресцентная спектроскопия биополимеров. Пушкино: Фотон-век, 2006. 168 с.
6. Евстигнеев А.Р. Лазерные фотометры для экспериментально-клинической медицины // Электронная промышленность. 1987. № 1.
7. Левшин Л.В., Салецкий А.М. Оптические методы исследования молекулярных систем. Ч. 1. Молекулярная спектроскопия. М.: Изд-во МГУ, 1994.
8. Медицинская технология «Применение экспресс-метода лазерной флуоресценции для определения чувствительности микроорганизмов к антимикробным препаратам» от 07.08.2007 (№ ФС-2007/158).
9. Овчинников А.Ю., Славский А.Н., Фетисов И.С. Хронический тонзиллит и сопряженные с ним заболевания // РМЖ. 1999. Т. 7. № 7.
10. Пентин Ю.А., Вилков Л.В. Физические методы исследования в химии. М.: Мир, 2003.
11. Соусова Е.В. Эпидемиология гнойно-септических инфекций ЛОР-органов в условиях амбулаторно-поликлинических учреждений: Автореф. дисс... канд. мед. наук. СПб., 1997. 14 с.
12. Policard A. Etudes sur les aspects offerts par des tumeurs experimentales examinees a la lumiere de Wood // CR Soc Biol. 1924. Vol. 91. P. 1423–1424.
13. Wagnieres G.A., Star W.M., Wilson B.C. In vivo fluorescence spectroscopy and imaging for oncological applications // Photochem Photobiol. 1998. Vol. 68. P. 603–632.
14. Auler H., Banzer G. Untersuchungen ber die Rolle der Porphyrine bei geschwulstkranken Menschen und Tieren // Z Krebsforschung. 1942. Vol. 53. P. 65–68.
15. Gregorie H.B., Horger Jr.E.O., Ward J.L., Green J.F., T. Richards, Robertson H.C., Stevenson Jr. and T.B. Hematoporphyrin-derivative fluorescence in malignant neoplasms // Ann Surg. 1968. Vol. 167 (6). P. 820–828.
16. St bei H. Die Fluoreszenz tierischer Gewebe in ultraviolettem Licht // Pfl gers Arch Physiol. 1911. Vol. 142 (1). P. 1–14.
17. Leonard J.R., Beck W.L. Hematoporphyrin fluorescence: an aid in diagnosis of malignant neoplasms // Laryngoscope. 1971. Vol. 81 (3). P. 365–372.
18. Lipson R.L., Baldes E.J., Olsen A.M. The use of a derivative of hematoporphyrin in tumor detection // J Natl Cancer Inst. 1961. Vol. 26. P. 1–8.
19. Gray M.J., Lipson R. Maeck J. V., Parker L. Romeyn D. Use of hematoporphyrin derivative in detection and management of cervical cancer // Am J Obstet Gynecol. 1967. Vol. 99 (6). P. 766–771.
20. Lipson R. L., Baldes E.J., Gray M.J. Hematoporphyrin derivative for detection and management of cancer // Cancer. 1967. Vol. 20 (12). P. 2255–2257.
21. Lipson R.L., Pratt J.H., Baldes E.J., Dockerty M.B. Hematoporphyrine Derivative for Detection of Cervical Cancer // Obstet Gynecol. 1964. Vol. 24. P. 78–84.

# Применение радиоволновой хирургии в оториноларингологии

Профессор **В.М. Свистушкин**, к.м.н. **Э.В. Синьков**

ГБОУ ВПО «Первый МГМУ имени И.М. Сеченова» Минздрава России

Электрoхирургия – метод, основанный на применении высокочастотного электрического тока в отношении биологических тканей для разрезания, коагуляции, диссекции и фульгурации. Основное преимущество данного метода заключается в возможности выполнения точного разреза биологических тканей с минимальной кровопотерей. Электрoхирургические аппараты часто используются во время проведения самых разнообразных хирургических вмешательств как в стационарах, так и в амбулаторной практике.

При выполнении хирургических вмешательств с использованием электрoхирургических приборов происходит нагревание биологических тканей, указанные приборы могут применяться для прижигания тканей. Термин «электрoхирургия» используется для обозначения методики, отличающейся от электрокаутеризации, во время проведения которой происходит непосредственное нагревание накопника прибора постоянным электрическим током.

Механизм взаимодействия радиоволны с биологической тканью принципиально иной и заключается в том, что радиоволна высокой энергии, исходя из генератора через активный электрод, направляется к пассивному электроду (называемому «антенной»), встречает сопротивление клеток и мгновенно их разогревает. В результате этого внутриклеточная жидкость вскипает и разрывает клеточную мембрану. При вскипании образуются мелкие пузырьки пара, которые раздвигают ткани перед радиоволной. Отметим характерную особенность радиоволны, которая уже при приближении к поверхности ткани начинает свое воздействие.

Большое значение для верного понимания механизма воздействия радиоволнового инструмента имеет тот факт, что во время операции активный электрод остается холодным, что выгодно отличает его от лазерного луча и электрoхирургического скальпеля, поскольку не вызывает заметного ожога окружающих тканей и способствует быстрому заживлению раны с меньшим рубцеванием.

В современных радиоволновых хирургических приборах имеется возможность генерирования 4-х видов волн:

1. «Cut» (разрез) (3,8–4,0 МГц). В этом режиме аппарат генерирует полностью выпрямленную и фильтрованную форму радиоволны, которая представляет собой непрерывный поток высокочастотных колебаний, производящий

тончайший, идеально ровный разрез. Такая волна обеспечивает наименьшие поперечный нагрев и разрушение ткани. 90% радиоволновой энергии расходуется на разрез, 10% – на коагуляцию. В режиме «Cut» выполняются чистые микроскопически ровные разрезы с незначительной коагуляцией: косметические разрезы кожи, взятие биопсии, вскрытие абсцессов, удаление кератом, формирование кожных лоскутов, устранение косметических дефектов и другие манипуляции на коже и мягких тканях, не требующие усиленного гемостаза.

2. «Cut/Coag» (разрез/коагуляция) (3,8–4,0 МГц). Полностью выпрямленная форма волны представляет собой радиоволну слабой пульсации, производящую разрез с легкой поверхностной коагуляцией (без обугливания) – так называемой «коагуляционной пленкой» на разрезах тканей. Такая коагуляция эффективно останавливает кровотечение и запаивает нервные волокна, что позволяет выполнять «сухие разрезы» и снижает болезненность в послеоперационном периоде. 50% радиоволновой энергии расходуется на разрез, 50% – на коагуляцию. В данном режиме рассечение ткани происходит одновременно с поверхностной коагуляцией. В этом режиме выполняется большинство хирургических манипуляций на всех подкожных тканях, слизистых оболочках и внутренних органах, удаляются новообразования: фиброзные полипы, папилломы, бородавки, базально-клеточные карциномы, невусы, фистулы, эпителиомы, кисты и др.

3. «Coag/Нето» (коагуляция/гемостаз) (3,8–4,0 МГц). Частично выпрямленная форма волны представляет собой пульсирующий поток высокочастотных колебаний. 90% радиоволновой энергии расходуется на коагуляцию, 10% – на разрез. Радиоволновая коагуляция отличается от электрокоагуляции отсутствием обугливания тканей и не образует ожоговый струп.

4. Волна искрового промежутка, которая обозначается как «фульгурация» (от лат. fulgur – «молния») и используется в различных электрoхирургических приборах для остановки кровотечений.

Названные режимы могут применяться последовательно в ходе одного вмешательства или использоваться как самостоятельные методы хирургии.

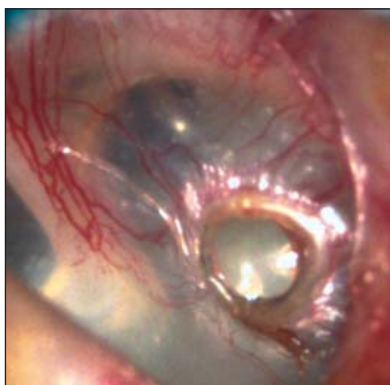


Рис. 1. Отоскопическая картина на 2-е сут после радиоволновой мириинготомии



Рис. 2. Отоскопическая картина на 28-е сут после радиоволновой мириинготомии

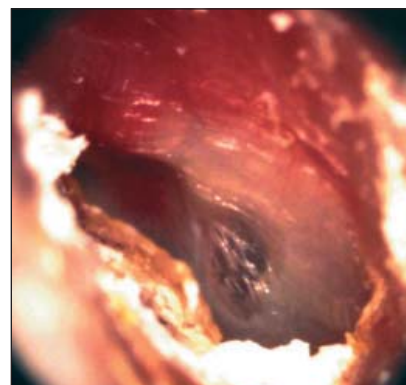


Рис. 3. Отоскопическая картина на 41-е сут после радиоволновой мириинготомии

Говоря о применении в хирургии радиоволновых приборов, следует отметить легкую обучаемость врача работе с ними, простоту манипуляций, сокращение времени вмешательства, отсутствие необходимости в специальном оборудовании операционной, высокую безопасность их использования как для больного, так и для медицинского персонала.

В клинике болезней уха, горла и носа Первого МГМУ имени И.М. Сеченова в течение последних нескольких лет используется аппарат «Сургитрон» компании «Элман». Накоплен большой опыт хирургического лечения ряда заболеваний ЛОР-органов с использованием радиоволнового метода. В клинике активно используется радиоволна при хирургическом лечении больных с различными хроническими заболеваниями полости носа (биполярная коагуляция нижних носовых раковин); подслизистой увулопалатопластике для лечения храпа и синдрома апноэ сна; микрохирургических операциях на голосовых складках; лакунотомии при лечении хронического тонзиллита; функциональной эндоскопической риносинусирургии и во многих других случаях, когда требуется выполнить точный и бескровный разрез биологических тканей.

Проведен ряд экспериментальных и клинических исследований, доказывающих высокую эффективность использования радиоволны при проведении миринготомии. В частности, при лечении больных с экссудативным средним отитом необходимо эвакуировать патологическое содержимое и восстановить нормальную функцию слуховой трубы для хорошей аэрации полостей среднего уха. При лечении данной патологии в мире широко используется шунтирование барабанной полости. В специализированной литературе описаны многочисленные осложнения от применения данного вида лечения, связанные в основном с длительным нахождением инородного тела (шунта) в барабанной перепонке и барабанной полости. Радиоволновая миринготомия проста в исполнении и позволяет обойтись без тимпаностомической трубки. Закрытие тимпаностомы в короткие сроки позволяет устранить причины дисфункции слуховой трубы. В нашей клинике было доказано, что восстановленные слои барабанной перепонки после радиоволновой миринготомии не отличаются от таковых после лазерного воздействия и приближаются по строению к неизменной перепонке, в то время как после традиционного шунтирования имеются их значительные изменения (рис. 1–3).

Радиоволновая техника активно используется нами при хирургическом лечении новообразований слизистых оболочек, таких как папилломы, ангиомы, кровоточащие полипы. Вмешательство проводится под местной аппликационной или инфильтрационной анестезией. Операция выполняется одновременно и практически бескровно. Чаще мы используем режим разреза и коагуляции. Послеоперационный период протекает без выраженных реактивных явлений со стороны окружающих тканей.

Лечение больных с рецидивирующими носовыми кровотечениями в ряде случаев требует проведения коагуляции сосудов. В 90% случаев источник носовых кровотечений находится в передних отделах перегородки носа. Радиоволновую технику в различных режимах можно использовать при продолжающемся носовом кровотечении либо после его прекращения. При умеренных кровотечениях используется электрод в виде шарика в режиме коагуляции, при обильных – режим фульгурации и биполярная коагуляция.

Радиоволновую хирургическую аппаратуру мы применяем и при проведении тонзиллэктомии. Разрез по краю передней небной дужки игольчатым электродом позволяет уменьшить кровоточивость и улучшить обзор

капсулы небной миндалины. Благодаря использованию специальной петли, подсоединенной к радиохирургическому аппарату для отсечения небной миндалины у нижнего полюса, коагулируются сосуды и уменьшается риск интра- и послеоперационных кровотечений. Помимо этого, использование радиоволновой техники уменьшает послеоперационный реактивный отек в глотке, способствует более раннему очищению раны от фибринозного налета.

При хирургическом лечении пациентов с гипертрофическим фарингитом мы также с успехом используем радиохирургическую аппаратуру. Для редукции гранул и боковых валиков глотки применяются игольчатый или шариковый электроды в режиме коагуляции. Операция проводится под местной аппликационной анестезией.

Таким образом, даже далеко не полный перечень хирургических вмешательств, при которых с успехом можно использовать радиоволновую технику, позволяет сделать вывод о том, что это инструмент, с помощью которого можно минимизировать риск интра- и послеоперационных осложнений и сократить сроки реабилитации больных.

#### Литература

1. Лейзерман М.Г. Применение новых технологий в ЛОР-хирургии: Дис. ... докт. мед. наук. М., 1999.
2. Лапкин К.В. Первый опыт применения радиохирургического прибора «Сургитрон™» в хирургии органов билиопанкреатодуоденальной зоны // Сб.: Актуальные вопросы хирургической гепатологии. Томск, 1997. С. 159.
3. Овчинников Ю.М., Безчинская М.Я., Салюк В.А., Маштаков Д.М. Исследование воздействия излучений ИАГ-Nd лазера на некоторые ткани ЛОР-органов в эксперименте // Новое в лазерной медицине и хирургии. М., 1990. Ч. 2. С. 253–254.
4. Савельев В.С. Радиохирургический прибор «Сургитрон™». Информационное письмо, 1995.
5. Brown J.S. *Minor Surgery*. New York, 1997.
6. Pollack S.V. *Electrosurgery of the Skin*. New York, 1991.

3.8 - 4.0 МГц  
**Сургитрон™**  
В РОССИИ С 1995 ГОДА



**АППАРАТ  
«СУРГИТРОН»**

**ЛУЧШИЙ  
ВЫБОР  
ВРАЧА  
ОТОРИНО-  
ЛАРИНГОЛОГА**



**ЭЛМАНРУС**

ЭКСКЛЮЗИВНЫЙ ДИСТРИБЬЮТОР  
ELLMAN INTERNATIONAL, INC. (США) В СТРАНАХ СНГ И БАЛТИИ

Телефон/факс: (495) 411-9-149

[www.surgitron.ru](http://www.surgitron.ru) • [www.pelleve.ru](http://www.pelleve.ru)

# Весенняя аллергия в аспекте практической оториноларингологии

Профессор **С.В. Морозова**

ГБОУ ВПО «Первый МГМУ имени И.М. Сеченова» Минздрава России

Аллергические заболевания (АЗ) являются актуальной проблемой практического здравоохранения и в последние десятилетия привлекают все более пристальное внимание врачей разных специальностей. Непосредственными причинами АЗ часто являются пыльца растений, бытовые аллергены (домашняя пыль, перо подушки, шерсть животных, тараканы) и плесневые грибки [1, 9]. Установлена зависимость вероятности развития АЗ от неаллергенных факторов внутренней и внешней среды. Большое значение имеют эндокринные нарушения, неблагоприятные бытовые, профессиональные факторы, психологические травмы, стрессовые ситуации, переутомление. Нельзя недооценивать негативное влияние нерационального питания (пищевые добавки и красители), бесконтрольного использования лекарственных препаратов. Уровень распространенности АЗ напрямую зависит от состояния экологии (загрязнение окружающей среды, аномальная температура и влажность, повышенный радиационный фон, промышленные примеси в воздухе, смог), особенностей климата (турбулентность воздушных потоков, атмосферное давление, влажность, магнитные бури). Первые солнечные лучи весной могут спровоцировать появление фотодерматита, особенно при применении фотосенсибилизирующих лекарственных препаратов (сульфаниламиды, гризеофульвин, антибиотики тетрациклинового ряда, нейролептики и другие препараты из числа производных фенотиазина, этакридина лактат, цитостатики) [2].

К основным АЗ, наиболее часто встречающимся в общей популяции, относятся поллиноз, атопический дерматит, аллергический отек, крапивница, анафилактический шок, пищевая аллергия, бронхиальная астма (БА) [13]. Основным заболеванием ЛОР-органов, имеющим аллергическую природу, можно назвать аллергический ринит. В детской оториноларингологии аллергическому фактору отводят большую роль в возникновении аденоидов [4, 16, 26]. Кроме того, в практике оториноларинголога встречаются и другие АЗ, такие как аллергический наружный отит, экзема наружного носа, экссудативный отит, аллергическая реакция как осложнение применения лекарственных препаратов. Распространены заболевания верхних отделов дыхательных путей и уха, в патогенезе и течении которых важную роль играет инфекционно-аллергический фактор: острый средний отит, ларингит, фурункул носа, острый тонзиллофарингит, хронический тонзиллит. Так, наличие и особенности течения хронического тонзиллита взаимосвязаны с аллергическим статусом пациента, поскольку иммунологические и аллергические составляющие, безусловно, являются основными звеньями патогенеза заболевания: дефицит Т-хелперов (Th) при повышенной антигенной нагрузке провоцирует неадекватную дифференцировку В-лимфоцитов и гиперпродукцию иммуноглобулинов (Ig) класса E, что обуславливает инфекционно-аллергический патогенез хронического тонзиллита. Низкая способность лимфоидной ткани к синтезу полноценных антител ведет к гиперплазии небных и глоточной миндалины [20].

В весенний период врачу-оториноларингологу в повседневной практике наиболее часто приходится сталкиваться с поллинозом. Поллиноз (лат. pollen – пыльца) – распространенное сезонное АЗ, вызываемое пыльцой растений, на долю которого, по данным ВОЗ, приходится до 30% всех АЗ в общей популяции. При поллинозе страдает качество жизни пациентов, у них отмечаются повышенная утомляемость, снижение трудоспособности, раздражительность [1, 9, 13, 19].

Пыльца растений обладает выраженной биологической активностью, и контакт с ней может вызвать различные аллергические реакции, вплоть до анафилактического шока [3]. Поллиноз – заболевание с генетической предрасположенностью. Известно, что аллергия развивается в 50% случаев, если оба родителя больны АЗ, в 25% – если болен аллергией один из родителей и в 12,5% – если у родителей нет аллергии [19]. Кроме генетических факторов на развитие поллиноза влияют наличие высокой концентрации аллергенов в воздухе при рождении ребенка и в первые месяцы жизни, загрязнение окружающей среды поллютантами, вирусные инфекции [4, 19].

Поллиноз – АЗ, при котором развивается аллергическая реакция немедленного типа на пыльцу растений. Пыльцевые аллергены (антигены), попадающие на слизистую оболочку (СО), взаимодействуют с клетками Лангерганса, другими антигенпрезентирующими и иммунокомпетентными клетками СО дыхательных путей (Th2-лимфоциты, которые секретируют биологически активные регуляторные белки – интерлейкины). Вырабатываемые в результате IgE-антитела фиксируются на высокоаффинных рецепторах тучных клеток, базофилах СО и низкоаффинных рецепторах моноцитов, эозинофилов, В-лимфоцитов. При повторном попадании аллергена на СО возникает IgE-зависимая активация тучных клеток в СО, что вызывает выброс медиаторов воспаления: гистамина, брадикинина, лейкотриенов и др. Выделяющиеся медиаторы вызывают у больного, страдающего поллинозом, типичные клинические симптомы аллергического ринита, конъюнктивита при возможном сочетании с БА и другими АЗ [2, 9, 19].

Пыльцевые аллергены являются наиболее многочисленной группой, включающей около 100 видов аллергенов растительного происхождения [12]. Весенняя аллергия может возникать на пыльцу злаковых трав (тимофеевка, лисохвост, пырей); культурных злаков (овес, пшеница, ячмень, рожь, кукуруза); культивируемых растений (сахарная свекла, клевер, щавель, подсолнечник); деревьев и кустарников (дуб, клен, ольха, орешник, береза, тополь, осина, сосна, ель, липа); сорняков (одуванчик, амброзия, подорожник, крапива, полынь, лебеда); фруктовых деревьев (яблоня, вишня, груша); садовых цветов (маргаритка, роза, тюльпан, нарцисс, лилия). Чаще всего поллиноз вызывает пыльца, содержащая простые алкалоиды, простые амины, сапонины, эфирные масла, большое количество белка. Распространена аллергия на тополиный пух, бобовые, пыльцу амброзии, ольхи, дуба, березы, злаковых трав. Наименее выраженными аллергенными свойствами обладает пыльца хвойных растений: кипарисовых, тисовых и сосновых [2].

# Супрастинекс®

левоцетиризин

## Умнее, чем аллергия!

Без рецепта!

**АНТИГИСТАМИННЫЙ ПРЕПАРАТ  
ПОСЛЕДНЕГО ПОКОЛЕНИЯ<sup>1</sup>**

- ▶ 1 таблетка в день<sup>2</sup>
- ▶ Не оказывает седативного действия<sup>2</sup>
- ▶ Хорошая переносимость при длительном приеме<sup>3</sup>



Для назначения профилактических мероприятий врачу необходимо знать время цветения различных растений. На территории европейской части России сезон цветения открывает серая ольха (в Москве – с середины апреля). В конце марта – начале апреля цветут лиственные кустарники: ольха, верба, лещина (орешник); с конца апреля до конца мая – лиственные деревья: береза, дуб, ясень, тополь, ива, клен, вяз, осина; с середины мая по середину июня – хвойные деревья: сосна, ель; с конца мая по конец июля – злаковые травы: овсяница, ежа, тимopheевка, мятлик, райграс, лисохвост, костер, рожь, пырей; с конца мая по конец июня – одуванчик [3].

Следует учитывать возможность развития поливалентной аллергии к разным группам растений, плесневым грибам *Alternaria*, *Cladosporium*, а также принимать во внимание возможность развития аллергических реакций на пыльцу растений, родственных тому, которое спровоцировало симптомы поллиноза. Пример растений-родственников: березовые (береза, граб, ольха, лещина); буквые (бук, каштан, дуб); злаковые (пшеница мягкая, рис посевная, рожь посевная, кукуруза, просо посевное, сорго, ячмень, овес посевная, тимopheевка, пырей, тростник); сложноцветные (подсолнечник, амброзия, полынь горькая, василек, чертополох, календула) [11].

Повышают вероятность развития поллиноза следующие факторы: высокая аллергенность пыльцы, способность распространяться на большие расстояния, диаметр пыльцевых частиц менее 35 мкм, высокая концентрация в воздухе [21].

Поллиноз принято делить в зависимости от локализации патологического процесса и степени тяжести его течения. Выделяют аллергические поражения глаз, дыхательных путей, заболевания кожи, а также сочетанные аллергические проявления и редкие клинические проявления пыльцевой этиологии. Наиболее частыми клиническими проявлениями поллиноза являются аллергический ринит/ринитосинусит, аллергический конъюнктивит, БА, отек Квинке, крапивница, аллергический (контактный) дерматит. Среди сочетанных форм следует отметить риноконъюнктивальный синдром, сочетание аллергического ринита и БА, аллергического ринита и кожных реакций.

Аллергическая реакция при поллинозе двухфазная: реакция немедленного типа, в результате которой появляются такие симптомы, как ринорея, слезотечение, и поздняя фаза аллергического воспаления, развивающаяся обычно через 6–8 ч, при которой все симптомы поллиноза более выражены. Как результат неспецифического действия гистамина могут наблюдаться головная боль, крапивница, гипертермия, тахикардия, повышенное слюноотделение [9, 19].

Поражение СО полости носа и околоносовых пазух проявляется ощущением жжения, щекотания, зуда в носу, многократным приступообразным чиханием, обильными слизистыми выделениями из носа и затруднением носового дыхания, гиперемией и мацерацией кожи преддверия носа. Для конъюнктивита характерны покраснение век, отечность, слезотечение, светобоязнь, ощущение «песка» в глазах [14]. У пациентов, страдающих поллинозом, наблюдается склонность к отеку гортани, что проявляется изменением голоса, кашлем, затруднением дыхания. При ларингоскопии определяется стекловидный отек в области черпаловидных хрящей, складок преддверия, подскладочного пространства [24, 25]. Одним из самых тяжелых клинических проявлений поллиноза является БА, проявляющаяся кашлем, хрипами, тяжестью в грудной клетке и затрудненным дыханием, которые обычно обратимы. К более редким симпто-

## Супрастинекс® (левоцетиризин) — СОВРЕМЕННОЕ средство от аллергии<sup>1</sup>

1. Епифанова О.Г., Феденко Е.С., Федоскина Т.Г., Лус П.В. Эффективность терапии левоцетиризином у больных с аллергодерматозами. Российский аллергологический журнал. 2012;5:69–75.

2. Инструкция по медицинскому применению препарата Супрастинекс.

3. Simons R, Estelle E. Safety of levocetirizine treatment in young atopic children: An 18-month study. *Pediatric Allergy and Immunology* 2007;6:532–542.

SPRX 12.2014 Реклама



Регистрационный номер:

ЛП000225 (капли для приема внутрь),  
ЛСР-008568 (таблетки покрытые пленочной оболочкой)

ЗАО «Фармацевтический завод ЭГИС».

Представительство в России. 121108, г. Москва, ул. Ивана Франко, 8.

Тел: (495) 363-39-66, Факс: (495) 789-66-31. E-mail: moscow@egis.ru, www.egis.ru

РЕКЛАМА



МАТЕРИАЛ ПРЕДНАЗНАЧЕН ТОЛЬКО ДЛЯ  
МЕДИЦИНСКИХ И ФАРМАЦЕВТИЧЕСКИХ РАБОТНИКОВ

мам поллиноза относятся отек Квинке, атопический и контактный дерматиты. Иногда может развиваться генерализованная крапивница или ангиоотек. Реже встречаются абдоминальные и гастроинтестинальные симптомы – боль в животе, тошнота, диарея.

Важно отметить, что у пациентов, страдающих поллинозом, часто может проявляться аллергическая реакция на некоторые пищевые продукты. Например, при сенсибилизации организма к пыльце деревьев аллергическая реакция может возникать при употреблении в пищу орехов (особенно фундука), яблок, черешни, вишни, персиков, нектаринов, слив, моркови, петрушки, сельдерея, томатов, киви, картофеля, березового сока; к пыльце злаковых трав – хлеба, хлебобулочных изделий, хлебного кваса, манной крупы, отрубей, проростков злаков, панировочных сухарей, мороженого, колбасных изделий, пива; к пыльце сорных трав – дыни, семян подсолнечника, подсолнечного масла, халвы, майонеза, арбуза, кабачков, баклажанов, горчицы, шпината, свеклы, цитрусовых, меда; к грибкам – дрожжевого теста, квашеной капусты, пива, кваса, сыра, вина, сахара [22].

Весенний период связан с размножением и вылетом перепончатокрылых насекомых, а следовательно, с ростом числа случаев инсектной аллергии. Аллергены насекомых могут вызвать развитие сенсибилизации при попадании в организм несколькими путями: с ядом – при ужалении перепончатокрылыми (пчелы, осы, шершни); со слюной – при укусе насекомыми отряда двукрылых (комары, москиты); ингаляционным и контактным способами – с чешуйками, личинками бабочек, сверчков, жуков.

Аллергия на укусы насекомых протекает в виде как немедленной, так и замедленной реакции. Возможна различная реакция на укус летающего насекомого – от отека и крапивницы в месте укуса до анафилактического шока. Обычно укус кровососущих насекомых (комаров, москитов, блох) вызывает локальные проявления в виде отека, покраснения и полиморфной сыпи (папулезной, уртикарной, геморрагической, буллезной, некротической форм), серьезные аллергические реакции возникают крайне редко. Иногда на укусы мошек может наблюдаться рожистоподобная реакция в виде острой эритемы, протекающей без повышения температуры тела и увеличения регионарных лимфоузлов. Аллергены слюны москитов могут быть также причиной развития зудящей узелковой сыпи (флеботодермия). Описаны редкие случаи генерализованной уртикарной сыпи на укус даже одного кровососущего насекомого [17]. Однократное воздействие больших доз яда насекомых через ужаление сопоставимо с ежегодной дозой вдыхаемых аллергенов пыльцы. При повторном ужалении насекомого может развиваться генерализованная системная реакция. Важно отметить, что именно анафилактический шок на ужаление считается одной из причин внезапной смерти. Аллергия на тараканов (продукты жизнедеятельности, хитиновые частицы, слюна) проявляется реакцией со стороны дыхательных путей (ринорея, чихание, кашель), аллергическим конъюнктивитом.

Лицам, склонным к аллергическим реакциям, не следует пренебрегать соблюдением следующих правил: стараться не принимать еду и напитки на открытом воздухе, вне помещений не использовать продукты пчеловодства, не носить яркую цветную одежду, не пользоваться кремом и лосьонами для защиты от солнца [17].

Весной повышается значимость аллергенов животного происхождения, что связано в первую очередь с сезонной линькой домашних питомцев, ведь только в Москве насчитывается свыше 2 млн домашних собак. Наиболее «аллергенные» домашние животные – кошки, собаки, грызуны (морские свинки, хомяки, шиншиллы). Возникновение ал-

лергических реакций провоцируют в первую очередь слюна кошек, собак, лошадей, моча кошек и собак, кал птиц, эпидермис и шерсть различных животных. «Кошачьи» аллергены – Fel D1 (сальные железы), слюна, шерсть, перхоть, кал, моча сохраняются до 4 лет на спальном месте кошки [18].

Крайне опасна перхоть животных, которая как ингаляционный аллерген способна привести к развитию БА, аллергического ринита. В то же время «кошачьи» аллергены нередко находят в квартирах людей, не держащих кошек, а также в больницах и школах [18].

В диагностике весенней аллергии важная роль отводится тщательно собранному анамнезу, выявляющему сезонность заболевания, возникновение симптомов болезни в соотношении с периодом пыления растений. Обследование включает кожные и провокационные тесты с пыльцевыми аллергенами; определение содержания в сыворотке крови IgE, уровень которого при поллинозе обычно повышен. Проводят цитологическое исследование отпечатков со СО полости носа и конъюнктивы, в которых обнаруживается высокое содержание эозинофилов. Общеклинический анализ крови практически у всех больных показывает повышение содержания эозинофилов. Важный этап аллергологического обследования – определение специфических IgE-антител. Высокоинформативными являются радиоаллергосорбентный тест, иммуноферментный анализ [2, 4, 9, 19].

**Лечение различных АЗ**, в т. ч. тех, что вызваны цветением растений, представляет собой важную и трудную задачу. Успешная борьба с аллергией возможна только при совместных усилиях врача и пациента.

При различных АЗ в медицинской практике на протяжении почти 80 лет широко используются антигистаминные препараты, среди которых большой популярностью пользуется препарат **Супрастинекс** (ЗАО «Фармацевтический завод ЭГИС»). Супрастинекс – блокатор H<sub>1</sub>-гистаминовых рецепторов с активным действующим веществом левоцетиризина дигидрохлоридом (5 мг, эквивалентно 4,21 мг левоцетиризина). Левоцетиризин – энантиомер цетиризина, конкурентный антагонист гистамина; блокирует H<sub>1</sub>-гистаминовые рецепторы, средство к которым в 2 раза выше, чем у цетиризина. Препарат оказывает влияние на гистаминозависимую стадию аллергических реакций, уменьшает миграцию эозинофилов, сосудистую проницаемость, ограничивает высвобождение медиаторов воспаления. Препарат предупреждает развитие и облегчает течение аллергических реакций, оказывает антиэкссудативное, противозудное действие. Важно, что у Супрастинекса в терапевтической дозе практически отсутствует седативный эффект, что позволяет использовать его без ограничений в амбулаторной практике лицам, чья профессиональная деятельность и занятость связаны с вождением автотранспорта, требуют высокой концентрации внимания. В 50% случаев препарат начинает действовать через 12 мин после приема одной дозы, в 95% случаев – через 1 ч. Действие препарата продолжается в течение 24 ч, что позволяет использовать его однократно в течение 1 сут. Преимуществом данного препарата является также то, что он быстро всасывается при приеме внутрь, а прием пищи не оказывает значимого влияния на полноту всасывания.

Супрастинекс является высокоэффективным препаратом, применяющимся при персистирующей и интермиттирующей формах аллергического ринита и при конъюнктивите; эффективно устраняет такие симптомы, как зуд, чихание, ринорея, слезотечение, гиперемия конъюнктивы. Препарат может применяться при других проявлениях поллиноза, высокоэффективен при хронической идиопатической крапивнице, отеке Квинке, аллергических дерматозах, сопровождающихся зудом и высыпаниями.

Супрастинекс применяют внутрь, во время еды или натощак, запивая небольшим количеством воды, не разжевывая. Рекомендуемая доза взрослым и детям старше 6 лет – 5 мг 1 р./сут, детям в возрасте от 2 до 6 лет – 2,5 мг/сут за 2 приема в равных дозах по 1, 25 мг. Длительность приема препарата Супрастинекс зависит от характера и особенностей течения заболевания; так, курс лечения поллиноза в среднем составляет от 1 до 6 нед., курс применения при хронической идиопатической крапивнице может быть более длительным.

Антигистаминные препараты системного действия предотвращают и эффективно устраняют такие симптомы аллергического ринита, как зуд, чихание, ринорея, уменьшают проявления назальной обструкции. Наиболее эффективно профилактическое применение антигистаминов перед предполагаемым контактом с аллергеном. Антигистаминные препараты используются как в качестве монотерапии, так и в сочетании с топическими кортикостероидами [6, 8, 16, 23].

Антигистаминные препараты эффективны при кожных проявлениях аллергии. В период выраженного кожного зуда предпочтительно назначать антигистамины первого поколения, имеющие седативный эффект, если же требуется длительный курс терапии, предпочтение отдается антигистаминам второго поколения, не имеющим седативного эффекта [5, 6].

При укусах насекомых применяют холодные компрессы, топические противозудные и антигистаминные препараты. При резко выраженной локальной реакции назначают топические кортикостероиды нефторированного ряда [17]. При инсектной аллергии высокоэффективна аллерген-специфическая иммунотерапия (АСИТ). АСИТ является методом патогенетической терапии, позволяющим снизить повышенную чувствительность организма к аллергенам насекомых. АСИТ проводится в осенне-зимний период, вне сезона вылета насекомых. Абсолютным показанием для проведения иммунотерапии является наличие в анамнезе тяжелых системных реакций (в т. ч. анафилактического шока), сопровождающихся респираторными и кардиоваскулярными симптомами и подтвержденных положительными диагностическими тестами (кожные тесты и наличие специфических IgE-антител в сыворотке). Противопоказанием для АСИТ при укусах насекомых те же, что и для АСИТ другими аллергенами. АСИТ проводится только тем пациентам, у которых системная реакция неоднократно повторялась и имеется высокий риск повторных укусов/укусов [24–26]. Рекомендуемая доза, достигаемая в процессе АСИТ ядом насекомых, равна 100 мкг белка яда, что соответствует дозе яда, попадающей в организм при укушении 2-мя пчелами или 2–3-мя осами одновременно.

На сегодняшний день провокационное ужаление остается наиболее надежным тестом для оценки эффективности АСИТ. Однако он отличается высокой себестоимостью и неудобен для больных. Снижение кожной чувствительности и уровня аллерген-специфического IgE также может свидетельствовать об эффективности АСИТ. После возрастания на начальных этапах АСИТ кожная чувствительность к яду и уровень аллерген-специфического IgE неуклонно снижаются и к концу первого года лечения обычно бывают ниже начального уровня. При продолжении АСИТ в течение нескольких лет результаты кожных проб обычно становятся отрицательными и могут служить критерием эффективности проводимой АСИТ. Минимальная продолжительность патогенетического лечения составляет 3–5 лет. После АСИТ реакция на повторное ужаление отсутствует у 90% пациентов, получивших АСИТ аллергеном из яда ос, и у 75–80% больных, леченных ядом пчел [7, 15].

Очень важную роль в лечении АЗ играет элиминация аллергенов. Пациенту необходимо снизить общую антигенную нагрузку пыльцевыми аллергенами, знать сроки цветения растений в районе проживания и предпологаемой поездки; следует избегать контакта с родственными растительными аллергенами, пищевыми продуктами и фитопрепаратами [10]. Пациенту рекомендуется ведение пищевого дневника, в котором он отмечает употребляемые продукты и регистрирует возникшие осложнения. Для диагностики пищевой аллергии и выявления аллергенов часто применяются элиминационные диеты, составляемые после проведения элиминационных проб. Последние предполагают исключение на 7–14 дней продуктов, которые могут служить причиной аллергической реакции [22].

Таким образом, весенний период характеризуется повышенной вероятностью возникновения или обострения АЗ, важное место в общей структуре которых занимает поллиноз. Лечение АЗ, в т. ч. весенней аллергии, представляет собой сложную задачу, требующую своевременного проведения профилактических мероприятий и тщательного соблюдения принципов лечебной тактики.

### Литература

1. Адо В.А., Астафьева Н.Г. Поллинозы (повышенная чувствительность к пыльце растений). М.: Знание, 1991. 224 с.
2. Аллергология и иммунология: Национальное руководство / под ред. Р.М. Хаитова, Н.И. Ильиной. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. 656 с.
3. Беляева С.Н. Влияние пыльцы кипариса вечнозеленого на формирование поллиноза и эффективность санаторно-курортного лечения пульмонологических больных на курортах Южного берега Крыма: Автореф. дис. ...канд. мед. наук. Ялта; Симферополь, 2014. 27 с.
4. Гаращенко Т.И. Современная терапия аллергических ринитов у детей // Русский медицинский журнал. 2011. № 4. С. 273–276.
5. Гепле Н.А., Пахомова О.А. Блокаторы H<sub>1</sub>-гистаминовых рецепторов в терапии аллергических заболеваний у детей // Лечащий врач. 2009. № 2. С. 20–25.
6. Гуцин И.С. Перспективы лечения аллергических заболеваний: от антигистаминных препаратов до полифункциональных противоаллергических средств: Мат-лы IX Росс. нац. конгресса «Человек и лекарство». М., 2002. С. 224–232.
7. Гуцин И.С., Читаева В.Г. Аллергия к насекомым. М.: Фармарус Принт, 2003. С. 68–85, 120–210.
8. Гуцин И.С., Курбачева О.М. Лечение круглогодичного аллергического ринита антигистаминными препаратами // Лечащий врач. 2004. № 8. С. 20–23.
9. Гуцин И.С., Курбачева О.М. Аллергия и аллергенспецифическая иммунотерапия. М.: Фармарус Принт Медиа, 2010. 228 с.
10. Зайков С.В. Элиминация бытовых аллергенов – эффективный метод профилактики и лечения аллергических заболеваний у детей // Дитячий лікар. 2009. № 2 (2). С. 50–54.
11. Ильина Т. Большая иллюстрированная энциклопедия лекарственных растений. М.: Эксмо, 2008. 304 с.
12. Клиническая аллергология / под ред. Р.М. Хаитова. М.: МЕДпресс-информ, 2002. С. 382–385.
13. Княжеская Н.П., Фабрика М.П. Сезонные проявления аллергии: некоторые подходы к лечению сезонного аллергического ринита и сезонного аллергического конъюнктивита // Медицинский вестник. 2012. № 5. С. 20–25.
14. Ксензова Л.Д. Лечение аллергического конъюнктивита у детей // Аллергология и иммунология. 2008. Т. 7. № 2. С. 135–140.
15. Лолор Г.-мл., Фишер Т., Адельман Д. Аллергия к ядам насекомых // Клиническая иммунология и аллергология. М.: Практика, 2000. С. 346–335.
16. Лопатин А.С. Ринит: патогенетические механизмы и принципы фармакотерапии. М.: Литтерра, 2013. 367 с.
17. Мачарадзе Д.Ш. Инсектная аллергия и особенности ее терапии // Лечащий врач. 2007. № 4. С. 26–28.
18. Мачарадзе Д.Ш. Аллергия к домашним животным // Лечащий врач. 2011. № 9. С. 22–25.
19. Осипова Г.Л. Поллиноз – сезонное аллергическое заболевание // Русский медицинский журнал. 2000. № 3. С. 15–23.
20. Полякова Т.С., Полякова Е.П. Хронический тонзиллит: диагностика, лечение, профилактика // Русский медицинский журнал. 2004. Т. 12. № 2.
21. Ревякина В.А. Современный взгляд на проблему аллергических ринитов у детей // Лечащий врач. 2001. № 3. С. 22–27.
22. Сергеев Ю.В., Гусева Т.П., Пашкова А.М. Лечение пищевой аллергии // Лечащий врач. 2004. № 6. С. 20–25.
23. Туровский А.Б., Мирошниченко Н.А., Кудрявцева Ю.С. Аллергический ринит: диагностика и лечение // Русский медицинский журнал. 2011. № 24. С. 409–413.
24. Buczyński K., Rocze H. Allergic laryngitis // Pol Merkur Lekarski. 1999 Sep. Vol. 7 (39). P. 95–98.
25. Millqvist E., Bende M., Brynnel M., Johansson I., Kappel S., Ohlsson A.C. Voice change in seasonal allergic rhinitis. // Jvoice. 2008 Jul. Vol. 22 (4). P. 512–515.
26. Sacre Hazouri J.A. Allergic rhinitis. Coexistent diseases and complications // A review and analysis. 2006 Jan-Feb. Vol. 53 (1). P. 9–29.

# Оптимизация послеоперационного периода у больных хроническим тонзиллитом

Профессор **В.М. Свистушкин**, профессор **Г.Н. Никифорова**,  
к.м.н. **М.Г. Дедова**, к.м.н. **Е.А. Шевчик**

ГБОУ ВПО «Первый МГМУ имени И.М. Сеченова» Минздрава России

Проблема воспалительных заболеваний лимфоэпителиального глоточного кольца Пирогова – Вальдейера остается актуальной, несмотря на значительные успехи клинической оториноларингологии. В состав данного крупного скопления лимфоидной ткани в слизистой оболочке верхних отделов дыхательных путей входят глоточная, язычная, трубные и небные миндалины, а также единичные фолликулы, рассеянные в слизистой оболочке ротоглотки, глотки и гортани. Лимфоидная ткань глоточного кольца, основное рабочее звено которого представлено небными миндалинами, играет важную роль в формировании местного и общего иммунитета организма. Лимфопоэз, образование антител и секреторных иммуноглобулинов, регуляция процессов миграции фагоцитов, экзоцитоза и фагоцитоза, выработка естественных антибиотиков (дефензинов, лактоферрина), протеолитических ферментов (протеазы, липазы, гликозидазы, фосфотазы) и лизоцима, а также ряд других функций обеспечивают активное участие небных миндалин в защитно-приспособительных реакциях человека [13, 23].

Хроническое воспаление небных миндалин занимает важное место в структуре воспалительной патологии лимфаденоидного кольца. Согласно современным представлениям, хронический тонзиллит (ХТ) – это инфекционно-аллергическое заболевание с местными проявлениями в виде стойкой воспалительной реакции небных миндалин, морфологически выражающееся альтерацией, экссудацией и пролиферацией, приводящее к угнетению неспецифических факторов естественной резистентности организма, нарушению гуморального и клеточного звеньев иммунитета, с периодическими обострениями в виде ангин [3, 19, 22]. Актуальность проблемы ХТ обусловлена его значительной распространенностью преимущественно среди детей и лиц молодого возраста, тенденцией к росту заболеваемости и частым развитием сопряженных патологических состояний.

По данным разных авторов, ХТ страдают 5–10% взрослых и 10–15% детей. В ряде случаев симптомы данного заболевания практически не беспокоят пациента, что не исключает негативного влияния миндалин на организм человека и формирование сопряженных заболеваний (ревматические поражения сердца и суставов, острая ревматическая лихорадка, гломерулонефрит), которые развиваются у 5–37% больных ХТ [2, 7, 9, 14, 16, 18]. Достоверно показано негативное влияние ХТ на развитие, течение и хронизацию заболеваний других органов и систем организма человека [1, 4, 8, 15, 21, 30].

Важная роль в формировании ХТ принадлежит взаимодействию микроорганизмов, находящихся в криптах небных миндалин, с макроорганизмом. У здоровых людей в лакунах небных миндалин постоянно присутствуют различные микроорганизмы, т. к. именно здесь происхо-

дят презентация антигенов и индукция иммунного ответа. В лакунах антигены распознаются, фагоцитируются и презентуются В- и Т-клеткам лимфоидной ткани небных миндалин, где развиваются антигенспецифичные Т- и В-клеточные реакции. В нормальных условиях микроорганизмы, живущие на слизистой оболочке ротоглотки, не могут проникать в глубокие слои ткани и способствовать развитию инфекционно-воспалительного процесса. Их внедрение обусловлено синтезом инвазивных ферментов, которое возможно при формировании дисбиоза слизистой оболочки вследствие различных неблагоприятных факторов, основным из которых, по-видимому, является угнетение как специфических, так и неспецифических факторов естественной резистентности макроорганизма. Этиологическим фактором развития ХТ являются инфекционные агенты, среди которых наибольшее значение имеет *Streptococcus pyogenes* (β-гемолитический стрептококк группы А), который обнаруживается в 15–50% случаев. Кроме того, в составе микробных ассоциаций в лакунах небных миндалин при ХТ выявляются *Staphylococcus aureus*, *Haemophilus influenzae*, *Moraxella catarrhalis*, *Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydia pneumoniae*, анаэробы, аденовирусы, цитомегаловирусы, вирус герпеса и другие патогены [7, 16, 18].

В развитии ХТ в подавляющем большинстве случаев основную роль играют предшествующие острые воспалительные процессы. При этом для развития и поддержания хронического воспаления миндалин важен не столько вид возбудителя, сколько нарушение защитно-приспособительных механизмов миндалин, изменение общей реактивности и сенсibilизации организма. Особенности строения небных миндалин, имеющих глубокие извитые лакуны, проникающие в толщу паренхимы, создают условия для длительного контакта ткани миндалин с чужеродными белками и токсинами патогенных микроорганизмов, что способствует местной и общей сенсibilизации организма. После перенесенных ангин возникают спайки и рубцы, которые перекрывают просвет лакун и препятствуют эвакуации их содержимого: остатков пищи, слущенного эпителия, микроорганизмов. На фоне изменений иммунной реактивности организма это приводит к развитию воспалительного процесса в ткани небных миндалин в виде последовательно протекающих лакунарной, паренхиматозной и склеротической стадий ХТ. Периваскулярная инфильтрация сопровождается запустеванием просвета сосудов, снижением мышечного тонуса и повышением проницаемости их стенок. Деформируются и частично облитерируются лимфатические сосуды, что нарушает лимфоотток из миндалин, ведет к застойным и воспалительным изменениям в регионарных лимфатических узлах. Изменение нервного аппарата миндалин проявляется деформацией рецепторов с при-



знаками раздражения в виде «невриномы окончаний», сопровождается извращением рецепторной функции миндалин и углублением нарушения их барьерной роли. При изъязвлении эпителия создаются благоприятные условия для проникновения в ток крови микробных агентов, а также продуктов обмена и разложения пораженных тканей, которые приобретают антигенные свойства и служат источником сенсибилизации организма [10, 14, 17, 20, 22, 24].

Большое значение придается изменению гуморального иммунитета на фоне ХТ. Отмечаются выраженные изменения показателей секреторных и сывороточных иммуноглобулинов. Значительно повышается содержание С-реактивного белка в сыворотке крови – одного из факторов гуморального иммунитета, отражающего активность воспалительного процесса в миндалинах [6, 17, 19].

Клиническая картина хронической тонзиллярной патологии складывается из местных и общих симптомов. Наиболее характерным проявлением ХТ являются повторяющиеся ангины, хотя возможно и безангинное течение патологического процесса. Больные также могут предъявлять жалобы на постоянные или периодические боли в глотке при глотании, боль и дискомфорт в области лимфатических узлов, расположенных по переднему краю верхней трети кивательной мышцы, першение в горле, ощущение «полноты» в области миндалин, неприятный запах изо рта, откашливание гнойных пробок. К общим проявлениям тонзиллогенной интоксикации относятся недомогание, субфебрилитет (чаще во 2-й половине дня), потливость, быстрая утомляемость [14, 17].

Диагностика ХТ основывается на данных анамнеза, результатах фарингоскопии и клинико-лабораторных исследований.

К местным признакам ХТ относятся гиперемия и валикообразное утолщение краев небных дужек, рубцовые спайки между миндалинами и небными дужками, разрыхленные или рубцово-измененные и уплотненные миндалины, казеозно-гнойные пробки или жидкий гной в лакунах миндалин, регионарный лимфаденит. Патномоничных симптомов ХТ не существует, диагноз ставится при наличии как минимум 2-х вышеперечисленных местных признаков тонзиллита [14, 22].

В клинической практике используются несколько классификаций ХТ. Классификация, предложенная Б.С. Преображенским и дополненная позднее В.Т. Пальчуном, основана на симптомах тонзиллярной инфекции, а также наличии и степени выраженности токсико-аллергических реакций и сопряженных заболеваний. Данная классификация рассматривает 2 формы ХТ – простую и токсико-аллергическую (ТАФ), в которой различают 2 степени (ТАФ I и ТАФ II). Для простой формы характерно наличие только местных признаков ХТ и ангины не чаще 1–2 р./год. Формы ХТ, протекающие с общими симптомами: субфебрилитетом, явлениями тонзиллогенной интоксикации, относятся к токсико-аллергическим. ТАФ II предполагает стойкие, постоянные и более интенсивные проявления общих симптомов по сравнению с таковыми при ТАФ I. Наличие заболевания, сопряженного с ХТ, общим этиотропным фактором, – абсолютный признак ТАФ II [14, 15, 21].

Согласно классификации Л.А. Луковского, различают 3 формы ХТ: компенсированную, субкомпенсированную и декомпенсированную. Для компенсированного ХТ характерно наличие только местных симптомов, причем данная форма может быть начальной стадией развития ХТ. При субкомпенсированном ХТ кроме местных проявлений имеют место повторяющиеся ангины, регионарный лимфаденит, эпизоды тонзиллогенной ин-

токсикации. Декомпенсация ХТ характеризуется более тяжелыми обострениями, выраженными длительными проявлениями интоксикации, развитием коморбидных, в т. ч. сопряженных, патологических состояний [12, 15, 21]. Ряд авторов указывают на недостаточное отражение данной классификацией сложности связей ХТ и заболеваний других органов и систем [15, 21].

И.Б. Солдатовым была разработана классификация ХТ, предполагающая наличие 2-х форм: компенсированной и декомпенсированной. В данной классификации клинически учтены реактивность организма и барьерная функция миндалин, которые при компенсированной форме уравновешивают, компенсируют состояние местного воспаления, обеспечивают ограничение хронического воспалительного процесса в пределах небных миндалин с местными клиническими проявлениями без выраженных общих нарушений. Декомпенсированная форма характеризуется не только местными признаками хронического воспаления, но и проявлениями декомпенсации в виде рецидивирующих острых тонзиллитов, регионарных осложнений, различных патологических реакций и заболеваний других органов и систем, причем названные клинические формы не являются строго стабильными. При наличии декомпенсированной формы ХТ необходимо указывать, чем в конкретном случае проявляется декомпенсация [22].

Выбор метода лечения зависит от формы ХТ, общего состояния больного, наличия сопутствующих заболеваний.

При простой форме и ТАФ I ХТ (по Б.С. Преображенскому и В.Т. Пальчуно), компенсированной форме ХТ (по И.Б. Солдатову) проводится комплексное консервативное лечение, которое включает санацию всех гнойных очагов и лечение сопутствующих заболеваний ЛОР-органов; общее воздействие, направленное на повышение реактивности организма; местное лечение миндалин. К общим методам принадлежат закалывающие процедуры: физические занятия на свежем воздухе, закалывание водой, систематические занятия спортом. В комплексном лечении больных ХТ возможно использование иммуномодуляторов, адаптогенов, фитопрепаратов, гомеопатических средств. Наиболее распространенным и эффективным методом консервативного лечения является промывание лакун миндалин растворами антисептиков, в т. ч. с использованием вакуум-аспирации и низкочастотного ультразвука («Тонзиллор»). В комплекс лечебных мероприятий включают физиотерапевтические процедуры: ультразвуковую и микроволновую терапию, ультразвук, ультрафиолетовое облучение области миндалин. Непременным условием такого лечения является его регулярность – курсы повторяют 1–2 р./год. Комплексное лечение нередко приводит к длительной ремиссии заболевания. Критериями эффективности являются улучшение фарингоскопической картины, уменьшение количества обострений, предотвращение развития осложнений. В ряде случаев возможно проведение органосохраняющих вмешательств в области небных миндалин: интралакунарное воздействие лучом хирургического лазера, радиоволновая лакунотомия и др.

При ТАФ II (Б.С. Преображенский, В.Т. Пальчун), декомпенсированной форме (И.Б. Солдатов) ХТ и отсутствии эффекта неоднократно проводимого консервативного лечения показано хирургическое лечение – тонзиллэктомия.

В последние десятилетия среди оториноларингологов наблюдалась тенденция к использованию органосохраняющих методов лечения ХТ даже при наличии показаний к тонзиллэктомии. Вместе с тем, по данным оте-

чественных и иностранных авторов, за этот же период времени отмечено возрастание частоты развития таких жизненно опасных осложнений тонзиллогенной инфекции, как флегмонозные и абсцедирующие формы ларингита, эпиглоттит, гнойное воспаление парафарингеальной клетчатки, медиастенит и сепсис [11, 25, 26, 29]. Частота радикальных вмешательств при ХТ остается высокой – ежегодно в мире проводится около 600 тыс. тонзиллэктомий [3, 11, 15, 17].

Показаниями к данной операции являются частые рецидивы острого тонзиллита (более 2-х р./год), наличие тонзиллогенной интоксикации, гнойно-септические осложнения, развитие сопряженных заболеваний, негативное влияние ХТ на течение воспалительных заболеваний других органов и систем, выраженная гипертрофия небных миндалин, приводящая к обструкции глотки. Противопоказания к тонзиллэктомии практически аналогичны противопоказаниям к другим хирургическим вмешательствам.

В большинстве случаев тонзиллэктомия проводится в период ремиссии воспалительного процесса, однако при развитии гнойно-септических осложнений удаление миндалин возможно одновременно с дренированием патологического очага.

Современная оториноларингология располагает широким выбором методик тонзиллэктомии. Удаление миндалин проводят, кроме стандартных способов, с помощью радиоволновых приборов, высокоэнергетического лазерного излучения, холодной плазмы – коблатора и т. д. Данные вмешательства отличаются способом воздействия на миндалины и окружающие ткани, объемом кровопотери, выраженностью послеоперационных воспалительных изменений и сроками восстановления. При благоприятном течении послеоперационного периода на 1–2 день после тонзиллэктомии ниши миндалин покрываются налетом фибрина, развиваются реактивные явления в виде отека и гиперемии окружающих структур, возможны увеличение и болезненность регионарных лимфатических узлов шеи, субфебрильная температура тела. Длительность болевого синдрома варьирует от 2 до 8 дней. С 5–6 дня отмечаются уменьшение фибринозного

налета, полное очищение ниш – к 10–12 дню, эпителизация раны завершается на 17–21 сут.

Одним из самых выраженных проявлений раннего послеоперационного периода является боль. Боль в глотке усиливается при глотании слюны, приеме пищи, разговоре, поворотах и наклонах головы. Болевые ощущения приводят к ограниченным движениям головы, что может способствовать более длительному сохранению реактивных воспалительных явлений, повышению риска инфицирования послеоперационной области и замедлению процессов репарации.

С целью оптимизации послеоперационного периода и улучшения качества жизни пациентов после тонзиллэктомии необходимо использование препаратов, обладающих не только обезболивающим, но и противовоспалительным действием. В этом аспекте заслуживают внимания таблетки для рассасывания **Стрепсилс® Интенсив** производства Reckitt Benckiser Healthcare International Ltd. (Великобритания). Его активным компонентом является нестероидный противовоспалительный препарат (НПВП) флурбипрофен, обладающий обезболивающим и противовоспалительным действием. НПВП отличаются от других средств, применяемых при боли в горле, точкой приложения своего действия: НПВП специфически подавляют процесс воспаления (путем подавления синтеза его основных медиаторов в тканях), поэтому оказывают обезболивающее и противовоспалительное действие. Использование Стрепсилс® Интенсив при боли в горле является обоснованным патогенетически, препарат демонстрирует высокий профиль эффективности при боли в горле независимо от особенностей возбудителя (вирусная или бактериальная инфекция). Флурбипрофен ингибирует циклооксигеназу-1 и -2, в связи с чем подавляется весь каскад арахидоновой кислоты и синтез простагландинов. Флурбипрофен быстро (в течение 1 мин) вдвое снижает уровень простагландина E – основного медиатора воспаления [32]. Благодаря своей удобной лекарственной форме (таблетки для рассасывания) он легко попадает в очаг воспаления, в т. ч. и в те участки, которые практически недоступны для препаратов во время полоскания глотки или при использовании спрея. Доза флурбипрофена в одной

**Таблица 1. Результаты клинических исследований эффективности и безопасности флурбипрофена**

| Вид исследования  | Результаты   |
|---|--|
| Мультицентровое рандомизированное плацебо-контролируемое двойное слепое исследование, 201 пациент (старше 18 лет) с признаками острого фарингита. Оценивалась боль в горле по ВАШ с интервалом в 2 мин  | Начало облегчения боли в горле и смягчающего действия при рассасывании таблеток с флурбипрофеном 8,75 мг отмечалось уже через 2 мин [32]   |
| Мультицентровое рандомизированное плацебо-контролируемое двойное слепое исследование, 301 пациент (старше 18 лет). Оценивалась боль в горле по ВАШ с интервалом в 15 мин до 2 ч при рассасывании таблетки с флурбипрофеном 8,75 и 12,5 мг   | Выраженность боли в горле значительно уменьшалась через 15 мин [34]  |
| Мультицентровое рандомизированное плацебо-контролируемое двойное слепое сравнительное исследование, 459 пациентов (старше 12 лет). Оценивались боль в горле по ВАШ с интервалом в 15 мин до 2 ч, влияние флурбипрофена на функцию глотания и эффективность совместного применения с антибиотиками | Флурбипрофен в таблетках для рассасывания 8,75 мг значительно облегчает затруднение глотания [28]. Добавление флурбипрофена в таблетках для рассасывания 8,75 мг к антибактериальной терапии позволяет значительно быстрее по сравнению с плацебо достичь облегчения таких симптомов, как боль в горле и затруднение глотания [28] |
| Мультицентровое рандомизированное плацебо-контролируемое двойное слепое исследование, 320 пациентов (старше 18 лет). Оценивались боль в горле по ВАШ и признаки отека глотки с интервалом в 15 мин до 360 мин при рассасывании таблетки с флурбипрофеном 8,75 и 12,5 мг                           | Флурбипрофен в таблетках для рассасывания 8,75 мг значительно облегчает боль в горле на протяжении 2 ч и отечность на срок до 6 ч, причем флурбипрофен в большей дозе (12,5 мг) не дает преимуществ по действию при боли в горле [27]. Обезболивающее действие сохраняется до 4 ч [27]   |

**УНИКАЛЬНЫЙ  
ПРЕПАРАТ\***



Реклама

# Содержит активное вещество – флурбипрофен



- Помогает лечить горло быстро и надолго\*\*
- Показан при боли в горле вирусного и бактериального происхождения\*\*\*

Фармакотерапевтическая группа: НПВП Рег.Уд ЛСР-000884/09

Реклама. Номер материала :000299 Дата выхода: январь 2015

\*По данным IMS Health от 15 марта 2013 Стрепсилс Интенсив является единственным таблетированным лекарственным средством, обращающимся на территории РФ, от боли в горле с флурбипрофеном.

\*\*согласно инструкции действие препарата Стрепсилс Интенсив наступает через 30 минут после начала рассасывания таблетки в полости рта и продолжается в течение 2-3 часов.

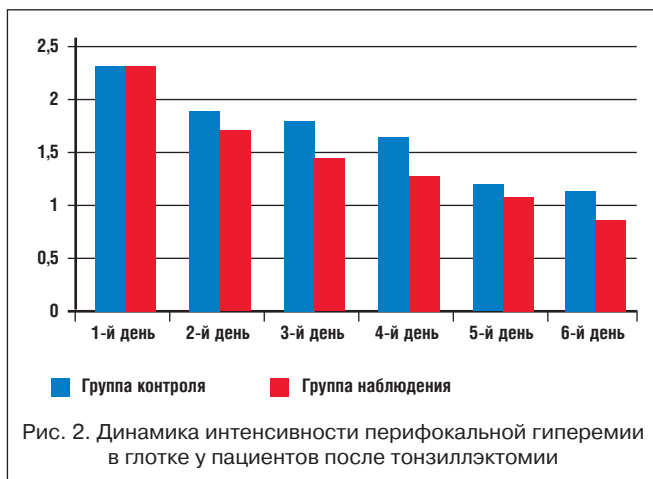
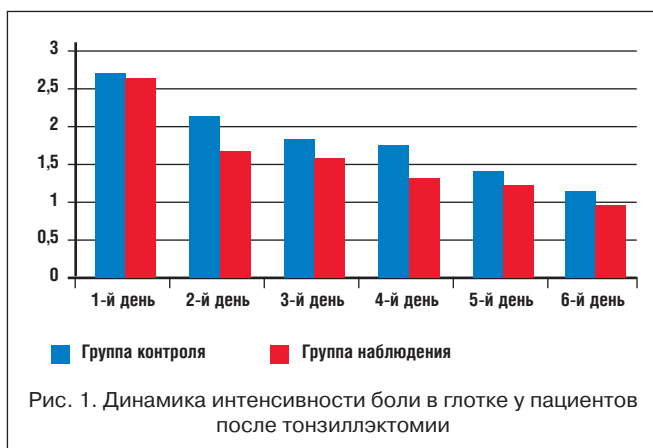
\*\*\*Sedinkin AA, Baladin AV and Dimova AD. Results of an prospective controlled randomized comparative trial of efficacy and tolerance of sublingual tablets flurbiprofen (Strepfen) and paracetamol in patients with throat pain in acute infectious-inflammatory diseases of the upper respiratory tracts Vestn Otorhinolayngol 2004;5:52-3

**ПРЕДНАЗНАЧЕНО ДЛЯ МЕДИЦИНСКИХ РАБОТНИКОВ**

таблетке Стрепсилс® Интенсив (8,75 мг) была тщательно подобрана таким образом, чтобы обеспечивать хороший местный противовоспалительный и обезболивающий эффект при минимальном системном воздействии. Действие наступает через 30 мин после начала рассасывания таблетки и продолжается 2–3 ч [5].

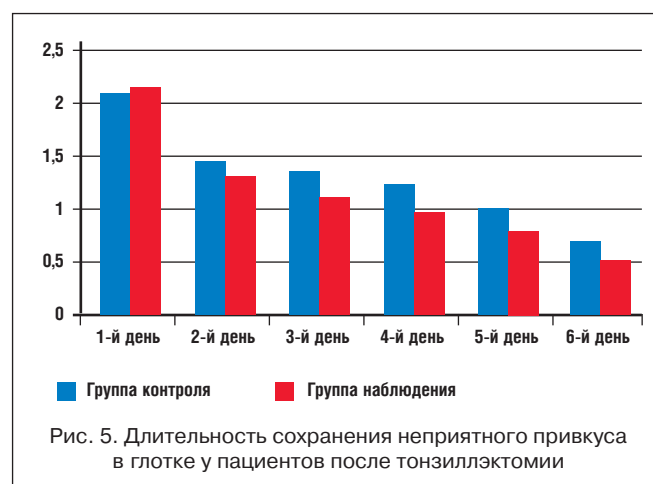
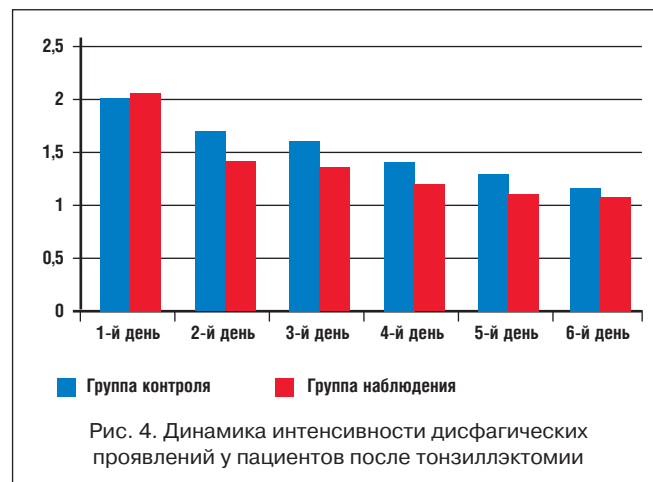
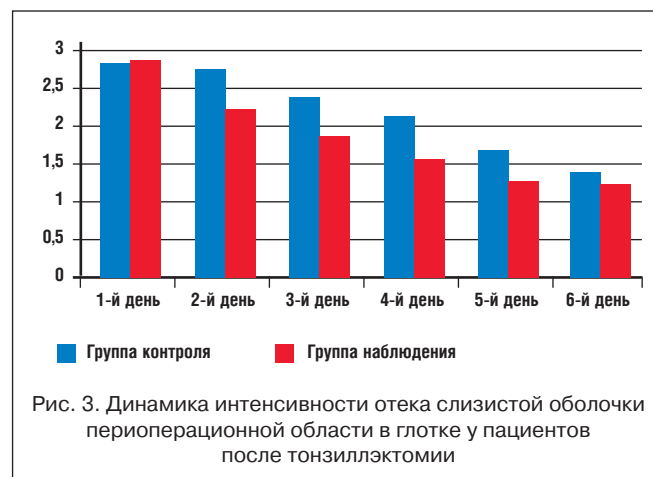
Эффективность и безопасность флурбипрофена изучались в многочисленных клинических исследованиях [27, 28, 31, 33, 34]. Эти данные представлены в таблице 1.

С целью оценки эффективности и безопасности использования препарата Стрепсилс® Интенсив у пациен-



| Таблица 2. Использование системных обезболивающих препаратов у больных после тонзиллэктомии |                                 |   |                 |
|---|---------------------------------|---|-----------------|
| Сутки после операции  | Кратность использования в 1 сут | Пациенты, использовавшие кетопрофен (%) |                 |
|   |                                 | Группа контроля                         | Основная группа |
| I   | Однократно                      | 16,5                                    | 19,8            |
|   | Дважды                          | 83,5                                    | 10              |
| II  | Однократно                      | 19,8                                    | 26,4            |
|   | Дважды                          | 66,7                                    | 3,3             |
| III   | Однократно                      | 33,3                                    | 33,3            |
|   | Дважды                          | 52,8                                    | 0               |
| IV  | Однократно                      | 42,9                                    | 26,4            |
|   | Дважды                          | 33,6                                    | 0               |
| V   | Однократно                      | 42,9                                    | 26,4            |
|   | Дважды                          | 26,4                                    | 0               |
| VI  | Однократно                      | 52,8                                    | 19,8            |
|   | Дважды                          | 3,3                                     | 0               |

тов после тонзиллэктомии нами было проведено простое сравнительное неинтервенционное наблюдательное исследование. Всего под наблюдением в период с января по сентябрь 2014 г. находились 60 пациентов в возрасте от 18 до 47 лет с ХТ, которым по показаниям в плановом порядке была выполнена двусторонняя тонзиллэктомия. К исследованию не были допущены пациенты с гнойно-септическими местными осложнениями ХТ в анамнезе, сопутствующей клинически выраженной патологией глотки, тяжелым соматическим статусом, непереносимостью используемых препаратов, отягощенным аллергоанамнезом. Все больные были разделены методом случайных чисел на 2 однородные по возрасту и полу группы. В обеих группах у части пациентов



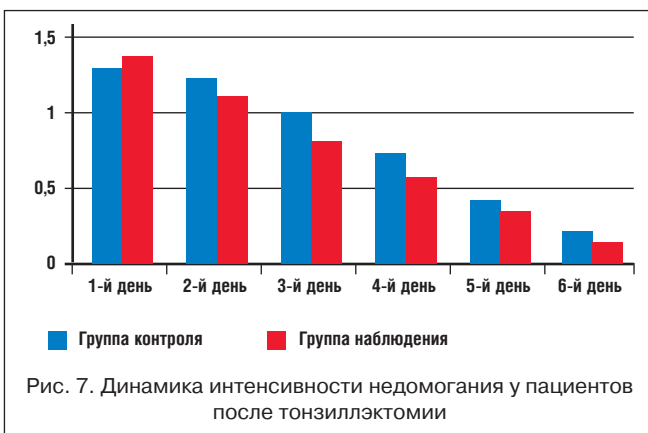
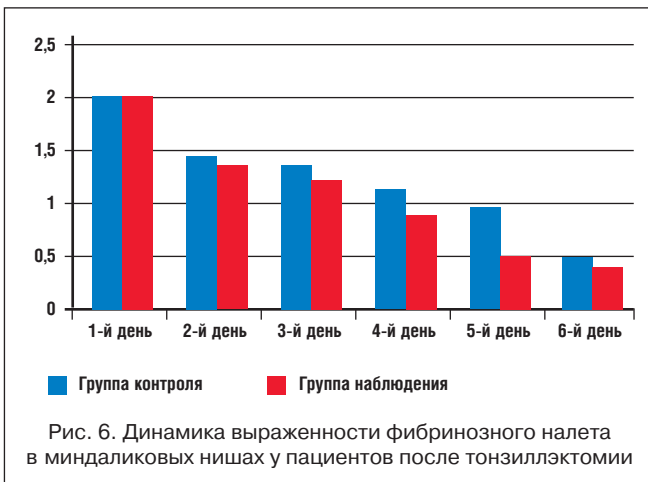
отмечались практически постоянный субфебрилитет, положительные ревмапробы и сопряженные с ХТ заболевания, протекающие в легкой форме. Частота встречаемости вышеуказанных изменений была сопоставима в обеих группах. Все пациенты имели в анамнезе рецидивирующие ангины 1–2 р./год, частое образование казеозных пробок в лакунах небных миндалин, практически постоянный дискомфорт в глотке, неоднократные курсы адекватного консервативного лечения ХТ (промывание лакун небных миндалин, фитотерапия, физиолечение, адаптогены, иммуномодуляторы) с краткосрочным (не более 3-х мес.) положительным эффектом.

В послеоперационном периоде 1-я группа (основная) получала 1–2 р./сут в/м инъекции кетопрофена с целью уменьшения болевого синдрома и местно Стрепсилс® Интенсив по 3–5 таблеток/сут в течение 3-х дней; 2-я группа (контрольная) – кетопрофен в/м по аналогичной схеме и местно антисептик по 1 таблетке (активные вещества – 2,4-дихлорбензиловый спирт 1,2 мг и амилметакрезол 0,6 мг) 5–6 р./сут. Наблюдение проводилось в течение 6 дней, осмотр пациентов – ежедневно. Нежелательных явлений на фоне приема препаратов не было выявлено ни в одном клиническом случае. Все пациенты 1-й группы отметили приятные органолептические свойства Стрепсилс® Интенсив.

**Пациентам после тонзиллэктомии проводилось следующее обследование:**

**1. Регистрация интенсивности (средней в течение 1 сут) субъективных жалоб:**

- боль в глотке;
- ощущение затруднения при глотании;
- неприятный привкус во рту;
- ощущение отека, дискомфорта и першения в глотке;
- общее недомогание.



**2. Объективное обследование:**

- перифокальная гиперемия слизистой оболочки глотки;
- перифокальный отек слизистой оболочки глотки;
- выраженность и цвет фибринозного налета в нишах;
- частота использования кетопрофена.

Полученные в процессе наблюдения данные регистрировались в анкете пациента. Оценка симптомов проводилась по 3-балльным визуально-аналоговым шкалам (ВАШ) (0 – симптом отсутствует, 1 – выражен незначительно, 2 – выражен умеренно, 3 – выражен максимально). Динамика интенсивности основных жалоб и симптомов после тонзиллэктомии показана на рисунках 1–7.

Необходимость в использовании кетопрофена была меньше в группе больных, получавших в послеоперационном периоде Стрепсилс® Интенсив. Данные использования кетопрофена представлены в таблице 2.

Таким образом, использование после тонзиллэктомии препарата Стрепсилс® Интенсив способствует оптимизации течения послеоперационного периода. Добавление в схему ведения больных данного препарата приводит к уменьшению степени выраженности реактивных воспалительных изменений и болевых ощущений, что обеспечивает улучшение качества жизни и ускорение процессов заживления. Хорошая переносимость, удобство использования и высокая эффективность позволяют рекомендовать Стрепсилс® Интенсив пациентам после тонзиллэктомии в частности и других хирургических вмешательств в глотке в целом.

**Литература**

1. Андреев В.Н. Поражение внутренних органов при хроническом тонзиллите в фазе декомпенсации // *Здравоохранение Кишинева*. 1984. № 6. С. 26–28.
2. Антонив В.Д., Перекрест А.И., Короткова Т.В. Некоторые аспекты тонзиллярной проблемы в настоящее время // *Вестник оториноларингологии*. 1995. № 6. С. 43–46.
3. Арефьева Н.А. Тонзиллярная патология. Современное состояние проблемы // *Вестник оториноларингологии*. 2012. № 6. С. 10–13.
4. Бабич Н.Ф., Павлюкова Е.Н. Новое в диагностике влияния хронического тонзиллита на развитие дистрофии миокарда: *Мат-лы науч.-практ. конф. ОРЛ и расширенного пленума РНОЛО. М., 1990. С. 141–144.*
5. Балабанова Р.М., Степанец О.В. Эффективность и безопасность флурбипрофена при болях в горле // *Лечащий врач*. 2004. № 8.
6. Быкова В.П. Современный аспект тонзиллярной болезни // *Архив патологии*. 1996. № 3. С. 22–30.
7. Гуров А.В., Поливода А.М., Полякова Т.С. Современный взгляд на проблему терапии тонзиллофарингитов // *Русский медицинский журнал*. 2007. Т. 15. № 2. С. 146.
8. Дергачев В.С., Рылина М.А. и др. Состояние иммуно-эндокринных взаимоотношений у больных хроническим тонзиллитом // *Новости оториноларингологии и логопатологии*. 1997. № 4 (12). С. 50–51.
9. Дергачев В.С. Дифференцированный подход к терапии хронического тонзиллита: *Мат-лы XI съезда оториноларингологов РФ. Сочи, 21–24 марта 2001 г. С. 359–364.*
10. Заболотный Д.И., Мельников О.Ф. Теоретические аспекты генеза и терапии хронического тонзиллита // *Сердечно-сосудистая патология*. Киев, 1966. С. 259–266.
11. Кирасирова Е.А., Горбан Д.Г., Лафуткина Н.В. и др. Тактика лечения больных с осложненным течением тонзиллогенной инфекции // *Вестник оториноларингологии*. 2010. № 2. С. 58–59.
12. Луковский Л.А. Новые данные к обоснованию единой клинической классификации тонзиллита // *Сердечно-сосудистая патология*. Киев, 1966. С. 259–266.
13. Новиков Д.К. Медицинская иммунология. Минск: Высшая школа, 2005. 301 с.
14. Пальчун В.Т., Лучихин Л.А., Крюков А.И. Воспалительные заболевания глотки. Руководство для врачей. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. 288 с.
15. Пальчун В.Т. Классификация и лечебная тактика при хроническом тонзиллите // *Вестник оториноларингологии*. 2013. № 3. С. 8–11.
16. Плужников М.С., Лавренова Г.В., Никитин К.А. Ангина и хронический тонзиллит. СПб. 2002. 145 с.
17. Плужников М.С., Лавренова Г.В., Левин М.Я., Назаров П.Г., Никитин К.А. Хронический тонзиллит: клиника и иммунологические аспекты. СПб.: Диалог, 2005. 221 с.
18. Полякова Е.П., Полякова Т.С. Хронический тонзиллит: диагностика, лечение, профилактика // *Русский медицинский журнал*. 2004. Т. 12. № 2. С. 65–69.
19. Пономарев Л.Е., Шубич М.Г. Актуальные вопросы тонзиллярной иммунологии // *Новости оториноларингологии и логопатологии*. 1998. № 2. С. 105–110.

Полный список литературы Вы можете найти на сайте <http://www.rmj.ru>

# Гнойные осложнения воспалительных заболеваний глотки

Профессор В.М. Свистушкин<sup>1</sup>, к.м.н. Д.М. Мустафаев<sup>2</sup>

<sup>1</sup> ГБОУ ВПО «Первый МГМУ имени И.М. Сеченова» Минздрава России

<sup>2</sup> ГБУЗ МО «МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского», Москва

Осложнения воспалительных заболеваний глотки разделяют на гнойные (паратонзиллярный абсцесс, парафарингеальная флегмона, ретрофарингеальный абсцесс, флегмона шеи, медиастинит, сепсис) и негнойные (скарлатина, септический шок, ревматизм, острый гломерулонефрит). Вопросу о гнойных осложнениях воспалительных заболеваний глотки отечественная литература уделяет сравнительно мало внимания. В то же время возникновение таких осложнений является весьма важной проблемой, порой с непредсказуемыми последствиями.

Диагностика паратонзиллита и паратонзиллярного абсцесса обычно не представляет трудностей. Однако при локализации воспалительного процесса в пара- и ретрофарингеальном пространстве возможны диагностические ошибки. Такие заболевания, своевременно не диагностированные и адекватно не леченные, дают высокий процент смертности в результате развития медиастинита, сепсиса и других осложнений [1–4].

Парафарингеальный абсцесс (флегмона) – сравнительно редкое осложнение воспалительного процесса в миндалинах или окружающих ее тканях. В большинстве случаев он возникает у больных паратонзиллитом [2]. Окологлоточное или парафарингеальное пространство (*spatium peripharyngeum*) располагается сзади и сбоку от глотки. В нем различают боковой отдел – *spatium lateropharyngeum* (его называют собственно парафарингеальным, или окологлоточным) и задний отдел – *spatium retropharyngeum* (ретрофарингеальное, или позадиглоточное пространство). Границу между ними образует соединительнотканый листок, натянутый между предпозвоночной фасцией и собственной фасцией глотки – *aponeurosis pharyngopraevertebralis* [5]. В клиническом отношении большое значение имеет передний отдел парафарингеального пространства, т. к. в нем, как правило, и развиваются острые гнойные процессы [2, 5].

Парафарингеальные абсцессы и флегмоны в большинстве случаев являются тонзиллогенными. Реже они имеют одонтогенную, а в отдельных случаях (при верхушечных мастоидитах) – отогенную этиологию. В некоторых случаях причиной заболевания является гнойный паротит или травма глотки, в частности инородным телом [2, 6–8].

Тонзиллогенные парафарингеальные абсцессы могут развиваться вследствие прорыва гноя при паратонзиллярных абсцессах и как осложнение после их вскрытия, когда случайно повреждается боковая стенка глотки и инфицируется клетчатка парафарингеального пространства. Аналогичным путем иногда возникает инфицирование этого пространства во время анестезии при тонзиллэктомии у больных хроническим тонзиллитом

[2, 6–8]. Большое значение при тонзиллогенных парафарингеальных абсцессах имеет лимфогенный занос инфекции в регионарные лимфатические узлы шеи, что впоследствии может осложниться их нагноением [2, 7, 9, 10].

При возникновении флегмонозного воспалительного процесса в парафарингеальном пространстве отмечается резкая боль при глотании, в основном на стороне поражения. За 2–3 дня она становится настолько интенсивной, что больной отказывается от пищи. Боль иррадирует в область зубов и уха. Состояние больного ухудшается: отмечаются слабость, озноб, повышение температуры тела и т. д. На 3–4-й день заболевания появляется тризм, обнаруживается болезненный инфильтрат в подчелюстной области, из-за которого перестает прощупываться угол нижней челюсти [1, 8, 9, 12].

В результате наличия токсических явлений у больных с парафарингеальными абсцессами (флегмонами) наблюдаются реактивные изменения со стороны органов кровообращения и кроветворения, а нередко и почек. Температурная реакция организма обычно выраженная (свыше 38°C). Отмечаются приглушенность тонов сердца, тяжелое нарушение сердечной деятельности. Изменения периферической крови, как правило, свидетельствуют о наличии гнойного воспаления в организме. После вскрытия и дренирования парафарингеального абсцесса (флегмоны) общее состояние больных и картина крови заметно улучшаются [2, 3, 11, 12].

У большинства больных отмечается реакция со стороны лимфатических узлов, чаще всего подчелюстных, глубоких шейных яремных и латеральных поверхностных. Однако при образовании в парафарингеальном пространстве воспалительного очага определить отдельные лимфатические узлы часто не удается, т. к. вся подчелюстная область и верхний отдел боковой поверхности шеи представляют собой плотный болезненный инфильтрат. Порой наблюдается диффузная инфильтрация тканей в подчелюстной области, боковой поверхности шеи с распространением на подбородочную и окологортанную области: ткани бывают очень плотными, болезненными при пальпации. В большинстве случаев наблюдается ограниченный воспалительный инфильтрат, занимающий подчелюстную и шейную области. Иногда все ткани от угла нижней челюсти до ключицы значительно инфильтрированы, при пальпации весьма болезненны [1, 6, 9, 10].

Гиперемии кожных покровов, а также флюктуации в области ограниченной или разлитой инфильтрации тканей, как правило, не бывает. При гнойном подчелюстном или шейном лимфадените кожа может быть гиперемированной, прощупываются участки флюктуации [2, 3, 8, 11, 12].

Большое диагностическое значение при острых тонзиллогенных воспалениях парафарингеального пространства имеют фарингоскопические изменения. Наиболее выраженным признаком абсцесса или флегмоны парафарингеального пространства является наличие выбухания (инфильтрата) в области боковой стенки глотки; слизистая оболочка над воспалительным уплотнением значительно инфильтрирована [2, 6, 11, 12].

Клиника **парафарингеального абсцесса** (флегмоны) не всегда укладывается в определенные рамки, характерные для этого заболевания, нередко отмечаются стертость симптомов, затруднение при их интерпретации. Гнойное воспаление парафарингеального пространства чаще всего протекает с формированием абсцесса, значительно реже наблюдается развитие разлитой флегмоны. Флегмонозный процесс развивается по клетчаточным и межмышечным пространствам, лимфатическим путям, обычно бывает распространенным, иногда прогрессирующим, т. е. приводит к тяжелым осложнениям, например, к переходу гнойного процесса на переднее и заднее средостение, к тромбозу, а иногда и к сепсису [13–16].

При парафарингитах необходимо немедленно начинать интенсивную противовоспалительную терапию – парентерально вводить максимальную дозу препарата. В начальной (воспалительно-инфильтративной) фазе этим можно ограничиться при условии срочного хирургического устранения причины заболевания (удаление миндалин при паратонзиллите, зуба при одонтогенной этиологии и т. д.). При наличии парафарингеального абсцесса или флегмоны требуются их вскрытие и достаточно хорошее дренирование. Последнее может быть проведено 2-мя путями: через нишу во время тонзиллэктомии и снаружи при боковой фаринготомии. Первый способ является наиболее доступным и технически простым, хотя и небезопасным из-за возможности повреждения крупных кровеносных сосудов. Основным способом является вскрытие парафарингеального пространства снаружи, как это принято при флегмонах шеи.

Если паратонзиллит осложняется парафарингитом, то после удаления миндалин следует попытаться провести дренирование парафарингеального пространства (вскрытие парафарингеального абсцесса) через нишу. В поисках гноя при парафарингитах нишу удаленной миндалины можно пунктировать в разных направлениях. Обнаружение гноя является основанием для более широкого дренирования парафарингеального пространства. Его вскрытие проводят осторожно путем расщепления мышечных волокон и глоточной фасции тупым путем с помощью корнцанга. Таким способом следует ревизовать и зоны некроза [1, 3, 6, 12].

Нередко во время абсцессотонзиллэктомии обнаруживается, что ниша выстлана некротическими тканями, а в латеральном среднем или нижнем отделе имеется свищ, ведущий в парафарингеальное пространство. В таких случаях инструментом Гартмана расширяется свищевой ход, и после проникновения в парафарингеальное пространство абсцесс вскрывается и дренируется [2, 6].

После вскрытия парафарингеального пространства при подозрении на наличие гноя в ложе околоушной слюнной железы создается широкое сообщение с парафарингеальным пространством. Если во время операции обнаруживается, что ткани по направлению к ретрофарингеальному пространству изменены, то разрывается перегородка, разделяющая пара- и ретрофарингеальное пространство, и последнее дренируется. В тех случаях, когда гнойный процесс распространяется на

дно полости рта или окологортанную область, эти отделы тщательно обследуются, разъединяются образовавшиеся спайки и рубцы. Поскольку большие с парафарингеальными абсцессами и флегмонами обычно не могут глотать, им в течение 2–3 дней следует вводить жидкости в/в капельно (0,9% раствор хлорида натрия, 5% раствор глюкозы, декстрана и т. д.) или кормить их через носопищеводный зонд [12, 14].

Иногда парафарингеальный абсцесс (флегмона) строго ограничен, и вовремя проведенное вскрытие и адекватное дренирование абсцесса ведут к быстрому излечению. Однако нередко гнойный процесс распространяется на соседние ткани, окружающие парафарингеальное пространство [13, 15, 16].

При недренированном парафарингеальном абсцессе развиваются тяжелые осложнения, чаще всего сепсис. Процесс может распространяться вверх до основания черепа, вызывая тромбоз крыловидного венозного сплетения, затем ретроградно инфицируется кавернозный синус, в результате чего развиваются его тромбоз, менингит и сепсис. Может также возникнуть гнойный паротит вследствие прорыва гноя в ложе околоушной слюнной железы. Распространение воспалительного процесса книзу приводит к флегмоне шеи и медиастиниту [17–20].

**Флегмоны шеи** представляют опасность для жизни больного, что обусловлено анатомо-топографическими особенностями этой области, возможностью быстрого распространения процесса по клетчаточным пространствам и генерализации инфекции [4, 13, 20].

В последнее время отмечается некоторый рост числа больных с флегмонами шеи. Это связано с разными причинами, как правило, всегда отмечаются позднее обращение больных за медицинской помощью, неадекватное стартовое лечение. Источниками флегмоны шеи могут быть инородные тела глотки и гортани, кариес зубов, паратонзиллярный абсцесс, флегмонозная ангина, парафарингит, периодонтит, слюннокаменная болезнь, перикоронариты, перелом и остеомиелит челюстей. Иногда флегмона шеи развивается в результате ранней стенки пищевода [4, 17, 18].

Флегмоны шеи подразделяют на верхние, средние и нижние, глубокие и поверхностные. Выделяют флегмоны подчелюстные и подбородочные; бокового или переднего, заднего отдела шеи; околопищеводные. Встречаются флегмоны, занимающие несколько анатомических областей, но не выходящие за пределы шеи, включая циркулярную флегмону шеи. В отдельную группу выделяют флегмоны, течение которых осложняется развитием медиастинита. По мнению многих авторов, это деление условно, однако в конкретной ситуации оно позволяет выбрать наиболее адекватный способ хирургического лечения [13, 14, 16, 20].

Для флегмон шеи характерно отсутствие склонности к прорыву наружу и спонтанному опорожнению, поэтому ведущим методом их лечения является хирургический, причем вмешательство должно быть проведено в максимально ранние сроки (профилактика медиастинита, сепсиса и др.). Необходимы широкие (лампасные) разрезы на шее с удалением пораженных участков тканей и качественным, беспрепятственным дренажом [4, 17, 18].

Особо неблагоприятно флегмона шеи протекает у пожилых пациентов и на фоне сопутствующих заболеваний, таких как сахарный диабет, гипертоническая болезнь, ишемическая болезнь сердца, атеросклероз, хронический алкоголизм, патологическое ожирение и др. [4].

**Гнойное воспаление клетчатки средостения** – гнойный медиастинит остается одной из тяжелых форм гнойной хирургической инфекции мягких тканей. Распространенность этого заболевания не имеет тенденции к снижению. На протяжении многих лет заболеваемость первичными и вторичными гнойными медиастинитами колеблется в диапазоне 0,15–0,6 на 100 тыс. человек в год [21, 22].

Медиастиниты плохо диагностируются на ранних стадиях. Частично диагностические затруднения и ошибки объясняются недостаточными знаниями врачей в данной области. Объективные причины диагностических проблем заключаются в скудности начальных проявлений медиастинита и часто наблюдающихся диссоциациях между выраженностью и распространенностью процесса в средостении и самочувствием больного, между данными клинического и рентгенологического обследований. Медиастиниты протекают тяжело. Весьма затруднительно назвать другое хирургическое заболевание, которое с таким постоянством сопровождается развитием многочисленных и разнообразных жизнеугрожающих осложнений. Осложненное течение гнойного медиастинита наблюдается так часто, что порой достаточно сложно определить, относится то или иное состояние к проявлениям гнойного медиастинита или к его осложнениям [21, 22].

Обследование больных с подозрением на гнойный медиастинит должно проводиться по специально разработанному алгоритму и основываться на раннем применении методов, позволяющих в максимально короткие сроки подтвердить или исключить этот диагноз. Основу своевременной диагностики гнойного медиастинита составляют 3 неперемных условия: предположение о возможности развития этого грозного осложнения у данного больного, знание клинической картины гнойного медиастинита и осведомленность об алгоритмах объективной диагностики гнойного медиастинита в различных клинических ситуациях.

Рентгенологическим способом исследований, безусловно, принадлежит ведущее место в объективной диагностике гнойных медиастинитов. Их основные рентгенологические признаки: расширение тени средостения и глубоких клетчаточных пространств шеи, наличие в клетчаточных образованиях шеи и средостения пузырьков и полосок газа, уровней жидкости.

В диагностике гнойных медиастинитов придается все большее значение компьютерной томографии. Основное показание к ее применению – это ситуация, когда имеется диссоциация между данными клиники и рутинного рентгенологического исследования.

Методики ультразвукового исследования органов средостения не получили еще достаточно широкого распространения, и сообщения о применении сонографии для диагностики гнойного медиастинита немногочисленны.

Лечение гнойного медиастинита, как и любого другого вторичного гнойного хирургического заболевания, складывается из устранения источника заболевания, адекватного дренирования гнойных полостей, рациональной антибактериальной терапии, посиндромной коррекции органных и системных расстройств [21, 22].

Эмпирическую антибиотикотерапию при гнойных медиастинитах, протекающих как банальный нагноительный процесс, следует проводить по принципу эскалации, а при гнойных медиастинитах, протекающих по типу некротизирующего фасциита, – по принципу дэ-эскалации. Основу выбора антибактериальных препаратов для стартовой терапии должны составлять дан-

ные анализа антибиотикочувствительности штаммов, выделенных от больных отделения реанимации и интенсивной терапии данного стационара. В дальнейшем необходимы повторные микробиологические исследования в связи с высокой вероятностью смены возбудителей в процессе лечения.

Наиболее типичные рекомендации, содержащиеся в публикациях, посвященных эмпирической антибактериальной терапии гнойных медиастинитов, включают в себя следующие положения: при использовании в эмпирической антибактериальной терапии цефалоспоринов предпочтение следует отдавать препаратам III (цефоперазон, цефтазидим, цефтриаксон) или IV поколения (цефепим); из препаратов группы аминогликозидов применяются гентамицин, тобрамицин, нетилмицин, амикацин; при возможности выбора карбапенема предпочтительно использование меропенема; при неэффективности терапии карбапенемами используют ванкомицин; в случаях выявления флоры, малочувствительной к ванкомицину, последний не отменяют, но леченные дополняют вторым антибиотиком или нитрофурановым препаратом; в случае неэффективности терапии гликопептидами к лечению добавляют противогрибковый препарат (амфотерицин В или флуконазол) [21, 22].

Обязательным компонентом лечения больных гнойным медиастинитом должна быть иммуностропная терапия, при тяжелом течении – с использованием современных средств пассивной иммунизации.

Больные гнойным медиастинитом максимально рано должны быть обеспечены энтеральным зондовым питанием, позволяющим полностью компенсировать как энергетические, так и пластические потери. Ведение больных гнойным медиастинитом в послеоперационном периоде помимо строгого соблюдения принципов терапии должно включать в себя реализацию программы мониторинга с целью раннего выявления осложнений, вероятность развития которых весьма высока. Одной из основных задач мониторинга является динамическая оценка эффективности санации гнойных полостей.

В клинической практике большинство глубоких флегмон шеи, следовательно, и вторичных гнойных медиастинитов, имеют тонзиллогенное происхождение. Поражения других локализаций чаще приводят к развитию поверхностных флегмон, при которых гнойные медиастиниты, как правило, не развиваются [21, 22].

Отличительной особенностью вторичных тонзиллогенных гнойных медиастинитов является то, что достаточно часто инфекционный процесс в медиастинальной клетчатке развивается на фоне выраженного иммунодефицита и протекает по типу некротизирующего фасциита. В таких случаях защитно-отграничительная роль фасциальных образований сводится на нет, а клиническое течение заболевания отличается значительной тяжестью и быстрым развитием осложнений [21, 22].

Кроме того, нельзя забывать о **тонзиллогенном сепсисе**, который является осложнением ангин, паратонзиллитов и паратонзиллярных абсцессов и может быть острым и хроническим. В неотложной помощи нуждаются больные с его острыми формами. Для острого тонзиллогенного сепсиса характерны озноб со значительным повышением температуры тела, иктеричность склер, резкая слабость, головная боль, жажда, боль в суставах и мышцах. Снижение температуры тела сопровождается потоотделением. Может появиться геморрагическая сыпь, становятся болезненными и увеличиваются лимфатические узлы шеи, как правило, увеличиваются селезенка и печень. В крови – умеренная ане-



мия, лейкоцитоз ( $20-30 \times 10^9$ /л клеток), нейтрофилез (80–90%), лимфопения (5–15%), СОЭ 45–60 мм/ч. Из крови обычно высеивают стрептококк группы А, изредка стафилококк. При дифференциальной диагностике следует исключить другие возможные местные инфекционные очаги, которые могут явиться источником сепсиса [17, 18, 22].

Способом лечения является интенсивная антибиотикотерапия. Большое значение имеют устранение очага инфекции и прерывание путей ее распространения. При наличии паратонзиллита или выраженных признаков ангины миндалины удаляют в остром периоде. Если ангина уже закончилась, то миндалины могут быть временно сохранены [2, 19, 21, 24].

Если, несмотря на проведение антибиотикотерапии и вскрытие паратонзиллярного абсцесса (и тонзиллэктомии), клинические проявления сепсиса сохраняются, и отмечается болезненность сосудистого пучка на шее, показана операция. Сигналом к ее выполнению может быть появление очередного озноба. Операция заключается в ревизии вен миндалин вплоть до внутренней яремной (доступ такой же, как при перевязке наружной сонной артерии). Оптимальный уровень разреза – место впадения общей лицевой вены во внутреннюю яремную. В случае тромбирования лицевой или яремной вены их резецируют в пределах непораженных частей. Встречающиеся по ходу операции увеличенные, воспаленные или расплавленные лимфатические узлы иссекают. У таких больных следует одновременно дренировать клетчатку парафарингеального пространства [17, 18, 20, 22, 23].

Операцию обычно проводят с одной стороны, которую определяют по клинической симптоматике. В том случае, если невозможно определить «виновную» сторону, например, при развитии сепсиса ко времени излечения ангины, то операция может быть двусторонней. Если крупные вены кажутся интактными, то их прослеживают вверх до паратонзиллярной области [2].

Таким образом, проблема лечения больных парафарингитом, парафарингеальным абсцессом с образованием глубоких флегмон шеи и медиастинитом, тонзиллогенным сепсисом остается чрезвычайно актуальной. Несмотря на значительный арсенал средств медикаментозного лечения данных заболеваний, сохраняющийся высокий процент осложнений требует особого внимания к этой проблеме и подготовки персонала с целью своевременной диагностики и адекватной терапии подобных больных.

Флегмоны шеи и медиастиниты тонзиллогенной этиологии отличаются бурным течением и высокой летальностью. Это обусловлено снижением иммунологической реактивности организма, высокой вирулентностью инфекции, поздним обращением больного за специализированной помощью, неадекватной стартовой терапией.

Для успешного лечения больных с флегмоной шеи, гнойным медиастинитом, сепсисом необходимо тесное взаимодействие оториноларинголога, хирурга-стоматолога, торакального хирурга, анестезиолога-реаниматолога. Успех лечения зависит от своевременной диаг-

ностики, особенно на догоспитальном этапе, детального обследования в специализированном ЛОР-отделении, раннего и адекватного хирургического вмешательства и комплексной консервативной терапии.

### Литература

1. Еременко В.И. Об осложнении при паратонзиллярном абсцессе // Журнал ушных, носовых и горловых болезней. 1983. № 4. С. 65–66.
2. Назарова Г.Ф. Острый паратонзиллит и парафарингит, их хирургическое лечение: Автореф. ... докт. мед. наук. М., 1965.
3. Collin J., Beasley N. Tonsillitis to mediastinitis // J. Laryngol. Otol. 2006. Vol. 120 (11). P. 963–966.
4. Vieira F., Allen S.M., Stocks R.M., Thompson J.W. Deep neck infection. Otolaryngol. Clin. North Am. // 2008. Vol. 41 (3). P. 459–483.
5. Преображенский Б.С., Попова Г.Н. Ангина, хронический тонзиллит и сопряженные с ними общие заболевания. М.: Медицина, 1970. 383 с.
6. Боевко С.К., Лозицкая В.И., Шварцман А.Я. Флегмоны и абсцессы парафарингеального пространства у больных после тонзиллэктомии // Журнал ушных, носовых и горловых болезней. 1978. № 4. С. 57–61.
7. Киселев А.С. К диагностике острого гнойного воспаления пара- и ретрофарингеального пространств // Новости оториноларингологии и логопатологии. 1998. № 4. С. 80–82.
8. Sethi D.S., Stanley R.E. Parapharyngeal abscesses // J. Laryngol. Otol. 1991. Vol. 105 (12). P. 1025–1030.
9. Крюков А.И. и др. Актуальность проблемы хронического тонзиллита // Вестник оториноларингологии. 2009. № 5. С. 4–6.
10. Мечев А.Д. Обширный паратонзиллярный абсцесс // Вестник оториноларингологии. 1989. № 5. С. 62.
11. Brook I. Microbiology and management of peritonsillar, retropharyngeal, and parapharyngeal abscesses // J. Oral Maxillofac. Surg. 2004. Vol. 62 (12). P. 1545–1550.
12. Franzese C.B., Isaacson J.E. Peritonsillar and parapharyngeal space abscess in the older adult // Am. J. Otolaryngol. 2003. Vol. 24 (3). P. 169–173.
13. Русанова Н.П., Лебедева Л.М., Мухин Ю.А. Флегмоны шеи // Новости оториноларингологии и логопатологии. 2001. № 2. С. 51–53.
14. El-Sayed Y., al Dousary S. Deep-neck space abscesses // J. Otolaryngol. 1996. Vol. 25 (4). P. 227–233.
15. F csek M., Tompos T., Kelemen A. Successfully treated neck abscess secondary to peritonsillar abscess // Orv. Hetil. 2005. Vol. 146 (29). P. 1549–1551.
16. Huang T.T. et al. Deep neck infection: analysis of 185 cases // 2004. Vol. 26 (10). P. 854–860.
17. Kinzer S. et al. Severe deep neck space infections and mediastinitis of odontogenic origin: clinical relevance and implications for diagnosis and treatment // Acta Otolaryngol. 2009. Vol. 129 (1). P. 62–70.
18. Jovi R. et al. Results of treatment of deep neck abscesses and phlegmons // Med. Pregl. 1999. Vol. 52 (9–10). P. 402–408.
19. Macha a W., Smiechowicz K., Gaszy ski T. Severe sepsis as a complication of descending necrotizing mediastinitis due to a peritonsillar abscess. A case study // Otolaryngol Pol. 2006. Vol. 60 (2). P. 211–215.
20. Rana R.S., Moonis G. Head and neck infection and inflammation // Radiol. Clin. North Am. 2011. Vol. 49 (1). P. 165–182.
21. Shah R.K., Chun R., Choi S.S. Mediastinitis in infants from deep neck space infections // Otolaryngol. Head Neck Surg. 2009. Vol. 140 (6). P. 936–938.
22. Pinto A. et al. Infections of the neck leading to descending necrotizing mediastinitis: Role of multi-detector row computed tomography // Eur. J. Radiol. 2008. Vol. 65 (3). P. 389–394.
23. Maroldi R. et al. Emergency imaging assessment of deep neck space infections // Semin. Ultrasound CT MR. 2012. Vol. 33 (5). P. 432–442.
24. Sichel J.Y. et al. Redefining parapharyngeal space infections // Ann. tol. Rhinol. Laryngol. 2006. Vol. 115 (2). P. 117–123.

# Место антисептических препаратов в лечении пациентов с острыми инфекционными заболеваниями верхних дыхательных путей

К.м.н. Д.М. Савватеева

ГБОУ ВПО «Первый МГМУ имени И.М. Сеченова» Минздрава России

В настоящее время проблема острых инфекционных заболеваний верхних дыхательных путей (ВДП) остается в оториноларингологии чрезвычайно актуальной, т. к. эти заболевания являются одними из самых распространенных в популяции [1, 2]. За последние 20 лет, и особенно за последнее 10-летие, заболеваемость острыми инфекциями ВДП значительно возросла [3]. Острое воспаление слизистой оболочки (СО) ЛОР-органов всегда сопровождается нарастающим патоморфологическим процессом с тканевой, клеточной и иммунной патологией в очаге инфекции. При этом в течение короткого времени (около 4 нед.) наступает хронизация острого воспаления. В этом случае СО стойко утрачивает свои нормальную организацию и функции, в т. ч. и защитные, что лежит в основе перехода острого воспаления в хроническое [4]. В связи с этим особое значение приобретает своевременная диагностика и адекватное лечение острых инфекционных заболеваний ВДП, к которым в первую очередь относят острый риносинусит (ОРС) и острый тонзиллофарингит.

Согласно новой классификации EPOS 2012, выделяют вирусную форму ОРС (common cold, обычная простуда или ОРВИ), острый поствирусный риносинусит (ОПВРС) и острый бактериальный риносинусит (ОБРС) [5]. ОБРС развивается у относительно небольшого процента пациентов (0,5–2%) с ОПВРС. Диагноз ОБРС определяется наличием как минимум 3-х симптомов: окрашенных выделений в полости носа и выраженной боли в области лица (чаще с одной стороны), а также повышения температуры тела  $>38^{\circ}\text{C}$ . В анализе крови при этом отмечается повышение СОЭ и концентрации С-реактивного белка [6].

Чаще всего ОБРС вызывается следующими бактериальными патогенами: *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *Bacteroides fragilis*, *Moraxella catarrhalis*, *Streptococcus spp.* и *Staphylococcus aureus* [7, 8]. Наиболее значимый из этих микроорганизмов – *Streptococcus pneumoniae*, т. к. частота спонтанной эрадикации данного патогена при ОБРС составляет не более 30%, в то время как для *Haemophilus influenzae* и *Moraxella catarrhalis* – 60 и 80% соответственно [1]. Стоит отметить, что, по данным российских исследований, основными возбудителями ОБРС у взрослых пациентов являются *Streptococcus pneumoniae* и *Haemophilus influenzae*, в то время как *Moraxella catarrhalis* встречается в единичных случаях [9].

Лечение ОБРС, по мнению экспертов EPOS 2012, предполагает системное назначение антибиотиков в сочетании с интраназальными кортикостероидами

(ИнКС). При вирусном и поствирусном ОРС терапия может быть ограничена симптоматическими мерами, такими как прием нестероидных противовоспалительных препаратов, некоторых фитопрепаратов, промывание полости носа изотоническим раствором, назначение деконгестантов и противовоспалительных средств, в первую очередь ИнКС. Сведений об использовании топических антибактериальных или антисептических препаратов в редакции EPOS 2012 г. не приводится [5]. Ассоциация оториноларингологов Канады также не включает в свои рекомендательные документы по лечению ОРС антисептики, ограничивая терапию назначением ИнКС в случае ОПВРС и сочетанием ИнКС и системных антибиотиков при ОБРС [10]. Аналогичным образом относятся к лечению ОРС в США [11]. В рекомендательном документе по лечению ОРС в Великобритании указывается на необходимость применения (в дополнение к вышеперечисленным препаратам) ирригационной терапии и антигистаминных препаратов – последних при наличии у пациента симптомов аллергического ринита [8].

В отечественных клинических рекомендациях 2008 г. содержится указание на ведущую роль системных антибиотиков и деконгестантов в лечении данной категории больных, при этом об антисептических препаратах упоминается лишь вскользь [12]. В методических рекомендациях Министерства здравоохранения Российской Федерации 2014 г. подчеркнуто, что при ОПВРС преимущество должно отдаваться местной противовоспалительной и местной антибактериальной терапии [13]. Одновременно большое внимание должно уделяться разгрузочной терапии, направленной на восстановление дренажной и вентиляционной функций соустьев околоносовых пазух (применение ИнКС). При ОБРС следует назначать системную антибактериальную терапию, одновременно желательным назначением системной противовоспалительной терапии. В качестве дополнительных методов лечения следует использовать разгрузочную и муколитическую терапию. При выполнении пазухи слизисто-гнойным отделяемым и затруднении его эвакуации, несмотря на применяемую комплексную терапию, следует провести пункцию околоносовых пазух (при необходимости несколько раз), учитывая динамику течения заболевания [13].

Антисептические растворы на основе протеината серебра, в первую очередь **протаргол**, успешно используются в отечественной оториноларингологии на протяжении многих лет. В основе противовоспалительного механизма действия протеината серебра на по-

# Сиалор®

ПРОТАРГОЛ

10 мл



## ГОТОВАЯ ФОРМА ВЫПУСКА



Антибактериальное  
средство



Срок хранения  
2 года



Удобная форма



ТУ 9158-025-47509455-2013

[www.sialor.ru](http://www.sialor.ru)

  
RENEWAL

ЗАО «ПФК Обновление», Россия, Новосибирск, [www.pfk-obnovlenie.ru](http://www.pfk-obnovlenie.ru) тел. 8-800-200-0995

Реклама

врежденные СО или поверхность кожи лежит образование защитной пленки, возникающей за счет осаждения серебром белков. Она способствует уменьшению чувствительности СО, кожи и активирует сужение сосудов, что приводит к торможению воспалительных реакций [14].

Накоплен также значительный опыт по использованию антисептиков в лечении острого тонзиллофарингита [15]. Для лечения острого тонзиллофарингита чаще всего достаточно применения препаратов местного действия. К ним относят следующие группы лекарственных препаратов: антибиотики, антисептики, антимикотики, иммунокорректоры, анестезирующие, противовоспалительные и гомеопатические препараты. Местные антисептические средства выпускаются в различных лекарственных формах, таких как раствор для полоскания, спрей, аэрозоль, таблетки для рассасывания. Общие требования к этим средствам следующие: широкий спектр антимикробного действия, низкая токсичность, гипоаллергенность, хорошие органолептические свойства [2]. Обращает на себя внимание средство для местного применения (раствор), изготовленное на основе протеината серебра (протаргола). Протеинат серебра обладает вяжущим действием с выраженным антисептическим и защитным эффектом [16]. Ионы серебра, входящие в состав протеината серебра, обладают бактерицидным и бактериостатическим действием на большинство грамположительных и грамотрицательных бактерий, таких как *Streptococcus pneumoniae*, *Staphylococcus aureus*, *Moraxella catarrhalis*, грибковую флору, а также предотвращают проникновение микроорганизмов в кожу и СО.

Эффект протеината серебра подтвержден микробиологическими исследованиями: на базе НИИ эпидемиологии и микробиологии им. Н.Ф. Гамалеи было проведено исследование антимикробной активности *in vitro* препарата серебра протеинат для приготовления раствора для местного применения в виде 2% водного раствора в отношении основных бактериальных возбудителей заболеваний ВДП: *Staphylococcus spp.* (*S. aureus*, *S. haemolyticus*, *S. epidermidis*, *S. cohnii*), *Streptococcus spp.* (*S. pneumoniae*, *S. pyogenes*), *Haemophilus influenzae*, *Moraxella catarrhalis*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Neisseria spp.* (*Neisseria subflava*), *Burkholderia cenocepacia* при количественном содержании указанных возбудителей  $10^3$ ,  $10^4$ ,  $10^5$ ,  $10^6$ ,  $10^7$  КОЕ/мл, с определением минимальной ингибирующей (бактериостатической) концентрации (МИК), минимальной бактерицидной концентрации (МБК), устойчивости микроорганизмов к препарату [17]. В качестве объекта исследования были выбраны таблетки для приготовления раствора, серебра протеинат, 200 мг.

Микробиологические исследования проводили в соответствии с руководством по проведению доклинических исследований лекарственных средств – методом серийных разведений в жидкой питательной среде (бульон Мюллера – Хинтона). Бактерицидную концентрацию определили путем высева на агар Мюллера – Хинтона, шоколадный и кровяной агары. Определение активности 2% водного раствора серебра протеината проводили путем высева из разведений  $10^3$ ,  $10^4$ ,  $10^5$ ,  $10^6$ ,  $10^7$  КОЕ/мл культур штаммов с добавлением 2%

раствора серебра протеината, инкубированных при температуре 37°C в течение 18–24 ч.

Результаты исследования продемонстрировали отсутствие роста указанных микроорганизмов в присутствии 2% раствора серебра протеината. На основании данных микробиологических исследований было установлено, что 2% раствор серебра протеината – таблетки для приготовления раствора для местного применения, 200 мг – обладает бактерицидным действием на все клинические штаммы, вошедшие в исследование. Получены показатели МИК и МБК для всех вышеуказанных возбудителей [17].

Таким образом, протеинат серебра, обладающий бактерицидными свойствами в отношении всех основных возбудителей острых инфекционных заболеваний ВДП, может быть рекомендован к использованию в широкой клинической практике.

### Литература

1. Свиштушкин В.М., Шевчик Е.А. Острый риносинусит – современный взгляд на проблему // *PMЖ*. 2014. № 9. С. 643–646.
2. Старостина С.В. Боль в горле: эффективность топической терапии // *PMЖ*. 2014. № 9. С. 666–669.
3. Азнабаева Л.Ф. Иммунологические аспекты воспаления верхних дыхательных путей // *Вестник оторинолар*. 2012. № 6. С. 23–26.
4. Пальчун В.Т. Предупредить хронизацию и осложнения острого воспаления ЛОР-органов // *Вестник оторинолар*. 2009. № 2. С. 4–6.
5. Fokkens W.J. et al. European Position Paper on Rhinosinusitis and Nasal Polyps // *Rhinology*. 2012. Vol. 50. Suppl. 23. P. 1–298.
6. Савватеева Д.М., Еремеева К.В., Лопатин А.С. Клиническая оценка эффективности аэрозоля фузафунгина в лечении нетяжелых форм острого риносинусита // *Российская ринология*. 2014. № 1. С. 7–11.
7. Van Zele T. et al. *Staphylococcus aureus* colonization and IgE antibody formation to enterotoxins is increased in nasal polyposis // *J Allergy Clin Immunol*. 2004. Vol. 114. P. 981–983.
8. Foden N., Burgess C., Shepherd K., Almeyda R. A guide to the management of acute rhinosinusitis in primary care: management strategy based on best evidence and recent European guidelines // *Br J Gen Pract*. 2013. Vol. 63 (616). P. 611–613.
9. Отвагин И.В. Фармакоэпидемиологическое и клинико-бактериологическое обоснование применения цефалоспоринов у больных острым синуситом: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Смоленск, 1998. 22 с.
10. Kaplan A. Canadian guidelines for acute bacterial rhinosinusitis // *Can Fam Physician*. 2014. Vol. 60 (3). P. 227–234.
11. Hueston W.J., Kaur D. Section one. Acute and chronic rhinosinusitis // *FP Essent*. 2013. Vol. 415. P. 11–16.
12. Лопатин А.С., Свиштушкин В.М. Острый риносинусит: этиология, патогенез, диагностика и принципы лечения: клинические рекомендации. М., 2009. 28 с.
13. Дайхес Н.А. и др. Принципы этиопатогенетической терапии острых синуситов: методические рекомендации. М. – СПб., 2014. 39 с.
14. Серебра протеинат (Silver proteinate). Энциклопедия лекарств. Регистр лекарственных средств России. М., 2004.
15. Туровский А.Б., Попова И.А. Новые подходы к лечению воспалительной патологии глотки // *Вестник оторинолар*. 2014. № 5. С. 72–75.
16. Инструкция по медицинскому применению средства Сиалор.
17. Шагинян И.А., Чернуха М.Ю. Изучение антимикробной активности *in vitro* препарата серебра протеинат для приготовления раствора для местного применения в виде 2% водного раствора в отношении основных бактериальных возбудителей заболеваний верхних дыхательных путей. Отчет № 59. 14.1488–02. 2014.

# Хирургическое лечение аденоидов

Профессор Ю.Ю. Русецкий<sup>1</sup>, к.м.н. Е.Н. Латышева<sup>2</sup>,  
к.м.н. О.А. Спиранская<sup>2</sup>, к.м.н. У.С. Малявина<sup>1</sup>

<sup>1</sup> ГБОУ ВПО «Первый МГМУ имени И.М. Сеченова» Минздрава России  
<sup>2</sup> ФГБНУ «Научный центр здоровья детей» РАМН, Москва

## Актуальность проблемы

Несмотря на активную разработку и большое разнообразие консервативных методов лечения гипертрофии глоточной миндалины, аденотомия (АТ) продолжает оставаться одним из наиболее распространенных и актуальных вмешательств в детской ЛОР-хирургии [1].

Затруднение носового дыхания при аденоидах отрицательно влияет на функции жизненно важных органов и систем, формирование грудной клетки и лицевого скелета, интеллектуальное развитие ребенка. Очевидно, что в таких случаях необходима активная хирургическая тактика, направленная на восстановление носового дыхания ребенка до развития осложнений и необратимых изменений. Без своевременного выполненной АТ заболевание может принять затяжной или хронический характер, привести к инвалидизации [1, 2].

Операция позволяет избавить ребенка от типичных симптомов, связанных с аденоидами, предотвратить большое количество сопряженных и сопутствующих заболеваний. Исследования последних лет подтверждают важность хирургического лечения аденоидов. АТ значительно улучшает качество жизни детей, способствует уменьшению частоты ОРЗ [3, 4].

## История аденотомии

Впервые удалять аденоидные вегетации с помощью гальванической коагуляции начал в 1865 г. Voltolini. Позже Meyer разработал способы уменьшения глоточной миндалины, сначала через полость носа, а затем через рот и ротоглотку. Операции получили широкое распространение среди ринохирургов. Было предложено множество инструментов, но наиболее удобным оказался циркулярный нож, изобретенный Gottstein в 1886 г. Основоположники хирургии глоточной миндалины Voltolini, Meyer, Semon проводили удаление аденоидов без анестезии, однако для полного удаления вегетаций требовалось до 12 хирургических вмешательств [5].

В 1897 г. Beckmann в Берлине (Германия) модифицировал циркулярный нож и сообщил о 5 тыс. случаев удаления им аденоидов за 1 сеанс без анестезии. Позже появились сообщения об использовании кокаина для местной анестезии и хлорэтила для общей анестезии при аденоидэктомии. Немецкий хирург Rose в 1874 г. проводил резекцию верхней челюсти, помещая пациента в положение с запрокинутой головой. Rudloff в 1900 г. заимствовал это положение для АТ, но широкое распространение такая методика получила только после появления роторасширителей Davis-Boyle и Negus [5].

Попытки хирургов сделать более эффективными диагностические и хирургические вмешательства в носоглотку послужили мощным толчком для слияния 2-х независимых ранее специальностей – отиатрии и ринологии в одну дисциплину – оториноларингологию.

## Стандартная аденотомия и ее недостатки

Еще недавно большинство оториноларингологов в нашей стране придерживались стандартной техники АТ, при которой операция проводится под местной анестезией в положении сидя. Чаще применялся аденотом Бекмана, который вводился через полость рта и ротоглотку в носоглотку до заднего края сошника, после чего скользящим движением инструмента срезались аденоиды [1]. Основные недостатки АТ, проводимой под местной анестезией с помощью аденотома Бекмана: риск развития опасных осложнений, отсутствие адекватного обезболивания и невозможность тщательного удаления лимфаденоидной ткани (ЛАТ) без визуального контроля.

Опасной для ребенка является аспирация крови и удаленных аденоидов, что может привести к асфиксии. Попытки разных авторов избежать этого привели к созданию специальных конструкций аденотомов, однако широкого распространения среди оториноларингологов они не получили. Одним из самых частых и опасных осложнений является послеоперационное кровотечение, которое может угрожать жизни. Кроме этого, возможно развитие инфекционных осложнений, менингита, пневмонии, подкожной эмфиземы, небно-глоточной недостаточности, оталгии, лихорадки, кривошеи, атлантаксиального подвывиха и перелома нижней челюсти [6]. Часто АТ, проведенная под местной анестезией, сопровождается психологической травмой и последующими нервно-психическими нарушениями [7, 8].

Используемая для стандартной АТ местная поверхностная анестезия полностью не устраняет боль, и пациенты оказывают сопротивление хирургу во время операции, в результате чего не всегда удается полностью удалить гипертрофированную глоточную миндалину. Е.В. Борзов выявил, что после стандартной АТ под местной анестезией, которая может быть мощным фактором, травмирующим психику ребенка, у части детей увеличивается и становится высоким уровень тревожности [8]. Поэтому все больше авторов склоняются к проведению хирургического лечения аденоидов под общим наркозом [1, 9–14].

Одним из недостатков АТ справедливо считается возможность рецидива аденоидов. По мнению Л.М. Ковалевой и А.А. Ланцова, истинные рецидивы аденоидов, когда происходит новый рост ЛАТ после ее полного удаления, наблюдаются относительно редко [1]. Чаще оториноларингологам приходится сталкиваться с ложными рецидивами, при которых сохранение клинических признаков аденоидов связано с неполным удалением глоточной миндалины. К ряду объективных причин, обуславливающих несовершенство АТ, относят отсутствие зрительного контроля за ходом операции. Носоглотка является труднообозримой закрытой полостью, особенно у детей младшего возраста. Кроме того, по мнению авторов, на

результатах операции сказываются анатомические особенности строения носоглотки, такие как ее форма, угол между задним краем сошника и основанием черепа, взаимоотношения мягкого неба и задней стенки глотки, локализация и размер глоточной миндалины [1].

В.Х. Гербер обнаружил неполное удаление аденоидов у 36 из 70 оперированных детей [15]. А.Ю. Ивойлов наблюдал рецидивы аденоидных вегетаций у 18,5% детей после АТ и считает, что частота рецидивов не зависит от пола и возраста [16]. Исследования Л.М. Ковалевой показывают, что из 1 тыс. оперированных только у 54,7% детей через 3–5 лет после АТ отмечен благоприятный результат операции [1]. М.Н. Мельников, А.С. Соколов сообщают, что у 20% детей, перенесших АТ, сохраняются симптомы, свойственные аденоидам и аденоидиту [11]. Многие авторы считают, что мнение о частоте рецидивирования аденоидных разрастаний базируется на малой эффективности АТ [1, 15, 17].

М.Н. Мельников, А.С. Соколов, наблюдая через эндоскоп за попытками срезать ЛАТ, убедились в невозможности полного ее удаления аденотомом Бекмана [11]. В.А. Карпов, В.С. Козлов считают, что ни одна из распространенных моделей аденотомов не гарантирует успеха операции [10]. По их данным, в 100% наблюдаемый эндоскопический осмотр носоглотки после использования аденотома выявляет остатки ЛАТ. Д.В. Сергеев, С.Р. Мансурова считали, что удаление ЛАТ может быть затруднено при наличии у ребенка высокого неба [12]. После проведения операции аденотомами Бекмана у некоторых детей в носоглотке сохраняется вялотекущий воспалительный процесс; тубарная дисфункция трудно поддается восстановлению и может приводить к развитию адгезивных процессов в ухе [18].

Для достижения лучшего эффекта АТ и уменьшения числа рецидивов Л.М. Ковалева, А.А. Ланцов предлагали проводить повторную операцию в ближайшие дни после удаления основной массы аденоидных разрастаний [1].

### Аденотомия с использованием физических методов

Еще одним направлением совершенствования АТ явилось внедрение в современную хирургическую оториноларингологию оборудования на основе различных физических факторов, что, по мнению некоторых хирургов, сделало операцию более безопасной и быстрой, а также менее кровавой [19–21].

Для АТ была использована комбинация монополярной диатермии с постоянной аспирацией крови под контролем гортанного зеркала, при этом авторы отмечают минимальную кровопотерю и быстроту проведения операции [22].

J. Clemens et al. применили для удаления аденоидов аспирационный электрокоагулятор и провели сравнение результатов этой операции с результатами АТ при помощи кюретки [7]. Авторы не получили различий по клиническим признакам и степени улучшения носового дыхания, однако кровопотеря во время операции была ниже при использовании аспирационного коагулятора. По сравнению с кюреточными методами при АТ, проведенной с помощью коагулятора, меньше кровопотеря и короче время операции [23].

Сообщается об успешном использовании лазера для удаления аденоидов [24, 25]. Однако против данного метода категорически возражал В.Т. Пальчун, считая, что при этом происходит недостаточно контролируемое поражение тканей в носоглотке [2].

Т. Tometogi, F. Kudo начали применять для АТ аутобиполярную и аргоново-плазменную коагуляцию [26].

По их мнению, эти методы уменьшают операционную кровопотерю, причем аутобиполярная коагуляция обеспечивает точечную остановку кровотечения, тогда как при аргоново-плазменной коагуляции выполняется широкий гемостаз с ограниченной глубиной проникновения в зону коагуляции.

M. Hamada et al. описали случай успешного применения ультразвуковой АТ для лечения обструктивного апноэ во сне у ребенка, страдающего гемофилией А [27]. Известно, что использование при гипертрофии глоточной миндалины коблационных систем и аргоновых плазменных коагуляторов может уменьшать болезненность, сопутствующую послеоперационному периоду [7]. В России также сообщили об успешном применении плазменной установки «Коблатор» для эндоскопической АТ [28].

Многие авторы сообщают о высокой эффективности и безопасности шейверной АТ по сравнению с операцией, проводимой с помощью кюретки [11, 29–31]. Шейверная АТ также способствует сокращению кровотечения и времени вмешательства, но, по сравнению с коагуляционной АТ, необходимое оборудование дороже, требуется больше опыта, чтобы добиться результата [29].

### Применение эндоскопии при хирургическом лечении аденоидов

Одним из самых перспективных путей повышения качества хирургического вмешательства при аденоидах является визуализация носоглотки с помощью оптики.

Одним из первых в нашей стране эндоскопическую технику при хирургии аденоидов применил А.С. Лопатин [29]. Осмотр носоглотки осуществлялся с помощью торцевого риноскопа, проведенного через полость носа до носоглотки. Наконечник микродебридера проводился в носоглотку через одну половину носа, а контроль осуществлялся с помощью эндоскопа 30° через противоположную половину. М.Н. Мельников, А.С. Соколов, признавая достоинства такого метода, указали на ряд его недостатков, к которым, по их мнению, относятся ограниченное поле зрения, отсутствие пространственного представления о состоянии носоглотки и невозможность удаления аденоидов, распространяющихся ниже уровня твердого неба [11]. Для проведения эндоскопической АТ авторы использовали общее обезболивание и эндоскопический контроль со стороны носоглотки с помощью эндоскопа 70°. Для удаления глоточной миндалины применяли шейвер, проведенный через носовые ходы, и стремились к полному удалению ЛАТ до предпозвоночной фасции.

В.А. Карпов, В.С. Козлов отмечали ограничения в использовании микродебридера для эндоскопической АТ [10]. Узость носовых ходов у маленьких пациентов затрудняет его применение. В поисках улучшения техники операции авторы предложили зрительный контроль с помощью гортанного зеркала.

Схожую методику описывают Д.В. Сергеев, С.Р. Мансурова и А.П. Якушенкова, Е.А. Светлова, утверждая, что хирургическое лечение аденоидов должно быть направлено на радикальное удаление ЛАТ в результате визуализации с помощью эндоскопической техники [12, 32].

I. Orntoft и P. Bonding использовали эндоскопию для выявления и удаления эктопированной в хоаны и задние отделы полости носа ЛАТ [33]. Е.В. Борзов проводил удаление аденоидов под контролем 70° эндоскопа с помощью аденотома Бекмана, доулаживая остатки с помощью выкусывателей [8]. При распространении ЛАТ в полость носа с помощью резиновых катетеров проводится ее смещение в носоглотку для полноценного захвата аденотомом. Следует отметить, что большинство авторов, применяющих оптическую эндоскопию для хирур-

гии глоточной миндалины, стремились к полному удалению ЛАТ носоглотки.

**Техники аденотомии с частичным сохранением лимфаденоидной ткани**

R.S. Shapiro впервые начал осуществлять преднамеренное неполное удаление ЛАТ носоглотки [34]. Он назвал такую операцию «парциальной аденоидэктомией» и проводил ее детям с аномалиями развития неба для профилактики небно-глоточной недостаточности. При этом удалялась большая часть аденоидов выше линии твердого неба. Оставшаяся нижняя часть глоточной миндалины способствовала разграничению носоглотки и ротоглотки при глотании и произнесении звуков. R.S. Kakani et al. проводили подобную операцию по тем же показаниям, назвав ее «верхняя аденоидэктомия» [35]. В последнее время появился ряд сообщений о парциальной АТ с помощью шейвера [36]. Следует отметить, что во всех сообщениях парциальная АТ осуществлялась для предотвращения небно-глоточной недостаточности в послеоперационном периоде.

Более 10 лет назад нами впервые был обоснован принцип выборочного удаления ЛАТ для сохранения иммунной функции, тем более что возможности эндоскопии предоставляли для этого хорошие условия. В основу техники операции легли результаты исследования исходов применения стандартных методов хирургического лечения аденоидов и сопоставление эндоскопических находок с клиническими проявлениями. Первые результаты органосохраняющей эндоскопической АТ дали обнадеживающие результаты [37].

В 2012 г. был проведен ретроспективный анализ результатов лечения 2053 пациентов [38]. Для оценки выраженности в послеоперационном периоде 6-ти основных симптомов и признаков, послуживших показаниями для операции, мы использовали опросник. Анкетирование осуществляли во время телефонного разговора с родителями или, в некоторых случаях, с самим ребенком, если ему на момент проведения исследования уже исполнилось 16 лет. Кроме того, проводился анализ стационарных карт выписанных детей, при этом учитывали наличие сопутствующих заболеваний, анамнестические данные, изучали протоколы операций, анестезиологические карты, особенности протекания послеоперационного периода. По протоколам операций оценивали время вмешательства, длительность и объем кровотечения, подсчитывали интраоперационные осложнения.

Рецидив заболевания, потребовавший проведения ревизионной АТ, был отмечен в 1,02% наблюдений. Наиболее частым осложнением явилось послеоперационное кровотечение, которое зарегистрировано у 2,3% детей. У 8 детей потребовалось проведение задней тампонады, и только у 1 ребенка – переливание компонентов крови. Из других серьезных осложнений в 1 наблюдении зарегистрирована эмфизема средостения, симптомы которой были купированы в течение 1 сут, подвывих первого шейного позвонка у 1 ребенка. Летальных исходов при проведении 2053 АТ за 10-летний период не было.

Таким образом, анализ современного состояния проблемы показывает, что эволюция техники АТ логически привела к появлению высокоэффективных (до 99%), связанных с малым количеством рецидивов, небольшой хирургической травмой и минимальным риском развития осложнений способов операции. Для достижения подобных результатов необходимы эндоскопический интраоперационный контроль, общее обезболивание и применение современных инструментов. При этом радикальное удаление ЛАТ необязательно.

**Литература**

1. Ковалева Л.М., Ланцов А.А. Диагностика и лечение заболеваний глотки у детей. СПб.: СПб НИИ уха, горла, носа и речи, 1995.
2. Пальчун В.Т. Противоречивая лечебная тактика при ряде основных заболеваний ЛОР-органов (опыт ЛОР-клиники РГМУ) // Современные проблемы заболеваний верхних дыхательных путей и уха: Мат-лы Росс. науч.-практ. конф. М., 2002.
3. Goldstein N.A., Fatima M., Campbell T.F., Rosenfeld R.M. Child behavior and quality of life before and after tonsillectomy and adenoidectomy // Arch Otolaryngol Head Neck Surg. 2002. Vol. 128. № 7. P. 770–775.
4. Serres L.M., Derkay C., Sie K. et al. Impact of adenotonsillectomy on quality of life in children with obstructive sleep disorders // Arch. Otolaryngol Head Neck Surg. 2002. Vol. 128. № 5. P. 489–496.
5. Feldmann H. The nasopharynx and pharyngeal tonsil in the history of otology and rhinology. Pictures from the history of otorhinolaryngology, presented by instruments from the collection of the Ingolstadt Medical History Museum // Laryngorhinotologie. 1999. Vol. 78. № 5. P. 280–289.
6. Шустер М.А., Калина В.О., Чумаков Ф.И. Неотложная помощь в оториноларингологии. М.: Медицина, 1989.
7. Clemens J., McMurray J.S., Willing J.P. Electrocautery versus curette adenoidectomy: comparison of postoperative results // Int. J. Pediatr. Otorhinolaryngol. 1998. Vol. 43. № 2. P. 115–122.
8. Борзов Е.В. Особенности функционального состояния центральной нервной системы у детей с патологией глоточной миндалины // Вестник оториноларингологии. 2002. № 2. С. 28–30.
9. Дебрянский В.А., Кутин Г.А. Аденотонзиллэктомия под общим обезболиванием в условиях однодневного детского стационара // Российская ринология. 1998. № 3. С. 11–12.
10. Карпов В.А., Козлов В.С. Аденотомия под контролем гортанного зеркала // Российская ринология. 2000. № 4. С. 27–30.
11. Мельников М.Н., Соколов А.С. Эндоскопическая шейверная аденоидэктомия // Российская ринология. 2000. № 1. С. 4–8.
12. Сергеев Д.В., Мансурова С.П. Эндоскопическая аденотомия у детей и ее эффективность // Новости оториноларингологии и логопатологии. 2001. № 1. С. 93–94.
13. Revilla B.C., Stuyf M.T., Use of local infiltration for tonsillectomy in adults under general anesthesia // An Otorinolaringol Ibero Am. 1990. Vol. 17. № 4. P. 369–376.
14. Русецкий Ю.Ю., Лопатин А.С., Чернышенко И.О., Седых Т.К. Эволюция аденотомии (обзор литературы) // Вестник оториноларингологии. 2013. № 4. С. 23–26.
15. Гербер В.Х. Рецидивирующие аденоидные разращения у детей // Журнал ушных, носовых и горловых болезней. 1967. № 1. С. 11–14.
16. Ивойлов А.Ю. Рецидивирующие аденоиды и аденоидиты у детей: Автореф. дисс. ...канд. мед. наук. М., 1989.
17. Мокроносорова М.А., Тарасова Г.Д. Отдаленные результаты аденотомии у детей с аллергическим ринитом // Российская ринология. 1996. № 2. С. 86.
18. Крюков А.И., Туровский А.Б., Шубин М.Н. Результаты эндоскопического исследования больных с длительной тубарной дисфункцией // Вестник оториноларингологии. 2002. № 6. С. 6–8.
19. Ida J.B., Worley N.K., Amedee R.G. Gold laser adenoidectomy: long-term safety and efficacy results // Int J pediatr Otorhinolaryngol. 2009. Vol. 73. № 6. P. 829–831.
20. Modayil P., Modayil G.O., Pai L., Van Wyck C. Monopolar Suction Diathermy Adenoidectomy: Technical Note // Otolaryngol Head Neck. 2012. Vol. 146. № 6. P. 984–990.
21. Ozkiris M., Karacavuz S., Kapusuz Z., Saydam L. Comparison of two different adenoidectomy techniques with special emphasize on postoperative nasal mucociliary clearance rates: Coblation technique vs. cold curettage // Int. J. Pediatr. Otorhinolaryngol. 2012. Vol. 21. P. 371–376.
22. Hartley B.E., Papsin B.C., Albert D.M. Suction diathermy adenoidectomy // Clin Otolaryngol. 1998. Vol. 23. № 4. P. 308–309.
23. Wright E.D., Manoukian J.J., Shapiro R.S. Ablative adenoidectomy a new technique using simultaneous liquefaction/aspiration // J Otolaryngol. 1997. Vol. 26. № 1. P. 36–43.
24. Martinez S.A., Akin D.P. Laser tonsillectomy and adenoidectomy // Otolaryngol Clin North Am. 1987. Vol. 20. № 2. P. 371–376.
25. Scherer H., Fuhrer A., Hopf J. et al. Current status of laser surgery in the area of the soft palate and adjoining regions // Laryngorhinotologie. 1994. Vol. 73. № 1. P. 14–20.
26. Tomemori T., Kudo F. Tonsillectomy and adenoidectomy with autotransfer and argon plasma coagulation 8th International Congress of Pediatric Otorhinolaryngology: Book of Abstracts, 2002.
27. Hamada M., Hisakawa H., Kinoshita M. et al. Ultrasonic adenotonsillectomy for the treatment of obstructive sleep apnea in a child with hemophilia A 8th International Congress of Pediatric Otorhinolaryngology: Book of Abstracts, 2002.
28. Кошель В.И., Фаянс А.А., Зекерьяев Р.С., Батчаев А.С. Эндоскопическая аденотомия с использованием установки «Коблатор» // Лимфоэпителиальные образования верхних дыхательных путей в норме и патологии: Сб. ст. Всероссийской конференции. Белогорск, 2002.
29. Лопатин А.С. Эндоскопическая аденотомия // Новости оториноларингологии и логопатологии. 1996. № 3–4. С. 10–12.
30. Зябкин И.В., Карпова Е.П., Щеглов А.О. Шейверная аденоидэктомия // Российская ринология. 2003. № 2. С. 67–68.
31. Koltai P.S., Kalathia A.S., Stanislav P., Heras H.A. Power-assisted adenotomy // Arch Otolaryngol Head Neck Surg. 1997. Vol. 123. P. 685–688.
32. Якушенкова А.П., Светлова Е.А. Показания к эндоскопической аденотомии // Российская ринология. 2003. № 2. С. 65–66.
33. Orntoft I., Bonding P. Ectopic adenoid tissue in the choanae // J Laryngol Otol. 2001. Vol. 115. № 3. P. 198–201.
34. Shapiro R.S. Partial adenoidectomy // Laryngoscope. 1982. Vol. 92. № 2. P. 135–139.
35. Kakani R.S., Callan N.D., April M.M. Superior adenoidectomy in children with palatal abnormalities // Ear Nose Throat J. 2000. Vol. 79. № 4. P. 303–305.
36. Finkelstein Y., Wexler D.B., Nachmani A., Ophir D. Endoscopic partial adenoidectomy for children with submucous cleft palate // Cleft Palate Craniofac J. 2002. Vol. 39. № 5. P. 479–486.
37. Еремина Н.В., Русецкий Ю.Ю. Клиническое обоснование и первые результаты функциональной органосохраняющей эндоскопической аденотомии // Российская ринология. 2002. № 4. С. 14–17.
38. Русецкий Ю.Ю., Чернышенко И.О., Седых Т.К. 10-летний опыт эндоскопической органосохраняющей аденотомии // Российская ринология. 2012. № 3. С. 4–8.

# Применение иммуномодулятора Галавит® в лечении хронического тонзиллита

Профессор В.М. Свистушкин<sup>1</sup>, профессор М.В. Леонова<sup>2</sup>,  
профессор Г.Н. Никифорова<sup>1</sup>, И.Ю. Покозий<sup>1</sup>

<sup>1</sup> ГБОУ ВПО «Первый МГМУ имени И.М. Сеченова» Минздрава России

<sup>2</sup> ГБОУ ВПО «РНИМУ им. Н.И. Пирогова» Минздрава России

Актуальность проблемы хронической воспалительной патологии структур лимфоэпителиального кольца Вальдейера – Пирогова не вызывает сомнений. Прежде всего это обусловлено широкой распространенностью данных патологических процессов в человеческой популяции и значительным вкладом лимфоидной ткани глотки в формирование местного и общего иммунитета организма. Основное рабочее звено глоточного кольца представлено скоплениями лимфоидной ткани на перекрестье респираторного и пищеварительного трактов – небными миндалинами, которые располагаются между небными дужками у входа в полость ротоглотки.

Изучению роли небных миндалин в формировании местного и гуморального иммунитета в организме посвящено много научных работ последних лет. Синтез естественных антибиотиков лейкоцитарного происхождения, обладающих бактерицидным и цитотоксическим эффектами (дефензинов, лактоферрина), выработка протеолитических ферментов (протеазы, липазы, гликозидазы, фосфотазы) и лизоцима, процессы в лимфоэпителиальных тканях, образование антител и секреторных иммуноглобулинов, регуляция процессов миграции фагоцитов, экзоцитоза и фагоцитоза и некоторые другие функции обуславливают важную роль небных миндалин в защитно-приспособительных реакциях человека. Именно в лакунах происходят распознавание и презентация антигенов В- и Т-клеток лимфоидной ткани и запускается механизм формирования иммунного ответа – прежде всего антигенспецифичные В- и Т-клеточные реакции. При развитии хронического тонзиллита (ХТ) воспалительные реакции в миндалинах имеют более выраженный характер и развиваются не только в области лакун, но и в более глубоких отделах миндаликовой ткани, включая лимфатическую и кровеносную сосудистую сети [5, 7, 11].

ХТ в настоящее время рассматривается как инфекционно-аллергическое заболевание с местными проявлениями в виде стойкой воспалительной реакции небных миндалин, морфологически выражающееся альтерацией, экссудацией и пролиферацией, приводящее к угнетению неспецифических факторов естественной резистентности организма, нарушению гуморального и клеточного звеньев иммунитета. Клинически ХТ проявляется периодическими обострениями в виде ангины и в ряде случаев обуславливает формирование патологических изменений со стороны сердечно-сосудистой, нервной, эндокринной систем, а также почек и суставов, и нередко является причиной развития регионарных и общих осложнений [3].

С позиции клинической иммунологии ХТ является вторичным иммунодефицитным состоянием, характеризующимся дисбалансом как гуморального, так и клеточного звеньев иммунитета. Причем именно иммунный дисбаланс является одной из причин хронического

течения заболевания. Нарушения системного иммунитета проявляются преимущественно изменениями клеточного звена в виде снижения содержания в крови активных Т-клеток и уменьшения фагоцитарной активности нейтрофилов [4, 6]. Наряду с системным иммунитетом страдает и местная иммунологическая активность небных миндалин вплоть до декомпенсации их иммунологической функции, что повышает риск наступления токсико-аллергической стадии заболевания. Степень нарушения иммунологической функции миндалин рассматривается как наиболее важный клинико-прогностический критерий, определяющий необходимость применения тонзиллэктомии.

ХТ характеризуется длительным упорным течением и может проявляться в 2-х клинических вариантах: безангинной форме со стертой клинической картиной в виде местных изменений миндалин (стадия компенсации) или с частыми обострениями в форме ангины (стадия субкомпенсации). Причем частота обострений хронического тонзиллита, как правило, составляет 1–3 раза в год, однако в некоторых случаях тонзиллиты могут развиваться и до 5–6 раз в год [1, 3].

В связи с важной ролью небных миндалин в иммуногенезе и местной защите слизистой оболочки верхних отделов дыхательных путей показания к тонзиллэктомии должны быть строго определены. При отсутствии абсолютных показаний к удалению миндалин наиболее целесообразным представляется консервативное лечение ХТ, сохраняющее иммунологические функции миндаликовой лимфоидной ткани. Основной целью терапии ХТ является достижение ремиссии или компенсации заболевания. Критериями эффективности консервативного лечения ХТ являются исчезновение гноя и патологического содержимого небных миндалин, уменьшение выраженности местных признаков хронического воспаления, снижение частоты или отсутствие ангины, улучшение общего состояния.

**Терапия ХТ** включает целый комплекс местных и системных лечебных воздействий, в т. ч. иммуностимулирующие препараты. Среди большого разнообразия иммуномодуляторов можно выделить препарат **Галавит®** (ООО «Сэлвим», Россия), воздействующий преимущественно на клеточное звено иммунитета и обладающий противовоспалительным действием. В предшествующих клинических исследованиях было показано, что применение препарата Галавит® в комплексной терапии острых и хронических респираторных заболеваний способствовало быстрому купированию явлений воспаления и симптомов интоксикации, ускорению процессов улучшения состояния и излечения [8–10]. Особое значение применение иммуномодулятора Галавит® имеет при хронических и рецидивирующих воспалительных заболеваниях различной локализации, сопровождающихся вторичным иммунодефицитом [2].



Основным действием препарата Галавит® является способность избирательно воздействовать на функционально-метаболическую активность фагоцитарных клеток, прежде всего моноцитов/макрофагов, нейтрофилов, НК-клеток (естественных киллеров), повышая или понижая их функционально-метаболическую активность в зависимости от исходных значений. Галавит® регулирует пролиферацию Т- и В-лимфоцитов, стимулирует синтез эндогенных интерферона-α и -γ, повышает уровень иммуноглобулинов классов G, M, A и их аффинитет. Кроме того, Галавит® проявляет противовоспалительное действие в результате обратимого на 6–8 ч ингибирования синтеза гиперактивированными макрофагами провоспалительных цитокинов (фактора некроза опухоли, интерлейкинов-1 и -6), активных форм кислорода и др., определяющих степень проявления воспалительных реакций, их цикличность, а также выраженность интоксикации. Нормализация функционального состояния макрофагов/моноцитов приводит к уменьшению интоксикационного синдрома и продолжительности воспалительного процесса. В дополнение Галавит® имеет антиоксидантный механизм действия, который реализуется несколькими путями: прямое антиоксидантное действие, инактивация реакционных соединений, регуляция активности антиоксидантных ферментов, уменьшение выработки макрофагами активных форм кислорода и перекисных радикалов. Все эти механизмы действия препарата Галавит® позволяют достигать быстрого купирования воспаления, симптомов интоксикации и осуществлять коррекцию иммунной защиты организма.

В реальной практике с целью повышения эффективности лечения хронических воспалительных заболеваний, ускорения разрешения симптомов острых респираторных инфекционных заболеваний у пациентов с сопутствующей патологией ЛОР-органов применяется комплексная терапия с использованием иммуномодулятора Галавит® [2, 8–10]. Вместе с тем возможности влияния иммуномодулирующей терапии на течение хронических воспалительных заболеваний, частоту обострений и устойчивость ремиссии у пациентов с хроническими заболеваниями ЛОР-органов остаются малоизученными.

Для изучения влияния препарата Галавит® в составе комплексной терапии ХТ на течение заболевания и длительность ремиссии было инициировано проспективное наблюдательное исследование в условиях реальной клинической практики. Исследование проводится в амбулаторных условиях в течение 1 года наблюдения; сроки проведения – февраль 2014 – апрель 2015 г. Основным критерием включения было обращение в связи с развитием ангины у пациентов с анамнезом ХТ, которым после выздоровления назначался или не назначался препарат Галавит® в комплексном лечении. Таким образом, было сформировано 2 группы наблюдения: в основной группе (40 пациентов) в комплексной терапии ХТ использовался иммуномодулятор Галавит®, в контрольной группе (20 пациентов) терапия ХТ проводилась без применения иммуностропных препаратов. На фоне ангины всем пациентам было проведено стандартное лечение в амбулаторных условиях, включая курс антибактериальных препаратов. После купирования обострения у пациентов основной группы применялся Галавит® в форме сублингвальных таблеток по 25 мг в соответствии с инструкцией по схеме: 1 таблетка 4 р./сут в течение 5 дней, затем по 1 таблетке 4 раза через 48 ч курсом до 15 дней (курсовая доза 2000 мг). Сроки наблюдения за пациентами составили 30 дней, 6 и 12 мес. Первич-

торных инфекционных заболеваний у пациентов с сопутствующей патологией ЛОР-органов применяется комплексная терапия с использованием иммуномодулятора Галавит® [2, 8–10]. Вместе с тем возможности влияния иммуномодулирующей терапии на течение хронических воспалительных заболеваний, частоту обострений и устойчивость ремиссии у пациентов с хроническими заболеваниями ЛОР-органов остаются малоизученными.

## ПАТОГЕНЕТИЧЕСКАЯ ТЕРАПИЯ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЛЮБОЙ ЭТИОЛОГИИ



### КЛИНИЧЕСКИЕ ЭФФЕКТЫ ГАЛАВИТ®

- Снижает выраженность воспалительной реакции
- Снижает риск развития осложнений воспаления
- Сокращает длительность болезни
- Способствует стабильной и продолжительной ремиссии
- Повышает качество жизни пациентов

Перед назначением препарата следует ознакомиться с инструкцией

### ПОКАЗАНИЯ К ПРИМЕНЕНИЮ:

- Острые и рецидивирующие заболевания дыхательных путей и ЛОР-органов бактериальной и вирусной этиологии (частые ОРВИ, бронхит, пневмония, хронический тонзиллит, хронический отит, хронический аденоидит)
- Астенические состояния, невротические и соматоформные расстройства, снижение физической работоспособности (в том числе, у спортсменов)

### ОПТИМАЛЬНАЯ СХЕМА ПРИЕМА «ТРИ ПЯТЕРКИ» НА ОДИН МЕСЯЦ

- Первые пять дней 5 доз по 100 мг/сут ежедневно
- Следующие 10 дней 5 доз по 100 мг/сут через день
- Следующие 15 дней 5 доз по 100 мг/сут через каждые 2 дня



ной конечной точкой в исследовании была частота перенесенных за период наблюдения ангин; вторичными точками – частота ухудшений состояния миндалин (наличие/увеличение гнойного отделяемого в лакунах, пастозность, отек, разрыхленность миндаликовой ткани с ухудшением общего самочувствия), эпизоды острых респираторных инфекционных заболеваний.

Общая выборка больных ХТ представлена 60 пациентами в возрасте от 18 до 50 лет, из них 24 мужчины и 36 женщин. Анамнез течения ХТ у всех наблюдаемых характеризовался ангиной формой с частотой обострений более 2-х раз и более 2-х эпизодов ухудшения общего состояния на фоне усиления выраженности местных признаков воспаления в глотке в течение 1 года. Средняя частота простудных заболеваний (ОРЗ) составила 2,5 раза в год. Сравнительная характеристика групп пациентов представлена в таблице 1.

По результатам осмотра состояния миндалин при орофарингоскопии на момент включения гипертрофия с воспалительными изменениями миндаликовой ткани (гипертрофический тонзиллит) имела место у 35 и 40% пациентов основной и контрольной групп соответственно, наличие казеозного детрита в лакунах – у более чем половины больных (табл. 2).

В первый контрольный срок оценки результатов лечения ХТ (30-й день) были получены сопоставимые результаты: отсутствие ангин в основной группе пациентов отмечалось у 97,5%, в контрольной – у 90%; развитие повторной ангины имело место у 1-го и 2-х больных, а ухудшение состояния миндалин наблюдалось у 2-х (5%) и 3-х (15%) больных соответственно. Острые респираторные инфекционные заболевания перенесли однократно по 1-му пациенту в каждой группе наблюдения. Таким образом, суммарная частота обострений ХТ (ангины и ухудше-

**Таблица 2. Данные фарингоскопии больных ХТ на момент включения в наблюдательное исследование**

| Симптомы изменения миндалин                                     | Основная группа (n=40) | Контрольная группа (n=20) |
|---|------------------------|---------------------------|
| Гипертрофия   | 14 (35%)               | 6 (30%)                   |
| Субтрофия   | 4 (10%)                | 2 (10%)                   |
| Воспалительные изменения миндаликовой ткани (отек, пастозность) | 14 (35%)               | 8 (40%)                   |
| Казеозный детрит в лакунах                                      | 23 (57,5%)             | 10 (50%)                  |

**Таблица 1. Сравнительная характеристика групп пациентов с ХТ**

| Показатели  | Основная группа (Галавит) | Контрольная группа |
|---|---------------------------|--------------------|
| Всего больных (чел.)  | 40                        | 20                 |
| Мужчины/женщины   | 13/27                     | 11/9               |
| Средний возраст (диапазон, лет)   | 34,8 (18–50)              | 30 (18–49)         |
| Давность тонзиллита (средняя, лет)  | 21,8                      | 14                 |
| Частота ангин в 1 год (средняя по анамнезу)   | 2,5                       | 2                  |
| Частота простудных заболеваний в 1 год (средняя по анамнезу)  | 2,4                       | 2,5                |
| Частота ухудшений общего состояния на фоне усиления выраженности местных признаков ХТ в 1 год (средняя по анамнезу)   | 2,9                       | 2                  |
| Продолжительность клиники ангин (средняя по анамнезу)   | 8                         | 8                  |
| Продолжительность клиники простудных заболеваний (средняя по анамнезу)  | 7                         | 7                  |
| Продолжительность ухудшений общего состояния на фоне усиления выраженности местных признаков ХТ (средняя по анамнезу) | 5,9                       | 7                  |

**Таблица 3. Динамика состояния больных ХТ в течение 6 мес. наблюдения**

| Динамика состояния больных ХТ  | Основная группа (n=40)                               | Контрольная группа (n=20)                            |
|--|--|--|
| Число пациентов и кратность перенесенных случаев ангины  | 4 человека – по 1 случаю<br>1 человек – 2 случая     | 3 человека – по 2 случая                             |
| Число пациентов и кратность перенесенных случаев ангины и ухудшения состояния небных миндалин и самочувствия | 1 человек – 1 случай ангины<br>и 1 ухудшение         | 3 человека – по 1 случаю ангины<br>и 1 ухудшению     |
| Число пациентов и кратность перенесенных случаев ухудшения самочувствия и состояния небных миндалин          | 12 человек – по 1 случаю<br>2 человека – по 2 случая | 5 человек – по 1 случаю                              |
| Число пациентов и кратность перенесенных простудных заболеваний  | 8 человек – по 1 случаю<br>6 человек – по 2 случая   | 3 человека – по 1 случаю<br>2 человека – по 2 случая |

**Таблица 4. Динамика состояния больных ХТ через 30 дней и 6 мес. наблюдения**

| Динамика состояния больных ХТ   | На 30-й день    |                    | Через 6 мес.    |                    |
|---|-----------------|--------------------|-----------------|--------------------|
|   | Основная группа | Контрольная группа | Основная группа | Контрольная группа |
| Число пациентов, перенесших повторные ангины  | 1 (2,5%)        | 2 (10%)            | 6 (15%)         | 6 (30%)            |
| Частота повторных ангин   | 1 (0,025/чел.)  | 2 (0,1/чел.)       | 7 (0,17/чел.)   | 9 (0,45/чел.)      |
| Число пациентов, перенесших ухудшение состояния небных миндалин и самочувствия                  | 2 (5%)          | 3 (15%)            | 15 (37,5%)      | 8 (40%)            |
| Частота ухудшения состояния небных миндалин и самочувствия                                      | 2 (0,05/чел.)   | 3 (0,15/чел.)      | 17 (0,42/чел.)  | 8 (0,40/чел.)      |
| Суммарное число больных, перенесших ангины / ухудшение состояния небных миндалин и самочувствия | 3 (7,5%)        | 5 (25%)            | 20 (50%)        | 11 (55%)           |
| Суммарная частота ангин / ухудшений   | 3 (0,075/чел.)  | 5 (0,25/чел.)      | 24 (0,60/чел.)  | 17 (0,85/чел.)     |

ния) на 30-й день составила 3 случая (7%) в основной группе и 5 случаев (25%) – в контрольной. К настоящему времени все пациенты завершили 6-месячное наблюдение, результаты которого представлены в таблице 3.

Таким образом, число больных с рецидивами ангины было в 2 раза меньше в основной группе: у 6 больных (15%) против 6 больных (30%) в контрольной группе; частота первичной конечной точки (частота ангин) также была меньшей в основной группе и составила 7 (17%) против 9 (45%) в контрольной ( $p < 0,005$ ). В то же время число больных с ухудшениями самочувствия и состояния миндалин составило в основной группе 15 (37,5%), в контрольной – 8 (40%) при сопоставимой кратности случаев ухудшения, но с некоторым сокращением длительности периода ухудшения (6,3 дня в основной группе против 7 дней в контрольной) и необходимости промываний лакун небных миндалин (8 человек (20%) против 6 человек (30%) соответственно) (табл. 4). Таким образом, суммарная частота развития обострений ХТ (ангины/ухудшения) за 6 мес. наблюдения составила 24 случая (60%) в основной группе и 17 (85%) – в контрольной ( $p < 0,05$ ).

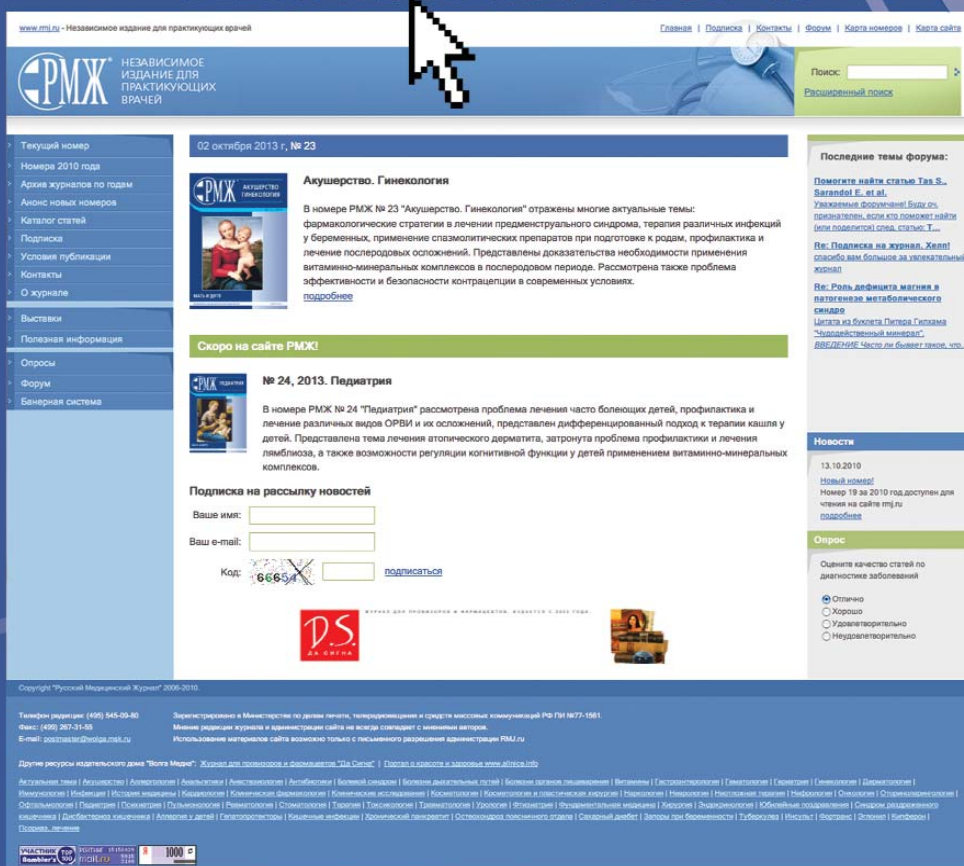
Промежуточные результаты наблюдательного исследования пациентов с ХТ за 6 мес. показали **преимущество применения иммуномодулирующего препарата Галавит® в комплексном лечении ХТ** и возможность сокращения частоты развития обострений в форме ангин или ухудшения состояния небных миндалин и общего состояния как в ранние сроки (на 30-й день), так и в дальнейшем. Так, для суммарной частоты исходов снижение абсолютного риска составило 25% и относительного риска – 30% в основной группе; NNT (number needed to treat) составило 4 человека, что означает предотвращение развития 1 исхода после лечения 4 больных ХТ с применением препарата Галавит®.

Таким образом, применение иммуномодулятора Галавит® в комплексном лечении больных ХТ показало дополнительные клинические преимущества по предупреждению развития обострений и ухудшения течения патологического процесса. Дальнейшее наблюдение позволит оценить вклад данного препарата в обеспечение ремиссии и более благоприятное течение заболевания.

### Литература

1. Арефьева Н.А. Тонзиллярная патология. Современное состояние проблемы // Вестник оториноларингологии. 2012. № 6. С. 10–13.
2. Латышева Т.В., Сетдикова Н.Х., Манько К.С. Вторичные иммунодефициты. Возможности использования отечественного иммуномодулятора Галавит // Цитокины и воспаление. 2005. № 3. С. 95–99.
3. Мальцева Г.С. Особенности клинического течения хронического тонзиллита в современных условиях: Мат-лы науч.-практ. конф. «Современные технологии в оториноларингологии», посвященной 115-летию создания первой кафедры оториноларингологии в России. СПб., 2008. С. 72–74.
4. Пальчун В.Т., Гуров А.В., Аксенова А.В., Гусева О.А. Современные представления о токсико-аллергических проявлениях хронической тонзиллярной патологии, его этиологическая и патогенетическая роль в возникновении и течении общих заболеваний // Вестник оториноларингологии. 2012. № 2. С. 5–12.
5. Пальчун В.Т., Лучихин Л.А., Крюков А.И. Воспалительные заболевания глотки. Руководство для врачей. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. 288 с.
6. Попов Е.Л., Мальцева Г.С., Власова В.В., Косенко В.А. Иммунологические аспекты хронического тонзиллита // Российская оториноларингология. 2002. № 2. С. 37–44.
7. Погодин В.Т. Ангина, хронический тонзиллит, сопутствующие и сопряженные заболевания // Терапевтический архив. 1988. № 10. С. 56–60.
8. Румянцев А.Г., Щербина А.Ю. Эффективность препарата Галавит у часто и длительно болеющих детей старше 6 лет // Российский вестник перинатологии и педиатрии. 2008. № 6. С. 76–77.
9. Сологуб Т.В., Осинцев О.Ю. Применение иммуномодулирующего препарата Галавит в комплексной терапии гриппа // Клиницист. 2012. № 2. С. 76–80.
10. Сологуб Т.В., Осинцев О.Ю. Иммуномодуляторы в комплексной терапии ОРВИ: возможности применения препарата Галавит // Русский медицинский журнал. 2013. № 3. С. 144–146.
11. Цветков Э.А., Науменко Н.Н. Лимфоцитоплазматическое глоточное кольцо в иммунной системе организма. <http://www.medeffect.ru/so/immun.shtm>.

www.RMJ.ru



The screenshot shows the website interface for www.RMJ.ru. At the top, there is a navigation bar with links for 'Главная', 'Подписка', 'Классификация', 'Форум', 'Каталог номеров', and 'Класс сайта'. A search bar is located on the right. The main content area features an article titled 'Акушерство. Гинекология' dated 02 октября 2013 г., № 23. The article discusses current topics in obstetrics and gynecology, including pharmacological strategies for premenstrual syndrome and treatment of infectious diseases during pregnancy. Below the article, there is a section for 'Подписка на рассылку новостей' (Subscribe to the newsletter) with a form for name and email, and a CAPTCHA. The footer contains contact information for the journal, including phone numbers and email addresses, and a list of various medical journals published by the publisher.

# Возможности местной терапии инфекционно-воспалительных заболеваний ЛОР-органов

Профессор Г.Н. Никифорова, профессор В.М. Свистушкин, к.м.н. М.Г. Дедова

ГБОУ ВПО «Первый МГМУ имени И.М. Сеченова» Минздрава России

Инфекционно-воспалительные заболевания ЛОР-органов до сих пор остаются наиболее распространенными патологическими процессами, отличающимися упорным течением, несмотря на значительные успехи современной клинической медицины. Нозологические формы инфекции ЛОР-органов достаточно разнообразны – различные виды наружных и средних отитов, заболевания верхних отделов дыхательной трубки: риносинуситы, тонзиллофарингиты, ларингиты. Большое клиническое и социальное значение патологии верхних отделов дыхательных путей и уха обусловлено ее чрезвычайной распространенностью. В связи с резистентностью ряда возбудителей к антимикробным препаратам данные заболевания могут часто рецидивировать, принимать затяжное, хроническое течение, в ряде случаев возникает риск формирования синдрома системного воспалительного ответа (SIRS – systemic inflammatory response syndrome) и развития тяжелых, угрожающих жизни осложнений.

Проблема выбора этиотропной терапии, а также вида, способа применения и дозы лекарственного средства при лечении больных с инфекционной патологией ЛОР-органов является актуальной. **При значении антимикробных препаратов врачу необходимо ответить на ряд важных вопросов:**

- нужна ли в конкретном клиническом случае этиотропная терапия и если да, то местная или системная;
- какой конкретно вид препарата и по какой схеме необходимо использовать;
- доказана ли эффективность данного препарата в контролируемых клинических исследованиях.

Основные параметры, которым должно соответствовать противомикробное лекарственное средство, – высокая активность против наиболее часто встречающихся возбудителей данной патологии, бактерицидное действие, минимальный риск селекции устойчивых микроорганизмов, достаточная аккумуляция в патологическом очаге, безопасность, хорошая переносимость, простота использования. Широкое и неадекватное использование системной антибактериальной терапии является главной причиной развития резистентности микроорганизмов. Феномен бактериальной устойчивости представляет большую проблему в терапии инфекционных заболеваний населения и создает реальную угрозу здравоохранению во всем мире. Необходимо менять тактику назначения системных антибиотиков – они должны использоваться только в случаях абсолютной необходимости, с соблюдением оптимальных дозировок и продолжительности лечения.

С учетом вышеизложенного большее значение приобретает местная антимикробная терапия, при которой

обеспечивается доставка оптимальной дозы активного ингредиента непосредственно на слизистую оболочку дыхательных путей или в очаг воспаления. **Преимущества местной терапии при инфекционно-воспалительных заболеваниях верхних отделов дыхательных путей и уха являются простота и доступность введения в зону патологических изменений, высокая концентрация лекарственного вещества в очаге воспаления при малой общей дозе препарата, минимальный риск системных побочных эффектов.**

Арсенал подобных средств в настоящее время достаточно скуден. В этом аспекте определенный **интерес у врачей вызывает антимикробный химиопрепарат гидроксиметилхиноксалиндиоксид (Диоксидин)**; химическая формула –  $C_{10}H_{10}N_2O_4$ . Диоксидин является производным ди-N-окси хиноксалина, обладает антибактериальной и антипротозойной активностью, характеризуется высокими реакционными свойствами, повышенной способностью к поляризации и окислительно-восстановительным реакциям. Производные ди-N-окси хиноксалина интенсивно разрабатывались и изучались еще с 1960-х гг. как в России, так и в других странах. В частности, за рубежом в этот период были созданы такие препараты, как квиндоксин, меквидокс, карбадокс, темадокс, олахиндокс, обладающие высокой антимикробной активностью и имеющие широкий спектр действия.

Во Всесоюзном научно-исследовательском химико-фармацевтическом институте (в настоящее время – Центр по химии лекарственных средств (ЦХЛС ВНИХФИ), Москва) коллективом авторов под руководством А.С. Елиной в 1972 г. в результате фундаментальных поисковых исследований были синтезированы 2 производных ди-N-окси хиноксалина, одним из которых является Диоксидин. Второй препарат – хиноксидин, по существу, является лекарственной формой Диоксидина для применения внутрь, т. к. действующее начало хиноксидина – его основной метаболит Диоксидин. Диоксидин выпускается только в Российской Федерации, регистрационный номер: Р N003934/01-040411, форма выпуска – раствор для внутрислизистого и наружного применения. Основные характеристики Диоксидина представлены в таблице 1 [19].

Диоксидин обладает избирательной активностью в отношении различных микроорганизмов – бактерий, вирусов, грибов, простейших. Высокая химиотерапевтическая активность *in vivo* на модельных инфекциях, близких по патогенезу к патологическим процессам у человека (гнойные менингиты, пиелонефрит, септикопиемии), вызванных штаммами аэробных бактерий, устойчивыми к препаратам других классов (в т. ч. по-

лирезистентными), включая штаммы *Pseudomonas aeruginosa* и метициллиноустойчивых стафилококков, обусловила возможность разработки Диоксидина как лекарственного препарата [1, 16, 17]. Дополнительным основанием рекомендации для использования Диоксидина в клинической практике явилась его высокая активность в отношении анаэробных бактерий [4, 15, 22].

По данным ряда исследований, **Диоксидин характеризуется широким антибактериальным спектром и бактерицидным типом действия** [1, 4, 15, 17, 19, 22, 23]. Активность препарата *in vitro* представлена в таблице 2. Повреждение биосинтеза ДНК микробной клетки с глубокими нарушениями структуры нуклеоида происходит уже при субингибирующих концентрациях Диоксидина [14, 27].

Активность Диоксидина значительно повышается в анаэробных условиях. Данный феномен характерен для всех производных ди-N-окиси хиноксалина с антимикробной активностью и не описан для других классов антимикробных веществ [27]. В анаэробных условиях, в т. ч. в инфицированном организме, Диоксидин, как и другие производные ди-N-окиси хиноксалина, активирует свободнорадикальные процессы, индуцируя образование так называемых активных форм кислорода [8, 21, 27]. Вероятно, именно данное свойство Диоксидина лежит в основе не только высокой антимикробной активности препарата *in vivo*, но и ряда других его биологических свойств [19].

Особенностью Диоксидина как антимикробного агента является отсутствие корреляции эффектов *in vitro* (при определении в аэробных условиях) и в инфици-

рованном организме. В ряде экспериментов было продемонстрировано, что Диоксидин практически не метаболизируется, а специально синтезированные, теоретически возможные метаболиты Диоксидина не обладают антибактериальным действием [5, 15, 16]. Диоксидин хорошо проникает в различные органы и ткани, экскретируется главным образом почечными механизмами и при повторных введениях не кумулирует, однако его фармакокинетика у человека изучена не в полном объеме [5, 15, 16, 23, 25, 26]. Активность препарата при введении внутрь и парентерально на различных моделях экспериментальных инфекций позволяет рассматривать его как истинный химиотерапевтический препарат [15]. **Несмотря на длительный (более чем 30 лет) период применения Диоксидина для лечения гнойно-воспалительных процессов в клинической практике эффективность данного препарата сохранилась – следовательно, резистентность микроорганизмов к нему практически не развивается. Это подтверждает результат многоцентрового исследования, проведенного в 2011 г. Диоксидин в терапевтических концентрациях активен в отношении (93%) исследованных штаммов микроорганизмов [13].**

Полученные результаты данного мультицентрового исследования свидетельствуют о необходимости и целесообразности использования Диоксидина в качестве антимикробного препарата для местного лечения бактериальных инфекций. При условии обеспечения адекватных тканевых концентраций в комплексной антимикробной терапии гнойно-воспалительных процессов Диоксидин применяется в виде 5% мази и 0,5 и 1% раствора для наружного применения [13].

Реклама

## ДИОКСИДИН

Гидрокси-метилхиноксалиндиоксид



ОТЕЧЕСТВЕННЫЙ СИНТЕТИЧЕСКИЙ  
АНТИБАКТЕРИАЛЬНЫЙ БАКТЕРИЦИДНЫЙ ПРЕПАРАТ  
ШИРОКОГО СПЕКТРА ДЕЙСТВИЯ

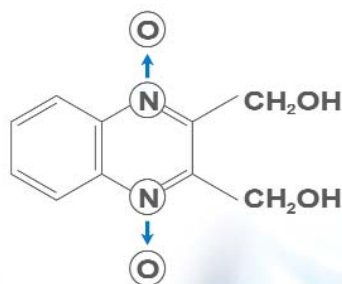


РАЗРЕШЕН  
ДЛЯ МЕДИЦИНСКОГО  
ПРИМЕНЕНИЯ С 1976 Г.

### Химическая формула



Синтетический препарат






### Действие:

ВОЗДЕЙСТВУЕТ НА ШИРОКИЙ СПЕКТР УСТОЙЧИВЫХ МИКРООРГАНИЗМОВ, В ТОМ ЧИСЛЕ И СПОРООБРАЗУЮЩИХ.

- Аэробных
- Анаэробных
- Gr +
- Gr -



### Формы выпуска:

-  1% водный раствор в ампулах (Раствор для внутривенного и наружного применения)
-  0,5% водный раствор в ампулах (Раствор для наружного применения)
-  5% мазь (Мазь для наружного применения)



ОАО «Валента Фарм»

Московский офис: 119530, г. Москва, ул. Генерала Дорохова, д.18, корп. 2  
Тел.: +7 (495) 933-60-80

Предназначено исключительно для медицинских и фармацевтических специалистов ЛП-001038,Р N003934/01,Р N002534/01

В Институте медицинской генетики РАМН специально проводился анализ цитогенетических свойств Диоксидина для решения вопроса о возможности его применения в медицинской практике. Исследования показали, что при местном применении в рекомендуемых терапевтических дозах Диоксидин не повышает частоты мутаций в клетках крови человека, т. е. противопоказаний для наружного применения Диоксидина нет.

Опубликованы данные о хорошей переносимости препарата при местном применении. **При терапии Диоксидином не отмечено нефротоксического и ототоксического действия, а также отрицательного влияния на функцию печени.** Частота побочных эффектов монотерапии Диоксидином – менее 3% (1% раствор для внутривидеостного и наружного применения). Побочные явления, которые наблюдались при местном применении, были рассмотрены как несерьезные и спонтанно исчезали в течение лечения [9, 19]. Согласно инструкции по медицинскому применению

Диоксидина, максимальная суточная доза препарата для введения в полости – 70 мл 1% раствора. Терапевтическая доза при местной терапии (введение в каплях) в 150 раз меньше предельно допустимой (1 мл – 20 капель, соответственно на 1 введение 3 капли – 0,15 мл, по 3 капли 3 р./сут – 0,45 мл).

**Клинические данные по итогам широкого изучения терапевтической эффективности Диоксидина более чем у 6 тыс. больных в 24 клиниках различного профиля при разных формах гнойной инфекции в урологической, хирургической и оториноларингологической практике показывают эффективность препарата при применении местно, при введении в полости, эндобронхиально, ингаляционно и в/в.** Эти результаты опубликованы [1–3, 6, 7, 10–12, 17, 18, 20, 24, 26]. Показания для соответствующего способа применения препарата определялись характером патологического процесса, причем в первую очередь Диоксидин назначали в случаях тяжелых форм гнойной инфекции, при рези-

**Таблица 1. Основные характеристики препарата Диоксидин**

| Параметры                      | Характеристика   |
|--------------------------------|--|
| Класс веществ                  | Производное ди-N-окси хиноксалина  |
| Антимикробная активность       | Грамотрицательные и грамположительные аэробные и анаэробные бактерии, высокая антианаэробная активность  |
| Особенности механизма действия | Бактерицидный тип действия, повреждение ДНК. Повышение активности в анаэробных условиях, активация свободнорадикальных процессов в условиях анаэробнобиоза   |
| Лекарственная устойчивость     | Развивается медленно. Механизм не изучен. Как правило, отсутствует перекрестная устойчивость с другими классами антимикробных препаратов   |
| Особенности фармакокинетики    | Хорошо всасывается из полостей и с раневых поверхностей, хорошо проникает в органы и ткани, в т. ч. в ткань мозга. Экскретируется в основном почками. Практически не метаболизируется. Не кумулируется в организме   |
| Нежелательные реакции          | Со стороны ЖКТ (диспепсия, тошнота, рвота), кожно-аллергические, головная боль, судорожные сокращения икроножных мышц. При строгом соблюдении рекомендуемых доз наблюдаются редко  |
| Токсикологические свойства     | Согласно данным доклинических исследований, при использовании больших доз (минимум на порядок превышающих терапевтические) возможно мутагенное, тератогенное и эмбриотоксическое действие, а также дистрофические изменения в корковом слое надпочечников      |
| Противопоказания               | Повышенная чувствительность к препарату (проба на переносимость); недостаточность надпочечных желез, беременность, грудное вскармливание, детский возраст  |
| Показания к применению         | Различные формы гнойной инфекции, в первую очередь аэробно-анаэробные, применение местно, в полости, эндобронхиально. Системное применение в/в – по жизненным показаниям, при неэффективности или невозможности терапии другими антибактериальными препаратами |

**Таблица 2. Активность препарата Диоксидин in vitro (диапазон значений МПК, мкг/мл)**

| Аэробные бактерии                 |              | Анаэробные бактерии                             |           |
|-----------------------------------|--------------|---|-----------|
| Микроорганизмы                    | МПК          | Микроорганизмы                                  | МПК       |
| <i>Escherichia coli</i>           | 3,9–62,5     | <i>Clostridium spp.</i>                         | 0,5–3,0   |
| <i>Salmonella typhi</i>           | 3,9–7,8      | <i>Bacteroides fragilis</i>                     | 0,06–2,0  |
| <i>Salmonella enteritidis</i>     | 7,8–31,2     | <i>Bacteroides melaninogenicus</i>              | 0,5–2,0   |
| <i>Shigella spp.</i>              | 1,95–7,8     | <i>Propionibacterium spp.</i>                   | 0,8–32,0  |
| <i>Klebsiella pneumoniae</i>      | 1,95–31,2    | <i>Lactobacillus spp.</i>                       | 16,0–32,0 |
| <i>Proteus vulgaris</i>           | 3,9–125,0    | <i>Bifidobacterium spp.</i>                     | 2,0–4,0   |
| <i>Pseudomonas aeruginosa</i>     | 125,0–1000,0 | <i>Peptostreptococcus</i>                       | 0,5–2,0   |
| <i>Neisseria meningitidis</i>     | 0,4–9,4      | <i>Peptococcus</i>                              | 0,5–2,0   |
| <i>Pasteurella multocida</i>      | 250,0        | <i>Veillonella</i>                              | 0,3–2,0   |
| <i>Staphylococcus aureus</i>      | 62,5–1000,0  | <i>Actinomyces</i>                              | 2,0       |
| <i>Mycobacterium tuberculosis</i> | 7,8–15,6     | –   | –         |
| НАГ-вибрионы                      | 1,0–62,0     | Неидентифицированные грамотрицательные бактерии | 0,06–2,0  |

Примечания: МПК – минимальная подавляющая концентрация.  
 Описаны единичные штаммы *Escherichia coli* и *Proteus vulgaris* с МПК до 1000 мкг/мл и высокочувствительные штаммы *Pseudomonas aeruginosa* с МПК в пределах до 4 мкг/мл

стентности возбудителя к другим антимикробным агентам.

В Московском НИИ уха, горла, носа и речи Диоксидин широко применялся с 1970-х гг. для лечения гнойно-воспалительной патологии ЛОР-органов: синуситов, хронического тонзиллита, обострения хронических ларингитов и ларинготрахеитов, хронических гнойных средних отитов, а также в лечении ран при заживлении вторичным натяжением в послеоперационном периоде. Данный клинический опыт использования Диоксидина в оториноларингологии свидетельствует о высокой эффективности и безопасности препарата при местном использовании. Диоксидин хорошо переносится больными, не вызывает выраженного дисбактериоза и может быть рекомендован к использованию в практике ЛОР-врача [6].

Показаниями к внутриполостному и наружному использованию Диоксидина являются гнойные бактериальные инфекции, вызванные чувствительной микрофлорой, при неэффективности других химиотерапевтических средств или их плохой переносимости. Противопоказания: индивидуальная непереносимость препарата, надпочечниковая недостаточность, в т. ч. в анамнезе, беременность, период лактации, детский возраст до 18 лет. С осторожностью Диоксидин применяется при почечной недостаточности.

В оториноларингологии возможно использование различных лекарственных форм Диоксидина: для местного лечения – 5% мазь, для введения в полости – 0,5 и 1% водные растворы в ампулах и флаконах. Возможные области применения препарата в оториноларингологии: гнойные риносинуситы, абсцессы перегородки носа, фурункулы, карбункулы, сикоз преддверия носа, хронический тонзиллит, паратонзиллярные, парафарингеальные абсцессы, острый ларингит и обострение хронических воспалительных процессов в гортани, канюленосительство, средние перфоративные отиты, заболевания слуховой трубы, наружные отиты, состояния после вскрытия отогематомы, флегмоны шеи, медиастиниты, травмы и состояния после хирургических вмешательств на верхних отделах дыхательных путей и уха и некоторые другие патологические состояния. Средние сроки использования Диоксидина при заболеваниях ЛОР-органов – 7–10 дней.

**Таким образом, высокая эффективность, практическое отсутствие микробной резистентности, безопасность при местном использовании, хорошая переносимость позволяют рекомендовать Диоксидин в качестве топического средства для лечения ряда инфекционно-воспалительных процессов в оториноларингологии.**

#### Литература

1. Антибактериальные препараты: Сб. науч. тр. ВНИХФИ / под ред. Е.Н. Падейской. М., 1984. 159 с.
2. Ашбель С.И., Куприянова Т.С. Раны и раневая инфекция: Мат-лы Междунар. конф. М., 1998. С. 77–85.

3. Блатун Л.А., Костюченко Б.М., Шимкевич Л.Л. и др. Раны и раневая инфекция: Мат-лы Междунар. конф. М., 1998. С. 98–108.
4. Большаков Л.В. Динамика чувствительности клинических штаммов бактерий к диоксидину с 1984 по 1988 г. // Антибиотики и химиотерапия. 1990. № 35 (9). С. 17–18.
5. Буданова Л.И., Вигдорчик М.М., Елина А.С. и др. // Хим.-фарм. журнал. 1980. № 1. С. 10–11.
6. Дайняк Л.Б., Цырульникова Л.Г., Загорянская М.Е., Кунельская В.Я. Раны и раневая инфекция: Мат-лы Междунар. конф. М., 1998. С. 108–113.
7. Даценко Б.М., Блатун Л.А., Перцев И.М. и др. Современные возможности и перспективы местного медикаментозного лечения ран: Мат-лы Всесоюз. конф. М., 1991. С. 20–22.
8. Дурнев А.Д., Дубовская О.Ю., Нигарова Э.А. и др. Роль свободных радикалов кислорода в механизме мутагенного действия диоксида // Хим.-фарм. журнал. 1989. № 23 (11). С. 1289–1291.
9. Инструкция по медицинскому применению препарата диоксидин.
10. Кузьменко В.В., Першин Г.Г., Поляков Д.И. Раны и раневая инфекция: Мат-лы Междунар. конф. М., 1998. С. 85–89.
11. Лопаткин Н.А., Даренков А.Ф., Ненашева Н.П. Раны и раневая инфекция: Мат-лы Междунар. конф. М., 1998. С. 93–97.
12. Лукомский Г.И., Овчинников А.А., Жигалкин Г.В. и др. Раны и раневая инфекция: Мат-лы Междунар. конф. М., 1998. С. 58–66.
13. Отчет о результатах оценки активности *in vitro* антимикробного препарата диоксидин на базах НЦССХ им. А.Н. Бакулева, при участии НИИ нейрохирургии им. акад. Н.Н. Бурденко, НИИ хирургии им. А.В. Вишневского, ЦИТО им. Н.Н. Приорова, МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского.
14. Падейская Е.Н., Тюрин В.С., Першин Г.Н., Быков А.С. Субмикроскопические изменения в клетках кишечной палочки и стафилококка под влиянием диоксида // Фармакология и токсикология. 1974. Т. 37. № 1. С. 80–85.
15. Падейская Е.Н., Шипилова Л.Д., Буданова Л.И. и др. Фармакокинетика диоксида, проникновение препарата в органы и ткани при однократном и повторном введении // Хим.-фарм. журнал. 1983. № 6. С. 667–671.
16. Падейская Е.Н. Производные хиноксалина и сульфаниламида в химиотерапии бактериальных инфекций: Дисс. ... докт. мед. наук. М., 1983.
17. Падейская Е.Н. // Новые лекарственные препараты. Экспресс-информация. 1989. № 3. 1–18.
18. Падейская Е.Н. Диоксидин 25 лет в клинической практике. Значение и место среди других антибактериальных средств // В мире лекарств. 1999. № 2 (4). С. 42–46.
19. Падейская Е.Н. Антибактериальный препарат диоксидин: особенности биологического действия и значение в терапии различных форм гнойной инфекции // Инфекции и антимикробная терапия. Сложные вопросы антимикробной химиотерапии. 2001. Т. 3. № 5.
20. Петровский Б.В., Богомолова Н.С., Сорокина В.И. Раны и раневая инфекция: Мат-лы Междунар. конф. М., 1998. С. 66–73.
21. Пономарева Т.Р., Дронова О.М. Антибактериальные препараты: Сб. тр. ВНИХФИ. М., 1984. С. 23–27.
22. Пономарева Т.Р. Чувствительность клинических штаммов бактерий к диоксидину *in vitro* в аэробных и анаэробных условиях // Антибиотики и медицинская биотехнология. 1987. № 3. С. 199–202.
23. Пономарева Т.Р., Малахова В.А., Ананьев В.С. Вопросы антибактериальной терапии инфекционных осложнений в неинфекционной клинике: Мат-лы Всесоюз. сем. М., 1987. С. 67–68.
24. Сологуб В.К., Морозов С.С., Резницкая Н.И. Раны и раневая инфекция: Мат-лы Междунар. конф. М., 1998. С. 90–93.
25. Холодов Л.Е., Аминова И.Ю., Тагиров Р.Ф., Яковлев В.П. Методы индивидуализации и оптимизации применения лекарств на основе изучения фармакокинетики: Мат-лы Всесоюз. конф. Тбилиси, 1982. Ч. II. С. 99–103.
26. Яковлев В.П., Блатун Л.А., Звягин Ф.Ф. Раны и раневая инфекция: Мат-лы Междунар. конф. М., 1998. С. 193–195.
27. Suter W., Russelet A., Knusel F. // Agents Chemother. 1978. Vol. 13 (5). P. 770–783.

# Новые аспекты в изучении полисенсорных вращательных нистагмов в клинической практике

К.м.н. В.И. Доценко<sup>1,2</sup>, профессор В.И. Усачёв<sup>3</sup>, профессор С.В. Морозова<sup>4</sup>

<sup>1</sup> ГНЦ РФ – Институт медико-биологических проблем РАН, Москва

<sup>2</sup> ООО «Научно-медицинская фирма «Статокин», Москва

<sup>3</sup> Институт остеопатической медицины им. В.Л. Андрианова, Санкт-Петербург

<sup>4</sup> ГБОУ ВПО «Первый МГМУ имени И.М. Сеченова» Минздрава России

## Актуальность проблемы

Трудно переоценить роль глазодвигательной системы в жизнедеятельности человека и ее значение для диагностики различных патологических состояний. Глазодвигательная система регулируется сложной иерархией иннервационных механизмов, расположенных на разных вертикальных уровнях ЦНС. Именно этим объясняется возникновение различных нарушений движений глаз при очаговых, диффузных и отчасти функциональных поражениях мозга. Удобство, достоверность и точность регистрации движений глаз и их четкие корреляции с активностью локальных нейронных групп на разных уровнях нервной системы являются предпосылками объективной топической диагностики в неврологии, реабилитологии и психофизиологии [1].

Нистагм как особое проявление глазодвигательной активности, с четкой сменой быстрой и медленной фаз, формируется в эволюционном ряду достаточно рано – присутствует у большинства позвоночных холоднокровных и, бесспорно, у всех теплокровных животных, подтверждая биологическую важность этой реакции для жизнедеятельности организма. С другой стороны, в онтогенезе вестибулярный нистагм (ВН) появляется последним в числе прочих вестибулярных реакций, что служит подтверждением востребованности для реализации нистагма более зрелых и дифференцированных мозговых структур [2].

Большая часть разновидностей нистагма (исключая спонтанный нистагм и некоторые другие его виды) по времени возникновения реакции и по направлению (важнейшей из особенностей нистагменной реакции является ее векториальность) однозначно связана с двигательной ситуацией перемещения организма человека и, в частности, его головы в пространстве, с постоянно меняющимся зрительным окружением. В этом отношении нистагм как проявление жизнедеятельности несет явно позитивную направленность в плане приспособления организма к существованию в условиях произвольной двигательной активности и пассивных перемещений [2].

Одна из функций нистагма, выработанная в процессе произвольного перемещения человека в пространстве, – стабилизация на сетчатке картины окружающего мира, осуществляемая благодаря закрепленным в процессе эволюции согласованным движениям головы и глаз. В силу этого обстоятельства международным стандартом регистрации всех классов глазодвижений является их соотношение в реальном режиме времени с положением и движениями головы, иными словами, регистрация глазодвижений в системе координат движений головы.

Диагностическая ценность спонтанного нистагма общепризнанна. Спонтанный ВН характеризуется наличием

быстрой и медленной фаз, направленностью в сторону наиболее активного лабиринта и совпадением его медленного компонента с тоническим отклонением тела. Признаками центрального поражения служат дизритмия, нарушение фазности (плавающие движения глаз), разнонаправленность спонтанного нистагма [3], совпадение его быстрого компонента с тоническим отклонением тела (синдром дисгармонизации соматических реакций) [3].

Значение экспериментально вызываемых нистагмов, в т. ч. с обязательным участием элемента вращения кресла или головы испытуемого (так называемых ротационных нистагмов), применяемых для диагностики в клинической практике, некоторыми авторами подвергается сомнению. До сих пор нет определения нистагма, отражающего его физиологическую сущность. В многочисленных дефинициях, констатирующих двухфазность этой глазодвигательной реакции, некоторые исследователи *a priori* приписывают ей функцию стабилизации зрения во время вращения. В то же время они и их последователи на основе своих экспериментальных данных заявляют о том, что нистагм при сочетании вестибулярной и зрительной стимуляции – это не простая сумма двух реакций, а качественно иная реакция. Отдельные ученые вообще считают нистагм «физиологической бессмыслицей» [4].

Заслуживает особого внимания работа В.А. Филина об автоматии саккад [5], поставившая под сомнение гипотезу В. McSabe о фрагментирующей роли медленного компонента нистагма быстрым компонентом. Эта фрагментация (прерывание) наступает якобы в результате постепенного повышения активности нейронов ретикулярной формации ствола мозга при распространении через нее афферентных импульсов от ампулярных рецепторов на ядра глазодвигательных нервов. В.А. Филин считает нистагм частным случаем автоматии саккад со свойственным им постоянством ритма.

Нистагм при клинических вращательных пробах – патофизиологическая реакция, т. к. она реализуется без участия зрения и проприоцепторов шеи, нарушая естественность взаимодействия афферентных систем. Данная ситуация осложняется еще и тем, что эта патофизиологическая реакция изучается не у здорового, а у больного человека, т. е. при патологии, когда следует вести речь о патологических реакциях.

## Этапы и задачи исследования:

**I этап.** Изучить особенности ВН, возникающего исключительно при стимуляции вестибулярных рецепторов в условиях темноты, при неподвижном положении испытуемого, без участия других сенсорных систем, при синусоидальном вращении на ротационном стенде.

**II этап. А.** Провести сравнительную оценку ВН, опто-вестибулярного (ОВН), цервико-вестибулярного



(ЦВН) и цервико-опто-вестибулярного (ЦОВН) нистагмов при синусоидальном вращении. **Б.** Выяснить диагностическое значение этих видов нистагма.

**III этап.** Разработать первый в России аппаратно-программный комплекс для исследования различных типов вращательного нистагма в клинической практике и предложить врачу такой алгоритм обследования и предъявления проб, который не предусматривал бы использование малодоступного и дорогостоящего электровращающего ротационного стенда.

### Общая характеристика исследования

Обследовано 277 человек, из них 113 здоровых лиц и 164 больных. Для изучения всех видов вращательного нистагма была выбрана синусоидальная программа – она в наибольшей степени соответствует естественным поворотам головы и, по данным большинства исследователей, в отличие от вращения по трапецевидной программе не вызывает торможения (в литературе: «привыкания – habituation» или «угасания») нистагма [6].

### Результаты исследования

**Этап I.** У 78 здоровых лиц в возрасте от 19 до 35 лет (72 мужчины и 6 женщин) изучался ВН с закрытыми глазами и в светонепроницаемой повязке при синусоидальном вращении в течение 9 мин на электровращательном кресле с устройством числового программного управления 2Р32. Все виды вращательных нистагмов регистрировались унифицированно – битемпорально при помощи усилителя биопотенциалов переменного тока с постоянной величиной времени 5 с и аналого-цифровым преобразователем с частотой дискретизации сигнала 70 Гц непосредственно в персональную ЭВМ. После регистрации посредством специальной программы проводилась компьютерная обработка нистагма. Синхронно регистрировался график скорости вращения кресла. Параметры стимуляции: амплитуда – 180°, период – 10 с, максимальная скорость – 50°/с.

В процессе длительного вращения у 71 испытуемого произошло уменьшение количества нистагменных циклов (НЦ) ВН в среднем на 75,34%, скорости медленного компонента (СМК) ВН – на 46,72% и скорости быстрого компонента (СБК) ВН – на 67,18% ( $p < 0,001$ ).

Кроме того, у 24 испытуемых отмечалось исчезновение ВН на 1–5-й мин вращения. В 5 случаях после этого он больше не возобновлялся. У 15 испытуемых ВН периодически исчезал, появлялся вновь, преобразовывался в тоническую реакцию противовращения глаз, появлялся вновь на фоне последней в виде отдельных НЦ. У 4 человек после описанных выше циклических изменений с 3–5-й мин до конца эксперимента наблюдалась только тоническая реакция противовращения глаз.

Важной особенностью ВН при синусоидальном вращении явилась также выявленная нестабильность асимметрии СМК и СБК. Для примера приводим график динамики коэффициентов асимметрии СМК испытуемого Д. (рис. 1).

Установленное нами торможение ВН при синусоидальном вращении согласуется с данными японских исследователей. Преобразование нистагма в тоническую реакцию противовращения глаз выявлено впервые. Эти феномены мы расценили как следствие нефизиологичности нистагменной реакции при пассивном вращении человека и устранении зрительной афферентации, в качестве которой и выступает истинный ВН.

Нестабильность асимметрии ВН вполне объяснима следовыми процессами в ЦНС, которые еще Роберт Барани назвал «детонацией» в нервных центрах, а также

имеющими место при этом фазовыми процессами в ЦНС. Причиной этих явлений может служить как нефизиологичность воздействия при вращении по трапецевидной программе, так и рассогласование функционирования афферентных систем при пассивном вращении с закрытыми глазами по любой программе, в т. ч. синусоидальной [7].

**Этап II. А.** Указанные выше обоснования количественных и качественных изменений ВН при синусоидальном вращении послужили поводом для проведения сравнительного исследования нистагмов при различных сочетаниях взаимодействия афферентных систем (вестибулярной, зрительной и проприоцептивной цервикальной локализации). Объединяющим свойством исследованных экспериментальных нистагмов являлось то, что во всех случаях их возникновения присутствовала активная (произвольные повороты головы в горизонтальной плоскости) или пассивная (вращение на кресле) ротационная компонента. Нистагмы в ответ на калоризацию или гальванизацию лабиринтов, предъявление изолированной оптокинетической стимуляции из анализа исключались. Изучались 4 вида ротационных нистагмов, в первую очередь наиболее физиологичный и естественный в плане своего возникновения ЦОВН при произвольных поворотах головы с открытыми глазами. Также изучались менее естественные нистагмы – ОВН при пассивном вращении на кресле с открытыми глазами и ЦВН при произвольных поворотах головы с закрытыми глазами. В наибольшей степени искусственным, практически не встречающимся в повседневной жизнедеятельности человека является истинный ВН при пассивном вращении испытуемого на кресле с закрытыми глазами.

Исследование проводилось на 35 здоровых мужчинах в возрасте 18–25 лет. Параметры синусоидальной стимуляции: прерывистое вращение на кресле или повороты головы вправо и влево, по 3 полных цикла с интервалом между полупериодами вращения 5 с, амплитудой 120°, полупериодом 3 с и максимальной скоростью

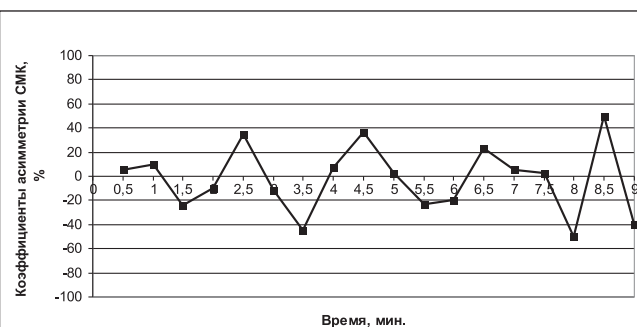


Рис. 1. Динамика коэффициентов асимметрии СМК испытуемого Д. при длительном вращении по синусоидальной программе

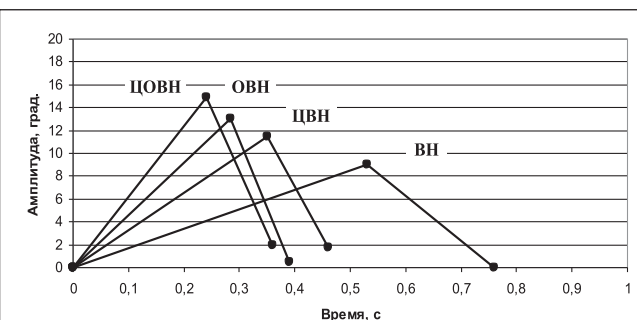


Рис. 2. Усредненные циклы вращательных нистагмов

стью 50°/с. Усредненные циклы различных типов вращательного нистагма представлены на рисунке 2.

Возрастание значений всех параметров НЦ происходило с увеличением количества афферентных систем, участвующих в реализации нистагма. В наибольшей степени этому способствует зрительная афферентация (ОВН и ЦОВН). ВН обладает самыми низкими значениями всех параметров (табл. 1). Статистическая значимость различия между соответствующими параметрами нистагмов  $p < 0,001$ , за исключением амплитуды быстрого компонента ЦВН/ВН ( $p > 0,05$ ).

Приведенные результаты свидетельствуют о том, что ни при одном виде нистагма нельзя говорить о слежении во время медленного компонента, т. к. при ЦОВН и ОВН СМК больше максимальной скорости вращения, а при ЦВН и особенно ВН – существенно меньше. Вопрос о возможности слежения при ЦВН и ВН будет рассмотрен ниже.

Коэффициенты асимметрии СМК были наибольшими при ВН –  $19,26 \pm 1,11$  и наименьшими при ЦОВН –  $7,90 \pm 0,55$  ( $p < 0,001$ ). Промежуточные значения отмечены при ОВН и ЦВН.

**Этап II. Б.** Изучена выраженность 4 видов вращательного нистагма при патологии периферического отдела вестибулярного анализатора у 122 пациентов: с отосклерозом (37), хроническим гнойным средним отитом (44), сенсоневральной тугоухостью (28) и невриномой слухового нерва (13); при поражении ЦНС у 42 пациентов: с сирингобульбомиелией (4), церебеллярной атрофией (11), спастической формой паркинсонизма (5), опухолью височной доли мозга (7) и вертебрально-базиллярной сосудистой недостаточностью (15).

У больных отосклерозом после стапедопластики и у больных с обострением хронического гнойного среднего отита показатели всех видов нистагма превышали норму, а у больных хроническим отитом вне обострения, сенсоневральной тугоухостью и невриномой отмечено преобладающее уменьшение выраженности ВН с умеренным уменьшением выраженности или соответствием норме ОВН, ЦВН и ЦОВН. Важно отметить, что при периферическом поражении параметры всех видов вращательного нистагма изменяются однонаправленно с преобладанием

изменений ВН. Для примера приводим значения СМК 4 видов вращательного нистагма при хроническом гнойном среднем отите после радикальной операции (табл. 2).

При сирингобульбомиелии отмечалось выраженное угнетение всех видов вращательного нистагма. Патология мозжечка характеризовалась уменьшением выраженности ВН и ОВН и в меньшей степени – ЦВН и ЦОВН. При вертебрально-базиллярной сосудистой недостаточности показатели всех видов вращательного нистагма значительно превышали норму. ВЦН угнетался при органическом поражении спинного мозга, экстрапиримидной системы и коры головного мозга. При поражении височной доли коры мозга в наибольшей степени уменьшалась выраженность ЦОВН.

При исследовании детских контингентов с перинатальным поражением нервной системы (ПП НС), сформировавшимся на этой почве детским церебральным параличом (ДЦП) и анализе характеристик лишь одного из видов вращательного нистагма – ВН (как при спокойном положении ребенка на кресле, так и в варианте модуляции ВН проприоцептивной афферентацией при плаче или рефлекторных вестибуло-моторных реакциях) также была получена полезная для клиники информация. При обследовании ребенка на первом году жизни и при последующем в течение 3 лет катамнестическом наблюдении удалось выявить патогномичные нистагмологические признаки, присутствовавшие уже при самых первых обследованиях и указывающие на возможность формирования тяжелого, инвалидизирующего варианта ДЦП. Клинические симптомы и анализ рефлекторной сферы ребенка с ПП НС при его обследовании на первом году жизни, к сожалению, в большинстве случаев не предоставляли возможности определения предикторов инвалидизирующего развития двигательных вариантов тяжелого морфологического повреждения ЦНС, зачастую несовместимого с жизнью.

Также было установлено, что степень позитивных изменений показателей ВН в процессе возрастного развития ребенка и непрерывно проводимого восстановительного лечения напрямую зависит от его интенсивности и от того, на каких вертикальных уровнях ЦНС

**Таблица 1. Значения параметров НЦ различных типов вращательного нистагма**

| Параметры НЦ | Виды нистагма |             |            |            |
|--------------|---------------|-------------|------------|------------|
|              | ЦОВН          | ОВН         | ЦВН        | ВН         |
| АМК, °       | 15,14±0,07    | 13,02±0,05  | 10,60±0,11 | 9,19±0,15  |
| АБК, °       | 13,67±0,08    | 12,61±0,05  | 9,49±0,13  | 9,16±0,16  |
| ДМК, с       | 0,23±0,001    | 0,28±0,002  | 0,33±0,01  | 0,52±0,02  |
| ДБК, с       | 0,11±0,001    | 0,09±0,001  | 0,14±0,01  | 0,19±0,01  |
| ДНЦ, с       | 0,34±0,002    | 0,37±0,002  | 0,49±0,01  | 0,75±0,04  |
| СМК, %/с     | 71,36±0,15    | 52,32±0,13  | 49,24±0,22 | 23,62±0,44 |
| СБК, %/с     | 133,64±0,78   | 152,86±0,51 | 86,87±1,19 | 77,44±1,69 |

Примечание: АМ (Б) К – амплитуда медленного (быстрого) компонента; ДМ (Б) К – длительность медленного (быстрого) компонента; ° – угловые градусы отклонения глазного яблока в орбите; %/с – угловые градусы в 1 с, единица размерности угловой скорости движения глазного яблока в орбите, головы при ее произвольных поворотах или кресла

**Таблица 2. Значения СМК, %/с 4 типов вращательного нистагма при патологии периферического отдела вестибулярного анализатора**

| Типы нистагма | Норма (n=35) | Группы пациентов |            |            |            |
|---------------|--------------|------------------|------------|------------|------------|
|               |              | Р01 (n=26)       | Р02 (n=18) | СНТ (n=28) | НН (n=13)  |
| ВН            | 23,62±0,44   | 38,16±2,14       | 17,03±1,05 | 19,13±1,73 | 15,99±1,03 |
| ЦВН           | 49,24±0,22   | 54,11±2,38       | 25,14±1,30 | 46,06±3,97 | 51,11±2,31 |
| ОВН           | 52,32±0,13   | 63,24±2,88       | 51,96±2,44 | 52,84±3,82 | 53,35±2,50 |
| ЦОВН          | 71,36±0,15   | 80,47±3,30       | 65,09±2,81 | 71,15±2,95 | 68,62±3,61 |

Примечание: Р01 – период обострения, Р02 – период вне обострения, СНТ – сенсоневральная тугоухость, НН – невринома слухового нерва

предположительно закрепляется лечебный эффект приемлемых методов терапии [8].

Описанные изменения типов вращательного нистагма расширяют представления о синдроме дисгармонизации соматических реакций при поражении ЦНС [3].

**Этап III.** С учетом результатов исследования научно-медицинской фирмой «Статокин» (Россия) создан аппаратно-программный комплекс «Нейро-КМ – Электронистагмограф». С его помощью регистрация окулограммы проводится посредством усилителя постоянного тока, а поворотов головы в различных плоскостях пространства – посредством многокомпонентного тахогионометра с отпайкой оцифрованной информации через USB-порт непосредственно в компьютер. Программное обеспечение комплекса позволяет регистрировать и анализировать все типы нистагма: спонтанный, позиционный, оптокинетический, калорический, различные вращательные, а также следящие движения глаз; выполнять любые функциональные пробы и осуществлять автоматизированную обработку нистагмов. Имеется возможность вычислять коэффициент реактивности (Кр) вращательных нистагмов как отношение максимальной СМК к максимальной скорости вращения или поворота головы (gain – выигрыш) [6, 9].

Предлагается вместо малодоступного электровращательного стенда использовать в вариантах ВН и ОВН вращение пациента на обычном офисном кресле с мягким и бесшумным ходом. После определенной тренировки врач или лаборант могут осуществлять вполне плавное и приближенное к синусоидальному закону вращение кресла с пациентом с должным ускорением и последующим замедлением на протяжении полупериода синусоиды (рис. 3).

На этом комплексе получены дополнительные данные о различных видах вращательного нистагма [10, 11], позволившие сформировать представления о физиологической сущности нистагма. Примеры 4 видов вращательного нистагма в системе координат угловых скоростей вращения кресла или произвольного поворота головы приведены на рисунке 3.

ВН отличается своей монотонностью. Остальные типы нистагмов в своей быстрой фазе стремятся к повторению графика скорости вращения или поворота головы. В большей степени этот феномен выражен у нистагмов со зрительной афферентацией – ЦОВН и ОВН.

Если ВН и ОВН начинаются с медленного компонента, то ЦВН и ЦОВН – с быстрого. Очевидно, что этот фе-

номен обусловлен наличием шейной проприоцепции при активных поворотах головы.

Кр ВН составлял  $0,56 \pm 0,01$ , ЦВН –  $1,03 \pm 0,04$ , ОВН –  $1,09 \pm 0,05$  и ЦОВН –  $1,35 \pm 0,11$ . Это свидетельствует о том, что при ВН имеет место явный «проигрыш» СМК по отношению к максимальной скорости вращения, а при ЦОВН, когда гармонично функционируют все афферентные системы, – несомненный «выигрыш».

## Выводы

На основании полученных результатов нами сформулирована физиологическая концепция реализации нистагма при активном повороте головы. Эта реакция расценивается как ориентировочная, направленная на опережающее выведение глаз в сторону предполагаемого объекта, куда поворачивается голова. Она начинается с быстрой саккады в сторону поворота головы, обусловленной шейной афферентацией.

Ни при одном типе нистагма нельзя говорить о слежении или стабилизации взора, т. к. их СМК не соответствует скорости вращения или поворота головы, что в обязательном порядке должно было бы присутствовать в случае истинного слежения за объектом. Чем меньше афферентных систем принимает участие в реализации вращательного нистагма, тем меньше значения СМК и СБК.

ВН как патофизиологическая реакция обладает рядом отрицательных качеств, которые необходимо учитывать при проведении исследований. Этими качествами являются торможение нистагма вплоть до исчезновения или преобразования его в тоническую реакцию противовращения глаз, а также выраженная нестабильность асимметрии его показателей. Причиной данных феноменов являются следовые и фазовые процессы в ЦНС в условиях пассивного вращения и отсутствия зрительной и проприоцептивной шейной афферентации. Возможно, что при исследовании ВН вообще не имеет смысла вычислять коэффициенты асимметрии его показателей.

Периферический вестибулярный синдром характеризуется угнетением всех типов вращательного нистагма с преобладающим подавлением ВН. Центральному синдрому присущи различные варианты соотношения выраженности ВН, ЦВН, ОВН и ЦОВН, что отражает синдром дисгармонизации соматических реакций при поражении ЦНС. Для расширения возможности их дифференциальной диагностики целесообразно изучать все типы вращательного нистагма, особенно их Кр, а также другие глазодвигательные реакции.

## Литература

1. Шахнович А.Р. Мозг и регуляция движений глаз. М.: Медицина, 1974. 160 с.
2. Левашов М.М. Нистагмометрия в оценке состояния вестибулярной функции. Л.: Наука, 1984. 224 с.
3. Благовещенская Н.С. Отоневрологические симптомы и синдромы. М.: Медицина, 1990. 432 с.
4. Митькин А.А. Современные проблемы зрительно-вестибулярного взаимодействия // Успехи физиол. наук. 1982. Т. 13. № 3. С. 56–81.
5. Филин В.А. Автоматия саккад. М.: Изд-во Московского университета, 2002. 248 с.
6. Лихачев С.А. Вестибуло-окулярные механизмы мозга в клинике некоторых заболеваний нервной системы (физиология, патогенез, семиотика): Автореф. дисс. ... докт. мед. наук. Минск, 1995. 33 с.
7. Усачев В.И. Физиологическая концепция реализации вращательного нистагма и его диагностическое значение: Автореф. дисс. ... докт. мед. наук. СПб., 1993. 44 с.
8. Семенова К.А., Доценко В.И. Вестибулометрия и ее значение в выяснении патогенеза и прогнозировании течения некоторых заболеваний нервной системы у детей // Журнал невропатол. и психиатр. 1988. Т. 88. № 8. С. 32–37.
9. Baloh R.W., Honrubia V., Yee R.D., Hess K. Changes in the human vestibulo-ocular reflex after loss of peripheral sensitivity // Ann. Neurol. 1984. Vol. 16. № 2. P. 222–228.
10. Доценко В.И., Усачев В.И. Исследование движений глаз в клинической неврологии и нейрореабилитации // Медицинский алфавит. Больница. 2008. № 1. С. 10–12.
11. Усачев В.И., Доценко В.И. Физиологическая сущность и диагностическое значение вращательного нистагма // Вестн. оторинолар. 2010. № 1. С. 58–63.

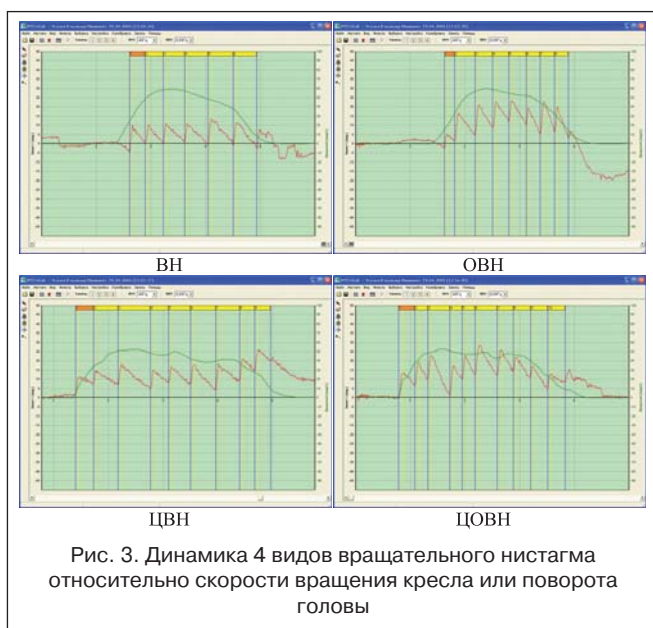


Рис. 3. Динамика 4 видов вращательного нистагма относительно скорости вращения кресла или поворота головы

# Функциональная мультиспиральная компьютерная томография в диагностике дисфункции слуховой трубы при патологии носоглотки

К.м.н. **И.В. Бодрова**, **Е.Г. Трякина**, профессор **С.В. Морозова**, профессор **В.М. Свистушкин**, академик РАН, профессор **С.К. Терновой**, **Т.И. Ремезова**

ГБОУ ВПО «Первый МГМУ имени И.М. Сеченова» Минздрава России

## Введение

Слуховая труба привлекает внимание специалистов в течение последних 50 лет в связи с развитием эндоскопической функциональной хирургии. Нарушение функции слуховой трубы – достаточно распространенное заболевание, которое сопровождается острыми респираторными вирусными инфекциями, острыми ринитами и синуситами и приводит к возникновению кондуктивной тугоухости и развитию экссудативного отита [1, 2].

В литературе описаны различные методы оценки проходимости слуховой трубы, для удобства их можно разделить на группы:

1. Простые качественные пробы: исследование проходимости трубы при обычном глотании (I степень); опыт Тойнби (II степень); опыт Вальсальва (III степень); продувание слуховой трубы по Политцеру (IV степень); катетеризация слуховой трубы (V степень).

2. Аэродинамические методы: метод нагнетания или туботимпанально-аэродинамический метод выравнивания давления; пневмотубометрия в носоглотке.

3. Акустические методы, среди которых наиболее распространенным является тубосонометрия. В наружный слуховой проход помещается микрофон, в нос подается звук, затем больного просят произвести глотательные движения, в момент открытия слуховой трубы происходит усиление звука.

Несмотря на относительную простоту применения, эти методы недостаточно физиологичны и точны. Так, при сравнении туботимпанально-аэродинамического метода и тубосонометрии у пациентов с нормальным слухом и тимпанограммой типа А назофарингеальное давление, необходимое для открытия слуховой трубы, оказалось равным  $427,0 \pm 178,4$  мм вод. ст. и  $314,3 \pm 120,0$  мм вод. ст. соответственно [3].

Для изучения дренажной функции слуховой трубы предложено несколько методов. При радиоизотопном методе в барабанную полость вводят раствор альбумина, меченный радиоактивным технецием, затем появление раствора в носоглотке регистрируют с помощью скинтиграфической камеры [4].

При контрастной рентгенографии вводят контрастное вещество в барабанную полость. В качестве контраста используются различные вещества: адипиодон, ди-йодон, йодолипол, последний считают наиболее оптимальным контрастным веществом [5]. Время появления йодолипола в носоглотке после введения в барабанную полость в норме равно 10 мин [6].

При контрастной рентгенографии слуховой трубы применяют 2 методики введения контрастного препарата: через наружный слуховой проход (нисходящий, или

транстимпанальный метод) и через глоточное отверстие трубы (восходящий, или ретроградный метод). При нисходящем методе, который применим при перфорации барабанной перепонки, после введения контрастного вещества в барабанную полость делается серия рентгенограмм, определяется время появления контраста в носоглотке. Однако в литературе есть данные об ототоксическом действии рентгеноконтрастных веществ и рекомендации об их однократном введении в барабанную полость [7].

При восходящем методе контрастное вещество нагнетается в слуховую трубу со стороны глоточного устья при помощи тонкой эластичной трубки, вводимой в трубу через ушной металлический катетер или сальпингоманипулятор. При этом удается заполнить просвет слуховой трубы на всем протяжении. Показанием к применению восходящего метода является патология наружного уха. Однако метод требует анестезии, контраст часто выливается в носоглотку, не заполняя просвета слуховой трубы [8].

При выполнении контрастной компьютерной томографии (КТ) слуховых труб после санлирующей операции или при перфорации барабанной перепонки пациент лежит на животе с приподнятым подбородком, в наружный слуховой проход закапывают 5 мл водорастворимого контрастного вещества и затем ритмично надавливают на козелок. Исследование проводят с толщиной среза 2 мм сразу после введения контраста и на фоне глотательных движений [8]. Данный способ диагностики позволяет визуализировать костную часть трубы. О проходимости хрящевой части можно судить по наличию следов контраста в ней и в глоточном отверстии трубы.

Есть данные о последовательной контрастной КТ, при которой контраст вводят через перфорацию барабанной перепонки, после чего в течение 10 с проводят ежесекундное сканирование с толщиной среза 2 мм на фоне глотательных движений, соответственно получают изображения трубы до, во время, в конце и после глотания. Функцию слуховой трубы оценивают на основании наличия или отсутствия контраста в ней и признаков движения ее хрящевой части [9].

Вышеописанные способы диагностики слуховой трубы большей частью инвазивны, требуют введения контраста и в большинстве своем не позволяют оценить истинное состояние хрящевой части трубы.

## Материалы и метод

Исследовано 27 пациентов (женщин – 44%, мужчин – 56%) с патологией носоглотки: аденоидными вегетациями, гипертрофией тубарных валиков, гиперплазией зад-

них концов нижних носовых раковин. Всем пациентам были проведены клинический осмотр ЛОР-органов с отомикроскопией и эндоскопией носоглотки, тональная пороговая аудиометрия, импедансометрия, дополнительные нагрузочные пробы с исследованием вентиляционной функции слуховой трубы (тест функции слуховой трубы (ETF1), а также функциональная мультиспиральная КТ (ФМСКТ). По данным ФМСКТ 12 пациентам было назначено противовоспалительное лечение, после которого пациенты не предъявляли жалоб, а при простых качественных пробах дисфункции выявлено не было. Эндоскопическое вмешательство было проведено 10 пациентам, что позволило сопоставить данные ФМСКТ с эндоскопической картиной. Не было назначено лечение 5 пациентам.

Исследования проводили на мультиспиральном компьютерном томографе Toshiba ONE по разработанной нами методике (патент РФ на изобретение № 2411908). Исследования проводили в режиме динамического сканирования по программе мягкотканой реконструкции с одновременным движением выдоха при захвате ноздрей и закрытом рте с последующим вдохом. Протокол исследования представлен в таблице 1.

Лучевая нагрузка данного исследования составляет около 2 мЗв. После получения изображений в аксиальной плоскости в 100% случаев выполняли мультипланарную реконструкцию в косоаксиальной проекции. Разработанный метод не требовал введения контрастного препарата и выполнения перфорации барабанной перепонки, что значительно облегчило проведение исследования и более безопасно для пациента.

| Таблица 1. Протокол ФМСКТ-исследования |                      |
|--|----------------------|
| Режим томографирования                 | Динамический         |
| Толщина среза                          | 0,5 мм               |
| Зона томографирования                  | Около 9 см           |
| Сила тока                              | 350 мА               |
| Напряжение                             | 80 кВ                |
| Тип реконструкции                      | Мягкотканый, костный |
| Время исследования                     | 4–6 с                |
| Воздействие воздушной волной           | Дозированно          |

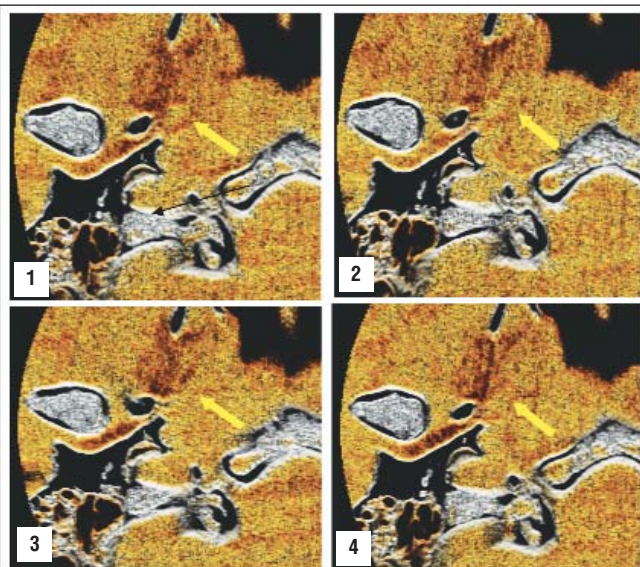


Рис. 1. 3D-реконструкции правой слуховой трубы в косоаксиальной плоскости. Поочередная серия (1–4) динамического исследования правой слуховой трубы пациента К., 41 год. На томограммах стрелками показана «немая» хрящевая часть слуховой трубы

## Результаты и обсуждение

Во 100% исследований в фазы смыкания и открытия проводили вертикальный замер (высоту просвета) на уровне глоточного устья, середины хрящевой части и в области перешейка. Также оценивали наличие или отсутствие пневматизации костного устья слуховой трубы.

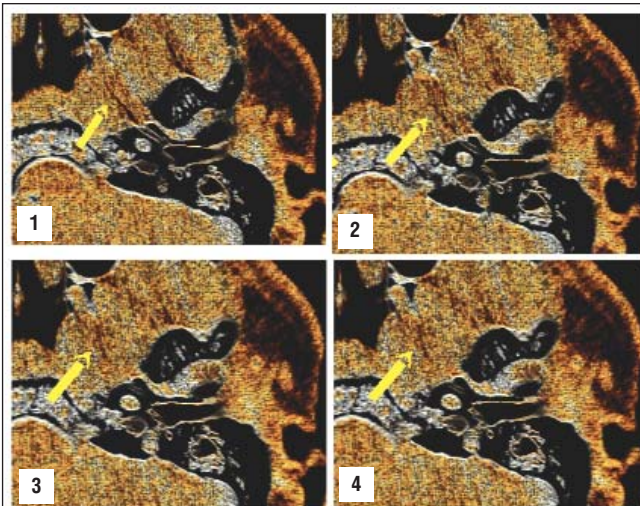


Рис. 2. 3D-реконструкции левой слуховой трубы в косоаксиальной плоскости. Поочередная серия (1–4) динамического исследования левой слуховой трубы пациента Г., 53 года. На томограммах стрелками показана практически не меняющая своей ширины хрящевая часть слуховой трубы

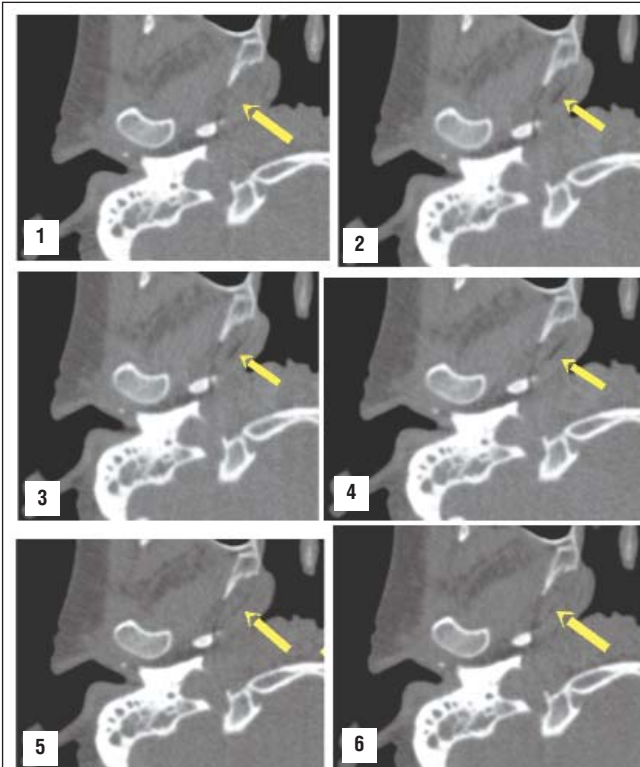


Рис. 3. Косоаксиальная проекция правой слуховой трубы. Поочередная серия (1–6) динамического исследования правой слуховой трубы пациента Л., 19 лет. На томограммах стрелками показана открывающаяся хрящевая часть слуховой трубы до 2 мм, смыкающаяся полностью

У 10 пациентов были выявлены стойкие изменения хрящевой части слуховой трубы с наличием частично-блока костного устья слуховой трубы (4) и полного блока (6). Причем у 2 пациентов воздушный просвет в хрящевой части не визуализировали ни в фазу открытия, ни в фазу смыкания – «немая» слуховая труба (рис. 1).

У 8 пациентов отметили сохраняющийся неизменным просвет слуховой трубы одинаковой высоты (2 и 4 мм соответственно) также во все фазы исследования – «зияющая» слуховая труба (рис. 2). Пациентам данной группы было проведено эндоскопическое вмешательство (лазерное воздействие на тубарный валик, резекция задних концов нижних носовых раковин, аденотомия), которое подтвердило данные ФМСКТ.

У 12 пациентов при ФМСКТ-исследовании слуховых труб хрящевая часть трубы открывалась от 2 до 3 мм, смыкалась полностью (рис. 3). Этим пациентам не было необходимости проводить эндоскопическое вмешательство и назначать противовоспалительную терапию. После лечения пациенты жалоб не предъявляли, а данные, полученные в результате применения простых качественных методов, не выявили изменений.

У 5 пациентов с направляющим диагнозом «дисфункция слуховой трубы» при ФМСКТ мы отметили неизменные показатели, что позволило снять данный диагноз.

Таким образом, чувствительность, специфичность и точность ФМСКТ в диагностике изменений слуховой трубы составили 91,3, 95,7 и 93,5% соответственно. Стоит отметить, что выявленная патология при ФМСКТ не коррелировала с данными эндоскопии.

## Выводы

Разработанный метод ФМСКТ слуховых труб является низкодозовым и безопасным для пациента, помогает оценить движения и их объем на всем протяжении хрящевой части слуховой трубы неинвазивно. При дисфункции слуховой трубы ФМСКТ позволяет с высокой степенью достоверности подтвердить нарушение ее функции и оптимально определить тактику лечения. ФМСКТ открывает принципиально новые перспективы неинвазивной визуальной диагностики заболеваний слуховой трубы.

## Литература

1. Володькина В.В., Милешина Н.А. Особенности клинической характеристики детей с экссудативным средним отитом, протекающим с рецидивами и без рецидивов // Сб. тр. «Современные проблемы физиологии и патологии слуха»: Мат-лы 6-го Межд. симп. и 2-го Нац. конгр. аудиологов. М., 2007. С. 70–71.
2. Никифорова Г.Н., Свистушкин В.М., Овчинников А.Ю. Клиническая эффективность применения препарата ИРС-19 при лечении острых евстахиитов // Сб. тр. «Проблемы и возможности микрохирургии уха»: Мат-лы Росс. науч.-практ. конф. оториноларингологов. Оренбург, 2002. С. 216–217.
3. Kumazawa T., Honda K., Iwano T. New Findings in Observation by Tubo-Tympano-aerodynamik Method // Acta Otolaryngol (Stockh). 1990. Suppl 471. P. 25–32.
4. Антонян Р.Г. Функциональные нарушения слуховой трубы и разработка способа их коррекции при различной патологии среднего уха: Дис. ... канд. мед. наук. М., 1994. С. 26–38.
5. Зберовская Н.В., Абазин В.Г. Значение контрастной рентгенографии в комплексном обследовании евстахиевой трубы перед тимпанопластикой // Журнал ушных, носовых и горловых болезней. 1965. № 6. С. 48–53.
6. Баясинская Г.Л., Вознесенская Л.П., Эйдинов В.С. Контрастная рентгенография слуховой трубы у детей при сухих перфоративных формах поражения среднего уха: Мат-лы 7-го съезда оториноларингологов СССР. М., 1975. С. 378–379.
7. Бакрай Э.А., Кривобок Б.И., Павлов В.В., Рогазинский С.П., Руденко Н.Д. Исследование барабанной полости после введения в нее рентгеноконтрастных веществ // Оториноларингология. Киев, 1975. № 6. С. 68–73.
8. Бобошко М.Ю., Лопотко А.И. Слуховая труба. СПб.: СпецЛит, 2003. С. 13–111, 132–137.
9. Niwa H., Takahashi M., Yanagita N., Nagayama S. Evaluation of Clearance Function of the Eustachian Tube by Sequential Contrast CT // Acta Otolaryngol (Stockh). 1990. Suppl 471. P. 43–50.

## План мероприятий по оториноларингологии на 2015 г. (1-е полугодие)

- **Научно-практическая конференция «Дни ЛОР-клиники в Московской области», 7 мая**, Москва, ГБУЗ МО «МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского», ул. Щепкина, д. 61/2, к. 15.
- **VI Национальный конгресс аудиологов и X Международный симпозиум «Современные проблемы физиологии и патологии слуха», 19–21 мая**, Владимирская обл., Суздаль, ГТК «Суздаль», ул. Коровники, д. 45.
- **IV Российский мастер-класс с международным участием «Современная функциональная ринохирургия», 20–25 мая**, Москва, ФГБУ «Поликлиника № 1» УД Президента РФ (пер. Сивцев Вражек, д. 26/28), ФГБУ «Клиническая больница № 1» УД Президента РФ (Волынская) (ул. Старовольнская, д. 10).
- **III Междисциплинарный конгресс по заболеваниям органов головы и шеи, 25–27 мая**, Москва, ГБОУ ВПО «Первый МГМУ имени И.М. Сеченова», ул. Трубецкая, д. 8.
- **XIII Московская научно-практическая конференция «Фармакологические и физические методы лечения в оториноларингологии», 27–28 мая**, Москва, Здание Правительства Москвы, ул. Новый Арбат, д. 36/9.
- **Ежегодная конференция Российского общества ринологов «Конференция Сибири», июнь**, Россия, ГОУ ВПО «КрасГМУ им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого», ул. Партизана Железняка, д. 3а. Конт. лицо – проф., д.м.н. С.Г. Вахрушев, зав. кафедрой ЛОР-болезней с курсом ПО лечебного факультета ГБОУ ВПО «КрасГМУ им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого», т.: 8(391)2201625; e-mail: mhorolskaya@gmail.com.
- **Заседание Московского областного научно-практического общества оториноларингологов, 4 июня**, Москва, ГБУЗ МО «МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского», ул. Щепкина, д. 61/2, к. 15.
- **Практический семинар по актуальным вопросам отохирургии с курсом диссекции височной кости, 15–17 июня**, ГБОУ ВПО «Первый МГМУ имени И.М. Сеченова», ФНКЦ оториноларингологии МЗ РФ, клиника оториноларингологии университетской клиники им. Карла Густава Каруса (г. Дрезден, Германия). Москва, ул. Б. Пироговская, д. 6/1.
- **III конференция оториноларингологов и сурдологов ФМБА России с международным участием, 22–26 июня**, Санкт-Петербург. 22 июня – клиническая больница № 122 им. Л.Г. Соколова ФМБА России, пр. Культуры, д. 4 (вход свободный), 22–26 июня – теплоход «Виссарион Белинский», маршрут: Санкт-Петербург – Валаам – Кизи – Мандроги – Санкт-Петербург.
- **Всероссийский конгресс Российского общества ринологов. Конференция оториноларингологов Приволжского федерального округа, 25–27 июня**, Нижний Новгород, конгресс-отель «Маринс Парк Отель», ул. Советская, д. 12.

# Тонзиллогенная флегмона шеи, осложнившаяся медиастинитом, у больной сахарным диабетом

К.м.н. Д.М. Мустафаев

ГБУЗ МО «МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского», Москва

**П**рогрессирующее течение флегмон шеи на фоне сопутствующих заболеваний с развитием тяжелейших осложнений, таких как медиастинит и сепсис, остается актуальной проблемой для современной медицины.

Тонзиллогенная флегмона шеи на фоне сахарного диабета (СД) протекает крайне тяжело, часто осложняется распространением гнойного процесса в средостение и развитием полиорганной недостаточности, что в 10–15% случаев приводит к летальному исходу. У таких больных гнойный процесс склонен к молниеносному распространению. Декомпенсация СД утяжеляет состояние больного. 1 мл гноя инактивирует 10–15 мл эндогенного или экзогенного инсулина, тем самым усугубляет расстройства обмена веществ [1–3].

Приводим наблюдение тонзиллогенной флегмоны шеи, осложнившейся на фоне СД гнойным медиастинитом, эмпиемой плевры и полиорганной недостаточностью, что явилось причиной летального исхода.

**Больная М., 1948 г. р.**, поступила в ЛОР-отделение ГБУЗ МО «МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского» с жалобами на затруднение дыхания, боль в области шеи, усиливающуюся при повороте головы, отек в подчелюстной области справа, боль в горле при глотании, жажду, слабость, повышение температуры тела, головную боль.

Из анамнеза известно, что за 5 дней до поступления в стационар появились жалобы на боль в горле и затруднение прохождения жидкой и твердой пищи после переохлаждения (пациентка работала на улице, пила холодную воду). За медицинской помощью не обращалась, лечилась самостоятельно: пила горячее молоко. Через 2 дня появилось затруднение дыхания при физической нагрузке, также возник и стал постепенно увеличиваться инфильтрат в подчелюстной области. За время болезни повышения температуры тела не отмечала. Всю ночь перед госпитализацией не спала из-за затруднения дыхания. Последние 3 дня пила только воду. Обратилась к ЛОР-врачу в поликлинике по месту жительства, который поставил диагноз: паратонзиллярный абсцесс, флегмона шеи, стеноз гортани 2 степени. Пациентка в экстренном порядке направлена в ЛОР-отделение ГБУЗ МО «МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского». Известно, что больная в течение последних лет страдает гипертонической болезнью с повышением АД до 180/110 мм рт. ст. и СД 2-го типа, по поводу которого принимала глибенкламид 5 мг по 0,5 таблетки 2 р./сут. Измерение уровня сахара крови не проводила.

Состояние при поступлении: крайне тяжелое, температура тела – 37,5°C. Больная в сознании, положение вынужденное – сидя. Телосложение гиперстеническое, повышенного питания. Кожные покровы бледные, высыпаний нет. Дыхание в покое шумное, с участием вспомогательной мускулатуры, частота дыхательных движений – 26–30/мин. Грудная клетка симметрично участвует в акте дыхания, в легких дыхание жесткое, про-

водится во все отделы легких. Тоны сердца ритмичные, приглушенные, частота сердечных сокращений – 110/мин. АД – 157/95 мм рт. ст. Живот мягкий, печень у края реберной дуги, физиологические отправления в норме. Менингеальной симптоматики на момент осмотра не выявлено.

При мезофарингоскопии: определяются тризм II–III степени, асимметрия мягкого неба за счет отека и инфильтрации правой небной дужки, у верхнего полюса правой небной миндалины имеется точечный свищ с обильным гнойным отделяемым. Имеется плотный инфильтрат в правой подчелюстной области, который распространяется на переднебоковую поверхность шеи, кожные покровы над ним гиперемированы. Массив гортани не изменен. Симптом Мура положительный.

Фиброфаринголарингоскопия: слизистая оболочка глотки и гортани резко гиперемирована, отечна. Определяется выбухание боковой стенки ротогортаноглотки, массив гортани смещен влево за счет инфильтрата. Слизистая оболочка надгортанника резко гиперемирована, инфильтрирована.

Больная консультирована эндокринологом, кардиологом, челюстно-лицевым хирургом, окулистом.

После введения подкожно 10 единиц инсулина растворимого – гликемия 33,4 ммоль/л. Рассчитана доза инсулина. Анализ крови от 11.04.2007: гемоглобин – 175 г/л, глюкоза – 31,2 ммоль/л, общий белок – 82,7 г/л, креатинин – 240 мкмоль/л, лейкоциты – 21 10<sup>9</sup>/л, СОЭ – 51 мм/ч.

Электрокардиограмма (ЭКГ): синусовая тахикардия. Редкая желудочковая экстрасистолия. Горизонтальное направление электрической оси сердца. Низковольтная ЭКГ в стандартных отведениях. Ротация сердца по часовой стрелке, т. е. правым желудочком вперед. Выраженные изменения миокарда левого желудочка.

На рентгенограмме органов грудной клетки – легочные поля прозрачны. Корни структурны. Диафрагма расположена обычно. Сердце с увеличенным левым желудочком. Аорта уплотнена. Тень средостения не расширена. Свободный газ, жидкость не определяются.

На рентгенограмме шеи по Земцову отмечается утолщение превертебральных мягких тканей за счет инфильтрации с максимумом на уровне С<sub>5</sub>.

С учетом жалоб, анамнеза, клинической картины, обследования установлен диагноз: правосторонний паратонзиллярный абсцесс; флегмона шеи; стеноз гортани II степени; СД 2-го типа средней степени тяжести, декомпенсированный; подозрение на кетоацидоз; гипертоническая болезнь II степени; ожирение III степени.

После 3-часовой предоперационной подготовки (антибактериальной, дезинтоксикационной терапии, коррекции уровня сахара крови – хирургический уровень 12,9 ммоль/л) проведено хирургическое вмешательство – под местной инфильтрационной анестезией трахеостомия, далее под наркозом через трахеостому абсцесстонзилэктомия справа, вскрытие и дре-

нирование клетчаточных пространств шеи справа. Операционные находки: мягкие ткани имеют вид «вареного мяса» с резким гнилостным запахом, дифференциация их затруднена. Выявлен ход в заднее средостение около 4 см ниже яремной врезки. Гноя нет, получен газ с гнилостным запахом. Проведена ревизия подчелюстной области, окологлоточного пространства – также получено гнойное отделяемое. Взят мазок на микрофлору и чувствительность к антибиотикам. Установлены 3 двухпросветных дренажа в заднее средостение, окологлоточное пространство, подчелюстную область (рис. 1).

После операции больная переведена в отделение реанимации, где проводилась массивная системная антибактериальная терапия по принципу деэскалации – меропенем по 1 г 2 р./сут в/в + метронидазол 100,0 3 р./сут в/в, инфузионная терапия в объеме 2900 мл, противоотечная терапия, сосудистая терапия, коррекция уровня сахара крови (инсулин 40 единиц). Выполнялись ежедневные перевязки, налажена активная проточная аспирация.

Уровень сахара крови колебался от 13,4 до 18,1 ммоль/л. В биохимическом исследовании крови от 13.04.2007: общий белок – 48 г/л (норма – 64–83), мочевины – 61,1 ммоль/л (норма – 1,7–8,3), креатинин – 700 мкмоль/л (норма – 44–80), креатининкиназа – 782 ед./л (норма – 24–170), лактатдегидрогеназа – 1050 ед./л (норма – 230–460), С-реактивный белок – 215 мг/л (норма – <5), мочевая кислота – 1232 мкмоль/л (норма – 142–339).

Рентгенография органов грудной клетки в динамике через 1 сут после операции: отмечается отрицательная динамика, проявляющаяся в виде тотального неомогенного затемнения левого легочного поля, нельзя исключить инфильтрацию легочного поля. Тень средостения расширена. Определяется свободный газ. Также отмечается умеренное расширение средостения.

Совместно с торакальными хирургами выполнены ревизия клетчаточных пространств шеи справа, торакоскопия, при которой получена мутная жидкость со зловонным запахом. Выполнена торакотомия справа. В правой плевральной полости около 200 мл жидкости цвета мясных помоев с ихорозным запахом и хлопьями фибрина. Проведены ревизия и дренирование правой плевральной полости, переднего и задне-верхнего средостения. В послеоперационном периоде продолжена про-

водившаяся ранее терапия. Больная консультирована детоксикологом, рекомендовано проведение плазмафереза. Через 1 сут после операции проведена рентгенография органов грудной клетки в динамике: газа в плевральных полостях нет, средостение умеренно расширено, в плевральных полостях небольшое количество жидкости. Срединная тень расширена на уровне дуги аорты.

Несмотря на проводимые мероприятия – детоксикационную, антибактериальную терапию, коррекцию уровня сахара крови, проведение 2-х сеансов плазмафереза – состояние пациентки продолжало прогрессивно ухудшаться. Пациентка находилась на искусственной вентиляции легких через трахеостому, без сознания, гемодинамика поддерживалась адреномиметиками, полной компенсации СД достичь не удалось.

На фоне прогрессирующей сердечно-сосудистой недостаточности на 4-е сут после поступления в стационар зафиксирована остановка сердечной деятельности. Реанимационные мероприятия в течение 40 мин – без эффекта. Больная погибла. На аутопсии диагноз подтвержден, обнаружены выраженные дистрофические изменения паренхиматозных органов. Причиной смерти явилась полиорганная недостаточность.

Таким образом, клиническое наблюдение показывает, что возникновение и прогрессирующее течение флегмон шеи с развитием таких тяжелых осложнений, как медиастинит, сепсис, находятся в прямой зависимости от сопутствующих заболеваний организма; их течение резко ухудшается на фоне СД.

#### Литература

1. Русанова Н.П., Лебедева Л.М., Мухин Ю.А. Флегмоны шеи // *Новости оториноларингологии и логопатологии*. 2001. № 2. С. 51–53.
2. Collin J., Beasley N. Tonsillitis to mediastinitis // *J. Laryngol. Otol.* 2006. Vol. 120 (11). P. 963–966.
3. Vieira F., Allen S.M., Stocks R.M., Thompson J.W. Deep neck infection // *Otolaryngol. Clin. North Am.* 2008. Vol. 41 (3). P. 459–483.



Рис. 1. Больная М., 1948 г. р. Состояние после операции



## ТЕСТЫ

Из представленных вариантов выберите правильные ответы.

1. Где обычно располагаются певческие узелки (узелки «крикунов») при хроническом ларингите:

- а) в межчерпаловидной области;
- б) на границе передней и средней трети свободного края голосовых складок;
- в) в передней комиссуре;
- г) на надгортаннике.

2. При каких заболеваниях возникает флегмонозный ларингит:

- а) острых инфекционных заболеваниях и инфекционных гранулемах, травмах и опухолях гортани;
- б) эзофагите;
- в) аллергическом ларингите.

3. Какие вы знаете профессиональные заболевания гортани:

- а) узелки голосовых складок;
- б) функциональные дисфонии;
- в) туберкулез, сифилис, склерому.

4. Как наступает удушье при истинном крупе:

- а) остро, ночью;
- б) постепенно, днем и ночью, по мере накопления пленок в гортани;
- в) постепенно, в течение нескольких недель, по мере формирования рубцов в гортани.

5. В каком возрасте бывают заглоточные абсцессы:

- а) в первый год жизни;
- б) в 10-летнем возрасте;
- в) в 30-летнем возрасте;
- г) в 50-летнем возрасте;
- д) старше 70 лет.

6. Укажите наиболее характерные объективные признаки хронического аденоидита:

- а) «сизые» и «белые» пятна Воячека на слизистой оболочке носа;
- б) слизистое или слизисто-гнойное отделяемое в носу;
- в) утолщение боковых валиков;
- г) сглаженность центральной борозды;
- д) готическое небо, слизистое или слизисто-гнойное отделяемое в носу, утолщение боковых валиков.

7. Что характерно для больных с дефектами барабанной перепонки:

- а) выделения из уха, снижение слуха;
- б) заложенность уха, выделения из уха;
- в) снижение слуха;
- г) повышение температуры тела;
- д) слабость.

8. Какие способы применяются для исследования слуха с использованием речи:

- а) разговорная речь, шепотная речь, крик с заглушением противоположного уха трещоткой;
- б) шепотная речь, разговорная речь;
- в) аудиометрия;
- г) крик с заглушением противоположного уха трещоткой;
- д) камертональное исследование.

9. Ангину Симановского – Винцента дифференцируют с:

- а) лакунарной ангиной;
- б) дифтерией;
- в) ангиной при заболеваниях крови;
- г) злокачественными опухолями;
- д) туберкулезом миндалин;
- е) сифилисом миндалин;
- ж) заглоточным абсцессом;
- з) паратонзиллярным абсцессом;
- и) лимфогранулематозом;
- к) грибковой ангиной;
- л) фолликулярной ангиной.

10. Осложнениями со стороны ЛОР-органов вследствие ангин могут быть:

- а) абсцесс носовой перегородки;
- б) паратонзиллярный абсцесс;
- в) средние отиты;
- г) оза;на;
- д) парафарингит;
- е) аденоидит;
- ж) ларингит;
- з) неврит слухового нерва;
- и) синуситы;
- к) тубоотит.

11. Характерными признаками оза;ны являются:

- а) поражение лиц женского пола;
- б) аносмия;
- в) зловонные корки в носу;
- г) обильные выделения из носа;
- д) атрофия слизистой оболочки носа.

12. При комбинированных повреждениях наружного и среднего уха возможно все, кроме:

- а) кровотечения из сигмовидного синуса и луковичи яремной вены;
- б) паралича лицевого нерва;
- в) ограниченного и диффузного лабиринтита;
- г) ушной ликвореи;
- д) паралича языкоглоточного нерва.

## Ответы

1 – б. 2 – а. 3 – а, б. 4 – б. 5 – а. 6 – д. 7 – а. 8 – а. 9 – а, б, в, г, д, е, к. 10 – а, б, в, д, е, и, к. 11 – а, б, в, д. 12 – д.

## ЗАДАЧИ

### Задача № 1

**Больной С. 48 лет** жалуется на боль в области шеи, отсутствие дыхания через естественные пути, афонию. Около 6 мес. назад больной отметил появление охриплости, к врачу не обращался, лечение не проводилось. Охриплость постепенно усиливалась, появились боли при глотании, затруднение дыхания. 1 нед. назад в связи с резким затруднением дыхания была проведена трахеотомия.

**Объективно:** крупнобугристый инфильтрат занимает всю правую половину гортани, переднюю комиссуру и переходит на левую половину гортани, полностью закрывает просвет гортани. Голосовая щель необозрима. Отек слизистой оболочки черпаловидных складок и язычной поверхности надгортанника. Наружный осмотр шеи: инфильтрация щитовидного хряща, его неподвижность при боковом смещении. Трахеостомическая трубка в нижней трети шеи, кожа вокруг стомы инфильтрирована, местами мацерация. Рентгенография грудной клетки патологии не выявила. Передние шейные лимфатические узлы пальпируются до 2х2 см, безболезненные, спаянные с окружающей клетчаткой. Реакция Васермана отрицательная.

#### Задание

Установите диагноз. Какое должно быть лечение?

### Задача № 2

На прием к ЛОР-врачу обратилась **пациентка А. 60 лет** с жалобами на снижение слуха на правое ухо, которое заметила после принятия ванны. Проведена акуметрия:

|   |     |    |     |
|---|-----|----|-----|
|   | AD  | AS |     |
|   | +   | сш | -   |
|   | 2 м | ШП | 6 м |
|   | 6 м | РР | 6 м |
|   | -   | R  | +   |
| ← | W   |    |     |
| + | Sch | N  |     |

#### Задание

1. О патологии какого аппарата (звукпроводящего или звуковоспринимающего) можно думать в данном случае?
2. Укажите возможные причины данного состояния.

### Задача № 3

**Пациент Л. 29 лет** жалуется на умеренные боли в левом ухе, выделения из него гнойного характера без запаха, снижение слуха на это ухо. Подобные жалобы беспокоят с 5 лет после перенесенного отита.

**Объективно:** заушная область спокойная, наружный слуховой проход заполнен гноем, после его удаления видна гиперемированная и отечная барабанная перепонка, перфорация размером 2 мм в задненижнем отделе. Другое ухо без патологии.

#### Каков диагноз?

## Ответы

### Задача № 1

Рак гортани с регионарными метастазами T4, N2, Mx. Стеноз гортани в стадии декомпенсации, трахеостома. Лечение хирургическое (экстирпация гортани), иссечение лимфоузлов шеи или комбинированное.

### Задача № 2

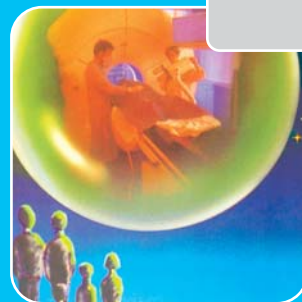
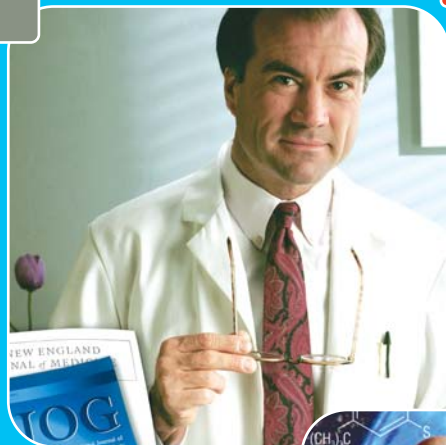
Есть субъективный шум в правом ухе, слух на это ухо снижен, проба Ринне отрицательная, проба Вебера – звук латерирует вправо. Нарушение звукопроводения на правое ухо. Серная пробка? Уточнить диагноз при отоскопии и удалить пробку промыванием теплой водой.

### Задача № 3

Обострение хронического левостороннего гнойного мезотимпанита.

# АКТУАЛЬНЫЕ СТАТЬИ ПО ВСЕМ НАПРАВЛЕНИЯМ МЕДИЦИНЫ

- ЧЕЛОВЕК И ЛЕКАРСТВО
- ИЗБРАННЫЕ ЛЕКЦИИ  
ДЛЯ СЕМЕЙНОГО ВРАЧА
- РЕФЕРАТИВНЫЙ ЖУРНАЛ
- КЛИНИЧЕСКАЯ  
ФАРМАКОЛОГИЯ
- КЛИНИЧЕСКИЕ  
РЕКОМЕНДАЦИИ  
И АЛГОРИТМЫ



Реклама

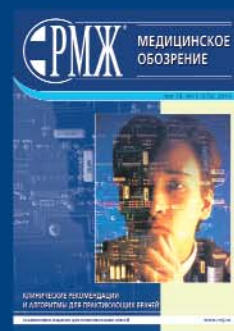
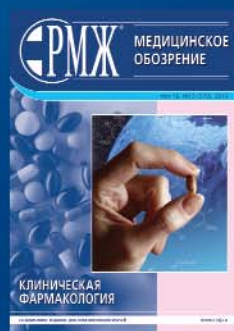
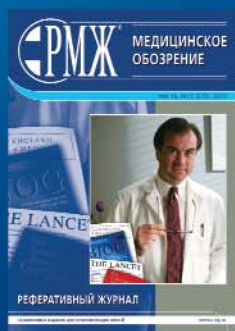
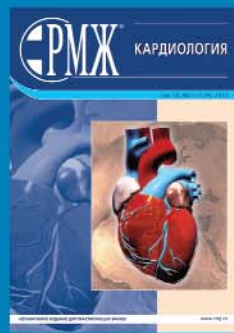
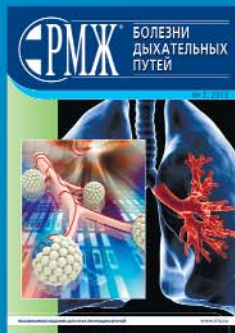
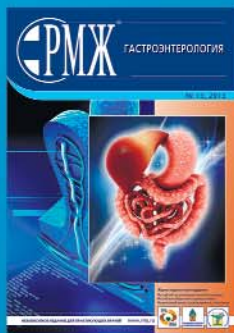


## МЕДИЦИНСКОЕ ОБОЗРЕНИЕ

НЕЗАВИСИМОЕ ИЗДАНИЕ ДЛЯ ПРАКТИКУЮЩИХ ВРАЧЕЙ

Распространяется бесплатно и по подписке среди специалистов и медучреждений страны.

[www.rmj.ru](http://www.rmj.ru)



НЕЗАВИСИМОЕ ИЗДАНИЕ  
ДЛЯ ПРАКТИКУЮЩИХ ВРАЧЕЙ

[http:// www.rmj.ru](http://www.rmj.ru)

Распространяется бесплатно и по подписке среди специалистов и медучреждений страны.