





XIX КОНГРЕСС ПЕДИАТРОВ РОССИИ с международным участием «АКТУАЛЬНЫЕ ПРОБЛЕМЫ ПЕДИАТРИИ»

12 – 14 февраля 2016 года

г. Москва, Краснопресненская набережная, 12,
Центр международной торговли, 4-й подъезд

Уважаемые коллеги!

Союз педиатров России приглашает Вас принять участие в работе **XIX Конгресса педиатров России с международным участием «Актуальные проблемы педиатрии», IV Всероссийской конференции «Неотложная детская хирургия и травматология», V Евразийского форума по редким болезням, VI Форума детских медицинских сестер и Форума экспертов по детской колопроктологии.** Программа Конгресса включает вопросы организации медицинской помощи детям, охраны репродуктивного здоровья детей и подростков, питания здорового и больного ребенка, вакцинопрофилактики, высокотехнологичных методов диагностики и лечения болезней детского возраста, школьной медицины, детской хирургии и другие актуальные проблемы.

В рамках послевузовского профессионального образования педиатров будут проведены Школы специалистов (повышения квалификации) с выдачей сертификатов.

На церемонии открытия Конгресса – 12 февраля 2016 года в 18:00 – будут подведены итоги:

- **конкурса «Детский врач года»** (к участию приглашаются детские врачи всех звеньев системы медицинской помощи детям);
- **конкурса «Детская медицинская сестра года»** (к участию приглашаются медицинские сестры и фельдшера, оказывающие медицинскую помощь детям);
- **конкурса на лучший художественно-исторический очерк по истории российской педиатрии** (к участию приглашаются все желающие).

На церемонии закрытия Конгресса – 14 февраля 2016 года – будут подведены итоги:

- **конкурса научных работ молодых ученых.**

Заявки на доклады и симпозиумы принимаются до 14 декабря 2015 г., тезисы для публикации – до 12 декабря 2015 г., заявки на участие в конкурсах «Детский врач года», «Детская медицинская сестра года» – до 19 декабря 2015 г., конкурсные работы на лучший художественно-исторический очерк по истории российской педиатрии – до 24 декабря 2015 г., работы на конкурс научных работ молодых ученых – до 9 января 2016 г., регистрация участников школ – до 18 января 2016 г.

Информацию по вопросам участия в конгрессе, форумах и выставке, школах специалистов и публикации тезисов можно получить по телефонам в Москве: 8 (499) 134-13-08, 134-30-83, 783-27-93; 8 (495) 967-15-66, 681-76-65 и на веб-сайтах: www.pediatr-russia.ru, www.nczd.ru, www.kdcenter.ru, www.spr-journal.ru
Адрес оргкомитета Конгресса: 119991, г. Москва, Ломоносовский проспект, 2, стр. 1,
Научный центр здоровья детей, e-mail: orgkomitet@nczd.ru

23-я МЕЖДУНАРОДНАЯ МЕДИЦИНСКАЯ ВЫСТАВКА «ЗДОРОВЬЕ МАТЕРИ И РЕБЕНКА – 2016»

12 – 14 февраля 2016 года

г. Москва, Краснопресненская набережная, 12,
Центр международной торговли, 4-й подъезд

Параллельно с XIX Конгрессом педиатров России с международным участием «Актуальные проблемы педиатрии», IV Всероссийской конференцией «Неотложная детская хирургия и травматология», V Евразийским форумом по редким болезням, VI Форумом детских медицинских сестер и Форумом экспертов по детской колопроктологии пройдет 23-я Международная медицинская выставка «Здоровье матери и ребенка – 2016», на стендах которой будут представлены более 100 ведущих отечественных и зарубежных компаний из 30 стран. Ежегодно выставку посещают свыше 10 000 человек.

Основные разделы выставки:

- Лекарственные средства
- Медицинское оборудование
- Медтехника
- Лабораторное оборудование и приборы
- Медицинские инструменты
- Медицинская мебель и оборудование для оснащения родильных домов, детских больниц, поликлиник, гинекологических кабинетов
- Витамины
- Детское питание
- Средства по уходу за детьми
- Средства гигиены для женщин
- Контрацептивы
- Специализированные издания и литература

Дополнительную информацию по вопросам участия в конгрессе и выставке можно получить по телефонам: 8 (495) 631-14-12, 681-76-65
e-mail: zmir@sumail.ru

Уважаемые коллеги!

Перед вами очередной тематический номер журнала, посвященный проблемам заболеваний верхних отделов дыхательных путей и уха. Осенне-зимний период всегда отличается повышенным уровнем острых респираторных инфекций, основные проявления которых, как хорошо известно, – воспаления слизистой оболочки полости носа, околоносовых пазух, глотки, гортани. Непосредственная связь данных отделов со средним ухом определяет также частоту острого среднего отита в общей структуре острой воспалительной патологии, что до настоящего времени остается весьма актуальной проблемой, особенно в детском возрасте.

Понимание факта превалирования вирусной инфекции в этиологической структуре ОРИ вовсе не обуславливает правильную диагностику данных заболеваний и назначение адекватного этиотропного лечения. Хорошо известны трудности постановки диагноза ОРВИ только на основе клинической картины. С этим же связаны проблемы избыточного назначения системных антибиотиков, в т. ч. с превентивной точки зрения, хотя достоверно известно, что такое назначение при вирусных заболеваниях бесполезно. Вообще, проблема антибиотикотерапии имеет многосторонний, глобальный характер. Это и выбор препарата для стартовой терапии, вопросы резистентности флоры, длительности курса лечения и т. д. Актуальными являются вопросы патогенетической и симптоматической терапии.

В последнее время опубликованы отечественные клинические рекомендации по ведению больных с той или иной конкретной патологией, что во многом регламентирует наши действия, определяет алгоритм обследования и лечения.

Все перечисленные проблемы нашли отражение в статьях, опубликованных в этом номере журнала.

Кроме того, у читателей имеется возможность ознакомиться с современными способами обследования и лечения больных папилломатозом гортани. Данная патология до сих пор трудно поддается лечению, частота рецидива чрезвычайно велика. Тем больший интерес представляет поиск новых методов воздействия, направленных на повышение эффективности лечения.

Самые современные высокотехнологичные способы диагностики и лечения заболеваний ЛОР-органов также представлены в статьях этого номера.

Аллергические заболевания – одна из постоянных тем для обсуждения среди оториноларингологов и врачей смежных специальностей, что обусловлено распространенностью аллергических процессов и сложностью их лечения. Материалы по данным проблемам также можно найти в этом выпуске.

Уверен, вызовут интерес и конкретные клинические примеры, и вопросы научно-практической направленности, касающиеся различной патологии верхних отделов дыхательных путей и уха у взрослых и детей.

Авторский коллектив, как всегда, надеется, что представленные материалы будут полезными, а полученные сведения – востребованными.



**Заведующий кафедрой и директор клиники болезней уха, горла и носа
Первого МГМУ им. И.М. Сеченова,
главный внештатный специалист – оториноларинголог ЦФО РФ,
профессор В.М. Свистушкин**

Содержание:

**Главный редактор номера –
профессор В.М. Свистушкин**

Вступительное слово
В.М. Свистушкин

1371

МЕТОДИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

**Диагностическая и лечебная тактика при остром
среднем отите в соответствии с современными
рекомендательными документами**
О.В. Карнеева, Д.П. Поляков

1373

МНЕНИЕ ЭКСПЕРТА

**Современное состояние проблемы респираторного
папилломатоза гортани**
В.М. Свистушкин, К.Б. Волкова

1377

АКТУАЛЬНЫЕ ПРОБЛЕМЫ КОНСЕРВАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ

**Протеинат серебра в ЛОР-практике: новое – это хорошо
забытое старое?**
К.В. Еремеева, Е.И. Петрова, В.М. Свистушкин

1381

**Осенняя аллергия: важные аспекты для
оториноларинголога**
С.В. Морозова

1384

**Бактериальные лизаты в лечении заболеваний
дыхательных путей и ЛОР-органов**
С.В. Рязанцев, О.И. Коноплев, К.И. Сапова

1387

**Оптимальный анальгетический эффект при острых
воспалительных заболеваниях ЛОР-органов**
С.В. Морозова

1391

**Место и значение современных антигистаминных
препаратов в лечении аллергического ринита**
Г.Н. Никифорова, К.Б. Волкова, В.М. Свистушкин

1395

**Острые воспалительные заболевания глотки:
современные возможности топической терапии**
А.Н. Славский, И.Ю. Мейтель

1399

АКТУАЛЬНЫЕ ПРОБЛЕМЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ

**Клиническое сравнение радиоволнового и молекулярно-
резонансного методов при проведении тонзиллэктомии**

П.Д. Пряников, В.М. Свистушкин, Н.С. Грачев,
А.Н. Наседкин, И.С. Фетисов, Ж.Е. Комарова,
А.В. Инкина, И.А. Казанцева, Д.А. Рогаткин,
В.В. Базаева, М.А. Бобров, О.Д. Смирнова,
Е.Н. Петрицкая, Н.О. Коваль

1403

**Применение контактной эндоскопии в диагностике
заболеваний гортани**
В.М. Свистушкин, Н.Д. Чучуева

1406

СМЕЖНЫЕ ПРОБЛЕМЫ

**Междисциплинарные аспекты диагностики и лечения
храпа и синдрома обструктивного апноэ сна**
Л.С. Карапетян

1409

Аденотомия и иммунитет
Ю.Ю. Русецкий, Е.Н. Латышева, Т.А. Полунина,
С.К. Арутюнян

1413

**Анализ впервые выявленной заболеваемости населения
болезнями ЛОР-органов и обеспеченности врачами-
оториноларингологами в Российской Федерации**
М.А. Иванова, Т.А. Соколовская,
О.В. Армашевская, М.Н. Бантьева

1416

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

**Сочетание гломусной опухоли луковицы яремной вены
с эпителимпанитом, осложненным холестеатомой**
Е.А. Шевчик, В.М. Свистушкин, И.Т. Мухамедов,
Д.М. Пшонкина, А.В. Золотова

1420

Синдром Олбрайта как форма фиброзной дисплазии
В.Е. Добротин

1422

Клинические тесты

1425

РМЖ

№ 23, 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

и.о. главного редактора

Ж.Г. Оганезова

редакторы-корректоры

Н.А. Виленкина

Т.В. Дека

медицинские редакторы

Е.В. Каннер

А.С. Симбирцева

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

Ю.В. Перевиспа

В.П. Смирнов

Е.В. Тестова

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 № 20660

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

Диагностическая и лечебная тактика при остром среднем отите в соответствии с современными рекомендательными документами

Профессор **О.В. Карнеева**, к.м.н. **Д.П. Поляков**

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

Для цитирования. Карнеева О.В., Поляков Д.П. Диагностическая и лечебная тактика при остром среднем отите в соответствии с современными рекомендательными документами // РМЖ. 2015. № 23. С. 1373–1376.

Резюме

В статье приводятся данные о заболеваемости острым средним отитом (ОСО) среди детского и взрослого населения России, наиболее значимых возбудителях данной патологии. Особое внимание уделено вопросам лечения ОСО: даны рекомендации по этиотропной, патогенетической и симптоматической терапии, представлены схемы антибиотикотерапии с указанием дозы и режима введения.

Ключевые слова: острый средний отит, интраназальная терапия, антибиотикотерапия, дренирование барабанной полости.

Острый средний отит (ОСО) – это острое воспаление полостей среднего уха, которое, как правило, длится не более 3 нед., однако возможно развитие затянувшегося или рецидивирующего ОСО, которое может привести к возникновению стойких изменений в среднем ухе и снижению слуха. ОСО является наиболее частой оториноларингологической патологией как у взрослых, так и у детей. В России более 65% детей в возрасте до 3 лет переносят ОСО 1–2 раза, 35% детей болеют им 3 раза и чаще [1]. По европейским данным, до 5-летнего возраста подобный диагноз ставится хотя бы однократно 90% детей [2]. ОСО в педиатрической практике по-прежнему остается лидирующей причиной назначения системной антибактериальной терапии [3, 4].

Высокая распространенность заболевания и объемные трудности адекватной диагностики ОСО диктуют необходимость разработки систематизированного подхода к постановке диагноза и определения лечебной тактики. Накопленный опыт доказательных данных способствовал разработке (и уже пересмотру) ряда рекомендательных документов, как отечественных, так и зарубежных.

Рецидивирующее течение ОСО приводит к развитию хронической воспалительной патологии среднего уха, прогрессирующему снижению слуха, вызывая нарушение формирования речи и общего развития ребенка [5, 6].

Основным этиологическим фактором возникновения ОСО является воздействие на слизистую оболочку среднего уха бактериального или вирусного агента, часто в условиях измененной реактивности организма. Анатомо-физиологические особенности строения среднего уха в различных возрастных группах являются весомыми предикторами развития острого воспаления и перехода в затяжное и хроническое течение. Предрасполагающие факторы развития острого воспаления среднего уха именно в младших возрастных группах известны: с одной стороны, это высокая частота острых респираторных вирусных инфекций, с другой – склонность к развитию дисфункции слуховой трубы в силу анатомических факторов (относительно короткая, широкая и горизонтально расположенная слуховая труба; обструкция ее глоточного устья гиперплазированной глоточной миндалиной) и зачастую низкие уровни сек-

реторных иммуноглобулинов А, способствующие большей контаминации носоглотки патогенной бактериальной флорой [7–9].

Морфофункциональная организация среднего уха обеспечивает его эффективную защиту от повреждающего действия многих факторов внешней среды, в т. ч. инфекционных возбудителей. При воспалении нарушается мукоцилиарное очищение среднего уха, полости среднего уха заполняются экссудатом, который может становиться гнойным. При высоковирулентной инфекции барабанная перепонка может расплавиться ферментами гноя.

При маловирулентной инфекции и других благоприятных условиях перфорация не образуется, но негнойный экссудат задерживается в барабанной полости. Создаются условия для накопления слизи, ее сгущения, развития высокого отрицательного давления в системе полостей среднего уха, перехода острого процесса в вялотекущее воспаление слизистой оболочки среднего уха (мукозит) и развития хронического экссудативного среднего отита.

Основными возбудителями ОСО являются пневмококк (*Streptococcus pneumoniae*) и гемофильная палочка (*Haemophilus influenzae*), которые составляют суммарно примерно 60% бактериальных возбудителей заболевания, а также различные виды стрептококков, заселяющих носоглотку у большинства детей. Острый гнойный средний отит, вызванный *Streptococcus pneumoniae*, обычно не имеет тенденции к саморазрешению, для него характерен реактивный характер течения процесса с выраженными основными симптомами заболевания, часто развиваются осложнения.

У детей младшей возрастной группы значимым патогеном может быть *E. coli*. Реже выделяются *Moraxella catarrhalis* (3–10%), *Streptococcus pyogenes* (2–10%). Существенно реже в качестве возбудителя ОСО встречается *Staphylococcus aureus* (1–5%). Определенную роль в этиологии ОСО могут играть *Mycoplasma pneumoniae*, которая, в частности, способна вызывать буллезный геморрагический менингит, *Chlamydia trachomatis* и *Chlamydia pneumoniae*. Около 20% посевов из барабанной полости оказываются стерильными.

Считают, что в этих случаях ОСО может вызываться респираторными вирусами.

В настоящее время не существует значимых разногласий между отечественными и зарубежными рекомендательными документами как в критериях диагностики, оценке клинического течения и стадийности заболевания, так и в подходах к лечению ОСО [10–13].

ОСО является заболеванием с выраженной стадийностью течения. В соответствии с принятой в России классификацией выделяют следующие стадии болезни: стадия острого евстахиита, стадия острого катарального воспаления, доперфоративная стадия острого гнойного воспаления, постперфоративная и репаративная стадии [14].

Оценка тяжести состояния проводится с учетом общей симптоматики (лихорадка, интоксикация), выраженности болевого синдрома и отоскопической картины. В настоящее время именно правильная оценка отоскопической картины (гиперемия, визуализация экссудата и степень выбухания барабанной перепонки) играет ведущую роль в диагностике ОСО. Определенное сомнение вызывает позиция Американской академии педиатрии в отношении нецелесообразности постановки диагноза ОСО у ребенка при отсутствии экссудата в барабанной полости [10]. В принятой отечественной классификации первые 2 стадии ОСО (острого евстахиита и катарального воспаления) допускают отсутствие экссудата в барабанной полости.

Лечение ОСО

Выраженная стадийность ОСО предполагает индивидуальный подход к лечению в каждой стадии. Однако независимо от стадии ОСО интраназальная и симптоматическая терапия должна быть основой лечения. Необходимо отметить, что в российских клинических рекомендациях основной акцент сделан на данные направлениях терапии.

Лечение ОСО сводится к следующему:

1. Патогенетическая терапия – восстановление функции слуховой трубы (разгрузочная – интраназальная терапия).

Интраназальная терапия включает применение:

- ирригационно-элиминационной терапии – туалета носа с использованием изотонического солевого раствора или морской воды (туалет носа у маленьких детей предполагает принудительное удаление отделяемого из носа);
- сосудосуживающих средств (назальных деконгестантов);
- противоотечной, противовоспалительной терапии;
- муколитической терапии (особенно у маленьких детей при невозможности удалить густой назальный секрет);
- топической антибактериальной терапии.

2. Симптоматическая терапия – купирование болевого синдрома, включает:

А. Системные нестероидные противовоспалительные средства (НПВС).

Дозы приема у детей: парацетамол – 10–15 мг/кг/прием, ибупрофен – 8–10 мг/кг/прием.

Б. Местная терапия при перфоративном ОСО:

- лидокаин-содержащие ушные капли;
- спиртосодержащие ушные капли.

В. Парацетез барабанной перепонки.

3. Системная антибактериальная терапия – устранение этиологического фактора при бактериальном ОСО.

Не все формы ОСО требуют назначения антибиотиков. Следует учитывать, что острое воспаление среднего уха чаще является осложнением ОРВИ, осо-

бенно в детском возрасте. Тем не менее ОСО является патологией, при которой наиболее часто необоснованно назначаются антибиотики из-за боязни развития внутричерепных осложнений. Лечение антибиотиками снижает риск развития мастоидита и других осложнений.

Отечественные и ряд зарубежных рекомендательных документов указывают на обязательное назначение антибиотиков во всех случаях ОСО детям младше 2 лет, пациентам с иммунодефицитными состояниями, при затянувшихся и рецидивирующих средних отитах.

Стартовым антибактериальным препаратом для лечения неосложненного ОСО является амоксициллин в случае отсутствия анамнеза его применения в течение последних 30 дней, сопутствующего гнойного конъюнктивита (как фактора риска гемофильной инфекции) и указаний на аллергию к пенициллинам [10]. Назначение «защищенных» форм амоксициллина (амоксициллин/клавуланат) оправданно в случае повторного назначения аминопенициллинов в течение 1 мес.; при наличии сопутствующего гнойного конъюнктивита и рецидивирующего ОСО (3 и более отдельных эпизодов ОСО за период 6 мес. или 4 и более – в течение 1 года с, как минимум, 1 эпизодом за последние полгода), резистентного к амоксициллину, а также подтвержденной гемофильной этиологии заболевания. В случае отрицательной динамики через 48–72 ч от начала приема стартового антибиотика оправданна смена препарата.

Американской академией педиатрии рекомендованы высокие стартовые дозы амоксициллина и амоксициллин/клавуланата (14:1), которые ориентированы на широкую распространенность пенициллин-резистентных штаммов пневмококка и составляют 90 мг/кг/сут. Тем не менее значительно более низкая распространенность резистентности пневмококков к пенициллину в России [15] позволяет в качестве стартовой стратегии антибактериальной терапии рассматривать стандартные дозы амоксициллина и амоксициллин/клавуланата (45 мг/кг/сут), сохраняя высокодозную терапию на позиции второй линии.

В качестве препарата второго ряда при неэффективности стартовой терапии «незащищенным» амоксициллином в течение 48–72 ч также рекомендуют использовать амоксициллин/клавуланат в/в в дозе 90 мг/кг/сут или цефтриаксон в/в или в/м в дозе 50 мг/кг/сут. В качестве альтернативных схем в зарубежных рекомендациях предлагается сочетание цефалоспоринов III поколения и клиндамицина в дозе 30–40 мг/кг/сут. Данные рекомендации подвергаются сомнению в отечественных документах в связи с высокой частотой побочных эффектов линкозамидов. Монотерапия пероральными цефалоспоринов III поколения может быть обоснована при верификации инфекции, вызванной *H. influenzae*.

При наличии IgE-опосредованных аллергических реакций на пенициллины в анамнезе рекомендованы цефтриаксон в/в или в/м в дозе 50 мг/кг/сут или цефуроксим/аксетил внутрь – 30 мг/кг/сут (указаны лишь препараты, зарегистрированные в РФ). Это связано, с одной стороны, с ростом резистентности актуальных возбудителей к препаратам макролидного ряда (ранее рекомендовались при аллергии к пенициллинам), с другой – с получением убедительных доказательств крайне низкой вероятности перекрестной аллергии между аминопенициллинами и цефалоспориновыми II–III поколений [16].

По характеру течения отита или наличию отдельных симптомов можно предположить вид возбудителя:

- *S. pneumoniae*, если имеются нарастающая оталгия и температура, появилась спонтанная перфорация.

- Пенициллинорезистентный *S. pneumoniae*, если предшествующее лечение проводилось ампициллином, азитромицином, эритромицином, ко-тримоксазолом, если проводилась антибиотикопрофилактика или имеется анамнез рецидивирующего ОСО.

- Менее вероятно присутствие *S. pneumoniae*, если симптомы слабо выражены, а предшествующее лечение было проведено адекватными дозами амоксициллина.

- *H. influenzae*, если имеется сочетание симптомов отита и конъюнктивита.

- β-лактамазообразующий *H. influenzae* или *M. catarrhalis*: если проводилась антибактериальная терапия в течение предшествующего месяца; при неэффективности 3-дневного курса лечения амоксициллином; у ребенка, часто болеющего или посещающего детский сад.

- Менее вероятно присутствие *H. influenzae*, если предшествующая терапия была проведена цефалоспоридами III поколения.

После определения предполагаемого возбудителя возможно подобрать оптимальный антибиотик [17].

Суточные дозы и режим введения антибиотиков при ОСО представлены в таблице 1.

Сроки антибактериальной терапии и причины ее неэффективности

Стандартная длительность курса антибиотикотерапии при ОСО при впервые возникшем заболевании составляет 5–10 дней. Более длительные курсы терапии показаны детям младше 2 лет, при наличии оторей и сопутствующих заболеваний. Сроки антибиотикотерапии при затяжном и рецидивирующем течении ОСО опреде-

ляются индивидуально, обычно они более длительные (при пероральном приеме – не менее 14 дней). Считается, что курс системной антибактериальной терапии не должен завершаться до купирования оторей.

Причинами неэффективности антибиотикотерапии при ОСО могут быть следующие факторы: неадекватная дозировка антибиотика, недостаточная всасываемость, плохая комплаентность, низкая концентрация препарата в очаге воспаления.

Нужно особо сказать об антимикробных препаратах, которые не следует назначать для лечения ОСО. К ним, в первую очередь, относятся тетрациклин, линкомицин, аминогликозиды и ко-тримоксазол. Эти препараты малоактивны в отношении *S. pneumoniae* и/или *H. influenzae* и не лишены опасных побочных эффектов (риск развития синдромов Лайелла и Стивенса-Джонсона у ко-тримоксазола и ототоксичность – у аминогликозидов).

Дренирование барабанной полости (парацентез) показано при выраженной клинической симптоматике (боль в ухе, повышение температуры тела) и отоскопической картине доперфоративной стадии острого гнойного среднего отита (гиперемия, инфильтрация, выбухание барабанной перепонки). Парацентез также должен быть проведен при стертой клинической картине в случае ухудшения состояния пациента (несмотря на проводимую антибиотикотерапию).

Топическая терапия в постперфоративной стадии ОСО несколько отличается от рекомендованных для других стадий.

Появление перфорации барабанной перепонки резко ограничивает нас в выборе эндауральных средств.

Таблица 1. Суточные дозы и режим введения антибиотиков при ОСО

Антибиотик	Доза		Связь с приемом пищи
	Взрослые	Дети	
<i>Препараты выбора</i>			
Амоксициллин*	1,5 г/сут в 3 приема или 2,0 г/сут в 2 приема	40–50 мг/кг/сут в 2–3 приема	Независимо
Амоксициллин/клавуланат 4:1, 7:1 (стандартные дозы)**	2 г/сут в 2–3 приема	45–50 мг/кг/сут в 2–3 приема	В начале приема пищи
Амоксициллин/клавуланат 14:1 (высокие дозы)***	3,5–4 г/сут в 2–3 приема	80–90 мг/кг/сут в 2–3 приема	В начале приема пищи
Амоксициллин/клавуланат****	3,6 г/сут в/в в 3 введения	90 мг/кг/сут в 3 введения	Независимо
Ампициллин/сульбактам****	2,0–6,0 г/сут в/м или в/в в 3–4 введения	150 мг/кг/сут в/м или в/в в 3–4 введения	Независимо
Цефтриаксон****	2,0–4,0 г/сут в 1 введение	50–80 мг/кг/сут в 1 введение	Независимо
<i>При аллергии на пенициллины (неанафилактической)</i>			
Цефуросим/аксетил	1,0 г/сут в 2 приема	30 мг/кг/сут в 2 приема	Сразу после еды
Цефтибутен*****	400 мг/сут в 1 прием	9 мг/кг/сут в 1 прием	Независимо
Цефиксим*****	400 мг/сут в 1 прием	8 мг/кг/сут в 1 прием	Независимо
<i>При аллергии на пенициллины и цефалоспорины</i>			
Азитромицин*****	500 мг/сут в 1 прием	12 мг/кг/сут в 1 прием	За 1 ч до еды
Кларитромицин*****	1000 мг/сут в 2 приема (форма СР – в 1 прием)	15 мг/кг/сут в 2 приема	Независимо
Джозамицин	2000 мг/сут в 2 приема	40–50 мг/кг/сут 2–3 приема	Независимо
*при отсутствии факторов риска резистентности, стартовая терапия ** при наличии факторов риска резистентности штаммов гемофильной палочки и моракселлы, неэффективности стартовой терапии амоксициллином *** в случае выделения, высокой вероятности или высокой региональной распространенности пенициллин-резистентных штаммов пневмококка **** в случае необходимости парентерального введения (низкая комплаентность, нарушение энтеральной абсорбции, тяжелое состояние) ***** в случае выделения или высокой вероятности этиологической роли гемофильной палочки или моракселлы (ограниченная активность в отношении пенициллин-резистентных штаммов пневмококка) *****отмечается рост резистентности всех основных возбудителей ОСО к макролидам			

Осмотически активные препараты полностью исключаются. Также следует исключить все ушные капли, содержащие аминогликозидные антибиотики из-за возможного ототоксического эффекта.

С другой стороны, появление перфорации барабанной перепонки дает нам дополнительный путь введения лекарственных средств через перфорацию – транстимпанальный.

Исключив ушные капли, имеющие в составе аминогликозидные антибиотики и спиртовую основу, можно применять ушные капли на основе группы рифамицина, ацетилцистеин с тиамфениколом и фторхинолоны (последние имеют возрастные ограничения).

В последние годы увеличилось число детей с бессимптомным, затянувшимся экссудативным процессом в среднем ухе и уже развившейся тугоухостью. Это связано с несвоевременным дренированием барабанной полости у детей с ОСО, приведшим к изменению клинических исходов заболевания, а также с пренебрежением контролем за восстановлением слуховой функции, аэрации полостей среднего уха после перенесенного ОСО и др. [19].

Поэтому на стадии репарации врачу-оториноларингологу следует добиться наиболее полного восстановления слуха и аэрации полостей среднего уха, применяя известные оториноларингологические манипуляции, т. к. при неадекватном лечении на этой стадии велика опасность перехода острого состояния в хроническое. Необходимо проводить в динамике отомикроскопию (контроль восстановления целостности барабанной перепонки) и тимпанометрию (контроль восстановления аэрации среднего уха) [18].

Большая часть хронических воспалительных заболеваний среднего уха часто берет свое начало в раннем детском возрасте с острого воспаления (ОСО). Адекватная диагностическая и лечебная тактика ОСО является профилактикой развития хронического гнойного среднего отита и тугоухости [20].

Литература

1. Богомилский М.Р., Чистякова В.Р. Детская оториноларингология. М.: Медицина, 2005. Т. 1. 660 с.
2. Teel D.W., Klein J.O., Rosner B. Epidemiology of otitis media during the first seven years of life in children in Greater Boston: a prospective cohort study // J Infect D. 1989. Vol. 60. P. 83–94.
3. Grijalva C.G., Nuorti J.P., Griffin M.R. Antibiotic prescription rates for acute respiratory tract infections in US ambulatory settings // JAMA. 2009. Vol. 302 (7). P. 758–766.
4. McCaig L.F., Besser R.E., Hughes J.M. Trends in antimicrobial prescribing rates for children and adolescents // JAMA. 2002. Vol. 287 (23). P. 3096–3102.
5. Карнеева О.В. Хирургическая реабилитация детей с хронической воспалительной патологией среднего уха: Автореф. дисс. ... д.м.н. М., 2012.
6. Поляков Д.П. Затяжное течение острых средних отитов у детей раннего возраста (клинико-аудиологические аспекты): Автореф. дисс. ... к.м.н. М., 2008.
7. Kemp E.D. Otitis media // Prim Care. 1990. Vol. 17. P. 267–287.
8. Zielhuis G.A., Rach G.H., van den Broek P. Predisposing factors for otitis media with effusion in young children // Adv Otorhinolaryngol. 1988. Vol. 40. P. 65–69.
9. Kurono Y., Mogi G. Otitis media with effusion and the nasopharynx. A bacteriological and immunological study // Acta Otolaryngol Suppl. 1988. Vol. 454. P. 214–217.
10. Lieberthal A.S., Carroll A.E., Chonmaitree T. et al. The Diagnosis and Management of Acute Otitis Media. Pediatrics. 2013. Vol. 131. № 3. P. 1–38.
11. Cervera J., Villafruela M.A., del Castillo F. et al. National Consensus on Acute Otitis Media // Acta Otorrinolaringol Esp. 2007. Vol. 58 (6). P. 225–231.
12. Forgie S., Zhanel G., Robinson J. Canadian Paediatric Society Infectious Diseases and Immunization Committee, Management of acute otitis media. Abridged version // Paediatr Child Health. 2009. Vol. 14 (7). P. 457–460.
13. <http://glav-otolar.ru/documents>.
14. Пальчун В.Т., Крюков А.И., Кунельская Н.Л. и др. Острое воспаление среднего уха // Вестник оториноларингологии. 1997. № 6. С. 7–11.
15. Козлов П.С., Кречикова О.И., Муравьев А.А. и соавт. Результаты исследования распространенности в России острого среднего отита у детей в возрасте до 5 лет (PAPIRUS). Роль S. pneumoniae и H. influenzae в этиологии данных заболеваний // Клиническая микробиология и антимикробная химиотерапия. 2013. Т. 15. № 4. С. 246–260.

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

The screenshot shows the website www.RMJ.ru. At the top, there is a navigation bar with links for 'Главная', 'Подписка', 'Новости', 'Форум', 'Корзина', and 'Мои заказы'. A search bar is located on the right. The main content area features a large article titled 'Аутизм. Гинекология' with a sub-header 'В номере РМЖ № 23 "Аутизм, гинекология" отражены многие актуальные темы: формирование стратегии в лечении пренатального синдрома, таргетные различия инфоции у беременных, применение стимуляторов роста при подготовке к родам, профилактика и лечение послеродовых осложнений. Представлены доказательства необходимости применения витаминно-минеральных комплексов в послеродовый период. Рассмотрена также проблема эффективности и безопасности кесарева сечения в современных условиях.' Below this, there is a section for 'Подписка на рассылку новостей' with a form for 'Ваше имя', 'Почта', and 'Код'. The footer contains contact information for 'Телерадиоиздательство "РМЖ"' and a list of related journals.

Современное состояние проблемы респираторного папилломатоза гортани

Профессор **В.М. Свистушкин, К.Б. Волкова**

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

Для цитирования. Свистушкин В.М., Волкова К.Б. Современное состояние проблемы респираторного папилломатоза гортани // РМЖ. 2015. № 23. С. 1377–1380.

Резюме

Папилломатоз гортани остается одной из неразрешимых проблем современной оториноларингологии. В статье отражается историческая последовательность изучения заболевания, приводятся варианты лечения и результаты собственного исследования, в ходе которого сравнивались 2 способа лечения больных папилломатозом гортани.

Ключевые слова: папилломатоз гортани, вирус папилломы человека, противовирусная терапия.

Папилломатоз гортани (ПГ) – доброкачественное новообразование, развивающееся из клеток плоского или переходного эпителия [1, 2]. Это заболевание хорошо известно с античных времен. В XVII в. М. Donalus ввел термин «warts in the throat» – «бородавки гортани», а термин «папиллома» предложил английский оториноларинголог S. Morell MacKenzie в 1871 г. в своем труде «Заболевания глотки, гортани и трахеи» [3]. В 1979 г. L. Gissmann выделил ВПЧ-6 из папилломатозной ткани гортани, а в 1981 г. – ВПЧ-11 из ювенильных папиллом гортани человека, которые сейчас признаны основным этиологическим фактором происхождения папиллом [4].

Имеющиеся к настоящему моменту данные о распространенности и заболеваемости респираторным папилломатозом свидетельствуют о его относительной редкости. Так, в США регистрируют от 1500 до 2500 вновь заболевших ежегодно [5, 6]. Уровень распространенности среди детей оценивают в 4,3 на 100 тыс., среди взрослых – в 1,8 [7–9]. Данные регистров заболеваемости Дании несколько отличаются: 3,62 на 100 тыс. детей и 3,94 на 100 тыс. взрослых [10–12]. Достоверной тенденции к росту или снижению данных показателей не наблюдается. В других странах, включая РФ, респираторный папилломатоз не подлежит обязательному учету, поэтому соответствующие данные отсутствуют.

ПГ вызывается следующими типами ВПЧ – 6, 11, 16, 18. Принято считать, что типы 6 и 11 ответственны за более чем 90% случаев ПГ в общей популяции, причем инфицированность ВПЧ-11 ассоциирована с достоверно более высоким риском обструкции верхних дыхательных путей (ВДП), требующей трахеостомии для лечения [13–15], а ВПЧ-16 и -18 встречаются преимущественно у детей и ассоциированы с более тяжелым течением заболевания [16].

Единая точка зрения относительно путей заражения у взрослых отсутствует. Существует по крайней мере 2 концепции, принципиально не исключающие друг друга: респираторный папилломатоз у взрослых как результат заражения через слюну и как реактивация врожденной ВПЧ-инфекции под действием ряда факторов [17–19].

Характер течения заболевания весьма вариабелен: от спонтанной долгосрочной ремиссии до часто рецидивирующего [20, 21]. В среднем с момента появления первых симптомов до установления клинического диагноза у детей проходит около 1 года [22–24]. Наиболее частым

симптомом дебюта является в разной степени выраженная дисфония. В дальнейшем к ней присоединяется стридор – вначале инспираторный, затем смешанный. Реже в качестве начальных признаков отмечают хронический кашель, рецидивирующие пневмонии, дисфагия, задержка психомоторного развития. Часто папилломатоз выступает под маской хронической рецидивирующей инфекции ВДП. Нередко таким детям ставят диагноз хронического ларингита, бронхиальной астмы, ложного крупа, иногда – певческих узелков или хронического бронхита [25, 26]. В тех случаях, когда папилломатоз дебютирует с острой дыхательной недостаточности, вызванной обструкцией дыхательных путей опухолью, часто приходится прибегать к трахеотомии. Замечено, что такие пациенты моложе и имеют более массивное поражение гортани, часто распространяющееся на трахею. Более того, трахеостомия, по некоторым данным, способствует распространению процесса в половине случаев. Поэтому рекомендуется прибегать к ней только при крайней необходимости и как можно быстрее деканюлировать больного после активного эндоларингеального вмешательства [27, 28]. Однако не совсем ясно, является ли экстраларингеальное распространение результатом трахеостомии, либо же в случаях, требующих таковой, течение процесса изначально агрессивное, и трахеостомия никак не влияет на течение заболевания. Последнее предположение тоже имеет клиническое подтверждение [9, 13, 17, 22]. Для получения точного ответа на этот вопрос необходимо проанализировать состав опытных и контрольных групп в данных исследованиях с целью поиска возможных провоцирующих факторов.

Прогрессирующий характер заболевания с возможностью развития угрожающих жизни и снижающих ее качество осложнений обуславливает необходимость лечения папилломатоза дыхательных путей. К настоящему моменту известно не менее 50 различных методов лечения, ни один из которых не гарантирует излечения. В последних обзорах литературы на данную тему выделяют 3 основные направления поиска новых методов лечения: 1) разработка новых и усовершенствование уже существующих методик хирургического лечения; 2) поиск эффективных средств адьювантной терапии; 3) предотвращение заболевания путем вакцинации от ВПЧ [5, 22, 23, 27–29].

Целями хирургического вмешательства при ПГ являются: полное удаление папилломатозных разраста-

ний с сохранением подлежащей неповрежденной ткани, минимизация риска рубцевания. При наличии разрастаний в области передней и/или задней комиссур, а также при агрессивном течении заболевания достижение последней цели, равно как и предотвращение образования мембран гортани, приобретают особое значение [29, 30]. В связи с этим на сегодняшний день удаление папиллом «холодными» инструментами (например, гортанными полипными щипцами) нельзя считать методом выбора. По сравнению с ним хирургия с использованием CO₂-лазера отличается более длинными межрецидивными периодами и достоверно снижает частоту развития стенозов гортани, требующих наложения трахеостомы, согласно результатам ряда исследований [5, 11, 15].

С 1968 г., когда Bredemeier предложил устройство для эндохирургического применения CO₂-лазера, и по сей день этот метод не теряет популярности. Однако он требует общей анестезии и потому может быть применен только в условиях операционной [3, 13, 25]. Метод требует также соблюдения известных мер предосторожности в связи с тем, что образующийся при работе лазера пар содержит вирусные частицы, которые могут осесть на окружающих тканях и инфицировать оперирующего хирурга – в литературе описан по крайней мере 1 такой случай [11, 14].

В амбулаторной практике возможно применение FPD-лазера, обладающего несколько иным механизмом действия: длина волны его излучения находится в видимом спектре, что обуславливает поглощение излучения молекулами гемоглобина с последующим местным гемолизом и микротромбированием. Этим объясняются меньшая глубина проникновения излучения (2 мм) и возможность сохранения эпителия интактным, что в ряде исследований использовалось для удаления папиллом голосовых связок и передней комиссуры [6, 14, 19]. Лечение не сопровождалось побочными эффектами, рубцевания или образования спаек через 3 мес. и через 1 год не отмечалось. Необходимы более масштабные контролируемые испытания для проверки эффективности и безопасности метода. КТР-лазер действует по схожему принципу, но более удобен в обращении [28].

В клинике ЛОР-болезней МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского внедрен в клиническую практику метод деструкции папиллом гортани с использованием ИАГ-гольмиевого лазера (длина волны – 2,09 мкм). Отмечены более быстрое заживление послеоперационной раневой поверхности, чем при применении CO₂-лазера (3–4 сут вместо 5–8), лучший косметический и гемостатический эффект. У детей, оперированных с применением данной методики, удалось достичь клинического выздоровления в 45,8% случаев [1].

Метод ультразвуковой дезинтеграции папиллом также обладает меньшей, нежели у «холодной» хирургии, травматичностью. На базе МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского с 1984 по 1998 г. этим методом с использованием специального волновода было пролечено 58 детей в возрасте от 2 до 15 лет. При анализе клинических и морфологических данных отмечено, что ультразвук оказывает избирательное воздействие на папилломатозную ткань путем образования микротромбов в сосудах микроциркуляторного русла. Это ведет к полному разрушению опухоли с минимальным кровотечением. При соблюдении техники работы с оборудованием здоровые ткани не подвергаются воздействию, а на участке воздействия образуется зона асептического некроза с практически полным отсутствием клеток эритроидного ряда. Применение данной методики привело к клиниче-

скому излечению у 41,4% детей, удлинению межрецидивных периодов в 2 раза и более – у 50% детей [9].

Метод коблации впервые применен в 1995 г. [4, 7, 19]. Радиочастотная холодная абляция (коблация) подразумевает пропускание переменного электрического тока радиочастоты через солевой раствор в небольшом его объеме. Это приводит к образованию плазменного поля ионов натрия, которое способно разрушать межклеточные соединения, что ведет к вапоризации ткани при сравнительно невысокой температуре – 60–65° С [9, 13]. Кроме того, исключается образование аэрозоля вирусных частиц за счет низкой температуры. Метод впервые был применен для обработки суставных хрящей в ортопедии. Опыт его применения при лечении рецидивирующего ПГ включает несколько описаний серий случаев, в которых отмечены достоверно более длительные межрецидивные периоды (по сравнению с лечением CO₂-лазером), отсутствие рубцевания, лучшая сохранность голоса в ближайшем и отдаленном послеоперационном периоде [2, 4, 17].

Как уже было упомянуто, ни одна из хирургических методик не гарантирует бессрочной ремиссии. Каждый следующий рецидив требует более радикального вмешательства на уже измененных тканях, что рано или поздно может привести к ряду осложнений. Стремление удлинить межрецидивный период, снизить необходимость в хирургическом вмешательстве, а также уменьшить его объем привело к появлению ряда методов адьювантной терапии ПГ.

В качестве абсолютных показаний к адьювантной терапии ПГ были выделены: 1) необходимость в 4 и более вмешательствах в год; 2) распространение разрастаний в подголосовую полость; 3) дыхательные нарушения, обусловленные быстрым рецидивированием папиллом [9, 14, 31].

Первым из предложенных в качестве адьювантной терапии лекарственных средств был α-интерферон. Точный механизм действия интерферона при ПГ неизвестен. Вероятно, имеет место механизм, аналогичный таковому при других вирусных инфекциях, – увеличение продукции эндонуклеаз, ингибирующих сборку белков вируса внутри клетки, и протеинкиназ, изменяющих структуры мембран соседних клеток, что может мешать внедрению в них вирусных частиц [16, 19]. Применение интерферона сопровождается развитием ряда острых побочных реакций (гриппоподобный синдром, головная боль, миалгия, тошнота), имеющих тенденцию к ослаблению при длительном курсе введения препарата, а также хронических реакций (задержка роста у детей, подъем уровня трансаминаз в сыворотке, лейкопения, фебрильные судороги, тромбоцитопения, полиморфная сыпь, алоpecia, усталость) [2, 4, 18].

В клинике ЛОР-болезней МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского в 1984–1998 г. было проведено исследование эффективности дискретного плазмафереза, экстракта тимуса, молграмостима и противогерпетического препарата ацикловир в лечении респираторного папилломатоза у детей. Анализ отдаленных клинических результатов показал, что использование указанных методик позволяет увеличить группу больных с полным клиническим выздоровлением (отсутствие рецидивов в течение 2,5 года и более) на 10–15% по сравнению с группой, где применялись чисто хирургические методики. Применение экстракта тимуса, молграмостима, ацикловира и дискретный плазмаферез при соблюдении необходимых предосторожностей не приводят к выраженным побочным эффектам, вызывая в то же время достоверные изменения ряда иммунологических показателей: увеличение относительного числа Т4-клеток, снижение со-

держания ЦИК, рост содержания ГМ-КСФ, увеличение фагоцитарной активности полиморфноядерных клеток [5, 9, 19, 31].

Механизм действия противовирусного препарата рибавирин при рассматриваемом заболевании также неизвестен. В иностранных источниках есть описание случая успешного применения рибавирина у 3-летней девочки с агрессивным течением папилломатоза на фоне иммуносупрессии после пересадки печени, сообщение о пилотном исследовании и еще одно описание клинического случая, продемонстрировавшие способность рибавирина вызывать стойкую ремиссию продолжительностью не менее 2 мес. в дозе 23 мг/кг/сут при наличии побочных эффектов в виде лейкопении и анемии [8, 19, 26].

Активность еще одного противовирусного препарата – ацикловира определяется активностью вирусной тимидинкиназы. Несмотря на отсутствие данного фермента у ВПЧ, обнаружена противовирусная активность ацикловира в 2 сериях случаев, когда имело место коинфицирование ВПЧ и вирусом простого герпеса (ВПГ) – 1, цитомегаловирусом и вирусом Эпштейна – Барр [21, 27].

В последние годы внимание исследователей привлек цидофовир – аналог цитозина. У него была обнаружена антирепликативная активность в отношении ВПЧ, ЦМВ, ВПГ и аденовирусов. Первые попытки применения цидофовира у детей датированы 1998 г. (Snoeck et al.), 1999 и 2000 гг. (Pransky et al.). При его системном введении наблюдался ряд побочных действий (нефротоксичность, нейтропения, тошнота, диарея). Однако инъекционный путь введения непосредственно в место поражения не вызывал достоверных изменений в анализах мочи и перечисленных осложнений. К настоящему моменту накоплено достаточно много данных об использовании препарата в терапии рецидивирующего респираторного папилломатоза, которые свидетельствуют о его способности увеличивать межрецидивный период и снижать тяжесть рецидивов [7, 13].

Несмотря на это, цидофовир остается и по сей день наиболее распространенным препаратом для адъювантной терапии респираторного папилломатоза и используется десятками хирургов во всем мире по не проверенным методами доказательной медицины протоколам [7, 19].

Ряд авторов высказывают опасения по поводу способности цидофовира вызывать злокачественную трансформацию. Так, FDA считает цидофовир потенциально канцерогенным на основании экспериментально выявленного повышения риска развития рака молочных желез у мышей. Однако Вроекета сообщает об отсутствии статистически значимого добавочного риска (2,7% риск малигнизации при терапии цидофовиром против 2–3% среди всех больных ПГ). Гистологические исследования биоптатов из папилломатозных разрастаний до и после курса местного лечения подтвердили отсутствие диспластических изменений [9, 24, 26].

С 1986 г. Shikowitz et al. разрабатывали метод фотодинамической терапии для лечения ПГ. Сущность метода – парентеральное введение определенного фоточувствительного химического вещества, которое накапливается в метаболически активных опухолях, с последующим облучением опухоли лазером с определенной длиной волны. Это вызывает распад фотосенсибилизатора с высвобождением свободных радикалов, запускающих процесс иммунного цитолиза в опухоли с последующим ее некрозом и регрессом [5, 7, 12, 19]. Предложены следующие фотосенсибилизаторы: дигематопорфириновый эфир (DHE) (характерно длительное выведение из

организма в течение 2–6 нед.), мезотетра(гидроксифенил-)хлорин (m-THPC) (выводится быстрее) и фталоцианин, прошедший успешные испытания на животных [22]. В контролируемом испытании показано, что проведение сеанса фотодинамической терапии в совокупности со стандартными методиками лечения приводит в большинстве случаев к стойкой ремиссии, развивающейся после кратковременной (до 6 мес.) стабилизации или небольшого ухудшения течения заболевания. Ремиссия продолжается до 3–5 лет, а развивающиеся рецидивы – достоверно менее тяжелые, нежели при использовании обычных методик (микродебридер, CO₂-лазер). Метод активизирует клеточные механизмы иммунитета, но не приводит к элиминации вирусной ДНК из пораженных участков и поэтому не позволяет добиться полного излечения. В то же время метод не влияет на течение ПГ и почти у 1/4 пациентов приводит к тем или иным осложнениям, среди которых – фоточувствительность кожи, усугубление дыхательных расстройств при массивных поражениях гортани за счет отека [4, 7, 27].

Индол-3-карбинол является биологически активной добавкой к пище, способной подавлять гиперпластический рост. Он содержится в листьях растений семейства крестоцветных. Индол-3-карбинол ингибирует образование в тканях 16- α -гидроксистерона и стимулирует синтез 2-гидроксистерона, что приводит к подавлению опухолевого роста. В отечественном исследовании 46 пациентам в возрасте от 2 до 15 лет индол-3-карбинол вводился перорально из расчета 100–300 мкг/кг/сут не менее 12 нед. Клинический эффект (отсутствие рецидивов на протяжении 2 лет и более; увеличение межрецидивного периода в 1,5 раза и более) отмечен у 65,2% исследуемых, причем процент эффективности мало зависел от распространенности процесса [3, 4]. Эти данные в целом перекликаются с данными зарубежных источников [23, 25] – у 1/3 больных отмечается полное отсутствие эффекта от лечения.

Достаточно давно замечено, что витамин А, равно как и его производное – 13-цис-ретиноевая кислота, участвуют в регуляции процессов кератинизации в эпителии, а именно: его недостаток повышает риск развития плоскоклеточной метаплазии, а избыток – железистой [3, 23]. Это привело к возникновению предположения о протективной роли ретиноидов при ПГ. Однако на практике оно не получило подтверждения: исследование пришлось прекратить из-за выраженных побочных эффектов от лечения и отсутствия улучшения [10, 13, 24].

С недавних пор внимание исследователей привлекает противоопухолевый препарат бевацизумаб – моноклональные IgG иммуноглобулины к рецептору VEGF. Блокировка указанных рецепторов приводит к резкому замедлению ангиогенеза, что тормозит рост опухоли и нередко приводит к циторедуктивному эффекту [5, 6, 8]. Применение бевацизумаба в сочетании с KTF-лазером показало в ряде исследований как эффективность, так и полное отсутствие побочных эффектов у детей и взрослых в суммарных дозировках от 5 до 88 мг на 1 процедуру в виде инъекций в пораженные участки 1 раз в 4–6 недель. Наблюдалось уменьшение тяжести поражения по шкале Derkaу в среднем на 58% и увеличение межрецидивных периодов в 1,6–3,25 раза [11, 15, 29]. Полагают, что длина волны излучения данного лазера (532 нм) способствует почти полному его поглощению эритроцитами в поверхностных сосудах, что, с одной стороны, предотвращает коагуляционный некроз подлежащих тканей, а с другой – потенцирует эффект. Понятно, что все эти предположения требуют подтверждения в более мас-

штабных клинических испытаниях. Возможно, бевацизумаб оказывает аналогичный эффект в виде монотерапии [6, 8, 18]. Необходима также серьезная оценка отдаленных результатов применения методики.

Эпителиальные клетки папилломы отличаются от нормальных плоских эпителиоцитов повышенным количеством рецепторов EGFR (эпителиального фактора роста), которые, как было выяснено, запускают путь фосфатидил-3-инозитол-киназы, приводящий к трансляции большого количества циклооксигеназы (ЦОГ) -2, в свою очередь синтезирующей простагландины, в т. ч. PG E2. Последний способен по механизму положительной обратной связи активировать EGFR. Этот порочный круг, как считают, является одним из механизмов роста папиллом [7, 19, 23]. Было сделано предположение, что разорвать его можно с помощью ингибиторов ЦОГ-2, например, целекоксиба.

Весьма привлекательной выглядит идея вакцинопрофилактики ВПЧ-инфекции. Существующая на сегодняшний день тетравалентная вакцина (против ВПЧ-6, -11, -16, -18) получила широкое распространение в качестве средства профилактики цервикального рака. Вакцина совершенно безопасна в плане возможности заражения, высокоиммуногенна и практически лишена побочных эффектов [1]. В одном из последних клинических испытаний тетравалентной вакцины в качестве средства противорецидивной терапии получены обнадеживающие результаты: частота рецидивирования спустя 9 мес. после оперативного вмешательства у больных опытной группы составила 4,8% против 23,5% в группе контроля ($p=0,02$) [22, 27]. В ряде описаний клинических случаев показано, что использование тетравалентной вакцины у больных ПГ позволяет заметно повлиять на течение процесса [23].

Все эти методики не привели к единогласному решению относительно схемы лечения папилломатоза, что заставляет искать новые пути решения проблемы.

На базе ГБУЗ МО «МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского» (г. Москва) и Первого МГМУ им. И.М. Сеченова (г. Москва) проведено исследование, куда было включено 50 больных, 25 из которых получали терапию тридекапептидом по схеме согласно протоколу в комплексе с эндоларингеальной микрохирургией с применением холодной плазмы, и 25 человек, которые были прооперированы методом эндоларингеальной микрохирургии с применением холодной плазмы без назначения медикаментозной терапии. По первым полученным результатам (срок наблюдения – 9 мес.) выявлено, что у пациентов 1-й группы увеличился межрецидивный период и уменьшилась частота рецидивов. По данным результатов исследования слюны и материала методом ПЦР уменьшилась активность вируса ВПЧ 6 и 11 типа у 20 пациентов (80%), получавших комбинированное лечение.

Таким образом, несмотря на низкую распространенность, рецидивирующий респираторный папилломатоз – одна из актуальных проблем современной оториноларингологии, требующая дальнейшего изучения, разработки и внедрения новых способов консервативного и хирургического лечения.

Литература

1. Ашуров З.М., Зенгер В.Г. Респираторный папилломатоз у детей. М.: Медиа-сфера, 2004.
2. Солдатский Ю.Л., Киселев В.И., Онуфриева Е.К., Стеклов А.М., Шепин Н.В., Стрыгина Ю.В., Гаспарян С.Ф., Погосова И.Е. Анализ эффективности противорецидивной терапии ювенильного респираторного папилломатоза при помощи индинола // Вестник оториноларингологии. 2006. № 1. С. 46–48.
3. Best S.R., Friedman A.D., Landau-Zemer T., Barbu A.M., Burns J.A., Freeman M.W., Halvorsen Y.D., Hillman R.E., Zeitels S.M. Safety and dosing of bevacizumab (avastin) for the treatment of re-

- current respiratory papillomatosis // *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 2012 Sep. Vol. 121 (9). P. 587–593.
4. Кучерова Л.П. Клинико-иммунологическое обоснование местного применения рекомбинантного интерферона-альфа2 в терапии рецидивирующего респираторного папилломатоза: Дисс. ... канд. мед. наук. М., 2011.
5. Carvalho C.M., Huot L., Charlois A.L., Khalfallah S.A., Chapuis F. Prognostic factors of recurrent respiratory papillomatosis from a registry of 72 patients // *Acta Otolaryngol*. 2009 Apr. Vol. 129 (4). P. 462–470.
6. Свистушкин В.М., Мустафаев Д.М. Папилломатоз гортани: современное состояние проблемы // Вестник оториноларингологии. 2013. № 2. С. 79–85.
7. Derkey C.S., Volsky P.G., Rosen C.A., Pransky S.M., McMurray J.S., Chadha N.K., Froehlich P. Current use of intralesional cidofovir for recurrent respiratory papillomatosis // *Laryngoscope*. 2013 Mar. Vol. 123 (3). P. 705–712. DOI: 10.1002/lary.23673. Epub 2012 Oct 15.
8. Abramson A.L., Levy A.S., Hirschfield L.S. The pathologic and thermal effects of gold vapour laser photodynamic therapy on the larynx. Experimental study // *Arch. Otolaryngol. Head Neck Surg*. 1990, Jun. Vol. 116. N 6. P. 687–691.
9. Bell R., Hong W.K., Itri L.M., McDonald G., Strong M.S. The use of cis-retinoic acid in recurrent respiratory papillomatosis of the larynx: a randomized pilot study // *Am J Otolaryngol*. 1988 Jul-Aug. Vol. 9 (4). P. 161–164.
10. Hartnick C.J., Boseley M.E., Franco R.A. Jr, Cunningham M.J., Pransky S. Efficacy of treating children with anterior commissure and true vocal fold respiratory papilloma with the 585-nm pulsed-dye laser // *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 2007 Feb. Vol. 133 (2). P. 127–130.
11. Bishai D., Haskins K. Keerti Shah The Cost of Juvenile-Onset Recurrent Respiratory Papillomatosis // *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 2000. Vol. 126 (8). P. 935–939.
12. Carney A.S., Evans A.S., Mirza S., Psaltis A. Radiofrequency coblation for treatment of advanced laryngotracheal recurrent respiratory papillomatosis // *Journal of Laryngology and Otolaryngology*. 2010. Vol. 124 (5). P. 510–514.
13. Donne A.J., Hampson L., Homer J.J., Hampson I.N. The role of HPV type in Recurrent Respiratory Papillomatosis // *International Journal of Pediatric Otolaryngology*. 2010. Vol. 74 (1). P. 7–14.
14. Kashima H., Mounts P., Leventhal B., Hruban R.H. Sites of predilection in recurrent respiratory papillomatosis // *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 1993 Aug. Vol. 102 (8 Pt 1). P. 580–583
15. Kashima H.K., Kessiss T., Mounts P., Shah K. Polymerase chain reaction identification of human papillomavirus DNA in CO2 laser plume from recurrent respiratory papillomatosis // *Otolaryngol Head Neck Surg*. 1991 Feb. Vol. 104 (2). P. 191–195.
16. Carvalho C.M., Huot L., Charlois A.L., Khalfallah S.A., Chapuis F. Prognostic factors of recurrent respiratory papillomatosis from a registry of 72 patients // *Acta Otolaryngol*. 2009 Apr. Vol. 129 (4). P. 462–470.
17. Chadha N.K., James A. Adjuvant antiviral therapy for recurrent respiratory papillomatosis // *Cochrane Database Syst Rev*. 2012 Dec 12. Vol. 12. CD005053.
18. Derkey C.S., Hester R.P., Burke B., Carron J., Lawson L. Analysis of a staging assessment system for prediction of surgical interval in recurrent respiratory papillomatosis // *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2004 Dec. Vol. 68 (12). P. 1493–1498.
19. Derkey C.S., Volsky P.G., Rosen C.A., Pransky S.M., McMurray J.S., Chadha N.K., Froehlich P. Current use of intralesional cidofovir for recurrent respiratory papillomatosis // *Laryngoscope*. 2013 Mar. Vol. 123 (3). P. 705–712. DOI: 10.1002/lary.23673. Epub 2012 Oct 15.
20. Derkey C.S. Recurrent respiratory papillomatosis // *Laryngoscope*. 2001. Vol. 111 (1). P. 57–69.
21. Derkey C.S., Wiatrak B. Recurrent respiratory papillomatosis: a review // *Laryngoscope*. 2008 Jul. Vol. 118 (7). P. 1236–1247.
21. Mahnke C.G., Frilich O., Lippert B.M., Werner J.A. Recurrent laryngeal papillomatosis. Retrospective analysis of 95 patients and review of the literature // *Otolaryngol P*. 1996. Vol. 50 (6). P. 567–578.
22. Frster G., Boltze C., Seidel J., Pawlita M., Mller A. Juvenile laryngeal papillomatosis--immunisation with the polyvalent vaccine gardasil // *Laryngorhinotologie*. 2008. Vol. 87 (11). P. 796–769.
23. Hallmo P., Naess O. Laryngeal papillomatosis with human papillomavirus DNA contracted by a laser surgeon // *Eur Arch Otorhinolaryngol*. 1991. Vol. 248 (7). P. 425–427.
24. Hermann J.S., Pontes P., Weckx L.L., Fujita R., Avelino M., Pignatari S.S. Laryngeal sequelae of recurrent respiratory papillomatosis surgery in children // *Rev Assoc Med Bras*. 2012. Vol. 58 (2). P. 204–208.
25. El-Bitar M.A., Zalzal G.H. Powered instrumentation in the treatment of recurrent respiratory papillomatosis: an alternative to the carbon dioxide laser // *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 2002 Apr. Vol. 128 (4). P. 425–428.
26. Hester R.P., Derkey C.S., Burke B.L., Lawson M.L. Reliability of a staging assessment system for recurrent respiratory papillomatosis // *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2003 May. Vol. 67 (5). P. 505–509.
27. Larson D.A., Derkey C.S. Epidemiology of recurrent respiratory papillomatosis // *APMIS*. 2010 Jun. Vol. 118 (6-7). P. 450–454.

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

Протеинат серебра в ЛОР-практике: новое – это хорошо забытое старое?

К.м.н. К.В. Еремеева, Е.И. Петрова, профессор В.М. Свистушкин

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

Для цитирования. Еремеева К.В., Петрова Е.И., Свистушкин В.М. Протеинат серебра в ЛОР-практике: новое – это хорошо забытое старое? // РМЖ. 2015. № 23. С. 1381–1383.

Резюме

В статье кратко рассматривается история применения лекарственных препаратов на основе серебра, наиболее широко применявшихся в оториноларингологии и офтальмологии. В настоящее время в связи с появлением большого количества антибиотикорезистентных штаммов микроорганизмов интерес к серебру как антимикробному средству возродился. По данным последних исследований, протаргол обладает бактерицидным, фунгицидным, противовирусным и противовоспалительным действием и эффективен при острых и хронических ринитах, риносинуситах, гипертрофии аденоидов, хроническом фарингите и наружном отите. Авторы считают, что протеинат серебра может заслуженно занять свое место в качестве топического лекарственного средства в лечении инфекционно-воспалительных заболеваний ЛОР-органов.

Ключевые слова: серебра протеинат, протаргол, острый риносинусит, гипертрофия аденоидов, тонзиллофарингит, вяжущие лекарственные средства.

История применения серебра в медицине

Практика использования серебра в качестве бактерицидного и фунгицидного средства насчитывает более 20 столетий. Еще в Древнем Египте и Риме серебряные пластинки прикладывали к ранам для ускорения их заживления. Знатные римские легионеры носили нагрудники и налокотники из серебра, т. к. при ранении прикосновение доспеха предохраняло от инфекции.

Также многие тысячелетия широко использовалось свойство серебра обеззараживать воду. Персидский царь Кир II Великий (558–529 до н. э.) пользовался серебряными сосудами для хранения питьевой воды во время своих военных походов. В 326 до н. э. воины Александра Македонского (365–326 до н. э.) вторглись в Индию. На берегах реки Инд в войсках разразилась эпидемия желудочно-кишечных заболеваний, которые, как ни странно, не затронули ни одного военачальника. Оказалось, что простые воины пользовались оловянной посудой, а их начальники – серебряной.

В XIX в. было установлено, что лечебным свойством обладает не само серебро, а его ионы. Raulin (1869), von Behring (1890) и von Nageli (1893) первыми изучили воздействие малых количеств серебра и нитрата серебра на бактерии и грибки. В 1897 г. В.С. Crede занялся исследованиями по созданию и использованию соединений серебра против инфекций при обработке ран в Университете Джона Хопкинса. Антисептик доктора Crede (порошок нитрата серебра) и его мазь (коллоидное серебро в виде мази) были использованы для лечения ран и кожных заболеваний.

В начале XX в. свойство ионов серебра убивать бактерии не вызывало сомнений. Однако было обнаружено, что в высоких концентрациях активные ионы серебра способны повреждать клетки и ткани человеческого организма. Соответственно, считать его эффективным противомикробным средством можно было лишь тогда, когда его полезные свойства превышали вредное воздействие на ткани. Был найден способ сделать серебро более безопасным для тканей – включить его в состав соединений,

в частности, белковых. В США препарат протеината серебра выпускается с 1938 г. под названиями Аргирол и Протаргол в виде растворов с разными концентрациями (1%, 10%, 15% во флаконах и тубиках-капельницах). Показаниями к применению являются: лечение глазных инфекций, предоперационная подготовка в офтальмологии, предупреждение эндофтальмита как осложнения хирургических операций. Единственным побочным эффектом его может быть окрашивание конъюнктивы (серые пятна) при длительном применении [1].

В период с 1938 г. Аргирол широко использовался в США. Многочисленные исследования тех лет показали его эффективность, однако позже, с появлением антибиотиков, использование препаратов серебра неуклонно снижалось. Только в 1960-х гг. Мойер восстановил интерес к растворам нитрата серебра [13].

В советские аптечные прописи протеинат серебра вошел с 1964 г. – в форме 2% раствора под названием Протаргол. В России традиционно 1–2% раствор протеината серебра использовался для местного лечения бактериальных инфекций верхних дыхательных путей, глаз, органов мочеполовой системы.

Применение Протаргола в оториноларингологии и офтальмологии, особенно в детской практике, насчитывает десятилетия. За годы практики он зарекомендовал себя как высокоэффективное средство и снискал самые положительные отзывы специалистов. Единственным его недостатком оставалась труднодоступность из-за ограниченного аптечного выпуска и срока годности. Готовый раствор изготавливается по рецепту в производственных отделах аптек из сухого экстракта, хранится во флаконах из темного стекла и быстро распадается, т. е. утрачивает свои лечебные свойства, в течение 2 нед. [2].

Возвращение интереса к забытым лекарствам

В связи с ростом аллергических осложнений антибактериальной терапии, токсическим действием антибиотиков на внутренние органы и подавлением

иммунитета, возникновением грибкового поражения дыхательных путей и дисбактериоза после длительной антибактериальной терапии, а также с появлением большого количества антибиотикорезистентных штаммов микроорганизмов интерес к серебру как антимикробному средству возобновился. Исследования последних лет показывают, что частицы серебра губительны для широкого спектра грамположительных и грамотрицательных бактерий, имеются сообщения о противогрибковой и противовирусной активности серебра.

Фармацевтические компании различных стран начали выпускать препараты на основе серебра, преимущественно в виде капель для лечения ринита, под различными торговыми названиями.

Что такое Протаргол?

Протаргол – протеинат серебра, представляет собой серебросодержащее белковое соединение с антибактериальными, противовоспалительными и вяжущими эффектами. Протаргол состоит из очищенной воды и «серебряной» таблетки, которую следует растворить в воде, имеет длительный срок хранения в сухом виде и возможность приготовления раствора в домашних условиях. При растворении его в воде формируется коллоидный раствор, содержащий свободные ионы серебра.

Протеинат серебра относится к группе местных антибактериальных препаратов. Он активен в отношении следующих возбудителей инфекций: грамположительных бактерий, таких как стафилококки (в т. ч. *Staph. aureus*) и стрептококки (в особенности *S. pneumoniae*), *Moraxella catarrhalis*, некоторых групп грамотрицательных бактерий, в частности, гонококка (возбудителя гонореи), менингококка, гемофильной палочки, синегнойной палочки, возбудителей грибковых инфекций [3].

Протаргол обладает как бактериостатическим, так и бактерицидным действием (в зависимости от концентрации), что подтверждается данными микробиологического исследования, проведенного на базе НИИ эпидемиологии и микробиологии им. Н.Ф. Гамалеи. Результаты исследования продемонстрировали, что 2% раствор серебра протеината (таблетки для приготовления раствора 200 мг) обладает бактерицидным действием на все клинические штаммы, вошедшие в исследование: *Staph. aureus*, *S. haemolyticus*, *S. epidermidis*, *S. cohnii*, *S. pneumoniae*, *S. pyogenes*, *M. catarrhalis*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Neisseria subflava*, *Burkholderia cepacia* при количественном содержании указанных возбудителей 10^3 , 10^4 , 10^5 , 10^6 , 10^7 КОЕ/мл, также получены показатели минимальной ингибирующей (бактериостатической) концентрации и минимальной бактерицидной концентрации для всех вышеназванных возбудителей [4].

Принцип антибактериального действия заключается в наличии в коллоидном растворе свободных активных ионов серебра, способных проникать сквозь бактериальную стенку и обладающих цитотоксическим эффектом. Внутри бактерий разрушается ДНК, нарушается обмен веществ, прекращаются все активные жизненные процессы, в первую очередь размножение (так называемый бактериостатический эффект), а при создании в очаге воспаления постоянно высокой концентрации ионов серебра (2%) бактерии погибают (бактерицидный эффект). Доказаны свойства Протаргола уничтожать как бактерии, так и грибковую флору, в связи с чем при его применении не развивается дисбиоз. В работах проф. А.И. Крюкова и соавт. (2004 г.) было проведено изучение влияния

местных антисептиков протаргола, мирамистина, хлоргексидина и фотодинамической терапии на полирезистентный штамм *Candida tropicalis*, выделенный от больного ребенка с грибковым аденоидитом. Была оценена способность антисептиков к инактивации взвеси бластоспор штамма гриба *Candida tropicalis* (5×10^7 КОЕ/мл) после предварительной инкубации с раствором метиленового синего в концентрации 5 мкмоль/л. Авторами была установлена минимальная подавляющая концентрация антисептиков, в частности, Протаргола – 0,1% [5].

Ранее полагали, что Протаргол не влияет на вирусы, в связи с чем его не назначают в острой фазе вирусной инфекции. Однако при изучении действия раствора в различных концентрациях на культуры клеток отмечено угнетение репродукции вирусов, вызывающих инфекционный ринотрахеит и вирусную диарею, в концентрации 0,25–0,5% [6].

Н.Н. Зверева рекомендует в стадии серозной экссудации использовать местные вяжущие средства, содержащие серебра протеинат. В настоящее время, как сообщает автор, существует многолетний опыт успешного применения Протаргола при ринфарингитах и риносинуситах. В отличие от сосудосуживающих капель коллоидное серебро воздействует на этиологический фактор инфекционно-воспалительного процесса, подавляя жизнедеятельность возбудителей инфекции. Протаргол оказывает бактериостатический и бактерицидный эффекты на штаммы *Staphylococcus spp.*, *Streptococcus spp.*, *Moraxella spp.* и др. [7].

Протаргол не вызывает нарушения баланса нормальной микрофлоры. Установлено, что патогенная микрофлора более чувствительна к ионам серебра, чем непатогенная, что позволяет протеинату серебра воздействовать избирательно.

Кроме антибактериального, фунгицидного и противовирусного эффекта Протаргол обладает местным защитным и противовоспалительным действием. Защитное действие обеспечивается за счет осаждения белков серебром, что формирует на поверхности поврежденной слизистой оболочки защитную альбуминатную пленку. Эта пленка уменьшает проницаемость слизистой оболочки для бактерий и обеспечивает нормальное функциональное состояние клеток, способствуя быстрой репарации тканей. Местное противовоспалительное и противоотечное действие связано с уменьшением просвета и проницаемости капилляров слизистой оболочки. Продемонстрированы признаки снижения интенсивности воспалительного процесса уже после первого применения Протаргола [8].

Готовый раствор 2% протеината серебра содержит 7,8–8,3% серебра в пересчете на металл. Серебро является тяжелым металлом. Существует ошибочное мнение, что, по аналогии с другими тяжелыми металлами, такими как свинец и мышьяк, серебро накапливается в организме и вызывает его тяжелое отравление. Патологическое состояние, связанное с применением серебра, называется «аргироз». Аргиروز, или аргиррия, — состояние, вызванное длительным отложением в организме серебра, его соединений или серебряной пыли. Оно характеризуется необратимой сильной пигментацией кожи, преимущественно развивается у рабочих, занятых на добыче или производстве серебра, а также при длительном употреблении внутрь соединений серебра. Помимо пигментации кожи иных патологических эффектов накопления серебра не отмечено. За полувековую прак-

тику применения раствора протеината серебра (Протаргола) не было зафиксировано случаев накопления серебра в организме и развития аргироза.

Место протеината серебра в оториноларингологии

Рост за последнее 10-летие числа острых заболеваний верхних дыхательных путей (ВДП), к которым в первую очередь относят острый риносинусит (ОРС) и острый тонзиллофарингит (ОТФ), заставляет задуматься о своевременной диагностике и адекватном лечении этих состояний. Так, если этот процесс не остановить, довольно быстро острое воспаление может перейти в хроническое.

В новой классификации острых воспалительных заболеваний околоносовых пазух (EPOS, 2012) выделяют острые вирусные инфекции ВДП (или обычную простуду), острый поствирусный риносинусит и острый бактериальный (гнойный) риносинусит. По мнению экспертов EPOS 2012 и с позиций доказательной медицины, в лечении ОРС могут использоваться интраназальные глюкокортикостероиды, промывания полости носа изотоническим раствором, некоторые фитопрепараты и симптоматическая терапия. Никаких сведений об использовании топических антибактериальных препаратов в новой редакции EPOS 2012 не приводится [9–11].

Системная антибиотикотерапия рекомендуется только для лечения бактериального ОРС, основными возбудителями которого, по данным российских исследований, являются *S. pneumoniae* и *Haemophilus influenzae*, в единичных случаях – *M. catarrhalis*. Частота спонтанной эрадикации *S. pneumoniae* при ОРС составляет не более 30%, а для *H. influenzae* и *M. catarrhalis* – 60 и 80% соответственно [12].

Возбудителями ОТФ в большинстве случаев являются вирусы (респираторные, энтеровирусы, вирус Эпштейна – Барр), не требующие назначения антибактериальной терапии. Практически единственным показанием к системной противомикробной терапии является выявление важнейшего бактериального возбудителя ОТФ – β -гемолитического стрептококка группы А [12].

Несмотря на наличие множества рекомендаций и алгоритмов лечения, системную антибактериальную терапию продолжает получать подавляющее число пациентов с острыми заболеваниями ВДП. При этом злоупотребление антибактериальными препаратами способствует формированию антибиотикоустойчивых штаммов микроорганизмов, что вызывает необходимость постоянного поиска еще более эффективных и современных антибиотиков, что в свою очередь способствует по-

вышению стоимости лечения в каждом случае, риску возникновения нежелательных реакций на антибиотики, дисбактериозу. Кроме того, большую распространенность приобрели смешанные инфекции, когда, например, бактерии активизируются в ослабленном вирусом организме.

На этом фоне достоинства протеината серебра в комплексном лечении заболеваний ВДП становятся очевидными. Кроме того, наличие таких эффектов, как антибактериальный, фунгицидный, противовирусный и противовоспалительный позволяет успешно применять Протаргол не только при острых инфекциях ВДП, но и при хронических ринитах, риносинуситах, гипертрофии аденоидов, хроническом фарингите и наружном отите.

Таким образом, можно сказать, что 2% раствор протеината серебра заслуженно вернул себе место в качестве топического лекарственного средства в лечении инфекционно-воспалительных заболеваний ЛОР-органов.

Литература

1. FDA Center for Drug Evaluation and Research, Pharmacy Compounding Advisory Committee materials, May 7, 1999.
2. Бабенко Г.А. О применении микроэлемента серебра в медицине // Микроэлементы в медицине. Киев, 1977. Вып. 7. С. 3–8.
3. Серебра протеинат (Silver proteinate). Энциклопедия лекарств. Регистр лекарственных средств России. М., 2004.
4. Савватеева Д.М. Место антисептических препаратов в лечении пациентов с острыми инфекционными заболеваниями верхних дыхательных путей // Русский медицинский журнал. 2015. № 6. С. 336–338.
5. Крюков А.И., Жуховицкий В.Г. Гнойно-воспалительные заболевания уха, горла, носа и верхних дыхательных путей: актуальность проблемы и пути решения // Вестник оториноларингологии. 2004. № 1. С. 3–13.
6. Каннер Е.В., Усенко Д.В., Максимов М.Л., Горелова Е.А. Современные подходы к терапии острого ринофарингита у детей // Русский медицинский журнал. 2014. № 21. С. 1541–1543.
7. Зверева Н.Н. Инфекционно-воспалительные заболевания носоглотки и придаточных пазух носа при ОРЗ // Русский медицинский журнал. 2014. Т. 22 (25). С. 1854–1857.
8. Ушкалова Е.А. Значение лекарственных форм для рациональной антибиотикотерапии // Врач. 2007. № 3. С. 63–66.
9. 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.
10. Свистушкин В.М., Шевчик Е.А. Острый риносинусит – современный взгляд на проблему // Русский медицинский журнал. 2014. № 9. С. 643–646.
11. Дайхес Н.А. и др. Принципы этиопатогенетической терапии острых синуситов: методические рекомендации. М. – СПб., 2014. 39 с.
12. Карнеева О.В., Дайхес Н.А., Поляков Д.П. Протоколы диагностики и лечения острых тонзиллофарингитов // Русский медицинский журнал. 2015. № 6. С. 307–311.
13. Monafó W., Moyer C. The treatment of extensive thermal burns with 0.5% silver nitrate solution in early treatment of severe burns // Ann NY Acad Sci. 1968. Vol. 150. P. 937.

Осенняя аллергия: важные аспекты для оториноларинголога

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

Профессор С.В. Морозова

Для цитирования. Морозова С.В. Осенняя аллергия: важные аспекты для оториноларинголога // PMЖ. 2015. № 23. С. 1384–1386.

Резюме

В данной публикации рассмотрены сезонные факторы, значимые для особенностей осенней аллергии; охарактеризованы различные виды осенней аллергии; обосновано применение левоцетиризина дигидрохлорида в комплексе лечебных мероприятий при различных проявлениях осенней аллергии.

Ключевые слова: осенняя аллергия, респираторные аллергены, аллергический ринит, антигистаминные препараты.

Каждое время года имеет свои характерные особенности, оказывающие определенное влияние на самочувствие, эмоциональный фон и работоспособность человека, на возникновение и течение заболеваний. Феномен сезонной среды наглядно проявляется при наличии повышенной чувствительности к тому или иному патогенному фактору.

Осень является переходным сезонным периодом, на протяжении которого организм человека адаптируется к климатическим переменам, следующим за благоприятным летним временем года, и, испытывая существенные нагрузки, неизбежно переживает стресс. Очевидные факторы осеннего стресса – понижение температуры воздуха, частые дожди, высокая влажность, неустойчивые метеоусловия, магнитные бури. Осенью происходит снижение активности физиологических процессов, однако человек в силу социальных причин вынужденно сохраняет высокий уровень профессиональной и бытовой активности. Сезонные биоритмы человека регулируются изменением природных факторов, таких как температура воздуха, влажность, электромагнитное поле Земли, однако определяющим фактором считается продолжительность светового дня. Осеннее изменение биоритмов во многом зависит от сокращения продолжительности светового дня, тесно связанного с сезонным понижением температуры воздуха [1].

Важное значение имеют неблагоприятные экологические факторы: загрязнение окружающей среды поллютантами (химические вещества, при содержании которых в атмосфере в высоких концентрациях могут возникать различные патологические состояния у человека и животных), повышенный радиационный фон, промышленные примеси в воздухе, смог, химическими ингредиентами которого являются окись углерода, двуокись серы, диоксид азота, кислоты, твердые частицы. Различают промышленный и фотохимический смог. Промышленный смог является результатом неполного сгорания жидкого и твердого топлива и встречается в промышленных районах. Фотохимический смог – результат активизации фотохимических реакций в выхлопных газах под действием солнечных лучей – возникает в местах активного движения автотранспорта [2].

Не следует забывать и о влиянии на здоровье человека состояния экологии жилых помещений, в которых источниками поллютантов могут стать нагревательные при-

боры, кухонные печи, камины, синтетические покрытия для стен и пола, лакокрасочные изделия. Мебель, при производстве которой используется фенолформальдегидная смола, способна выделять формальдегид. При курении, в т. ч. пассивном, происходит контакт дыхательных путей с более чем 4 тыс. различных химических соединений, в т. ч. углеводородами, окисью углерода, диоксидом азота, никотином. Поллютанты оказывают на дыхательные пути человека негативный ирритативный эффект (двуокись серы, кислоты, твердые частицы), вызывают повреждение мукоцилиарного аппарата и повышение проницаемости эпителия для аллергенов и инфекционных агентов (озон, диоксид азота), активизацию продукции медиаторов воспаления – метаболитов арахидоновой кислоты и цитокинов (диоксид азота). Важен аэроионный состав воздуха жилого помещения, который во многих случаях перенасыщен катионами и содержит крайне мало целебных отрицательных ионов (анионов), в отличие от природных районов в горах, лесах, вблизи водопадов, где в воздухе преобладают анионы.

В осенний климатический переходный период, на фоне пониженной реактивности, как правило, обостряются хронические заболевания дыхательных путей, сердечно-сосудистой системы, сахарный диабет, депрессивные состояния, повышается уровень острых респираторных вирусных инфекций. Возникновению и обострению заболеваний, в т. ч. аллергических, способствуют наследственная предрасположенность, обменные и нейроэндокринные нарушения, негативные психологические условия, психотравмирующие ситуации. К группе риска развития аллергии относятся жители мегаполисов, лица с наследственной предрасположенностью к аллергическим заболеваниям, ослабленным иммунитетом, придерживающиеся неправильного питания, часто подвергающиеся стрессу, ведущие пассивный образ жизни [3].

Аллергические заболевания – актуальная проблема осени – могут вызываться различными аллергенами. Аллергены подразделяют на несколько групп: бытовые (домашняя пыль), грибковые (плесневые, дрожжевые грибки), пищевые (морепродукты, земляника, цитрусовые), пыльцевые (пыльца злаковых, деревьев), эпидермальные (шерсть, слюна домашних животных), инсектные (микрочлещи, тараканы, жалящие насекомые), гельминтные (аскариды, острицы), лекарственные (антибактериальные препараты, сыворотки и вакцины) [4].

Супрастинекс®

левоцетиризин

Умнее, чем аллергия!

Без рецепта!

АНТИГИСТАМИННЫЙ ПРЕПАРАТ ПОСЛЕДНЕГО ПОКОЛЕНИЯ¹

- ▶ 1 таблетка в день²
- ▶ Не оказывает седативного действия²
- ▶ Хорошая переносимость при длительном приеме³



Супрастинекс® (левоцетиризин) — СОВРЕМЕННОЕ средство от аллергии¹

1. Еликин И.А., Феденко Е.С., Федосюкова Т.Г., Луис Л.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 11.2015 Реклама



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

Одна из наиболее распространенных причин осенней аллергии – это растительные аллергены, в первую очередь пыльца амброзии, цветение которой продолжается до конца октября, а также полынь, лебеда, некоторые комнатные растения. Возможна инсектная аллергия, в частности аллергия на тараканов (продукты жизнедеятельности, хитиновые частицы, слюна). Осенью сохраняют причинное значение пылевые клещи, излюбленными местами обитания которых являются постельное белье, одеяла, подушки, места скопления пыли.

Очень часто аллергия к домашней пыли сочетается с аллергией к грибам. Наряду с дерматофагоидным клещом плесневые грибы являются одним из основных аллергенных компонентов домашней пыли.

Широкая вегетация грибов в окружающей среде, воздушная споруляция, распространение спор на расстояние до 100 км, микроразмеры некоторых спор, позволяющие им проникать в нижние отделы дыхательных путей человека, определяют клиническую значимость этого вида аллергии. В воздушном бассейне городов встречается свыше 20 видов грибов при среднем содержании 3 тыс. спор грибов в 1 м³ воздуха. Преобладают споры плесневых грибов *Cladosporium*, реже встречаются *Botrytis*, дрожжеподобные грибы, *Penicillium*, *Basidiomycetes*, *Aspergillus* и *Alternaria*. Следует отметить, что споры грибов *Aspergillus* и *Penicillium*, растущих внутри помещений, имеют более высокий уровень содержания в воздухе осенью и зимой. Грибы (к примеру, *Aspergillus*, *Penicillium* и *Alternaria*) способны продуцировать дополнительные факторы вирулентности – микотоксины, вызывающие у человека симптомы отравления или оказывающие канцерогенное действие, фермент эластазу, способную повреждать эпителий дыхательных путей [4].

Микогенная аллергия проявляется микоаллергозами кожи, органов пищеварения и органов дыхания, из которых наиболее распространены респираторные микоаллергозы: аллергический ринит (АР) и бронхиальная астма (БА). Поражения кожи и органов пищеварения (как правило, кандидозы) встречаются значительно реже. Грибы как источники аллергии в помещениях занимают 2-е место после клещей домашней пыли. Источниками микоаллергенов могут стать старые книги, прелая листва, затопленные подвалы, открытые мусоропроводы, цветочные горшки с комнатными цветами, заплесневелые продукты (хлеб, овощи). Формирование гиперчувствительности возможно как при вдыхании аллергена с воздухом, так и при употреблении в пищу таких продуктов и напитков, как сыры (рокфор, камамбер, чеддер), дрожжевой хлеб, пиво, квас, шампанское. Причинами микоаллергоза могут быть онихомикоз, грибковые заболевания кожи у домашних животных [5].

Осенние особенности пищевой аллергии связаны с употреблением в пищу сезонных овощей и фруктов (дыни, яблоки, сливы, огурцы). При поллинозе возможна аллергическая реакция при употреблении в пищу продуктов, дающих сходную реакцию с пыльцой причинных аллергенных растений: яблок, черешни, сливы, орехов, моркови – при аллергии на березу; цитрусовых, подсолнечного масла, халвы – при аллергии на полынь; свек-

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

лы, шпината – при аллергической реакции на лебеду; дыни, бананов – при аллергии на амброзию; меда, яблок, орехов, моркови, сливы – при аллергии на древесную пыльцу; дыни, арбуза, майонеза, подсолнечного масла – при аллергии на сорняковые растения; каш (кроме гречневой), пива и кондитерских изделий – при аллергии на пыльцу злаковых растений [5].

Основой клинических проявлений аллергии считается механизм взаимодействия аллергена с аллергическими антителами, IgE-опосредованные иммунологические реакции. Важный момент патогенеза аллергических реакций – высвобождение медиатора гистамина из базофилов и тучных клеток. Гистамин, содержащийся почти во всех органах, тканях и жидких средах организма человека, реализует физиологический и патологический эффект через H_{1-3} -мембранные рецепторы, расположенные в гладкой мускулатуре кровеносных сосудов и внутренних органов, нервных окончаниях и лейкоцитах периферической крови. Выделение гистамина объясняет типичные для аллергии симптомы: зуд, слезотечение, ринорею, отек слизистой оболочки дыхательных путей и конъюнктивы [5].

Классический пример респираторной аллергии в оториноларингологии – аллергический ринит (АР), в основе которого лежит воспалительная Ig E-опосредованная реакция, вызванная попаданием аллергенов на слизистую оболочку полости носа [6]. Выделяют сезонный, круглогодичный (интермиттирующий и персистирующий) и профессиональный АР. Основные клинические проявления АР: выделения из носа, затруднение носового дыхания, чихание, ощущение заложенности носа и жжение в полости носа. Важное значение имеет связь АР с респираторными вирусными инфекционными заболеваниями и распространенными аллергическими болезнями: БА, конъюнктивитом, атопическим дерматитом. В диагностике АР актуальны методы многопланового оториноларингологического и аллергологического обследования пациента, в частности, цитологические исследования (эозинофилия носового секрета), иммунологические тесты (определение уровня IgE и аллерген-специфичных антител в сыворотке крови, радиоаллергосорбентный тест (RAST)), кожные аллергологические пробы [7].

Лечение больных с проявлениями осенней аллергии эффективно при условии правильно подобранной и своевременно проводимой фармакотерапии. При различных аллергических заболеваниях и реакциях в медицинской практике на протяжении 80 лет используются антигистаминные препараты. Успешный опыт применения имеет препарат **Супрастинекс** (ЗАО «Фармацевтический завод ЭГИС»). Супрастинекс – блокатор H_1 -гистаминовых рецепторов, активное действующее вещество – левоцетиризина дигидрохлорид (5 мг, эквивалентно 4,21 мг левоцетиризина). Левоцетиризин является энантиомером цетиризина; конкурентный антагонист гистамина; блокирует H_1 -гистаминовые рецепторы, сродство к которым в 2 раза выше, чем у цетиризина. 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, противовоспалительное действие [8].

Важно с практической точки зрения, 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.

Препарат начинает действовать через 12 мин после приема однократной дозы в 50% случаев, через 1 ч – в 95% случаев. Действие препарата продолжается 24 ч, что позволяет использовать его однократно в течение 1 сут. Преимуществом данного препарата является также то, что он быстро всасывается при приеме внутрь, и прием пищи не оказывает значимого влияния на полноту всасывания.

Супрастинекс является высокоэффективным препаратом, применяющимся при персистирующей и интермиттирующей формах АР и конъюнктивите; эффективно устраняет такие симптомы, как зуд, чихание, ринорея, слезотечение, гиперемия конъюнктивы. Также препарат применяется 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 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 симптомы АР, уменьшают проявления назальной обструкции. Наиболее эффективно профилактическое применение антигистаминных препаратов – перед предполагаемым контактом с аллергеном. Антигистаминные препараты используются как в качестве монотерапии, так и в сочетании с топическими кортикостероидами [4, 7, 9].

Непрерывное условие успешного лечения аллергологических больных – исключение или снижение антигенной нагрузки причинными аллергенами: элиминационная терапия, ведение пищевого дневника, элиминационная диета, знание и использование календаря цветения растений в зоне проживания. Следует уделять особое внимание микробиологии: не допускать роста плесневых грибов в домашних помещениях и на продуктах питания, на кухне пользоваться вытяжкой, использовать одноразовые пакеты для мусора, регулярно проводить влажную уборку, использовать легкомоющиеся покрытия для стен и пола, синтетические постельные принадлежности, очистители воздуха с HEPA-фильтрами.

Своевременная диагностика и комплексный подход к терапии больных с проявлениями осенней аллергии, таким образом, обеспечивают положительный эффект проводимых лечебных мероприятий.

Литература

1. Комаров Ф.И., Ралопорт С.И. Хронобиология и хрономедицина. М.: Триада-Х, 2000. 488 с.
2. Смуров А.В. Экология России. М.: Академия, 2012. 352 с.
3. Хайтов Р.М., Игнатова Г.А., Сидорович И.Г. Иммунология. М.: Медицина, 2000. 430 с.
4. Скепьян Н.А. Аллергические болезни: дифференциальный диагноз, лечение. Минск: Беларусь, 2000. 286 с.
5. Йегер Л. Клиническая иммунология и аллергология. М.: Медицина, 1990. Т. 1. 327 с.
6. Sacre Hazouri J.A. Allergic rhinitis. Coexistent diseases and complications // A review and analysis. 2006 Jan-Feb. Vol. 53 (1). P. 9–29.
7. Лопатин А.С. Ринит: патогенетические механизмы и принципы фармакотерапии. М.: Литтерра, 2013. 367 с.
8. Day J.H., Ellis A.K., Rafeiro E. Levocetirizine. A new selective H_1 – receptor antagonist for use in allergic disorders // Drugs of Today. 2004. Vol. 40 (5). P. 415–421.
9. Гушин И.С., Курбачева О.М. Лечение круглогодичного аллергического ринита антигистаминными препаратами // Лечащий врач. 2004. № 8. С. 20–23.

Бактериальные лизаты в лечении заболеваний дыхательных путей и ЛОР-органов

Профессор С.В. Рязанцев, профессор О.И. Коноплев, К.И. Сапова

ФГБУ «Санкт-Петербургский НИИ уха, горла, носа и речи»

Для цитирования. Рязанцев С.В., Коноплев О.И., Сапова К.И. Бактериальные лизаты в лечении заболеваний дыхательных путей и ЛОР-органов // РМЖ. 2015. № 23. С. 1387–1390.

Резюме

Для профилактики и лечения заболеваний дыхательных путей врачи все чаще применяют иммуностимулирующие препараты, что значительно снижает риск развития возможных осложнений, обострений и хронизации патологического процесса. Препараты, усиливающие иммунный ответ в условиях ослабленной иммунной системы, показаны пациентам с острыми респираторными инфекциями при затяжном течении, с рецидивирующими хроническими респираторными инфекциями и часто болеющим пациентам.

На примере бактериальных лизатов авторы статьи с точки зрения доказательной базы рассматривают преимущества применения иммуностимулирующих препаратов, приводят примеры клинических плацебо-контролируемых исследований с целью профилактики заболеваний верхних дыхательных путей у взрослых и детей.

Ключевые слова: иммуностимулирующие препараты, бактериальные лизаты, заболевания ВДП.

Распространенность заболеваний дыхательных путей в общей структуре заболеваемости населения составляет более 60% [1]. На фармацевтическом рынке значительная часть лекарственных средств представлена препаратами, предназначенными для профилактики и лечения данной патологии. Несмотря на это, можно утверждать, что проблема профилактики и лечения заболеваний дыхательных путей остается чрезвычайно актуальной, особенно в отношении хронического патологического процесса. В последние годы врачи все чаще применяют в своей практике иммуностимулирующие препараты для профилактики и лечения таких заболеваний. Это связано с тем, что применение данной группы препаратов способствует существенному снижению риска развития заболеваний дыхательных путей, облегчению их клинического течения, уменьшению частоты развития возможных осложнений, обострений и хронизации патологического процесса, что в свою очередь позволяет существенно повысить эффективность лечения этой категории пациентов и улучшить качество их жизни [1].

Для лечения и профилактики заболеваний, связанных с нарушением иммунной системы, применяют препараты, обладающие иммунотропной активностью, – иммуномодуляторы [2]. Иммуностимулирующие средства – это препараты, усиливающие иммунный ответ в условиях ослабленной иммунной системы, которые показаны пациентам с острыми респираторными инфекциями при затяжном течении, рецидивирующими хроническими респираторными инфекциями и часто болеющим пациентам. Наибольший интерес среди иммуностимулирующих препаратов вызывают лизаты бактерий. Они известны с 1970-х гг., были разработаны в целях предотвращения инфекционных заболеваний верхних (ВДП) и нижних (НДП) дыхательных путей. Бактериальные лизаты представляют собой смесь антигенов, полученных из различных инактивированных бактерий, – наиболее распространенных возбудителей инфекционных заболеваний дыхательных путей. Лизаты бактерий имеют двойное назначение: специфическое (вакцинирующее) и неспецифическое (иммуностимулирующее) [1, 3].

Необходимо отметить, что специфическая активная иммунизация против наиболее распространенных возбудителей респираторных заболеваний выгодно отличается от неспецифической иммуностимуляции своей целенаправленностью и эффективностью. Связано это также и с тем, что, к сожалению, у наиболее высокоэффективного метода профилактики инфекционных заболеваний — вакцин — сегодня в оториноларингологии достаточно ограниченные возможности. Существуют вакцины против пневмококка, гемофильной палочки и др., ежегодно появляются новые вакцины против вируса гриппа, стафилококка. Однако против большинства респираторных патогенов вакцин не существует, не говоря уже об отсутствии поливалентных с антигенами основных возбудителей респираторных инфекций. Кроме того, для респираторных патогенов характерна быстрая изменчивость, а специфический иммунитет против них непродолжителен. Поэтому большое значение приобретают так называемые вакциноподобные препараты, действие которых направлено на создание специфического иммунитета против конкретного возбудителя. В связи с этим в последние годы для лечения и профилактики заболеваний ВДП широкое применение получили иммунокорректоры бактериального происхождения, прежде всего бактериальные лизаты, вызывающие формирование селективного иммунного ответа против конкретных возбудителей. Бактериальные лизаты можно назначать в острый период заболевания и с профилактической целью. В острый период респираторных инфекций назначение препаратов более эффективно в сочетании с соответствующей этиотропной терапией.

В настоящее время особый интерес представляет комбинированный препарат Исмиген®. Это поливалентный лизат из антигенов, полученных из 13 штаммов инактивированных патогенных бактерий, которые являются наиболее распространенными возбудителями инфекций дыхательных путей: *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pyogenes*, *Streptococcus viridans*, *Streptococcus pneumoniae* (типы TY1/EQ11, TY2/EQ22,

TY3/EQ14, TY5/EQ15, TY8/EQ23, TY47/EQ24), *Klebsiella pneumoniae*, *Klebsiella ozaenae*, *Haemophilus influenzae B*, *Neisseria catarrhalis*.

Лизаты бактерий получают путем механического или химического лизиса с последующей лиофилизацией (высушиванием) и смешиванием в заданных пропорциях. Химический лизис основан на разрушении клеточной стенки химическим веществом и денатурации клеточных структур, что приводит к резкому снижению иммуногенности препарата. Механический способ получения бактериального лизата, который применяется при производстве препарата Исмиген[®], имеет явные преимущества перед химическим и заключается в разрушении клеточной стенки при помощи высокого давления, без химических веществ, в связи с чем сохраняются крупнодисперсные антигены, стимулирующие как специфический, так и неспецифический иммунитет, что в свою очередь позволяет сохранить высокий иммуногенный потенциал препарата.

Исмиген[®] оказывает действие на различные звенья иммунитета, стимулирует как местный клеточный и гуморальный иммунный ответ, так и системный иммунный ответ. Препарат Исмиген[®] начинает действовать на уровне слизистой оболочки полости рта. Его действие начинается с распознавания дендритными клетками антигенов, содержащихся в лизате, с последующим их захватом. После созревания дендритные клетки мигрируют к лимфатическим узлам и действуют как клетки, представляющие антигены Т- и В-клеткам. Затем Т-клетки дифференцируются в Т-хелперы, индуцирующие созревание и пролиферацию В-клеток в плазмциты, способные секретировать специфические иммуно-глобулины (Ig). Кроме того, происходит усиление секреции поликлонального IgA на уровне слизистых оболочек ВДП и НДП. В результате образуются антитела, обеспечивающие опсонизацию патогенных микроорганизмов, следующий этап – фагоцитоз бактерий гранулоцитами благодаря опсонизирующим Ig и уничтожение зараженных вирусом клеток естественными клетками-киллерами (NK-клетками).

Таким образом, Исмиген[®] обладает способностью эффективно стимулировать как врожденный (благодаря стимуляции и созреванию дендритных клеток [5], NK-клеток [6] и гранулоцитов), так и адаптивный (благодаря специфической стимуляции Т- и В-лимфоцитов и секреции необходимых антител) иммунитет.

Известно, что вирусы создают благоприятные условия для бактериальной колонизации, изменяя локальные защитные механизмы респираторной системы и вызывая изменения в клеточной мембране, что значительно облегчает адгезию бактерий. Преимущество применения препарата Исмиген[®] состоит в том, что он делает вирусы менее вирулентными, затрудняя тем самым процесс колонизации бактерий и снижая риск развития заболевания [4]. В результате Исмиген[®] способен вызывать эффективный иммунный ответ, имеющий тесную корреляцию с клинической картиной.

Известно, что наиболее эффективная защита дыхательных путей обеспечивается благодаря взаимодействию механизмов врожденного (неспецифического) и приобретенного (специфического) иммунитета. Первой линией защиты, которую встречает на своем пути патогенный организм, является слизистая полости рта. Стоит отметить, что, в отличие от ВДП, НДП у здорового человека абсолютно стерильны, что

регулируется работой мукоцилиарного аппарата. При нарушении защиты первой линии повреждается мукоцилиарный аппарат, и, как следствие, происходит колонизация микроорганизмами НДП, что становится причиной развития бронхита, пневмонии, обострения хронической рецидивирующей бактериальной инфекции [7, 8]. Поэтому применение сублингвального препарата Исмиген[®] с профилактической целью и для лечения заболеваний дыхательных путей в комбинированной терапии становится чрезвычайно важным, особенно с учетом того факта, что в подязычной области содержится большое количество дендритных клеток, обеспечивающих эффективный надзор за иммунной системой. С этой целью Исмиген[®] необходимо применять по 1 таблетке в сутки (держат под языком до полного растворения) не менее 10 дней подряд. Особенность курса лечения Исмигеном[®] при рецидивирующих инфекциях дыхательных путей – 3 цикла приема препарата по 10 дней с 20-дневным перерывом. С профилактической целью назначают курсы приема препарата 1–2 раза в год.

В г. Неаполь (Италия) было проведено рандомизированное двойное слепое плацебо-контролируемое клиническое исследование препарата Исмиген[®] с целью профилактики инфекций ВДП среди взрослого населения [2]. В результате количество инфекций ВДП было значительно ниже в группе, получавшей Исмиген[®], по сравнению с группой, получавшей плацебо. Исмиген[®] снижал частоту рецидивов в 4,4 раза по сравнению с плацебо. Кроме того, в группе, получавшей Исмиген[®], было обнаружено статистически значимое увеличение содержания Ig сыворотки (IgG +35%; IgM +88%; IgA +80%) и слюны IgA (+110%) по сравнению с исходными данными, тогда как в группе, получавшей плацебо, значимых различий не было.

Полученные клинические результаты созвучны с данными проведенного в 2005 г. Macchi et al. [9] исследования 114 пациентов, возраст которых составлял от 18 до 80 лет. Критерием включения в исследование являлось наличие не менее 4-х эпизодов заболеваний ВДП за прошедший год. Пациенты были разделены на 3 группы в зависимости от получаемого препарата, в контрольной группе (NT) лечение не проводилось. В качестве препаратов использовались Исмиген[®] (поливалентная иммуностимулирующая вакцина, получаемая путем механического лизиса (BLML)), и пероральный иммуностимулятор, получаемый путем химического лизиса (CLBL). Пациентов наблюдали в течение 6 мес. Главной целью исследования было доказать уменьшение количества эпизодов заболеваний ВДП. В результате было выявлено, что среднее количество эпизодов респираторных инфекций ВДП в расчете на 1 пациента в период лечения в группе терапии Исмигеном составило $0,34 \pm 0,48$, что достоверно отличалось от того же показателя в группе, получавшей CLBL ($1,00 \pm 0,83$), и в группе NT ($1,23 \pm 0,77$), $p < 0,05$. Различия между 2-мя последними группами не достигли порога достоверности. Количество респираторных инфекций ВДП было ниже и в период наблюдения за пациентами (последующие 3 мес. после окончания лечения) в группе, получавшей механические лизаты бактерий ($0,42 \pm 0,55$, $p < 0,05$), по сравнению с группой, получавшей CLBL ($0,92 \pm 0,67$), и группой NT ($1,55 \pm 0,88$), при $p < 0,05$. Продолжительность инфекционных эпизодов в группе, получавшей Исмиген[®], была самой короткой среди 3 групп ($p < 0,05$) как в период лечения, так и в последующий период.

Стимул к победе над респираторными инфекциями!

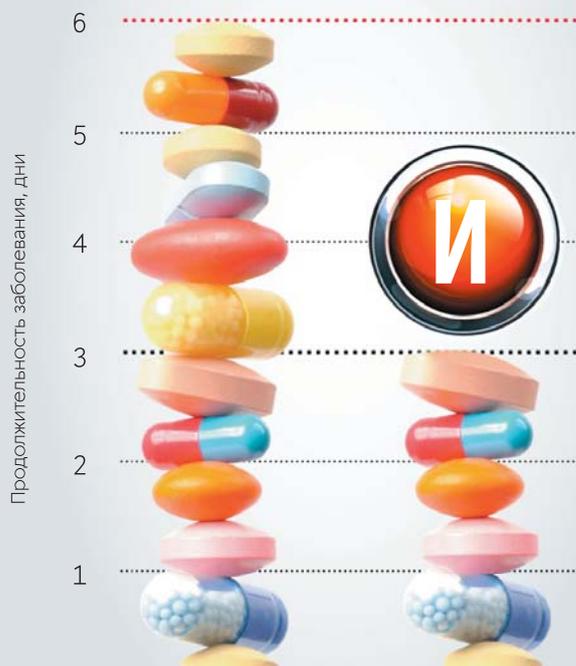
Кроме того, в группе, получавшей Исмиген[®], была наибольшей доля пациентов, не подвергшихся влиянию инфекций ВДП (65,9% – в период лечения и 60,5% в последующий период). Еще одним преимуществом, выявленным в ходе данного исследования, было то, что ни одному пациенту, принимавшему бактериальный лизат, полученный BLML, не понадобилось применения антибиотиков, тогда как в группе CLBL 9 пациентам была назначена терапия антибиотиками ($p < 0,002$).

Известно, что инфекции ВДП наиболее часто развиваются у детей и пожилых, характеризуются частым бесконтрольным назначением антибиотиков, что приводит к развитию резистентности и их неэффективности. Синтез s-IgA снижен у детей и пожилых людей, что способствует повышению частоты респираторных инфекций ВДП. Исследования показывают, что дети с хроническими заболеваниями носо- и ротоглотки характеризуются запаздыванием развития иммунной системы и изменениями иммунного статуса.

По данным I. La Mantia et al. (2007) [7], было обследовано 120 детей (возраст 4–9 лет) с повторными ринофарингитами и/или отитом среднего уха и/или повторными фаринготонзиллитами. Дети были рандомизированно разделены на 3 группы по 40 человек (1-я группа получала Исмиген, 2-я – химический бактериальный лизат, 3-я – не получала бактериальные лизаты). Дети наблюдались в течение 8 мес. (3 мес. лечения по 10 дней в месяц и 5 мес. после окончания лечения), родители вели дневники и фиксировали нежелательные эффекты. За 3 мес. лечения в 1-й группе у 67,5% детей не было эпизодов инфекций, во 2-й группе – у 37,5%, в 3-й группе – у 22,5%. Статистически значимо снижалась потребность в назначении антибиотиков, жаропонижающих и противовоспалительных препаратов, особенно в 1-й группе. Через 5 мес. наблюдения в 1-й группе у 27,5% детей не было эпизодов инфекций, во 2-й группе – у 15% и в 3-й группе – у 5% детей (разница достоверна). Отмечались уменьшение тяжести и продолжительности эпизодов инфекций, числа пропусков школьных занятий. Все дети наблюдались и получали лечение в один и тот же период, что позволило исключить фактор сезонности.

Значительное снижение числа воспалительных эпизодов, а также уменьшение продолжительности таковых у пациентов, принимавших Исмиген[®], в сравнении с пациентами, получавшими традиционный препарат бактериального лизата, подтверждают важность препарата Исмиген[®] в предотвращении рецидивирующих инфекций респираторного тракта в детском возрасте. При лечении часто болеющих детей необходимо назначение препарата Исмиген[®] в комплексной терапии с целью нормализации микрофлоры зева и санации ротоглотки.

Еще одно рандомизированное плацебо-контролируемое исследование проводилось с сентября 2004 по март 2005 г. по инициативе Итальяно-Боснийской ассоциации в сотрудничестве с другими добровольческими медицинскими ассоциациями, действующими на территории Восточной Европы [11]. Целью его являлось изучение эффективности препарата Исмиген[®] для профилактики рецидивирующих респираторных инфекций и его переносимости при сублингвальном введении, т. к. Исмиген[®] – поливалентный бактериальный лизат, являющийся единственным препаратом на рынке, получаемым путем механического лизиса. В исследование было включено 180 детей, среди них было 95 мальчиков и 85 девочек, средний возраст – $7,8 \pm 1,9$ года, дети были здоровой конституции, но со средней частотой респираторных инфекций, соответствующей не менее 4 эпизодам в течение прошлой зимы.



Исмиген[®] сокращает частоту заболеваний в 3,7 раза²

ИСМИГЕН[®]

УНИКАЛЬНЫЙ¹ БАКТЕРИАЛЬНЫЙ ЛИЗАТ

для лечения инфекций верхних и нижних дыхательных путей и профилактики рецидивов

Двойное действие — системное и местное

Удобная схема приема

Взрослым и детям с 3 лет



1. Бактериальный лизат, полученный механическим путем, в форме таблеток подъязычных, реализуемый на территории РФ. РУ № ЛП-002210 от 30.08.2013 г.

2. Macchi, A., Vecchia, L.D. Open comparative, randomized controlled clinical study of a new immunostimulating bacterial lysate in the prophylaxis of upper respiratory tract infections // Arzneimittelforschung — 2005 — Vol. 55 — N. 5 — P. 276-281.

Информация предназначена только для медицинских и фармацевтических работников. Перед назначением ознакомьтесь с полной инструкцией по применению препарата АО «НИЖФАРМ», Россия 603950, г. Нижний Новгород, ГСП-459, ул. Салганская, д. 7. По лицензии Лаллеманд Фарма, Швейцария

Таблица 1. Частота эпизодов инфекций дыхательных путей: сравнение между группами, получавшими плацебо и Исмиген

	Плацебо	Исмиген	Сравнение с плацебо
Количество пациентов	90	90	
Количество эпизодов инфекций (общее)	374	169	
Количество эпизодов инфекций (в среднем на пациента)	4,1	1,9	(-54%) p<0,01
Количество дней отсутствия в школе (общее)	1452	728	
Количество дней отсутствия (в среднем на пациента)	16,1	8,1	(-49,7%) p<0,01

В соответствии с предложенным протоколом дети были рандомизированы на 2 группы: 1-я принимала сублингвально по 1 таблетке Исмигена®, 2-я – по 1 таблетке плацебо, циклами по 10 дней в течение 3 мес. В связи с трудностями реализации и стандартизации методик минимальным критерием тяжести для включения инфекционного эпизода в протокол было выбрано условие пропуска ребенком хотя бы 1 дня в школе. Сравнение между 2 группами детей проводилось с точки зрения количества эпизодов респираторных инфекций или дней отсутствия в школе по причине заболевания, а также необходимости антибиотикотерапии (количество дней). В основном у детей наблюдались эпизоды отита, ларингита, синусита, фарингитозиллита, трахеобронхита.

Сводные результаты представлены в таблице 1: сравнение данных по количеству эпизодов инфекций явно свидетельствуют об эффективности Исмигена по сравнению с плацебо. Положительное влияние можно оценить по значительному снижению как общего числа эпизодов инфекции (169 в сравнении с 374), зарегистрированных группой исследователей, так и, самое главное, по среднему числу эпизодов, приходящихся на 1 пациента (1,9 в сравнении с 4,1, что соответствует снижению данного показателя на 54%, p<0,01).

Положительные результаты в пользу группы, принимавшей Исмиген®, подтверждаются сравнением по количеству дней отсутствия детей в школе по причине эпизодов инфекций как в абсолютном значении, так и по среднему значению в расчете на каждого пациента: 728 в сравнении с 1452 и 8,1 в сравнении с 16,1 соответственно, что свидетельствует о снижении данного показателя на 49,7%, p<0,01.

Еще одним крайне важным наблюдением оказался факт уменьшения необходимости применения антибиотикотерапии. В ходе исследования наблюдалось снижение на 48% количества дней использования антибиотиков в группе, получавшей Исмиген®, по сравнению с группой, получавшей плацебо.

Доказательная база по препарату Исмиген® (15 клинических исследований) позволяет сделать вывод: Исмиген® сокращает частоту обострений хронических заболеваний дыхательных путей и ЛОР-органов (ринита, синусита, ларингита, отита, трахеита), уменьшает продолжительность (почти в 2 раза) и тяжесть обострений хронических заболеваний бронхолегочной системы, а также снижает риск осложнений.

Кроме того, Исмиген® снижает потребность в дополнительном назначении других лекарственных средств и особенно антибиотиков, что позволяет

избежать иммуносупрессивного действия последних, появления устойчивых штаммов микроорганизмов и развития других осложнений антибиотикотерапии, а также сократить общие затраты на лечение пациентов.

Исходя из всего вышеописанного, необходимо выделить преимущества препарата Исмиген®:

- Обладает более высокой эффективностью по сравнению с химическими лизатами за счет механического способа получения. Результатом этого является высокая иммуногенность, подтвержденная клиническими исследованиями.
- Имеет двойное действие: стимулирует как местный клеточный и гуморальный, так и системный иммунный ответ.
- Удобный способ применения препарата – сублингвально и всего 1 р./сут.

Нахождение таблетки под языком до полного растворения делает антигены более доступными для иммунных клеток миндалин глоточного кольца и способствует быстрому иммунному ответу. Данный способ приема позволяет не вовлекать в процесс ЖКТ, где качество антигенов может пострадать. Всасывание препарата в ротовой полости приводит к поступлению компонентов непосредственно в кровь, без прохождения через печень, что также способствует быстрому иммунному ответу.

- Имеет широкий спектр показаний для лечения и профилактики респираторных инфекций ВДП и НДП.

Полученные данные позволяют рекомендовать применение бактериального лизата Исмиген® для лечения и профилактики рецидивирующих респираторных инфекций. Результатами являются улучшение качества жизни пациентов и снижение социально-экономических последствий лечения.

Литература

1. Арутюнов А.Г., Драгунов Д.О., Соколова А.В. Место бактериальных лизатов в терапии рецидивирующих бактериальных инфекций // *PMЖ*. 2014. № 31. С. 2176–2182.
2. Tricarico D., Varricchio A., D'Ambrosio S. et al. Prevention of Recurrent Upper Respiratory Tract Infections in a Community of Cloistered Nuns using a New Immunostimulating Bacterial Lysate. *Arzneim. Forsch. // Drug Res.* 2004. Vol. 54. P. 57.
3. Афиногенова В.П., Лукачев И.В., Костинов М.П. Иммунотерапия: механизм действия и клиническое применение иммунокорректирующих препаратов // *Лечащий врач*. 2010. № 4.
4. Зубков М.Н. Алгоритм терапии острых и хронических инфекций верхних и нижних дыхательных путей // *PMЖ*. 2009. № 17 (2). С. 123–131.
5. Карпова Е.П., Тулупов Д.А., Вагина Е.Е. Возможности профилактики и лечения лимфадено-тонзиллярной патологии // *PMЖ*. 2014. № 25. С. 1842–1846.
6. Macchi A. et al. Efficacy and tolerability of bacterial lysates by mechanical lysis in the prophylaxis of episodes of infection of the respiratory tract // *Unpublished*. 2002.
7. La Mantia I. et al. Immunoprophylaxis of recurring bacterial infections of respiratory tracts in pediatric age: clinical experience through a new immune stimulating vaccine // *GIMMOC*. 2007.
8. Маркова Т.П., Ярилина Л.Г., Чувирова А.Г. Бактериальные лизаты. Новые препараты // *PMЖ*. 2014. № 24. С. 1764–1768.
9. Macchi A., Vecchia L.D. Open comparative, randomized controlled clinical study of a new immunostimulating bacterial lysate in the prophylaxis of upper respiratory tract infections // *Arzneimittelforschung*. 2005. Vol. 55. № 5. P. 276–281.
10. Rossi S., Tazza R. Efficacy and Safety of a New Immunostimulating Bacterial Lysate in the Prophylaxis of Acute Lower Respiratory Tract Infections. *Arzneim.–Forsch // Drug Res.* 2004. Vol. 54. P. 50.
11. Aksic O.T. et al. Evaluation of the clinical efficacy of a new polyvalent bacterial lysate obtained by mechanical lysis (PMBLTM) in a population of 180 school-aged children with recurrent respiratory infections // *European journal of aerobiology environmental medicine and air-borne infections*. 2005.
12. Falchetti R. Ismigen effects on human lymphocytes // *American College of Chest Physicians: Italian chapter. National Meeting. Naples/Italy 20–22 June 2002*.
13. Lanzilli G., Falchetti R., Tricarico M. et al. In vitro effects of an immunostimulating bacterial lysate on human lymphocyte function // *Int J Immunopathol Pharmacol*. 2005. Vol. 18. № 2. P. 245–254.

Оптимальный анальгетический эффект при острых воспалительных заболеваниях ЛОР-органов

Профессор **С.В. Морозова**

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

Для цитирования. Морозова С.В. Оптимальный анальгетический эффект при острых воспалительных заболеваниях ЛОР-органов // РМЖ. 2015. № 23. С. 1391–1394.

Резюме

В данной публикации рассматриваются диагностические критерии болевого синдрома при острых воспалительных заболеваниях глотки, околоносовых пазух и уха. Определена актуальность назначения препаратов, обладающих анальгетическим действием, при остром воспалении. Представлены данные об эффективности и безопасности препарата ОКИ (лизиновая соль кетопрофена), обосновывается целесообразность его применения при острых воспалительных заболеваниях ЛОР-органов.

Ключевые слова: острая боль, острый тонзиллофарингит, острый риносинусит, острый отит, анальгетический эффект.

Боль – один из классических признаков острого воспаления, которое выступает в роли защитной реакции организма в ответ на воздействие негативного инфекционного агента и относится к механизмам врожденного иммунитета. С одной стороны, выполняя сигнальную функцию при остром воспалительном заболевании, боль имеет важное позитивное значение [1]. С другой стороны, боль вызывает физический и эмоциональный дискомфорт, а при резкой ее интенсивности и продолжительности возникают перенапряжение и, далее, истощение нервно-психических функций, что обуславливает целесообразность применения анальгетических лекарственных средств. Интенсивность болевых ощущений при острых инфекционно-воспалительных процессах в ЛОР-органах, как правило, крайне высока, даже с учетом вариабельности, зависящей как от стадии и тяжести заболевания, так и от индивидуальных особенностей пациента. Именно острая боль является наиболее распространенной причиной первичного обращения к врачу-оториноларингологу.

При острых инфекционно-воспалительных заболеваниях глотки (острый тонзиллофарингит, аденоидит) болевые ощущения возникают в ответ на раздражение специфических рецепторных окончаний, в первую очередь находящихся в слизистой оболочке глотки. Острая боль в глотке, особенно интенсивная при проглатывании слюны («пустой глоток»), сопровождающаяся ощущением саднения, першения, дискомфорта в горле, характерна для острого фарингита, в то время как при ангине боль максимально выражена при проглатывании пищевого комка [2]. Следует помнить, что фарингеальная боль может быть обусловлена также неинфекционными факторами, такими как механическое повреждение при попадании в глотку или пищевод инородного тела (чаще всего косточки от рыбы, мяса), химический или термический ожог, вдыхание загрязненного воздуха, табачного дыма, чрезмерно острая, раздражающая пища.

При анализе болевых ощущений пациента следует учитывать не только локализацию, но и иррадиацию боли – распространение болевых ощущений за пределы патологического очага [3]. Так, при остром тонзиллофарингите нередко наблюдается боль при глотании с иррадиацией в ухо, что затрудняет диагностический поиск.

Патологическое состояние, проявляющееся болевыми ощущениями, парестезиями, трофическими нарушениями в полости рта (стоматалгия) и языка (глоссалгия), встречается при заболеваниях желудочно-кишечного тракта (ЖКТ), после хирургических вмешательств на околоносовых пазухах, при цереброваскулярной патологии, психогенных и неврогенных состояниях, болезнях зубочелюстной системы. В иннервации языка участвуют ветви язычного, языкоглоточного, верхнего гортанного и подъязычного нервов, симпатические и парасимпатические нервные волокна, что делает язык особо чувствительным к различным патологическим процессам в организме человека. Имеются доказательства связи между нервными окончаниями языка и ЖКТ, вследствие чего по состоянию сосочков языка можно диагностировать хронический гастрит, колит, язвенную болезнь, заболевания печени и желчного пузыря. Глоссалгия психоневрогенного происхождения обуславливается нарушением прежде всего корковой афферентации языка. Такие болевые обычно легковозбудимы, ипохондричны, им присущ «симптом щажения языка» – речь больных невнятна, возникает подобие дизартрии, «симптом зеркала» – частое длительное рассматривание языка в зеркале с целью выявить его патологию, канцерофобия. Нередко больные склонны купировать приступ глоссалгии приемом пищи, т. к. во время еды парестезии часто становятся менее выраженными или исчезают [4].

Боль – типичный симптом острого воспаления околоносовых пазух. Отек слизистой оболочки полости носа и околоносовых пазух при остром риносинусите вызывает нарушение аэрации и затруднение оттока секрета из околоносовых пазух. Чаще всего в патологический процесс вовлекаются верхнечелюстная пазуха и решетчатый лабиринт, т. е. развиваются верхнечелюстной синусит, этмоидит. Клинический симптомокомплекс острого синусита включает затруднение носового дыхания на стороне пораженной пазухи, обильные выделения из полости носа, боль и отек в проекции пораженной пазухи, общее недомогание, повышение температуры. В связи с тем, что острый воспалительный процесс в околоносовых пазухах сопровождается болевой реакцией в области лба или щеки с иррадиацией боли по ходу разветвлений тройничного нерва, необходимо разграничивать боль при синусите и невралгическую боль, поскольку только целена-

правленное лечение может принести облегчение больному. Невралгия тройничного нерва – расстройство чувствительности, проявляющееся приступообразными болевыми ощущениями в зоне его иннервации – крайне мучительное для пациента заболевание. Частая причина возникновения невралгии тройничного нерва – воспалительный процесс в верхнечелюстной и лобной пазухах. Клиническая картина невралгии тройничного нерва имеет яркие, характерные проявления: боль всегда приступообразна, имеет острый, жгучий, режущий, сверлящий характер, сравнима с ударом электротока. Продолжительностью боли — от нескольких секунд до минуты. Боли исчезают также внезапно, как появились. Частота приступов различная: в одних случаях болевые атаки наблюдаются редко, боли нерезкие, болезнь медленно прогрессирует. В других случаях частота приступов и интенсивность болей быстро нарастают. Иногда приступы могут следовать друг за другом с такой частотой, что у больных создается впечатление их непрерывности. Болевой приступ возникает преимущественно спонтанно, вероятен в момент сокращения мимической и жевательной мускулатуры — при смехе, жевании, разговоре, раздражении кожи лица, охлаждении, эмоциональном стрессе. Нередко отмечается сезонность обострения заболевания – в осенне-зимний период. Резкая боль обычно охватывает область лица, иннервируемую той или иной ветвью тройничного нерва, ограничена небольшим участком или распространяется на значительном протяжении, локализуется поверхностно или глубинно. Выявляются «курковые» – триггерные зоны, которые представляют собой участки размером в небольшую монету, локализуемые на бровях, губах вблизи красной каймы, на крыльях носа, щеке (соответственно скуловой кости), подбородке, десне, дне полости рта и языка. «Курковой» зоной может быть зуб на верхней или нижней челюсти. Прикосновение к триггерным зонам провоцирует возникновение приступа. Эти зоны локализируются на коже лица, слизистой оболочке полости рта и глотки. Во время ремиссии эти зоны исчезают [4]. При невралгии I ветви тройничного нерва болевая точка проецируется в области *foraminis supraorbitalis* (*n. supraorbitalis* от *n. ophthalmicus*), боль возникает в области надбровной дуги, лба, в виске, глубине орбиты. При невралгии II ветви болевая точка определяется в области *foramen infraorbitale*, боль локализуется в верхних зубах, небе, области носогубной складки, крыла носа, верхней губы. При невралгии III ветви основная болевая точка определяется в области *foramen mentale*. Боль ощущается в нижней губе, подбородке, языке, щеке, зубах нижней челюсти.

При синдроме Сладера (ганглионеврит крылонебного ганглия) отмечаются приступы интенсивной лицевой боли, сопровождающиеся выраженными вегетативными проявлениями. Невралгию крылонебного узла относят к полиэтиологическим заболеваниям. Ведущую роль в развитии данной невралгии отводят воспалительным процессам в клиновидной и решетчатой пазухах, расположенных в непосредственной близости к крылонебному узлу, не следует исключать и одонтогенную инфекцию. При объективном исследовании обычно определяются болевые точки у внутреннего угла глаза, корня носа, в области сосцевидного отростка и точках проекции большого небного отверстия, которое находится медиальнее середины лунки крайнего верхнего моляра, болезненная пальпация проекции височной артерии [2, 4].

Острое воспаление наружного уха – острый наружный отит проявляется болью в ухе стреляющего, ноющего характера, повышенной температурой тела, нарушением слуха, ушным шумом, гнойными выделениями из

наружного слухового прохода. Наружный отит относится к весьма распространенным заболеваниям, особенно среди жителей географических зон с тропическим и влажным субтропическим климатом, дайверов, лиц, занимающихся водными видами спорта, у пациентов с иммунодефицитными и метаболическими нарушениями [5]. Патогномичным симптомом наружного отита является болезненность при надавливании на козелок. Наружный отит также дифференцируют с аллергическим контактным дерматитом, клиническими проявлениями которого являются покраснение, отек, мокнутие, папулы, везикулы, экссудация и корки. Вызвать аллергический контактный дерматит могут топические лекарственные препараты, а также продукты косметики, неправильное пользование слуховым аппаратом и сотовым телефоном, золотые ювелирные изделия, содержащие тиосульфат золота.

Частая причина интенсивной боли в ухе – острый средний отит (ОСО), отличающийся широкой распространенностью, особенно в периоды сезонного повышения уровня заболеваемости гриппом и ОРВИ [6]. Заболевание отличается четкой клинической стадийностью. В течении ОСО выделяют следующие стадии: евстахиит, катаральное воспаление, гнойное воспаление, постперфоративная стадия, репаративная стадия. Для острого евстахиита характерно нарушение дренажной и барометрической функций слуховой трубы, формирование отрицательного давления в барабанной полости. Наблюдаются шум в ухе, ощущение заложенности, аутофония. Острое катаральное воспаление проявляется болью в ухе и снижением слуха, при отоскопии барабанная перепонка гиперемирована, утолщена, опознавательные знаки сглажены или отсутствуют. На стадии острого гнойного воспаления происходит нагноение экссудата. У больного резко усиливается боль в ухе, выражены общие симптомы интоксикации. Отоскопически барабанная перепонка резко гиперемирована, выбухает в просвет слухового прохода, опознавательные знаки не определяются. В отличие от наружного отита надавливание на козелок (трагус-симптом) не провоцирует болезненности (за исключением грудных детей). На постперфоративной стадии за счет давления содержимого барабанной полости и его протеолитической активности образуется перфорация барабанной перепонки. Создаются условия для эвакуации содержимого барабанной полости в слуховой проход. Боль в ухе стихает, общие проявления интоксикации уменьшаются. Отоскопически определяется перфорация барабанной перепонки, из которой поступает гнойное отделяемое. На стадии репарации воспалительные изменения в среднем ухе купируются, перфорация закрывается, общее состояние больного постепенно нормализуется [6].

Следует обратить внимание на возможность атипичного течения ОСО. Острейший средний отит (*otitis media acutissima*) протекает бурно, с быстро нарастающими выраженными симптомами интоксикации, высокой вероятностью возникновения внутричерепных осложнений. Латентный (*otitis media latensa*), напротив, протекает вяло, при невыраженном болевом синдроме, субфебрильной температуре тела. Отоскопически определяется мутная, утолщенная барабанная перепонка с инъекцией сосудов в верхних квадрантах, ступенчатостью светового конуса. Латентное течение наиболее вероятно у пациентов, страдающих хроническими заболеваниями, сопровождающимися снижением иммунитета и обменными нарушениями, у пациентов старших возрастных групп, при алкоголизме и наркомании, воздействии ионизирующего излучения, длительном приеме цитостатиков и кортикостероидов.

ОКИ®

лизиновая соль
кетопрофена

В ряде случаев при ОСО патологический процесс захватывает слизистую оболочку и костную ткань сосцевидного отростка, развивается остеомиелитический процесс с разрушением костных стенок клеточной системы сосцевидного отростка, стенок пещеры – мастоидит. При мастоидите, осложнившем течение ОСО, боль и тяжесть локализуются в заушной области, типичны также обильное гноеотечение из уха, ухудшение слуха и общего самочувствия, подъем температуры тела. Эти явления возникают спустя 3—4 нед. после начала острого отита, при отсутствии или недостаточной эффективности проводимой терапии. Позади ушной раковины появляются отек, покраснение кожи, болезненность и, возможно, флюктуация, определяемая при пальпации области сосцевидного отростка, «оттопыривание» ушной раковины. При отоскопии определяются обильное густое гнойное отделяемое в слуховом проходе, пульсирующий рефлекс, резкое сужение просвета слухового прохода в костном отделе за счет нависания задне-верхней стенки.

Появление резкой ушной боли во время авиаперелета может быть обусловлено возникновением аэроотита. При резком быстром перепаде атмосферного давления во время авиаперелета на фоне дисфункции слуховой трубы велика вероятность барометрической травмы, вследствие чего развивается аэроотит. Клиническую картину аэроотита, помимо резкой ушной боли, формируют также ощущение заложенности уха, снижение слуха, ушной шум. При отоскопии регистрируются втяжение и гиперемия барабанной перепонки, возможны признаки наличия экссудата в среднем ухе, разрыв барабанной перепонки.

Болевой синдром, типичный для острого отита, следует дифференцировать с таковым при ряде неврологических заболеваний. Так, невралгия Якобсонова нерва (синдром Reichert, синдром барабанного сплетения) характеризуется спонтанно возникающими приступами режущей боли в наружном слуховом проходе и примыкающей к нему области [4].

Интенсивная, резкая невралгическая боль в ухе и соответствующей половине головы – типичный симптом ушной формы опоясывающего лишая (*Herpes zoster oticus*). Крайне внимательно следует относиться к появлению у пациента таких симптомов, как гиперакузия, снижение слуха по сенсоневральному типу, ушной шум, головокружение, тошнота, гипестезия передних 2/3 языка на стороне поражения. Вышеуказанные проявления являются грозными предвестниками синдрома Рамсея Ханта – вовлечения в патологический процесс коленчатого узла, возникающего при реактивации латентного вируса опоясывающего лишая. Невропатия лицевого нерва с явлениями пареза или паралича мимической мускулатуры, как правило, развивается в первые 10 дней после появления везикулярных высыпаний.

Далеко не всегда оториноларингологи принимают во внимание еще одну достаточно распространенную причину боли в околоушной области – дисфункцию височно-нижнечелюстного сустава. Имеется в виду синдром Костена – болевая дисфункция височно-нижнечелюстного сустава при инконгруэнтности формы его суставных компонентов, которая чаще всего формируется вследствие неправильного прикуса и нарушения сократительной активности жевательной мускулатуры. Боль при синдроме Костена ноющая, односторонняя, постоянная, усиливающаяся при открывании рта и жевании, локализованная в проекции сустава, однако возможна ее иррадиация в ухо, висок, щеку, подчелюстную область, шею [3].

Лечебная тактика при острых воспалительных заболеваниях ЛОР-органов, сопровождающихся болевым синдромом, предполагает включение в комплекс тера-

УНИВЕРСАЛЬНЫЙ АНАЛЬГЕТИК СО СБАЛАНСИРОВАННЫМ ПРОТИВОВОСПАЛИТЕЛЬНЫМ ДЕЙСТВИЕМ В ТЕРАПЕВТИЧЕСКОЙ И ХИРУРГИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ ВРАЧА



- ✓ **Уникальный тройной механизм анальгетического действия**
- ✓ **Анальгетическое и противовоспалительное действие выше по сравнению с ибупрофеном, диклофенаком и нимесулидом¹⁻⁴**
- ✓ **Начало анальгетического действия через 15-20 минут с длительностью до 8 часов⁵**
- ✓ **Широкий спектр форм выпуска для подбора индивидуальной схемы терапии**



1. Sarzi-Puttini P. et al./Clin and Exper Rheumatol.-2013.-Sept-Oct;31(5):731-8.
2. Robbins D. et al./Current Therapeutic research.-1990. Vol. 48;5.
3. Messeri A. et al./Pediatric Anesthesia. -2003; 13:574-8
4. Lorenzi de al./Data on file (M9722). 1997.
5. D'Arezino M./Drugs Exptl/ Clin/ Res/ -1984; X(12): 863-866.

Адрес представительства в Москве:
115478, Каширское шоссе, 23, строение 5,
3 этаж, помещ. VI, комн. 26
Тел. (499) 503-96-53 www.cscrussia.info



Имеются противопоказания. Перед применением ознакомьтесь с инструкцией по медицинскому применению препарата

пептических мероприятий фармакологических препаратов, обладающих анальгезирующим действием. Рациональна терапия, направленная на купирование боли, нормализацию температуры тела, устранение реакций воспаления. В этой связи представляется важным, что нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП) являются одним из наиболее широко используемых в клинической практике классов лекарственных средств [7]. НПВП обладают анальгетическим, антипиретическим и противовоспалительным действием. Известно, что появление болевых ощущений при воспалительных процессах связано с образованием в месте воспаления простагландинов, которые раздражают болевые рецепторы и вызывают появление субъективного ощущения – боли. Принцип обезболивающего действия НПВП основан на подавлении активности циклооксигеназы 1 типа (ЦОГ-1) и 2 типа (ЦОГ-2) – основных ферментов, необходимых для образования простагландинов [16]. Представителем этой группы является препарат ОКИ (лизиновая соль кетопрофена). Принцип универсального обезболивающего действия препарата ОКИ связан с тройным механизмом действия: уменьшением чувствительности болевых рецепторов головного мозга, блокадой передачи болевого импульса в передних рогах спинного мозга и блокадой цикла арахидоновой кислоты. Таким образом, ОКИ влияет на разные звенья патогенеза болевого синдрома, а также обладает антибрадикардиновой активностью, стабилизирует мембраны лизосом, задерживает высвобождение ферментов из них, снижает выделение провоспалительных цитокинов, тормозит активность нейтрофилов. Недавний метаанализ 13 контролируемых рандомизированных исследований с

участием 898 пациентов [8] продемонстрировал выраженный анальгетический эффект кетопрофена в сравнении с ибупрофеном и диклофенаком (рис. 1). В другом исследовании [9] показано, что анальгетический эффект лизиновой соли кетопрофена наступает быстрее, он более мощный и быстрый по сравнению с эффектом парацетамола. Добавление аминокислоты лизин к кетопрофену в препарате ОКИ привело к улучшению фармакокинетических свойств молекулы: увеличению растворимости, более быстрому всасыванию и лучшей биодоступности, более быстрому началу действия [10]. Улучшение фармакокинетических свойств лизиновой соли кетопрофена ведет к повышению концентрации действующего вещества в тонзиллярной ткани, что было продемонстрировано у пациентов после тонзиллэктомии (рис. 2).

Препарат ОКИ имеет различные формы выпуска: гранулы для приготовления раствора для приема внутрь, суппозитории ректальные (для симптоматического лечения воспалительных процессов, сопровождающихся болевыми ощущениями и лихорадкой), а также раствор для местного применения (для симптоматического лечения воспалительных орофарингеальных заболеваний). Для приема внутрь взрослым и детям старше 14 лет следует использовать разовую дозу 80 мг x 3 р./сут. Детям 6–14 лет и пожилым пациентам рекомендовано применять половину дозы – 4 мг. Местно препарат используют в форме раствора для полосканий по 10 мл 2 р./сут.

Важный аспект использования лекарственных препаратов для симптоматической терапии – их безопасность. При назначении терапии НПВП особое внимание уделяется прежде всего нежелательным явлениям со стороны ЖКТ. В данном аспекте лизиновая соль кетопрофена имеет преимущества по сравнению с обычным кетопрофеном, поскольку гораздо реже вызывает побочные явления. Благодаря своему химическому составу ОКИ быстро растворяется и за счет этого почти не оказывает раздражающего воздействия на слизистую оболочку ЖКТ. Клиническими исследованиями установлено, что при 10-дневном курсе приема препарата ОКИ общая переносимость терапии пациентами и данные гастроскопии были сравнимы с таковыми при приеме плацебо. В экспериментальном исследовании A. Cimini et al. впервые показано, что лизиновая соль кетопрофена повышает уровень NO (II) и гастропротективного протеина и снижает уровень провоспалительных маркеров (ИЛ-8 и ядерный фактор каппа) в слизистых желудка, что сопровождается морфологическим восстановлением слизистой [11].

Таким образом, своевременная точная диагностика острых воспалительных заболеваний ЛОР-органов, основанная в т. ч. и на грамотной интерпретации болевого синдрома, типичного для данной патологии, позволяет назначить адекватную терапию, направленную на устранение проявлений болезни, восстановление общего состояния пациента, его работоспособности, бытовой и социальной активности.

Литература

1. Кукушкин М.Л., Решетняк В.К., Воробейчик Я.М. Нейрогенные болевые синдромы и их патогенетическая терапия // *Анестезиол. и реаниматол.* 1994. № 4. С. 36–41.
2. Рязанцев С.В. Этиопатогенетическая терапия острых фарингитов: Метод. рекомендации. СПб.: НИИ уха, горла, носа и речи, 2008. 40 с.
3. Carr D.V., Goudas L.C. Acute pain // *Lancet.* 1999. Vol. 353. P. 2051–2058.
4. Карлов В.А. Неврология: рук-во для врачей / 2-е изд., перераб. и доп. М.: МИА, 2002. 640 с.
5. Косяков С.Я., Курлова А.В. Воспалительные заболевания наружного слухового прохода и методы их лечения // *Вестник оториноларингологии.* 2011, декабрь. С. 81–85.

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

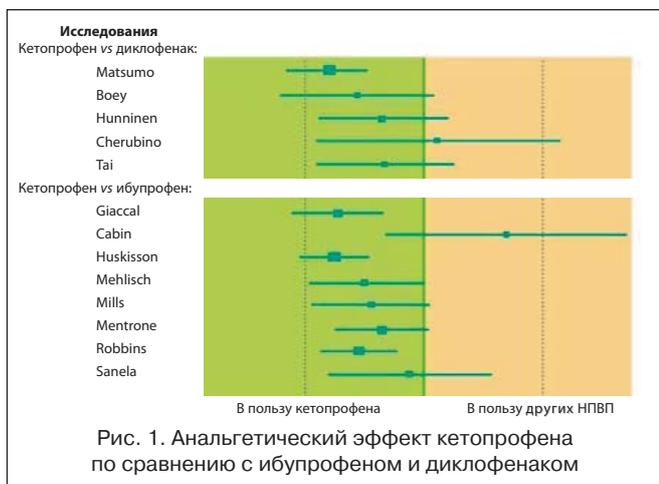


Рис. 1. Анальгетический эффект кетопрофена по сравнению с ибупрофеном и диклофенаком

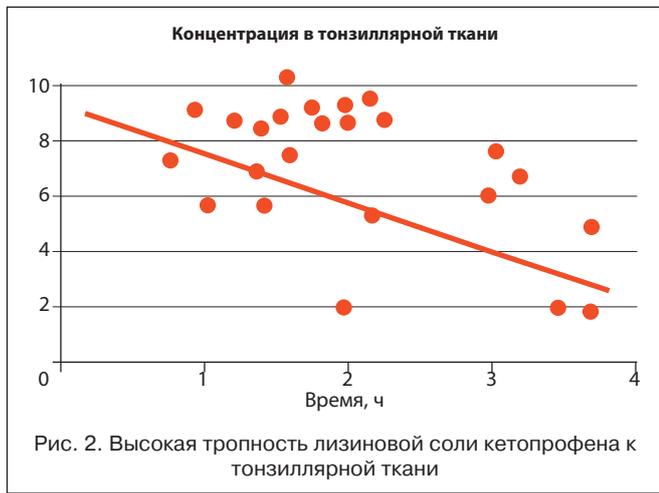


Рис. 2. Высокая тропность лизиновой соли кетопрофена к тонзиллярной ткани

Место и значение современных антигистаминных препаратов в лечении аллергического ринита

Профессор Г.Н. Никифорова, К.Б. Волкова, профессор В.М. Свистушкин

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

Для цитирования. Никифорова Г.Н., Волкова К.Б., Свистушкин В.М. Место и значение современных антигистаминных препаратов в лечении аллергического ринита // РМЖ. 2015. № 23. С. 1395–1398.

Резюме

Актуальность проблемы аллергического ринита имеет тенденцию к возрастанию, в связи с чем продолжают поиски наиболее эффективной комбинации лекарственных препаратов и рациональных схем лечения данных пациентов. В статье освещены основные современные представления о патогенезе и клинических особенностях заболевания. Приведены преимущества клинического использования дезлоратадина в лечении больных АР.

Ключевые слова: аллергический ринит, сезонный аллергический ринит, базисная терапия.

Аллергия в настоящее время определяется как аллерген-специфическая повышенная чувствительность организма к веществам различной природы – антигенам, в основе которой лежит иммунологически опосредованная реакция воспаления, проявляющаяся сложными многоуровневыми клеточными и гуморальными процессами.

Некоторые аллергические заболевания, в частности астма, известны с древних времен, однако об аналогичном воспалении слизистой оболочки полости носа упоминания появились значительно позднее. Единичные сведения о «сенной лихорадке» можно найти в исламских текстах IX в. и европейских письменных источниках XVI в., а подробное описание редкого для того времени патологического состояния появилось в литературе только в начале XIX в.

Аллергический ринит (АР) – заболевание, в основе которого лежит IgE-опосредованное воспаление слизистой оболочки полости носа, развивающееся после контакта с аллергеном и клинически проявляющееся 2 и более симптомами: ринореей, затруднением носового дыхания, зудом в полости носа, чиханием и anosмией [1]. В настоящее время аллергические заболевания полости носа широко распространены среди населения всех континентов, в любых возрастных и этнических группах, социальных слоях, у лиц разных профессий. На протяжении последних десятилетий данная патология является одной из важных проблем клинической медицины, что обусловлено ее значительной частотой, ежегодным приростом заболеваемости, особенно в странах с высоким уровнем жизни, и существенной коморбидностью. Результаты эпидемиологических исследований показали, что АР страдает по крайней мере 1/5 часть взрослого населения в промышленно развитых странах: до 10–20% населения Европы, 20% населения США и 18–38% жителей Российской Федерации [1–4].

Общепризнанной теории роста числа больных АР нет, разные исследователи в качестве факторов риска развития АР рассматривают генетическую предрасположенность, повышение уровня иммунизации населения, увеличение потребления антибиотиков, ухудшение экологической обстановки, изменение климата (глобальное потепление), урбанизацию, стресс как образ

жизни и многие другие. Зачастую у пациента можно выявить сразу несколько предрасполагающих к развитию данного заболевания моментов, что говорит о его многофакторности [2, 5, 6].

В нашей стране используют классификации АР по форме и характеру течения. В клинической практике различают сезонный АР (САР), возникающий при сенсибилизации к сезонным пыльцевым аллергенам, и круглогодичный АР (КАР), обусловленный сенсибилизацией к аллергенам, с которыми у пациентов имеет место практически постоянный длительный контакт. САР вызывается пылью различных деревьев и растений, включая травы (амброзия, артемизия, паритария), березу, оливковое дерево, грецкие орехи, кипарис. Заболеваемость зависит от географической зоны, сезона цветения растений и местного климата [7, 8]. Причиной развития круглогодичного ринита чаще всего служат аллергены: клещей домашней пыли, книжной пыли, животных (кошки, собаки, грызуны, лошади, крупный рогатый скот, птицы, рептилии, насекомые), пищевых продуктов, некоторых домашних растений, лекарственных препаратов, профессиональные аллергены. Профессиональный АР встречается у медицинских работников (латекс, протеолитические ферменты, лекарственные препараты), работников деревообрабатывающей промышленности (древесные опилки), мукомольного и кондитерского производства (компоненты муки), косметической, парфюмерной и химической промышленности. [9–11]. В последнее время большое значение приобрела грибковая аллергия, при которой отмечают непереносимость продуктов, содержащих дрожжи, ухудшение состояния больных во влажную погоду, при посещении сырых, плохо проветриваемых помещений, наличие очагов грибковой инфекции в организме [11–13].

В настоящее время отдается предпочтение международной классификации по характеру течения заболевания (согласительные документы по АР ЕААЦИ/WAO, АRIA, 2008 г.):

- интермиттирующий АР (симптомы беспокоят <4 дней/нед. или <4 нед./год);
- персистирующий АР (симптомы беспокоят >4 дней/нед. или >4 нед./год).

По тяжести заболевания различают легкую и среднетяжелую степень АР, в течении данной патологии также различают состояния ремиссии и обострения.

В последние десятилетия интенсивно изучается патогенез АР. Доказано, что АР возникает благодаря IgE-опосредованной аллергической реакции, связанной с клеточным воспалением слизистой оболочки (СО) носа после контакта с аллергеном. Воздействие аллергена является пусковым моментом сенсibilизации, приводящей к стойкой гиперпродукции и сверхэкспрессии IgE. В последующем в первые минуты после повторного воздействия аллергена в слизистой оболочке полости носа продуцируются IgE-антитела, которые связываются с антигеном на тучных клетках. В ответ на реакцию «антиген – антитело» из тучных клеток высвобождаются гистамин, протеазы и вновь образованные медиаторы: лейкотриены (ЛТ), цитокины (различные интерлейкины (ИЛ-4, -5, -6), брадикинин), хемотаксические факторы, фактор активации тромбоцитов и гранулоцитарно-макрофагальный колониестимулирующий фактор (ГМ-КСФ). На ранней стадии происходит раздражение чувствительных нервных окончаний и рецепторов кровеносных сосудов СО носа, вызывающее ее отек, а также чихание и ринорею. Поздняя фаза реакции развивается через 2–4 ч после попадания антигена в организм. В СО носа в ответ на выработку химических медиаторов начинают проникать различные воспалительные клетки: активированные эозинофилы, базофилы, моноциты и лимфоциты, которые высвобождают другие медиаторы, вызывающие местный отек и повреждение тканей, а также поддерживают общий воспалительный процесс. Клинически поздняя фаза аллергической реакции характеризуется заложенностью и обструкцией носовых ходов. Аллергическое воспаление, возникшее в СО полости носа после контакта с аллергеном, сохраняется длительное время, т. е. имеются признаки персистирующего воспаления [11–13].

Несмотря на явные клинические признаки АР, зачастую возникают трудности с постановкой диагноза. Очень важно тщательно собрать анамнез. Необходимо уточнить наличие генетической предрасположенности (аллергические заболевания у близких родственников), продолжительность, характер, частоту, тяжесть симптомов у больного, способы их купирования, изменение течения заболевания в разные сезоны, метеозависимость, перекрестную пищевую сенсibilизацию, отсутствие или наличие непереносимости каких-либо фитопрепаратов, реакцию пациента на смену климатических условий, наличие других аллергических заболеваний, предрасполагающие факторы развития АР. При сборе анамнеза, как правило, удается установить связь появления симптомов с определенными аллергенами. Так, для бытовой аллергии типичны эффект элиминации (уменьшение или исчезновение симптомов вне помещения) и обострения в сырое время года, уменьшение симптомов в первую половину ночи [3, 4, 11, 14, 15].

При визуальном осмотре у пациента с АР в период обострения определяются темные круги под глазами (нарушение носового дыхания приводит к стазу в перiorбитальных венах), может иметь место поперечная складка на спинке носа из-за частого потирания раздраженного кончика носа. Обильное слизистое отделяемое, приступообразное чихание, отсутствие носового дыхания – основные признаки АР. При передней риноскопии и эндоскопическом обследовании полости носа отмечаются бледность слизистой оболочки, ее синюшный оттенок, отек, пятнистость (симптом Воячека), в носовых ходах – значительное количество водянистого секрета, иногда пенистого характера [1, 5, 6].

Для подтверждения или исключения аллергической природы заболевания необходимо проведение специального обследования. Достоверным является определение уровня аллергенспецифических Ig-E в сыворотке крови с помощью RAST-теста, позволяющего выявить повышение их концентрации. Он показателен как в период обострения, так и в период ремиссии. В настоящее время уменьшается частота проведения кожных проб с аллергенами в связи с возможностью использовать более быстрые, точные и безопасные методики. Выявленная сенсibilизация к аллергену не всегда означает, что данный пациент страдает от клинических проявлений заболевания, необходимо сопоставить результаты кожных проб и уровни специфических IgE с клиническими симптомами, прежде чем подбирать методы лечения. В то время как диагноз САР обычно может быть установлен подробным сбором анамнеза заболевания, для диагностики КАР могут использоваться носовые провокационные тесты.

К другим методам диагностики относятся цитологическое исследование секрета из полости носа (характерно увеличение относительного количества эозинофилов до 10% и более), общий анализ крови, который проводят с целью выявления эозинофилии (чаще обнаруживаются в период обострения заболевания). Также больным АР выполняют рентгенографию и компьютерную томографию околоносовых пазух, что позволяет детально оценить анатомические особенности строения полости носа и околоносовых пазух и является очень важным для определения тактики ведения больных [6, 9].

АР следует дифференцировать от других заболеваний, которые могут вызвать сходные симптомы. К ним относятся:

- неаллергический ринит с эозинофильным синдромом (NARES), характеризующийся наличием выраженной назальной эозинофилии, отсутствием положительного аллергологического анамнеза, отрицательными результатами кожного тестирования;
- медикаментозный ринит, обусловленный длительным использованием деконгестантов;
- вазомоторный (идиопатический) ринит, проявляющийся постоянной заложенностью носа, при котором наследственность по аллергическим заболеваниям не отягощена, не характерна сенсibilизация к аллергенам;
- полипозный риносинусит;
- острый инфекционный ринит;
- ринит на фоне муковисцидоза, гранулематоза Вегенера.

Кроме того, у одного пациента могут иметь место несколько патологических процессов в полости носа, требующих отдельного подхода. У пациентов с АР должны быть выявлены возможные заболевания нижних отделов дыхательных путей и других ЛОР-органов, дерматологическая патология, пищевая аллергия в связи с тесной взаимосвязью данных состояний [10].

Для эффективного лечения АР необходимо прекратить и/или максимально сократить дальнейший контакт пациента с причинными аллергенами, учитывая, что положительный эффект может полностью проявиться лишь через недели и месяцы. Для элиминации аллергенов шерсти животных необходимы удаление животных (кошек, собак) из дома и тщательная чистка ковров, матрасов и мягкой мебели. Если удаление животного неприемлемо для пациента, оно должно содержаться вне спальни или вне дома, животное нужно регулярно мыть. Пациенту следует по возможности не посещать цирк, зоопарк или дома, где есть животные, а также не

пользоваться одеждой из шерсти и меха. В сезон цветения растений для элиминации пыльцевых аллергенов рекомендуют держать закрытыми окна и двери в помещении и автомобиле, использовать системы кондиционирования воздуха, ограничить время пребывания на улице, носить медицинскую маску и защитные очки, не принимать фитопрепараты и не пользоваться растительными косметическими средствами (мыло, шампуни, кремы, бальзамы), промывать полость носа теплым изотоническим раствором не менее 2 р./сут. Для лучшего контроля за симптомами АР и более рационального лечения пациентам необходимо вести дневник появления назальных и глазных симптомов [10, 11, 15]. Если у пациента выявлена аллергия на клещей домашней пыли, следует заменить пуховые и перьевые подушки и матрасы на синтетические, установить в квартире кондиционер или воздушный фильтр. Необходимо убрать ковры, использовать специальные противоклещевые постельные принадлежности, регулярно проводить тщательную влажную уборку в доме. Стирка постельного белья должна происходить при температуре 60°C. Для исключения контакта с грибковыми аллергенами необходимо постоянно убирать помещения, условия в которых способствуют росту плесени (душевые кабины, подвалы), пользоваться вытяжкой для удаления пара, сушить одежду только в проветриваемом помещении вне жилой комнаты, избегать посещения плохо проветриваемых сырых помещений (подвалов, амбаров, погребов), не употреблять в пищу продукты с содержанием плесневых грибов. Чаще всего полное исключение аллергена не представляется возможным, тем не менее даже частичное ограничение контакта с аллергенами уменьшает тяжесть течения аллергического заболевания и потребность в медикаментозном лечении [10].

Медикаментозное лечение АР предполагает использование лекарственных средств различных фармакологических групп. Препаратами выбора у пациентов со среднетяжелой формой заболевания являются интраназальные глюкокортикостероиды. Они не обладают системным действием и благодаря выраженному противовоспалительному действию быстро и эффективно уменьшают такие проявления АР, как заложенность носа, ринорея, глазные симптомы, чихание и зуд в полости носа. Системные глюкокортикостероиды используют в редких случаях коротким курсом у пациентов с тяжелыми симптомами при неэффективности других методов лечения.

Кромоны (стабилизаторы тучных клеток), характеризующиеся высокой безопасностью, эффективно устраняют симптомы слезотечения и конъюнктивита, но не обладают достаточным купирующим действием на симптом назальной обструкции. Широко применяются в аллергологии как профилактические противовоспалительные средства и при наличии легких и умеренных клинических проявлений ринита, в т. ч. у детей и беременных женщин. Лечебный эффект развивается на фоне длительного и регулярного приема 3–4 р./сут.

Назальные деконгестанты обладают непродолжительным эффектом при устранении заложенности носа у пациентов с АР и неаллергическим ринитом, но не влияют на такие симптомы, как зуд, чихание или ринорея. Кроме того, длительное применение данной группы препаратов может привести к развитию медикаментозного ринита.

Антихолинэргические средства, к которым относится ипратропия бромид, блокируя мускариновые рецепторы, уменьшают ринорею, но не устраняют заложен-

ность носа. Применяются для лечения АР, как правило, в составе комплексной терапии.

У пациентов с легкими формами АР возможно использование антигистаминных препаратов местного действия (азеластин, левокабастин), которые значительно уменьшают зуд и чихание, а также симптомы аллергического конъюнктивита. Эти препараты начинают действовать достаточно быстро (через 15 мин после использования) и только в месте введения, не обладают седативным эффектом и хорошо переносятся [10].

Согласно рекомендациям ARIA 2008, использование системных антигистаминных препаратов I поколения для лечения АР не рекомендуется ввиду их выраженного седативного и антихолинэргического эффекта. Некоторые из них проявляют кардиотоксичность при передозировке, сокращают фазы быстрого сна, снижают способность к обучению и производительность труда, неоднократно являлись причиной автомобильных катастроф, а также гибели младенцев и детей младшего возраста из-за случайной или преднамеренной передозировки. Блокаторы H₁-гистаминовых рецепторов II поколения применяются при лечении всех форм АР и обладают благоприятным соотношением эффективности и безопасности. Данная группа препаратов, помимо блокады гистаминовых рецепторов, обладает дополнительными противоаллергическими и противовоспалительными эффектами, включающими угнетение высвобождения медиаторов воспаления, антагонистическое действие в отношении этих медиаторов и подавление привлечения эозинофильных гранулоцитов в очаг воспаления. Таким образом, данные лекарственные средства обеспечивают подавление опосредованных гистамином симптомов (ринорея, чихание, зуд в носу и симптомы конъюнктивита), улучшают качество жизни пациентов с интермиттирующим и персистирующим АР [8].

Эриус (дезлоратадин) – классический препарат для купирования симптомов АР, широко применяется не только врачами-оториноларингологами, но и аллергологами-иммунологами, пульмонологами, педиатрами, терапевтами, врачами общей практики. Это современный антигистаминный препарат длительного действия, блокатор периферических гистаминовых H₁-рецепторов II поколения. Дезлоратадин в 4–15 раз активнее своего предшественника лоратадина, с чем связана возможность 2-кратного снижения терапевтической дозы (до 5 мг) по сравнению с таковой последнего. Основным показанием к применению Эриуса является персистирующий и интермиттирующий АР с целью быстрого купирования таких симптомов, как зуд в глазах, области неба и полости носа, ринорея, чихание, заложенность носа, отек слизистой оболочки полости носа, гиперемия конъюнктивы, слезотечение, кашель. Эриус (дезлоратадин) обладает дополнительными антиаллергическими эффектами, не связанными с блокадой H₁-гистаминовых рецепторов: ингибирует экспрессию молекул адгезии, выработку и высвобождение медиаторов воспаления и цитокинов, факторов хемотаксиса эозинофилов, выработку супероксида аниона. Это подтвержденный факт, который обуславливает его клиническую эффективность. Дезлоратадин ингибирует каскад реакций аллергического воспаления, в т. ч. высвобождение провоспалительных цитокинов, включая ИЛ-4, -6, -8, -13, высвобождение провоспалительных хемокинов, продукцию супероксидных анионов активированными полиморфноядерными нейтрофилами, адгезию и хемотаксис эозинофилов, выделение молекул адгезии, таких как P-селектин, IgE-опосредованное высвобождение

гистамина, простагландина D₂ и лейкотриена C₄. Таким образом, препарат предупреждает развитие и облегчает течение аллергических реакций, обладает противоэозинофильным и антиэкссудативным действием, уменьшает проницаемость капилляров, предупреждает развитие отека тканей, спазма гладкой мускулатуры. Молекула дезлоратадина является единственным активным метаболитом и, следовательно, не нуждается в активации через печень.

На сегодняшний день многочисленные исследования с включением Эриуса в лечение АР подтверждают его преимущества перед другими антигистаминными препаратами. В частности, Anthes и Kreutner в 2000 г. в своих работах выявили более выраженную блокаду H₁-рецепторов при применении Эриуса, чем при использовании других антигистаминных препаратов. Дезлоратадин имеет самый высокий показатель полувыведения T_{1/2} (в среднем 27 ч), обеспечивает эффективность при приеме 1 р./сут. Действие Эриуса начинается в течение 30 мин после приема внутрь и продолжается в течение 24 ч, что допускает его прием 1 р./сут. Препарат Эриус разрешен к применению у детей с 1 года и выпускается в удобной форме в виде сиропа (0,5 мг/мл). Для детей с 12 лет и взрослых рекомендована таблетированная форма (5 мг) лекарственного средства.

Немаловажным является тот факт, что препарат имеет хороший профиль безопасности. Он не оказывает воздействия на ЦНС, практически не обладает седативным эффектом (не вызывает сонливости), не влияет на скорость психомоторных реакций. Эриус не приводит к удлинению интервала QT на ЭКГ и не влияет на другие параметры сердечной проводимости при применении как в качестве монотерапии в высоких дозах, так и в сочетании с кетоконазолом или эритромицином. Эриус может безопасно назначаться в сочетании с препаратами, блокирующими цитохром P450 (кетоконазол, эритромицин, флуоксетин, азитромицин), при этом плазменная концентрация дезлоратадина увеличивается незначительно, не наблюдается негативных побочных эффектов. В клинических исследованиях с использованием высоких доз дезлоратадина (в 9 раз превышающих терапевтические – 45 мг/сут на протяжении 10 дней) не наблюдалось неблагоприятных воздействий на ЦНС и сердечную деятельность, несмотря на длительный высокий уровень дезлоратадина в плазме. В отличие от других антигистаминных средств, на эффективность Эриуса не влияет употребление жирной пищи или грейпфрутового сока. Серьезных побочных эффектов приема препарата не отмечено. Основным противопоказанием к использованию остается аллергическая реакция на компоненты лекарственного средства. Крайне редко отмечаются такие побочные эффекты, как сонливость, головокружение, сердцебиение, явления диспепсии, которые исчезают после отмены препарата и не требуют какого-либо лечения.

В новой версии ARIA 2008 были пересмотрены различные варианты лечения АР. Помимо медикаментозной терапии в ряде случаев проводится аллерген-специфическая иммунотерапия (АСИТ), основанная на введении постепенно возрастающего количества аллергена для

уменьшения выраженности симптомов, связанных с последующим воздействием причинного аллергена. По данным ARIA 2008, иммунотерапия с использованием ингаляционных аллергенов клинически эффективна в лечении АР и астмы, т. к. она индуцирует клиническую и иммунологическую толерантность, имеет долгосрочную эффективность и может предотвратить развитие аллергических заболеваний, а также улучшает качество жизни пациентов с аллергией. Подкожная иммунотерапия эффективна в лечении взрослых и детей, сенсibilизированных к пыльце и клещам домашней пыли, но имеет ряд побочных эффектов, поэтому должна проводиться только специалистом-аллергологом в условиях специализированного кабинета. Сублингвальная иммунотерапия рекомендуется для лечения поллиноза у взрослых, а также может быть использована для лечения больных с гиперчувствительностью к клещам домашней пыли [13].

Правильное и своевременное лечение АР, в т. ч. с использованием современных антигистаминных препаратов, позволяет добиться быстрого и полного купирования симптомов заболевания, улучшить качество жизни пациентов, значительно уменьшить риск развития осложнений.

Литература

1. Лопатин А.С. Ринит. М.: Литтерра, 2010. С. 168–187.
2. Крюков А.И., Туровский А.Б., Бондарева Г.П., Сёмкина О.В. Принципы лечения аллергического ринита // Медицинский совет. 2013. № 7. С. 42–47.
3. Roger A., Fortea J., Mora S., Art s M. Patient assessment of onset of action and overall satisfaction with ebastine fast-dissolving tablets in allergic rhinitis // Expert. Rev. Pharmacoecon Outcomes Res. 2008 Aug. Vol. 8 (4). P. 337–342.
4. Saulyte J., Regueira C., Montes-Mart nez A., Khudyakov P., Takkouche B. Active or passive exposure to tobacco smoking and allergic rhinitis, allergic dermatitis, and food allergy in adults and children: a systematic review and meta-analysis // PLoS Med. 2014 Mar 11. Vol. 11 (3).
5. Намазова Л.С., Огородова Л.М., Левина Ю.Г., Эфендиева К.Е., Петровский Ф.И. Аллергический ринит // Лечащий врач. 2006. № 4.
6. Brozek J.L., Bousquet J. et al Allergic Rhinitis and its Impact on Asthma (ARIA) guidelines: 2010 revision // J. Allergy Clin. Immunol. 2010 Sep. Vol. 126 (3). P. 466–476.
7. Свистушкин В.М. Современные аспекты диагностики и лечения аллергического ринита // Consilium medicum. 2007. Т. 5. № 2.
8. Ciprandi G., Passalacqua G. Allergy and the nose // Clin. Exp. Immunol. 2008 Sep. Vol. 153. Suppl 1. P. 22–26.
9. Kimihiro Okubo et al. Japanese Guideline for Allergic Rhinitis // Allergology International. 2011. Vol. 60. P. 171–189.
10. Quraishi S.A., Davies M.J., Craig T.J. Inflammatory responses in allergic rhinitis: traditional approaches and novel treatment strategies // J. Am. Osteopath. Assoc. 2004 May. Vol. 104 (5 Suppl). P. 7–15.
11. Зайцева О.В. Аллергический ринит: диагностика и лечение // Лечащий врач. 2010. № 5. С. 44–47.
12. Никифорова Г.Н. Принципы лечения больных с синдромом назальной обструкции при воспалительных заболеваниях полости носа и околоносовых пазух // ЛОР-практика. 2011. № 1. С. 27–30.
13. Bousquet J. Allergic Rhinitis and its Impact on Asthma (ARIA) 2008 update (in collaboration with the World Health Organization, GA(2)LEN and AllerGen) // Allergy. 2008 Apr. Vol. 63. Suppl 86. P. 8–160.
14. Incorvaia C., Barbera S., Makr E., Mauro M. Allergic rhinitis: pathology of general interest // Recent. Prog. Med. 2013 Mar. Vol. 104 (3). P. 116–119.
15. Izquierdo-Dom nquez A., Valero A.L., Mullol J. Comparative analysis of allergic rhinitis in children and adults // Curr. Allergy Asthma Rep. 2013 Apr. Vol. 13 (2). P. 142–141.

Острые воспалительные заболевания глотки: современные возможности топической терапии

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

К.м.н. А.Н. Славский, И.Ю. Мейтель

Для цитирования. Славский А.Н., Мейтель И.Ю. Острые воспалительные заболевания глотки: современные возможности топической терапии // РМЖ. 2015. № 23. С. 1399–1402.

Резюме

Острые воспалительные заболевания глотки чрезвычайно распространены в современной популяции. Симптомы этих заболеваний, такие как першение, боль и дискомфорт в горле, боль при глотании, повышение температуры тела, охриплость голоса очень сильно влияют на качество жизни пациентов, приводят к снижению и временной утрате трудоспособности. В лечении данной группы заболеваний на сегодняшний день большую роль играет использование ранней топической терапии. Топическая антибактериальная и противовоспалительная терапия позволяет эффективно и своевременно купировать симптомы заболевания, т. к. обеспечивает поддержание высокой концентрации действующего вещества в очаге воспаления, не оказывая при этом системного влияния на организм.

Ключевые слова: острые воспалительные заболевания глотки, топические антибактериальные и противовоспалительные лекарственные препараты.

Острые воспалительные заболевания глотки в настоящее время чрезвычайно распространены в популяции. Отмечается высокая заболеваемость инфекционно-воспалительными заболеваниями носоглотки и ротоглотки, для которых характерна сезонность [1, 2]. Самыми распространенными формами острого воспаления слизистой оболочки ротоглотки являются катаральный фарингит и тонзиллофарингит при ОРВИ [1, 3].

Говоря об этиологии заболеваний данной группы, следует отметить, что около 70% фарингитов вызываются вирусами (преимущественно риновирусы, коронавирусы, респираторный синцитиальный вирус, аденовирус, вирусы гриппа и парагриппа). Наиболее типичными возбудителями острого фарингита являются риновирусы [3, 4]. Результаты исследований последних лет показывают, что значение риновирусов стремительно растет, и в настоящее время они ответственны за более чем 80% случаев ОРВИ в период сезонных осенних эпидемий [4].

Симптомами острого фарингита являются першение, сухость, дискомфорт и боль в горле при глотании (особенно при «пустом глотке»). При воспалении трубчатых валиков боль обычно иррадирует в уши. При пальпации могут отмечаться болезненность и увеличение верхних шейных лимфоузлов. При фарингоскопии видны гиперемия задней стенки глотки и небных дужек, отдельные воспаленные лимфоидные гранулы [3–5].

Выраженный болевой синдром при остром фарингите объясняется богатством иннервации глотки [4, 6]. Глотка получает чувствительную, двигательную и вегетативную иннервацию из глоточного сплетения, расположенного на наружной поверхности среднего сфинктера глотки под щечно-глоточной фасцией. Данное сплетение формируется за счет ветвей языкоглоточного и блуждающего нервов, а также симпатических волокон верхнего шейного ганглия. Чувствительная иннервация глотки в основном осуществляется языкоглоточным нервом, однако в области глоточных устьев слуховых труб имеются нервные связи со второй ветвью тройничного нерва. Богатство нервных связей объясняет возможность иррадиации боли при

заболеваниях глотки в ухо, нижнюю челюсть и другие анатомические области [6].

Около 80% заболеваний, симптомами которых могут быть боль и першение в горле, – это острый фарингит или острый тонзиллит, развившиеся на фоне ОРВИ [7].

Следует отметить также, что хронический фарингит и хронический тонзиллит также являются социально значимой проблемой на сегодняшний день. По данным различных авторов, распространенность хронического тонзиллита среди взрослого населения составляет 8–42%, среди детей – 15–63% [8].

В последние годы отмечается тенденция к росту числа выполненных тонзиллэктомий. Показаниями для оперативного лечения являются рецидивы ангины и паратонзиллярных абсцессов; местные осложнения ангины, к которым относятся заглоточный абсцесс, флегмона шеи, нагноившийся шейный лимфаденит; выраженная тонзиллогенная интоксикация; фебрильные судороги; заболевания отдаленных органов и систем, связанные с патологией глотки [9].

В настоящее время в послеоперационном периоде тонзиллэктомии боль остается чрезвычайно актуальным и часто единственным симптомом. Причинами боли непосредственно после тонзиллэктомии и в ближайших нескольких дней являются обширная открытая послеоперационная раневая поверхность в тонзиллярных нишах, отек и инфильтрация небных дужек [9, 10].

Говоря о лечении острых воспалительных заболеваний глотки, следует отметить, что в местном лечении острого фарингита используются такие методы, как полоскание, смазывания, ингаляции с применением различных лекарственных препаратов с противовоспалительным, противомикробным, антиаллергическим и десенсибилизирующим, вяжущим и смягчающим действием. Также применяют блокады, прижигания, физиотерапевтическое воздействие [1, 11].

При лечении хронических фарингитов широко применяются методы физиотерапевтического воздействия: УФ-облучение, лекарственный электрофорез, фонофорез глотки, микроволновая и ультразвуковая терапия, диатермия области нервно-сосудистых пучков

шеи, дарсонвализация задней поверхности шеи, диадинамический ток [1].

Существует множество современных лекарственных препаратов для местного воздействия на слизистую оболочку глотки, и это дает возможность выбора оптимального препарата и метода лечения для каждого пациента. Однако этот выбор сложен из-за существования ряда препаратов со сходными фармакологическими эффектами. В связи с этим актуальным остается изучение особенностей действия отдельных лекарственных препаратов при различных нозологических формах [1, 12]. Создание эффективных медикаментов комбинированного действия для местного применения в глотке является актуальной задачей. На значение лизоцима в защите от хронического фарингита указывается в работе А.А. Егорова [13]. Также был отмечен эффект усиления действия антисептических препаратов в присутствии лизоцима [1].

Все лекарственные препараты, используемые для местного лечения фарингита, можно условно разделить на 6 групп: местные антибиотики, антисептики, местные антимикотики, иммунокорректоры, местно-анестезирующие и противовоспалительные препараты, гомеопатические средства [1].

В состав местных противовоспалительных препаратов обычно входит одно или несколько антисептических средств (хлоргексидин, гексетидин, бензидамин, амбазон, тимол и его производные, спирты, препараты йода и др.), эфирные масла, местные анестетики (лидокаин, тетракаин, ментол), реже – антибиотики (фузафунжин, фрамицетин) или сульфаниламиды, дезодорирующие средства. Препараты также могут содержать лизаты бактерий, природные антисептики (экстракты растений, продукты пчеловодства), синтезированные факторы неспецифической защиты слизистых оболочек, обладающие еще и противовирусным действием (лизоцим, интерферон), витамины (аскорбиновая кислота). Антимикробные препараты могут назначаться в виде полосканий, инсуффляций, ингаляций, а также таблеток и леденцов для рассасывания [1, 12].

Существуют требования к препаратам, наносимым на слизистую оболочку: широкий спектр антимикробного действия, возможно, включающий противовирусную активность; отсутствие токсического местного и системного эффекта, низкая скорость абсорбции со слизистых оболочек; низкая аллергенность; отсутствие раздражающего действия на слизистую [1, 4].

Большинство препаратов для лечения фарингита выпускаются в виде таблеток, леденцов или пастилок для рассасывания. Врачу следует помнить о токсичности хлоргексидина, входящего в состав многих препаратов, и не допускать их неограниченного бесконтрольного приема пациентами (особенно детьми) [1, 6].

Высокая аллергенность и раздражающее действие отмечаются у ряда местных антисептических препаратов. К таким препаратам относятся следующие группы: содержащие производные йода, прополис, сульфаниламиды. Препараты, содержащие растительные антисептики и эфирные масла, эффективны и практически не вызывают побочных реакций, но их назначение противопоказано пациентам, страдающим аллергией на пыльцу растений, а число лиц с этим заболеванием в некоторых географических зонах составляет до 20% в популяции [1, 5].

Препарат Стрепсилс® производится уже около 30 лет фирмой «Рекитт Бенкизер» (Великобритания) [1]. Накопился большой опыт его клинического применения [14]. Проведено более 100 научно-клинических иссле-

дований врачами общей практики, оториноларингологами, анестезиологами и стоматологами [4]. Общие преимущества всего ряда препаратов Стрепсилс® по результатам исследований – низкий риск аллергических реакций [9], преимущество формы таблетки [9, 15], а также противогрибковая и противовирусная активность помимо антибактериальной [14–16].

Существует широкая линейка препаратов Стрепсилс, содержащих вещества с антисептическим действием: 1,2 мг 2,4-дихлорбензилового спирта и 0,6 мг амилметакрезолола, обеспечивающих активность в отношении широкого спектра грамположительных и грамотрицательных микроорганизмов, антимикотическое действие (в т. ч. в отношении *Str. pyogenes* и *Candida albicans*).

Для пациентов с сахарным диабетом, а также соблюдающих диету существует Стрепсилс без сахара, содержащий 2 основных активных вещества и 2 мг сахарината натрия (в состав остальных препаратов линии входит сахарный сироп).

В каждой таблетке препарата Стрепсилс® Интенсив содержится 8,75 мг флурбипрофена. Механизм действия флурбипрофена связан с ингибированием ферментов циклооксигеназы (ЦОГ) -1 и ЦОГ-2 с последующим угнетением синтеза простагландинов, являющихся медиаторами ноцицепции. Флурбипрофен оказывает противовоспалительное и анальгезирующее действие. Действие препарата Стрепсилс Интенсив наступает через 2 мин после начала рассасывания таблетки в полости рта и продолжается в течение 2–3 ч [17].

В состав каждой таблетки препарата Стрепсилс Плюс входит 10 мг лидокаина, который оказывает местно-анестезирующее и противоотечное действие. Данный препарат разрешен детям только с 12 лет.

Стрепсилс® Плюс спрей содержит отличные от таблетированной формы дозы активных веществ: 0,29 мг амилметакрезолола, 0,58 мг 2,4-дихлорбензилового спирта, 0,78 мг лидокаина.

Препарат Стрепсилс® Плюс показал эффективность в отношении купирования болевого синдрома при остром фарингите и тонзиллофарингите, ангинах и стоматитах [5, 9, 18, 19].

Клиническое исследование, проведенное в ФГУ «НКЦ оториноларингологии» ФМБА России и ГБУЗ МО «МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского» показало достоверное уменьшение или исчезновение у всех пациентов таких симптомов, как ощущение саднения, першения, сухости в глотке, боли в горле в покое, при проглатывании слюны и приеме пищи. Уже в течение первых суток использования препарата Стрепсилс® Плюс выраженность всех симптомов достоверно уменьшалась. К моменту завершения курса лечения у большинства пациентов отмечалось отсутствие локальных симптомов. При фарингоскопии полное исчезновение гиперемии слизистой оболочки глотки, включая небные миндалины, было зафиксировано у 77% больных, исчезновение слизистых и слизисто-гнойных налетов — у 97%, исчезновение фолликулов на задней стенке глотки — у 83%, исчезновение отечности язычка — у 90% [22].

Эффективность препарата Стрепсилс® Плюс спрей оценена в исследовании, проведенном в НИИ уха, горла и носа (г. Москва). В исследование были включены 74 пациента с воспалительной патологией глотки, контрольную группу составляли 40 человек. Пациентам основной группы проводили монотерапию препаратом Стрепсилс® Плюс в виде спрея; больным с ангиной наряду с этим проводилась антибиотикотерапия. Пациенты контрольной группы получали традиционное лече-

**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

ние. Проведен сравнительный анализ характера инволюции болевых ощущений и фарингеального дискомфорта у больных основной и контрольной групп. Интенсивность боли и дискомфорта оценивалась по 10-балльной субъективной визуально-аналоговой шкале, где за 0 принимается полное отсутствие ощущений, а за 10 – их максимум. Препарат Стрепсилс® Плюс спрей начинает действовать быстро и эффективно, фактически купируя болевой синдром в первые 2 дня использования, чего не отмечалось у больных контрольной группы. Кроме того, было обнаружено, что пациентами после тонзиллэктомии гораздо легче переносится применение спрея по сравнению с рассасыванием таблетированной формы препарата [5].

Стрепсилс® Интенсив высокоэффективен при острых и хронических инфекционно-воспалительных заболеваниях глотки и по совокупности признаков как минимум не уступает системному анальгетику парацетамолу (500–1000 мг 3–4 р./сут, не более 3000 мг/сут), что было подтверждено в исследовании с участием 60 больных в возрасте от 18 до 65 лет [20]. Авторы отмечают, что выраженность боли в горле и гиперемия слизистой оболочки задней стенки глотки на 4-й день исследования, а также затруднения при глотании на 3-й и 4-й дни исследования были достоверно больше среди пациентов, получавших парацетамол, что свидетельствует о меньшей его эффективности в отношении локального воспалительного процесса в ротоглотке. По окончании курса лечения наступило полное выздоровление 18 (60%) пациентов, получавших Стрепсилс® Интенсив, в 6 случаях (20%) состояние было расценено как неполное выздоровление, что, однако, не потребовало назначения дополнительной терапии. У 2 человек с ОРВИ на фоне приема Стрепсилс® Интенсив были купированы симптомы орофарингита, однако сохранялись катаральные явления, что потребовало назначения симптоматической терапии. Антибактериальная терапия потребовалась 4 (13%) пациентам. В группе парацетамола выздоровление было достигнуто лишь у 43% больных, а неполное купирование симптоматики – у 47% [21]. О.И. Карпов отметил отчетливую положительную динамику при приеме Стрепсилс Интенсив уже в 1-й день лечения. Выраженность клинических признаков фарингита продолжала снижаться в течение 2-го дня лечения и достигла минимальных значений на 3-й день [22].

В 2000–2001 гг. были опубликованы результаты использования препарата Стрепсилс® Интенсив. Высокая клиническая эффективность и безопасность этого препарата были показаны в ходе двойных слепых плацебо-контролируемых рандомизированных исследований. Наиболее показательные результаты исследований S.I. Benrimoj et al., а также N. Warson et al. После приема 1-й дозы уже через 15 мин возникал значительный болеутоляющий эффект, продолжавшийся не менее 2 ч. Последующий прием препарата позволял достичь выраженного уменьшения симптоматики (боли и отека в горле на 2–3-й дни) у большей части больных, а в группе пациентов, получавших плацебо, эти проявления заболевания исчезали в более поздние сроки [23, 24].

Ряд препаратов Стрепсилс® на фоне хорошей переносимости демонстрирует высокую клиническую эффективность в отношении лечения воспалительных заболеваний глотки, что показывают результаты многочисленных исследований. Причем все препараты ряда эффективны для купирования симптомов острого орофарингита. При интенсивном болевом синдроме, особенно в послеоперационном периоде тонзиллэктомии, эффективен Стрепсилс® Плюс в таблетированной фор-

ме или в форме спрея. Применение препарата Стрепсилс® Интенсив при тонзиллофарингите и орофарингите во многих случаях помогает значительно снизить интенсивность симптомов воспаления и избежать назначения системной противовоспалительной терапии.

Таким образом, острые воспалительные заболевания глотки чрезвычайно распространены в современной популяции. Симптомы этих заболеваний очень сильно влияют на качество жизни пациентов, приводят к снижению и временной утрате трудоспособности. В лечении данной группы заболеваний на сегодняшний день большую роль играет использование ранней топической терапии. Топическая антибактериальная и противовоспалительная терапия позволяет эффективно и своевременно купировать симптомы заболевания, т. к. обеспечивает поддержание высокой концентрации действующего вещества в очаге воспаления, не оказывая при этом системного влияния на организм.

Литература

1. Лучшева Ю.В., Изотова Г.Н. Местная терапия при фарингите // *PMЖ*. 2011. Т. 19. № 6. С. 20–23.
2. Крюков А.И., Сединкин А.А. Адекватность antimicrobial терапии острого бактериального воспаления в оториноларингологии: Мат-лы XII съезда оториноларингологов России, 2006. С. 527.
3. Гаращенко Т.И., Бойкова Н.Э. Затрудненное носовое дыхание при ОРВИ: подходы к терапии с точки зрения стандартов // *Справочник поликлинического врача*. 2015. № 1. С. 7–10.
4. McNally D., Simpson M., Morris C., Shephard A., Goulder M. Rapid relief of acute sore throat with AMC/DCBA throat lozenges: randomised controlled trial // *Int J Clin Pract*. 2010. Vol. 64. P. 194–207.
5. Крюков А.И., Сединкин А.А., Уздеников А.А. Результаты применения препарата Стрепсилс плюс спрей в качестве симптоматической терапии при воспалительных заболеваниях глотки // *PMЖ*. 2002. Т. 10. № 4. С. 164–166.
6. Schachtel B.P. Sore throat pain. In: Portenoy M.M., Laska E., eds. *Advances in pain research and therapy*. New York, 1991. Vol. 18. P. 393–407.
7. Морозова С.В. Роль симптоматической терапии в лечении больных с функциональными нарушениями слизистой оболочки глотки // *PMЖ*. 2011. Т. 19. № 8. С. 1346–1347.
8. *Оториноларингология* / под ред. В.Т. Пальчуна, А.И. Крюкова. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014. 368 с.
9. Андамова О.В., Рымша М.А., Киселев А.Б., Клевцова Г.В. Применение Стрепсилс плюс спрея у больных тонзиллитом в послеоперационном периоде // *Вестник оториноларингологии*. 2007. № 5.
10. Church A., Evans P., Pickford M. et al. Scintigraphy: an appropriate methodology to assess the effectiveness of medication formats in providing local delivery to the mouth and throat // *Annual Scientific Meeting of the British Pain Society*. Glasgow, 2006.
11. Свиштушкин В.М. Воспалительные заболевания верхних дыхательных путей у пожилых людей: особенности развития и медикаментозного лечения // *Consilium medicum*. 2003. Т. 5. № 12. С. 686–690.
12. Графская Н.А. Коррекция микробного дисбаланса глотки при хронических фарингитах // *Новости оториноларингологии и логопатологии*. 2002. № 1. С. 6–8.
13. Егоров А.А. Материалы к совещ. проблем. комиссии по оториноларингологии ученого мед. совета РСФСР и респуб. науч.-практ. конф. оториноларингологов. Тез. сообщ. М., 1980. С. 34–36.
14. Солдатский Ю.Л., Онуфриева Е.К., Гаспарян С.Ф. и др. Эффективность таблетированной формы антисептического препарата при лечении острого фарингита нестрептококковой этиологии // *Consilium medicum*. 2008. № 10 (10). С. 109–113.
15. Oxford J.S. Bossuyt S., Balasingam S. et al. Treatment of Epidemic and Pandemic Influenza with Neuraminidase and M2 Proton Channel inhibitors // *Clinical microbiology and infection*. 2003. Vol. 9. № 1. P. 1–14.
16. Солдатский Ю.Л., Онуфриева Е.К., Гаспарян С.Ф., Щепин Н.В., Степков А.М. Выбор оптимального средства для местного лечения фарингита у детей // *Вопросы современной педиатрии*. 2012. № 11 (2). С. 84–87.
17. Schachtel B.P. et al. Onset of demulcent and analgesic activity of flurbiprofen lozenge. *ESCP Congress, 19-21 October, 2011, Dublin, Ireland*

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

Клиническое сравнение радиоволнового и молекулярно-резонансного методов при проведении тонзиллэктомии

П.Д. Пряников¹, профессор В.М. Свистушкин², к.м.н. Н.С. Грачев¹, профессор А.Н. Наседкин¹, к.м.н. И.С. Фетисов⁴, к.м.н. Ж.Е. Комарова³, к.м.н. А.В. Инкина³, профессор И.А. Казанцева³, к.м.н. Д.А. Рогаткин³, В.В. Базаева³, М.А. Бобров³, к.м.н. О.Д. Смирнова³, к.б.н. Е.Н. Петрицкая³, Н.О. Коваль³

¹ ФГБУ «ФНКЦ ДГОИ им. Дмитрия Рогачева» Минздрава России, Москва

² ГБОУ ВПО «Первый МГМУ имени И.М. Сеченова», Москва

³ ГБУЗ МО «МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского», Москва

⁴ МБУ «ЦРБ» городского округа Балашиха

Для цитирования. Пряников П.Д., Свистушкин В.М., Грачев Н.С., Наседкин А.Н., Фетисов И.С., Комарова Ж.Е., Инкина А.В., Казанцева И.А., Рогаткин Д.А., В.В. Базаева, Бобров М.А., Смирнова О.Д., Петрицкая Е.Н., Коваль Н.О. Клиническое сравнение радиоволнового и молекулярно-резонансного методов при проведении тонзиллэктомии // РМЖ. 2015. № 23. С. 1403–1405.

Резюме

На основании клинических данных проведено сравнение электрохирургических методов молекулярно-резонансного и радиоволнового диапазона при проведении тонзиллэктомии больным хроническим тонзиллитом токсико-аллергической формы II. Прооперирован 41 пациент. Ближайшие результаты лечения показали более высокую эффективность и безопасность метода радиоволновой хирургии в сравнении с молекулярно-резонансным воздействием, что доказано при помощи объективных методов исследования (цитологического, визуально-аналоговых шкал, лазерной доплеровской флоуметрии).

Ключевые слова: хронический тонзиллит, радиоволновая, молекулярно-резонансная, хирургия.

До начала 1970-х гг. устройства для электрохирургии чаще всего имели мощность от 100 до 300 Вт и генерировали ток частотой около 500 кГц [1]. В конце XX в. было установлено, что повышение частоты тока позволяет повысить скорость нагрева ткани, а также сократить время воздействия и зону нагрева. Появилось новое понятие в электрохирургии – высокочастотная электрохирургия радиоволнового (РВ) диапазона, которая основана на явлении деструкции биологических тканей переменным электрическим током с частотой электроволны от 500 кГц до 3,8 МГц при мощности от нескольких десятков до нескольких сотен ватт [2].

Электровоздействие в РВ-диапазоне наносит меньше повреждений окружающим тканям, тем самым сокращая сроки заживления ран, уменьшая вероятность развития послеоперационных осложнений [3]. Были разработаны рекомендации по выбору оптимальных параметров РВ-воздействия с учетом свойств биологических тканей [3–5].

Молекулярно-резонансный (МР) метод воздействия на биоткань (частота 4–16 МГц) является новым этапом развития электрохирургии и основан на использовании высокочастотных токов, вызывающих образование в тканях явление молекулярного резонанса. Однако до настоящего времени сведения о применении данного воздействия на практике носят единичный характер. В европейском журнале *Laryngoscope* в 2009 г. опубликована работа R. D'Eredita¹ и L. Bozzola по сравнению Coblator и МР-метода при тонзиллэктомии, а в 2010 г. – работа тех же авторов, в которой анализировались клинические результаты, время анестезиологического и хирургического пособий, возможность кровотечения и стоимость мето-

да. В ходе вышеуказанных исследований, которые были проведены в Италии, было доказано превосходство МР-метода. Детальных экспериментально-клинических исследований МР-воздействия на ткани верхнего отдела дыхательных путей, в частности небные миндалины, а также изучения особенностей течения раневого процесса после этого воздействия не проводилось.

Цель исследования: на основании клинических данных сравнить электрохирургические методы МР- и РВ-диапазона при проведении тонзиллэктомии больным хроническим тонзиллитом (ХТ) токсико-аллергической формы II (ТАФ II) по классификации В.Т. Пальчуна от 1978 г.

Материалы и методы

Мы применяли электрохирургические установки, генерирующие электроволны в РВ- и МР-диапазонах, в клинике оториноларингологии ГБУЗ МО «МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского», а также на базе ЛОР-отделения МБУ «ЦРБ» городского округа Балашиха.

В рамках клинического исследования мы применили различные виды электрохирургического воздействия во время тонзиллэктомии у 41 больного. Среди них мужчин было 11 человек (27%), женщин – 30 (73%), возраст пациентов – от 18 до 69 лет (средний возраст – 35,6±4,3 года). Все больные были разделены на 2 группы. В 1-й группе (21 пациент) применяли метод МР-хирургии. РВ-хирургию использовали во 2-й группе (20 человек). Группы по половозрастному составу друг от друга не отличались ($p>0,05$).

Пациентам было проведено электрохирургическое лечение ХТ ТАФ II. Эта форма ХТ характеризуется функциональными нарушениями сердечной деятельности, регистрируемыми на ЭКГ, болями в сердце и нарушениями ритма сердца, возникающими как во время анги-

ны, так и вне обострения ХТ, длительным субфебрилитетом, функциональными нарушениями в почках, сосудистой системе, суставах. При мезофарингоскопии у больных определяли признаки Гизе, Зака, Преображенского, наличие казеозных масс в лакунах миндалин. Отмечали наличие субфебрилитета, а по результату анализа крови – повышение уровня АСЛ-О, РФ и СРБ.

Критерии включения пациентов 2-й группы в исследование:

1. Возраст от 18 до 69 лет.
2. Наличие ХТ ТАФ II.

Критерии исключения пациентов 2-й группы из исследования:

1. Ранее проведенные органосохраняющие операции на небных миндалинах.
2. Любые острые или обострения хронических заболеваний, в т. ч. ЛОР-органов.
3. Тяжелое соматическое состояние больного.
4. Отказ пациента от хирургического вмешательства.

По поводу ХТ ТАФ II у исследуемых тонзиллэктомию. МР-воздействие использовали в 1-й группе (21 пациент), РВ-воздействие – во 2-й группе (20 пациентов). Электрохирургическое воздействие при тонзиллэктомии применяли для разреза передней небной дужки, выделения и отсепаровки миндалин. В качестве электрода использовали биполярный пинцет с оптимальной мощностью 30 Вт. Иглу или нить применяли в монополярном режиме воздействия.

В качестве методов объективизации использовали:

1. Данные осмотра – мезофарингоскопии.

При этом оценивали степень воспаления после операции: отек, гиперемия, количество фибрина.

2. Цитологическое исследование.

Исследование проводили путем браш-биопсии с поверхности миндаликовой ниши на 1-е, 5-е, 8-е сут после операции.

3. Использование визуально-аналоговых шкал для пациента.

С 2001 г. разработаны и внедрены в практику оценки болевого синдрома при помощи так называемых лицевых шкал Wong – Baker Faces Rating Scale (Wong D.L. et al., 2001). На определенные сутки после хирургического



Рис. 1. Лицевая шкала боли по Вонг – Бейкеру (для пациента)

Таблица 1. Изменение количества нейтрофилов в ране в зависимости от метода операции и времени послеоперационного периода

Метод операции	MP-метод, %	РВ-метод, %	p (критерий Манна – Уитни)
Сутки после операции			
1	33,2±3,1	36,0±2,7	p>0,05
5	41,5±2,7*	19,3±1,8*	p<0,01
8	31,4±2,5	6,0±0,9**	p<0,001

*p<0,05 и **p<0,01 статистически значимые изменения по сравнению с 1-ми сут (парный критерий Вилкоксона)

вмешательства пациента просят отметить на шкале тот уровень боли, который он испытывает, в соответствии с мимикой человеческого лица (рис. 1).

4. Лазерная доплеровская флоуметрия (ЛДФ).

Исследование осуществляли при помощи лазерного диагностического комплекса ЛАКК-М, включающего 4 различных лазера, спектрометр и гибкий выносной оптоволоконный зонд (рис. 2).

При этом последний в момент исследования устанавливался перпендикулярно (вплотную, но без нажима) к поверхности диагностируемой ткани. Программное обеспечение ЛАКК-М позволяло в автоматическом режиме рассчитывать такие параметры микроциркуляции диагностируемого участка, как параметр микроциркуляции (ПМ), тканевую сатурацию (ТС) и объемное кровенаполнение (ОК).

Результаты исследования

1. Результаты мезофарингоскопии.

После тонзиллэктомии через 1 мес. в 1-й группе (МР-воздействие) мы отмечали у 8 больных из 21 (38%) явления стойкой гиперемии и образование более грубой рубцовой ткани (рис. 3).

В отношении 2-й группы пациентов схожую картину в послеоперационном периоде наблюдали у 4 больных (20%), в остальных случаях отек, гиперемия ткани уже на 10-е сут после операции были минимальными



Рис. 2. Внешний вид лазерного диагностического комплекса ЛАКК-М



Рис. 3. Фото полости рта после тонзиллэктомии МР-методом, 1 мес. после операции

(рис. 4). Через 1 мес. после операции в 90% случаев макроскопически послеоперационная область имела бледно-розовый оттенок, не отмечалось явно выраженного грубого рубцевания тонзиллярных ниш.

2. Результаты цитологического исследования.

В ходе цитологического анализа нейтрофильной картины в послеоперационном периоде в случае приме-



Рис. 4. Фото полости рта после тонзиллэктомии RB-методом, 1 мес. после операции

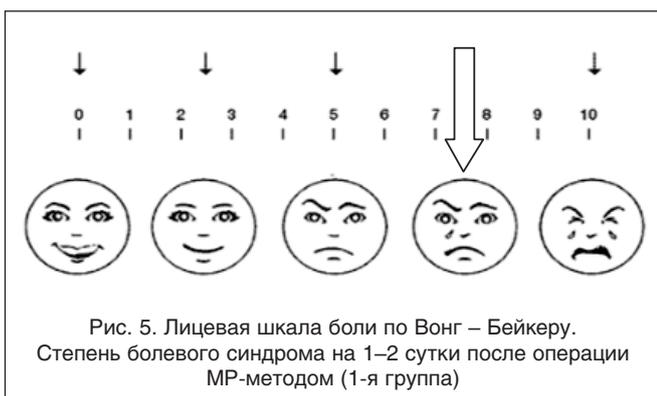


Рис. 5. Лицевая шкала боли по Вонг – Бейкеру. Степень болевого синдрома на 1–2 сутки после операции MR-методом (1-я группа)

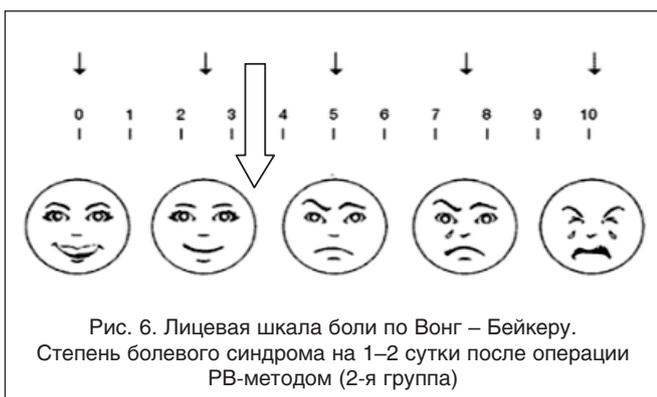


Рис. 6. Лицевая шкала боли по Вонг – Бейкеру. Степень болевого синдрома на 1–2 сутки после операции RB-методом (2-я группа)

Таблица 2. Изменения значений параметров ЛДФ ткани нижних носовых раковин в зависимости от метода операции

Метод операции	Параметры		
	ПМ	ТС	ОК
1-я группа, MR-метод	23±4	79±7	16±8
2-я группа, RB-метод	37±9	75±2	15±2
Контрольная группа	35±9	76±8	19±4

нения RB-метода, так же как и в ходе подслизистой редукции нижних носовых раковин, в 81% случаев была выявлена достоверная разница ($p < 0,05$) в большем содержании нейтрофилов на 1–2-е сут и меньшем содержании – на 5–6-е сут после операции (табл. 1). Это свидетельствует о повышенной способности к клеточной регенерации после операции при использовании RB-метода. Данные цитологического анализа также могут косвенно объяснять результаты эндофотографий.

Мы получили достоверное уменьшение концентрации нейтрофилов при RB-методе как к 5-м ($p < 0,05$), так и к 8-м сут ($p < 0,01$) по сравнению с 1-ми сут после операции.

При MR-методе концентрация нейтрофилов на 5-е сут увеличилась ($p < 0,05$), а на 8-е сутки уменьшилась и существенно не отличалась от таковой в 1-е сут ($p > 0,05$).

Таким образом, мы выявили существенные различия между методами по концентрации нейтрофилов в 5–8 сут после операции ($p < 0,05$).

3. Результаты использования ВАШ для врача и пациента

Исходя из результатов шкал лицевой боли по Вонг – Бейкеру после RB-тонзиллэктомии (2-я группа пациентов), 17 пациентов из 20 (в 85% случаев) на 1–2-е сут оценивали свое состояние в диапазоне 3–5 баллов, в то время как после MR-метода воздействия диапазон оценки смещался в худшую сторону – до 7–9 баллов в те же сроки после операции – в 76,2% случаев (у 16 пациентов из 21) (рис. 5).

Степень болевого синдрома на 1–2-е сут после операции в среднем была значительно ниже во 2-й группе ($p < 0,05$) (рис. 6).

4. Результаты ЛДФ в оценке послеоперационного состояния передних небных дужек.

Все данные ЛДФ усреднялись по набранным группам, в таблице 2 представлены полученные значения ПМ, ТС и ОК.

Таким образом, видно, что показатели микроциркуляторного кровотока для небных дужек в группе пациентов после RB-хирургии ближе к норме, чем в группе пациентов после воздействия MR-скальпеля.

Выводы

1. Ближайшие результаты лечения показали более высокую эффективность и безопасность метода RB-хирургии в сравнении с MR-воздействием у больных ХТ ТАФ II, что доказано при помощи объективных методов исследования (цитологического, ВАШ, ЛДФ).

2. После RB-тонзиллэктомии пациенты в 85% случаев на 1–2-е сут оценивали свое состояние в диапазоне 3–5 баллов (шкала по Вонг – Бейкеру), в то время как после MR-метода воздействия диапазон оценки смещался в худшую сторону – до 7–9 баллов в те же сроки после операции в 76,2% случаев.

3. Анализ полученных данных позволяет рекомендовать данную методику к широкому применению в лечебных учреждениях Российской Федерации.

Литература

- Белов С.В., Веденков В.Г. Электрохирургическая аппаратура и новые технологии (научно-аналитический обзор) // Вестник Академии медико-технических наук. 2006. № 6. С. 2–7.
- Neufeld G.R., Foster K.R. Electrical impedance properties of the body and the problem of alternate-site burns during electrosurgery // Med. Instrum (United States). 1985. Vol. 19. N 2. P. 83–87.
- Лейзерман М.Г. Применение новых технологий в ЛОР-хирургии: Автореф. дис. ... докт. мед. наук. М., 1999. 32 с.
- Зенгер В.Г., Наседкин А.Н. Современные технологии в лечении заболеваний уха, горла и носа. М.: Медкнига, 2008. 355 с.
- Фетисов И.С. Экспериментально-клиническое обоснование применения методов электрохирургии в различных радиоволновых диапазонах у больных с заболеваниями и повреждениями уха, горла и носа: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 2004. 19 с.

Применение контактной эндоскопии в диагностике заболеваний гортани

Профессор В.М. Свистушкин, Н.Д. Чучуева

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

Для цитирования. Свистушкин В.М., Чучуева Н.Д. Применение контактной эндоскопии в диагностике заболеваний гортани // PMЖ. 2015. № 23. С. 1406–1408.

Резюме

Наряду со стандартным эндоскопическим исследованием в практику оториноларинголога начинают прочно входить различные методы так называемой «биологической эндоскопии». Они позволяют выявить начальные патологические проявления заболевания, в т. ч. при злокачественных новообразованиях. Метод контактной эндоскопии является неинвазивным и позволяет в режиме реального времени и в условиях живого организма (*in vivo*) визуализировать сосудистую структуру и клеточную архитектуру поверхностных слоев слизистой оболочки. Опыт по использованию контактной эндоскопии в оториноларингологии – сравнительно небольшой. Применение его в диагностике заболеваний гортани ограничено некоторыми техническими сложностями. Несмотря на это, многим авторам удалось описать нормальное строение слизистой оболочки голосовых складок по данным контактной эндоскопии, патологические изменения в сосудистом русле и клеточной архитектонике. Удалось оценить его высокую эффективность в диагностике заболеваний органов верхнего отдела дыхательных путей.

Ключевые слова: эндоскопия, контактная эндоскопия, заболевания гортани.

В последние десятилетия эндоскопический метод диагностики является одним из ведущих в оториноларингологии. Наряду со стандартным эндоскопическим исследованием в практику начинают прочно входить различные методы так называемой «биологической эндоскопии». Они позволяют выявить начальные патологические проявления заболевания, в т. ч. при злокачественных новообразованиях. Контактная эндоскопия, в свою очередь, позволяет исследовать не только сосудистую, но и клеточную структуру ткани.

Метод контактной эндоскопии является неинвазивным и позволяет в режиме реального времени и в условиях живого организма (*in vivo*) визуализировать сосудистую структуру и клеточную архитектуру поверхностных слоев слизистой оболочки. Последнее является характерной чертой именно контактной эндоскопии. Для проведения исследования используется 0- или 30-градусный ригидный эндоскоп с возможностью 60- и 150-кратного увеличения. Для достижения необходимого эффекта рабочая поверхность эндоскопа приводится в контакт с поверхностью слизистой оболочки. При этом специалисту удается визуализировать сосудистый рисунок исследуемой области. При дальнейшей обработке поверхности слизистой оболочки раствором метиленового синего становится доступным к осмотру клеточное строение. Этот эффект достигается благодаря способности метиленового синего связываться с нуклеиновыми кислотами. Вследствие их взаимодействия ядра клеток окрашиваются в темно-синий цвет, а цитоплазма – в светло-голубой. По причине высокой митотической активности неопластические клетки окрашиваются более интенсивно.

В оториноларингологии пока накоплен сравнительно небольшой опыт использования контактной эндоскопии, несмотря на то, что этот метод существует уже 20 лет. Большинство проведенных исследований все еще носят описательный характер. Чуть меньше половины из них посвящены исследованию патологии гортани.

Впервые метод контактной эндоскопии в оториноларингологии применил М. Andrea. В 1995 г. была опубликована статья, в которой описывалось применение контактной эндоскопии для диагностики заболеваний гортани. Акцент был поставлен на исследование клеточной структуры

слизистой оболочки. Обследовав 68 пациентов, авторы выявили нормальные критерии строения слизистой оболочки голосовых складок по данным контактной эндоскопии. Они включали в себя: гомогенное расположение клеток с круглыми и одинаково окрашенными ядрами и равным ядерно-цитоплазмным отношением [1].

Спустя почти 10 лет были опубликованы 2 исследования, которые дали практически исчерпывающую характеристику отека Рейнке по данным контактной эндоскопии. Оба исследования носили описательный характер. В 2006 г. коллективом авторов из Сербии были обследованы 80 пациентов с вышеуказанным диагнозом. Контактная эндоскопия проводилась всем пациентам во время хирургического лечения. Авторы описали различные формы патологии сосудистого русла, включающие «петли» и «ветвление». Также ими были обнаружены расширенные сосуды с очень тонкой стенкой и атипичные капилляры [2]. А годом ранее этот же коллектив авторов смог вывести критерии для определения стадии заболевания по данным контактной эндоскопии [3].

D. Cikojevic et al. в 2008 г. провели одно из самых больших исследований в этой области. Они обследовали 142 пациента с различными заболеваниями гортани. Контактная эндоскопия также проводилась во время прямой микроларингоскопии. Для обследования применялась стандартная схема действий с окрашиванием слизистой оболочки раствором метиленового синего. Оценка клеточной архитектоники непосредственно во время исследования проводил врач-патологоанатом. Данные контактной эндоскопии сравнивались с данными, полученными при патогистологическом исследовании биоптатов из той же области. Все случаи злокачественного роста, выявленные при помощи контактной эндоскопии, были впоследствии подтверждены гистопатологически. Специфичность метода составила 100%. Однако у 10 пациентов с последующим подтвержденным злокачественным ростом, при проведении контактной эндоскопии признаков малигнизации выявлено не было. Таким образом, чувствительность метода составила 80%, а точность – 93%. Важно отметить, что авторы сделали акцент на возможности контактной эндоскопии определять края поражения органа [4].

В 2009 г. в *The Laryngoscope* было опубликовано интересное исследование. Особенность его заключалась в том, что устанавливалась не только эффективность метода контактной эндоскопии, но и способность специалистов узкого профиля (патологоанатома и оториноларинголога) оценивать полученные при исследовании данные. Гистологически у 32 пациентов из 42 был установлен диагноз доброкачественного образования. У 10 пациентов в свою очередь был выявлен злокачественный рост. Оценивая данные контактной эндоскопии, патологоанатом установил диагноз доброкачественного образования в 90,6% случаев, а злокачественного образования – только в 7 случаях из 10 (70%). Наряду с этим оториноларингологу, изучающему те же данные, удалось выявить злокачественный рост в 9 случаях из 10 (90%). Таким образом, по данным приведенного исследования, чувствительность метода составила 90%, а специфичность – 93,75% [5].

В одном из недавно проведенных зарубежных исследований ретроспективно был проанализирован 141 случай патологии гортани. В обследовании всех пациентов включалась контактная эндоскопия. По мнению авторов, использование контактной эндоскопии оправданно. Особенно акцентируется внимание на популяции длительно курящих пациентов, которым проведение контактной эндоскопии рекомендуется как скрининговый метод [6].

Одним из наиболее значительных и перспективных функций контактной эндоскопии считается интраоперационное определение с ее помощью краев злокачественного роста. В 2009 г. в Бразилии было обследовано 10 пациентов. Во время фронто-латеральной ларингэктомии устанавливались границы опухоли при помощи контактного эндоскопа, а затем проводилось патогистологическое исследование краевых биоптатов. Авторы заявляют, что у всех пациентов, по данным гистологического исследования, злокачественного роста выявлено не было. А это означает, что совпадение данных контактной эндоскопии и патогистологического исследования было 100% [7]. Однако это исследование – одно из немногочисленных в данной области.

Также имеются данные о различного рода комбинациях контактной эндоскопии с другими методами биологической эндоскопии. Так, *Arens et al.* обследовали 83 пациента с различными патологиями гортани при помощи контактной эндоскопии, совмещенной с аутофлюоресценцией. В 88% случаев было полное совпадение находок контактной эндоскопии с патогистологическим исследованием. В 5 случаях отмечалась гипердиагностика ввиду наличия хронического воспаления и рубцевания. В других 5 случаях выявить дисплазию и плоскоклеточный рак посредством контактной эндоскопии не удалось в связи с выраженным утолщением слизистой оболочки вследствие гиперкератоза [8].

На базе Красноярского медицинского университета было проведено большое исследование, в котором изучалось клеточное строение слизистой оболочки нижних носовых раковин при разных формах хронического ринита с помощью контактной эндоскопии. Авторы пришли к выводу, что информативность контактной эндоскопии в дифференциальной диагностике разных форм хронического ринита высока и применение ее позволяет рано выявлять патологические изменения в ткани – еще до формирования клинических признаков [9].

Анализ литературы позволяет сделать вывод о высокой информативности метода контактной эндоскопии в диагностике заболеваний гортани. Но, конечно, исключительно важной является возможность выявления новообразований органов верхнего отдела дыхательных

путей на ранних стадиях их развития, а также проведения прицельной биопсии измененных участков слизистой оболочки.

В клинике болезней уха, горла и носа Первого МГМУ им. И.М. Сеченова метод контактной эндоскопии для диагностики заболеваний гортани применяется с 2014 г. За это время он зарекомендовал себя как эффективный инструмент для дифференциальной диагностики различных заболеваний гортани. Контактная эндоскопия гортани проводится в условиях эндотрахеального наркоза при прямой микроларингоскопии. Первым этапом исследуется сосудистая структура слизистой оболочки. Затем, после окрашивания интересующего участка ткани 1% раствором метиленового синего, изучается клеточная архитектура. В норме сосудистый рисунок голосовых складок должен отвечать следующим критериям: сосуды должны быть параллельны друг другу, краю голосовой складки и поверхности слизистой оболочки, анастомозы и бифуркации должны быть представлены в незначительном количестве (рис. 1). После окрашивания слизистой оболочки метиленовым синим должна визуализироваться гомогенная и нормохромная клеточная структура с ядрами одинаковой формы и размера и единичными митозами (рис. 2).

Клинический случай № 1.

К нам в клинику обратилась пациентка с жалобами на постоянную охриплость в течение 10 лет. Со слов пациентки, в течение 32 лет ежедневно выкуривала 20 сигарет. При стандартном эндоскопическом исследовании гортани в области передней трети правой голосовой складки визуализировалось образование около 5 мм в диаметре, бледно-розового цвета, с гладкой поверхностью. Образование препятствовало полному смыканию голосовых складок при фонации. Во время планового хирургического лечения пациентке была проведена контактная эндоскопия интересующего участка гортани, при которой были выявлены изменения в сосудистой сети голосовой складки: увеличенное количество сосудов с большим количеством бифуркаций и анастомозов, параллельность между сосудами была утрачена практически полностью, однако сохранялась параллельность сосудов поверхности слизистой оболочки голосовой складки (рис. 3). Наряду с этим при окрашивании слизистой оболочки метиленовым синим визуализировались клетки и ядра одинаковой формы и размера, отмечалось незначительное количество гиперхромно окрашенных ядер (рис. 4). При гистологическом исследовании удаленного образования была определена полипозная ткань.

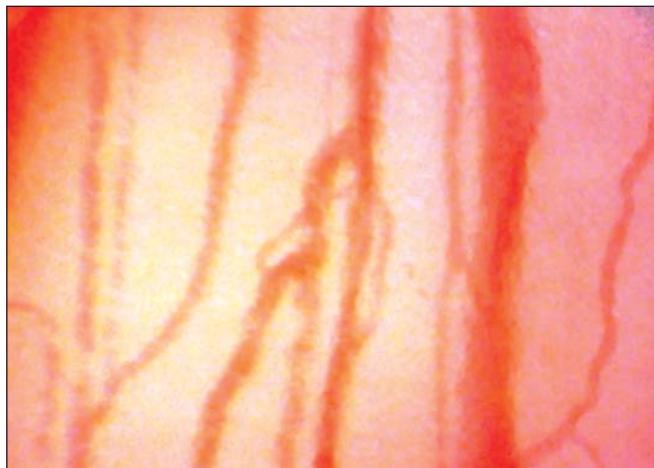


Рис. 1. Контактная эндоскопия без окрашивания, 60x увеличение: нормальная сосудистая структура голосовой складки

Клинический случай № 2. Пациенту с жалобами на охриплость и периодически возникающее затруднение дыхания также было проведено стандартное эндоскопическое исследование на уровне предоперационной подготовки. В передней трети правой голосовой складки визуализировалось образование розового цвета с незначительно бугристой поверхностью, распространяющееся на переднюю комиссуру и левую голосовую складку. Пациент также был обследован при помощи контактной эндоскопии, при которой были выявлены признаки неоангиогенеза. Сосудистый рисунок был представлен петлевидными и древообразными сосудами, идущими из глубоких слоев слизистой оболочки к более поверхностным (рис. 5). Наряду с этим при окрашивании слизистой оболочки метиленовым синим отмечалась общая гиперхромность ядер и цитоплазмы клеток. Визуализировались многочисленные клетки с митотическим делением (рис. 6). По данным патогистологического исследования, был выявлен плоскоклеточный рак.

Анализ данных литературы и собственный опыт позволяют сделать вывод о достаточно высокой эффективности метода контактной эндоскопии. Он является перспективным в диагностике заболеваний органов верхнего отдела дыхательных путей. Особенно важно использование его в ранней диагностике злокачественных образований и определении границ распространения процесса. Несмотря на явные достоинства метода, необходимо упомянуть о возможных ограничениях его использования. Проведение исследования гортани возможно исключительно в условиях эндотрахеального наркоза, что ограничивает скрининговые возможности

данного метода. Невозможно визуализировать базальную мембрану вследствие ограничения проникновения метиленового синего 2–3 слоями слизистой оболочки, а следовательно, теоретически невозможна диагностика дисплазий I и II степени. Наличие рубцовых изменений поверхностного слоя слизистой оболочки ограничивает визуализацию подлежащих слоев.

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

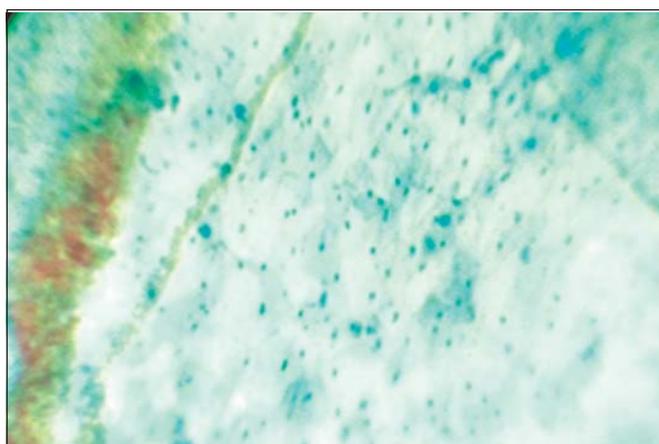


Рис. 2. Контактная эндоскопия с окрашиванием 1% раствором метиленового синего, 60x увеличение: нормальная клеточная архитектура

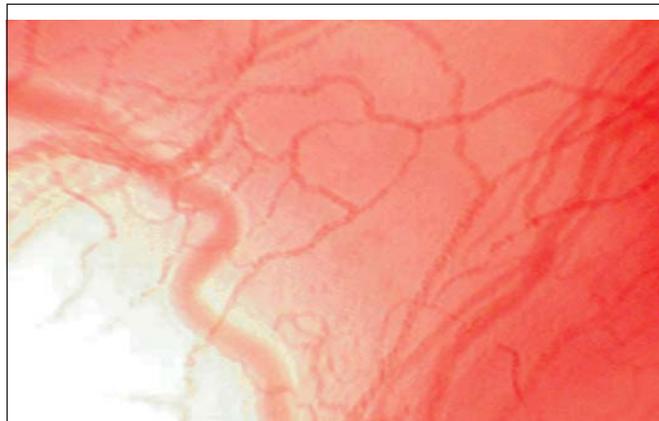


Рис. 3. Клинический случай № 1. Контактная эндоскопия без окрашивания, 60x увеличение

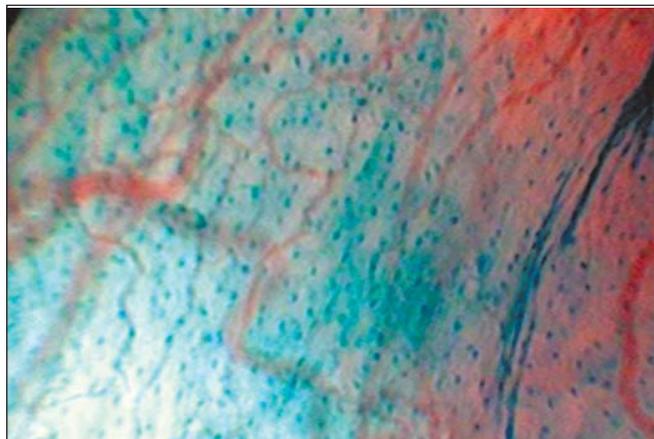


Рис. 4. Клинический случай № 1. Контактная эндоскопия с окрашиванием 1% раствором метиленового синего, 60x увеличение

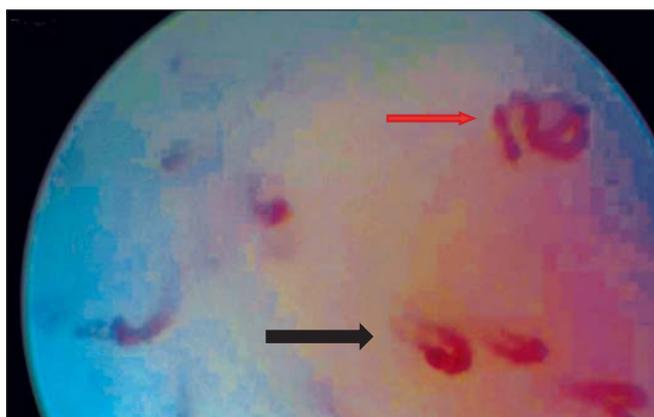


Рис. 5. Клинический случай № 2. Контактная эндоскопия без окрашивания, 60x увеличение. Утеряна параллельность между сосудами и поверхностью слизистой оболочки. Красная стрелка – древообразно извитый сосуд. Черная стрелка – петлевидно извитый сосуд



Рис. 6. Клинический случай № 2. Контактная эндоскопия с окрашиванием 1% раствором метиленового синего, 60x увеличение

Междисциплинарные аспекты диагностики и лечения храпа и синдрома обструктивного апноэ сна

Л.С. Карапетян

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

Для цитирования. Карапетян Л.С. Междисциплинарные аспекты диагностики и лечения храпа и СОАС // ПМЖ. 2015. № 23. С. 1409–1412.

Резюме

В статье представлен обзор современных методов диагностики и лечения храпа и СОАС. Представлены факторы риска и сопряженные с СОАС заболевания, описана клиническая картина СОАС, с которой могут столкнуться врачи различных специальностей.

Ключевые слова: храп, СОАС, междисциплинарные аспекты.

Около 30% всего взрослого населения постоянно храпит во сне, среди людей старше 60 лет эта проблема отмечается у 60%. Храп не только создает очевидные социальные проблемы, но и является предвестником и одним из основных симптомов синдрома обструктивного апноэ сна (СОАС), проявляющегося остановками дыхания во сне с последующими громкими всхрапываниями.

Заболевание имеет множество симптомов, по поводу которых больной может обращаться к терапевту, кардиологу, неврологу, оториноларингологу, пульмонологу и даже сексопатологу и психиатру. В лечении этих пациентов могут участвовать также педиатры, стоматологи и челюстно-лицевые хирурги.

К сожалению, отечественные врачи еще недостаточно информированы о влиянии СОАС на здоровье человека и не уделяют его диагностике существенного внимания. При этом сами пациенты не жалуются на остановки дыхания во сне, а храп считают недостойным внимания врача симптомом и не предъявляют соответствующих жалоб. В этой ситуации даже очевидно тяжелые формы СОАС часто остаются недиагностированными и нелеченными, что значительно ухудшает качество и прогноз жизни больных.

И если храп – это звуковой феномен, возникающий при вибрации мягких структур глотки на фоне прохождения струи воздуха через суженные дыхательные пути, то СОАС – это состояние, характеризующееся наличием храпа, периодическим спадением верхних дыхательных путей (ВДП) на уровне глотки и прекращением легочной вентиляции при сохраняющихся дыхательных усилиях, снижением уровня кислорода крови, грубой фрагментацией сна и дневной сонливостью [1].

Общепризнанным критерием степени тяжести СОАС является частота апноэ и гипопноэ в час – индекс апноэ/гипопноэ (ИАГ). Считается нецелесообразным подсчитывать отдельно количество апноэ и гипопноэ, т. к. они несут схожие риски в отношении развития сердечно-сосудистых осложнений (ССО) и иных осложнений.

Классификация тяжести храпа и СОАС на основании ИАГ:

- неосложненный (простой) храп;
- легкая форма – от >5 до <15;
- умеренная форма – от >15 до <30;
- тяжелая форма – >30.

Применение именно этих пограничных значений в классификации степени тяжести СОАС основывается на

результатах крупных проспективных контролируемых исследований, которые показали достоверное увеличение частоты ССО при ИАГ >15 в 2–3 раза и при ИАГ >30 – в 5–6 раз [2, 3].

Дополнительными критериями оценки тяжести СОАС могут служить показатели снижения насыщения крови кислородом (десатурация) на фоне эпизодов апноэ/гипопноэ; степень деструктурирования ночного сна; ССО, связанные с нарушениями дыхания (ишемия миокарда, нарушения ритма и проводимости, артериальная гипертония (АГ)).

Факторы риска

Основной причиной возникновения храпа и СОАС является уменьшение диаметра ВДП, к чему могут приводить ожирение и анатомические дефекты на уровне ВДП: носа, глотки и гортани (искривление перегородки носа, полипы, гипертрофия миндалин, гипертрофия мягкого неба, различные новообразования, гипертрофия корня языка, анатомические особенности надгортанника). К сужению просвета ВДП могут привести и аномалии верхней и нижней челюсти: ретро- и микрогнатия.

Однако наиболее частой причиной сужения просвета дыхательных путей на уровне глотки является ожирение. У пациентов с индексом массы тела (ИМТ), превышающим 29 кг/м² (ожирение I степени и выше), вероятность наличия СОАС в 8–12 раз выше, чем у пациентов без ожирения. У пациентов с ожирением III степени (ИМТ >40) тяжелая форма СОАС отмечается более чем в 60% случаев. Происходит это в основном за счет скопления жира как в ретрофарингеальной области, так и в области корня языка (рис. 1) [3, 4].

Сопряженные с СОАС заболевания

Атеросклероз. Обструктивные апноэ приводят к циклическим эпизодам гипоксемии. При длительных апноэ сатурация может падать ниже 60% (визуально человек синееет), что свидетельствует о резчайшей тканевой гипоксемии. В фазу гипервентиляции после апноэ сатурация быстро восстанавливается до 95–99%. При тяжелых формах СОАС циклы гипоксемии и реоксигенации повторяются 40–60 раз в час. Продолжительная симпатическая активность, колебания внутригрудного давления, циклы гипоксемии/реоксигенации, окислительный стресс вызывают эндотелиальную дисфункцию, повреждение сосудистой стенки и в конечном итоге способствуют более раннему развитию атеросклероза.

АГ. В настоящее время доказано, что СОАС является независимым фактором риска АГ. У 50% больных с СОАС имеется АГ. В то же время у 30% пациентов с АГ имеется СОАС. В 7-м отчете Объединенного национального комитета США по профилактике, диагностике, оценке и лечению повышенного артериального давления (АД) (JNC 7) апноэ сна поставлено на 1-е место среди всех причин вторичных АГ, что говорит о значительной распространенности и клинической значимости АГ, связанной с СОАС [1].

Нарушения ритма и проводимости сердца. Сердечные аритмии часто отмечаются у пациентов с СОАС, причем частота аритмий увеличивается с нарастанием тяжести СОАС и степени сопутствующей гипоксемии. В ночное время частота аритмий может достигать 50% [1, 2]. Наиболее часто в ночное время выявляются частая желудочковая экстрасистолия, синоатриальная блокада, атриовентрикулярная блокада II степени, короткие пробежки желудочковой тахикардии. Атриовентрикулярные блокады и остановки синусового узла во сне отмечаются приблизительно у 10% пациентов с СОАС.

Ишемическая болезнь сердца (ИБС). Распространенность нарушений дыхания во сне у пациентов с ИБС составляет около 30%, что в 2 раза выше, чем у пациентов без ИБС [1, 2]. Тяжелая интермиттирующая гипоксемия, ацидоз, повышение и нестабильность АД, симпатическая вазоконстрикция в сочетании со скачками внутригрудного давления и трансмурального давления в сердце могут быть провоцирующими факторами развития ишемии миокарда. У пациентов с тяжелой формой СОАС депрессия сегмента ST в ночное время отмечалась приблизительно в 30% случаев. Пробуждение мозга и вентиляционная фаза после апноэ сопровождаются выраженной симпатической активностью и резким ускорением ЧСС. В этот момент значительно возрастает потребность миокарда в кислороде, однако оксигенированная кровь достигает миокарда лишь спустя 10–20 с после начала вентиляции в зависимости от скорости системного кровотока. Возникает резкий дисбаланс между быстрым увеличением потребности миокарда в кислороде и его доставкой, что способствует развитию преходящей ишемии миокарда.

Сердечно-сосудистая смертность. При 12-летнем наблюдении [1] было отмечено 3-кратное увеличение фатальных и 4–5-кратное увеличение нефатальных ССО у пациентов с нелеченной тяжелой формой СОАС. Фактически

риск умереть или перенести инфаркт или инсульт составлял 50% за 12 лет наблюдения. Следует обратить особое внимание на то, что у пациентов, проводивших постоянную CPAP-терапию (лечение методом создания постоянного положительного давления в дыхательных путях) по поводу СОАС, частота осложнений практически не отличалась от таковой в группе пациентов без СОАС.

Метаболические, гормональные и эндокринные расстройства. Практикующие врачи достаточно хорошо знают такие патологические состояния, как метаболический синдром (МС) и Пиквикский синдром. Основным компонентом данных синдромов является ожирение. Однако мало кто представляет, что у пациентов с МС распространенность СОАС составляет около 50%, а с Пиквикским синдромом – 90% [1]. При этом СОАС играет существенную роль в прогрессировании обоих патологических состояний. Нарастание тяжести СОАС усиливают висцеральное ожирение и МС посредством нарушения продукции гормонов в ночное время, таких как кортизол и инсулин [1].

При тяжелой форме СОАС также развивается нарушение продукции соматотропного гормона и тестостерона, пики секреции которых отмечаются в глубоких стадиях сна. При СОАС глубокие стадии сна практически отсутствуют, что ведет к недостаточной продукции указанных гормонов. Одной из функций соматотропного гормона у взрослых людей является регуляция жирового обмена и, в частности, мобилизация жира из депо. При недостатке гормона роста накопленный жир не может превратиться в энергию. Таким образом, все образующиеся излишки ложатся «мертвым грузом», который не может быть востребован. Человек начинает полнеть, причем любые усилия (диетические или медикаментозные), направленные на похудание, оказываются малоэффективными. Более того, жировые отложения на уровне шеи приводят к дальнейшему сужению дыхательных путей и прогрессированию СОАС, а это в свою очередь усугубляет недостаток соматотропного гормона. Таким образом, создается порочный круг, разорвать который без специального лечения СОАС практически невозможно [1]. Недостаток тестостерона в организме ведет к снижению либидо и импотенции у мужчин.

Распространенность СОАС у пациентов с сахарным диабетом (СД) 2-го типа достигает 36% [1]. В связи с этим, а также с учетом доказанного отрицательного влияния СОАС на функцию β -клеток и инсулинорезистентность Международная федерация диабета опубликовала клинические рекомендации, в которых настоятельно рекомендовала специалистам, работающим с СД 2-го типа или СОАС, обеспечить клиническую практику, при которой в случае наличия у пациента одного из заболеваний обсуждалась бы возможность наличия другого заболевания.

У пациентов с гипотиреозом распространенность СОАС составляет от 25 до 100%.

Клиника

Для выявления остановок дыхания во сне проще всего наблюдать за спящим человеком. Обычно сразу после засыпания у человека появляется храп. Вскоре у больного внезапно останавливается дыхание. В это время не слышно дыхательных шумов, храп прекращается. Однако больной пытается дышать, что видно по движениям грудной клетки и брюшной стенки. Примерно через 15–60 с человек громко всхрапывает и делает несколько глубоких вдохов и выдохов, за которыми снова следует остановка дыхания. Как правило, больной спит очень беспокойно: вертится в постели, двигает ру-

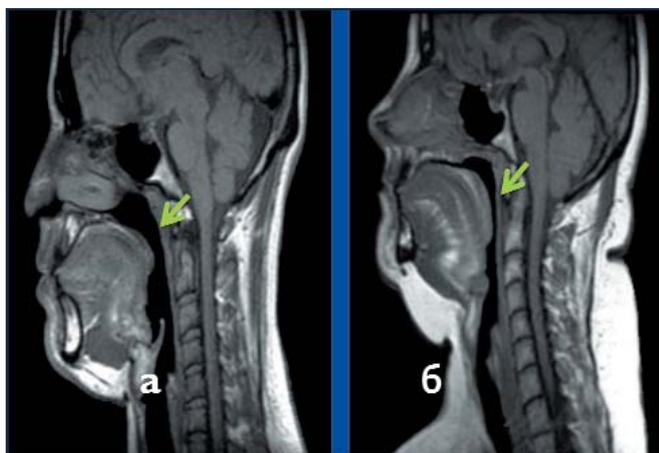


Рис. 1. МРТ пациента с ожирением без СОАС (а) и пациента с ожирением и СОАС тяжелой степени. Отмечается сужение просвета верхних дыхательных путей за счет скопления жира в ретрофарингеальном пространстве и в области корня языка (показано стрелками)

ками и ногами, иногда что-то говорит. Пациенты с тяжелой формой СОАС имеют характерный внешний вид: обычно это человек 50–60 лет с избыточной массой тела, гиперстенической конституцией, толстой шеей, красным или багрово-синюшным одутловатым лицом, инъецированными сосудами склер и хрипловатым голосом. В спокойной обстановке эти пациенты часто засыпают и начинают храпеть. Следует отметить, что при наличии выраженных анатомических дефектов (резкая гипертрофия миндалин, ретро- и микрогнатия) средние и тяжелые формы СОАС могут встречаться у молодых пациентов с нормальным весом и даже у детей.

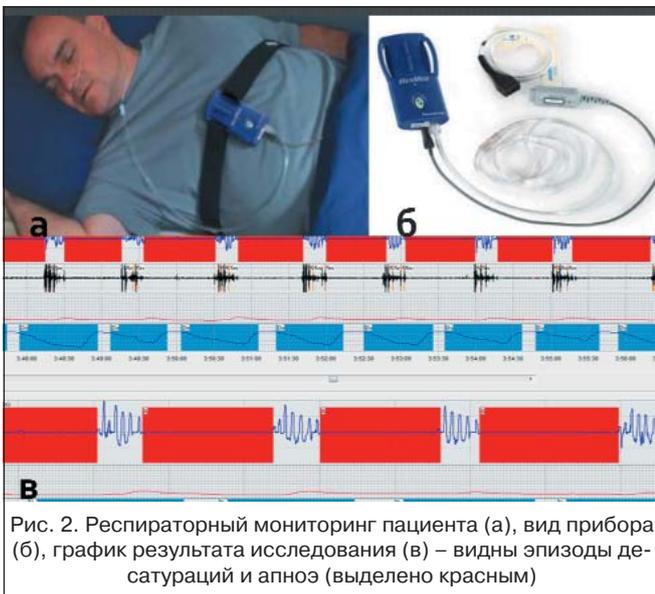
Основные клинические симптомы, характерные для нарушений дыхания во сне: указания на храп; указания на остановки дыхания во сне; частые пробуждения и неосвежающий сон; учащенное ночное мочеиспускание (>2 раз за ночь); затрудненное дыхание, одышка или приступы удушья в ночное время; отрыжка и изжога в ночное время; ночная потливость; разбитость по утрам; АГ (преимущественно ночная и утренняя); утренние головные боли; выраженная дневная сонливость; снижение потенции; депрессия, апатия, раздражительность, снижение памяти.

Клиническая картина у взрослых и детей имеет определенные различия. У взрослых, как правило, развивается выраженная дневная сонливость, у детей – синдром гиперактивности и дефицита внимания. У таких детей возможны задержка роста и проблемы с обучением из-за синдрома дефицита внимания.

Диагностика

Итак, заподозрить СОАС можно уже по внешнему виду пациента, описанному выше. Иногда для этого достаточно одного взгляда на входящего в кабинет пациента. Если ему задать несколько вопросов о наличии храпа, остановок дыхания во сне, учащенного ночного мочеиспускания, беспокойного сна и дневной сонливости, то предварительный диагноз СОАС становится очевидным.

При наличии 3 или более из указанных ниже признаков (или только первого признака) необходимо углубленное обследование на предмет выявления СОАС: указания на остановки дыхания во сне; указания на громкий или прерывистый храп; повышенная дневная сонливость; учащенное ночное мочеиспускание; длительное нарушение ночного сна (> 6 мес.).



Объективные методы исследований включают:

- осмотр ЛОР-органов;
- определение ИМТ.

Дополнительные методы исследований:

- передняя активная риноманометрия и акустическая ринометрия для выявления назальной обструкции;
- цефалометрическая рентгенография при позе зрения на ретромикрогнатию;
- фиброназофаринголарингоскопия во время бодрствования с пробой Мюллера (пациента просят сделать форсированный вдох с закрытыми носом и ртом. Пробу повторяют несколько раз в вертикальном и горизонтальном положениях пациента. При этом отмечается резкое сужение просвета ВДП в поперечном направлении);
- слипвидеоэндоскопия – исследование носо-ротогортаноглотки фиброскопом в состоянии медикаментозного сна проводится совместно с анестезиологами;
- КТ и МРТ головы и шеи.

Полисомнография – «золотой стандарт» инструментальной диагностики СОАС – метод длительной регистрации различных функций человеческого организма в период ночного сна. Применяются и скрининговые методы диагностики: кардиореспираторный мониторинг, респираторный мониторинг и пульсоксиметрия (рис. 2).

Лечение

Общепрофилактические мероприятия

1. Снижение массы тела. При наличии храпа и СОАС уменьшение массы тела на 10% от исходной может улучшить параметры дыхания на 50%. Обычно это сопровождается переходом в более легкую степень тяжести заболевания. В ряде случаев при неосложненном храпе достаточно уменьшить массу тела на 5–7% для того, чтобы полностью устранить храп без каких-либо прочих вмешательств.

2. Прекращение или ограничение курения. Курение вызывает хроническую химическую травму дыхательных путей на уровне глотки, что ведет к ее отеку и снижению тонуса мышц на этом уровне, а это в свою очередь способствует прогрессированию храпа и СОАС. Соответственно, пациентам с нарушениями дыхания во сне рекомендуется прекратить курение. Однако прекращение курения может повлечь за собой значительное увеличение массы тела, что может даже усугубить тяжесть храпа и СОАС. Таким образом, в случае рекомендации относительно прекращения курения необходимо сопоставить возможную пользу и риски.

3. Исключение приема алкоголя и снотворных препаратов. Алкоголь обладает двойным отрицательным действием при СОАС. Во-первых, он действует как миорелаксант, и это приводит к расслаблению глоточной мускулатуры и более частому спадению дыхательных путей. Во-вторых, этанол повышает порог реакции мозга на неблагоприятные раздражители. В этой ситуации остановки дыхания длятся дольше, и развивается более выраженная гипоксемия. Прием дозы алкоголя, эквивалентной 100 мл чистого спирта (250 г водки), у человека весом 70 кг может ухудшать тяжесть СОАС на 50–70%. При тяжелой форме СОАС прием значительных доз алкоголя перед сном увеличивает риск летального исхода. Таким образом, желательно прекратить или существенно ограничить потребление алкоголя.

4. Позиционное лечение. Легкие формы храпа и СОАС часто являются позиционно зависимыми. При этом пациент на боку может практически не храпеть, а на спине у него могут отмечаться громкий храп и остановки дыхания во

сне. Это обусловлено западением языка, особенно у пациентов с ретро- и микрогнатией. Существует простой и эффективный способ отучить человека спать на спине. На ночной пижаме или майке между лопаток пришивается карман, в который помещается мяч для большого тенниса. В этом случае каждая попытка лечь на спину будет оканчиваться пробуждением и поворотом на бок. В начале применения этого метода возможно ухудшение качества сна, особенно у лиц, привыкших спать на спине, однако в течение 3–4 нед. вырабатывается стойкий условный рефлекс не спать на спине. Необходимо обеспечить возвышенное положение изголовья. Можно наклонить всю кровать, установив бруски толщиной около 10 см под ножки со стороны головы, или подложить под матрац с уровня таза лист фанеры (по аналогии с функциональной медицинской кроватью). Приподнятое положение туловища уменьшает западение языка даже в положении на спине. Более того, жидкость в организме смещается книзу, что приводит к уменьшению отечности слизистой на уровне носа и глотки, увеличению их просвета, а соответственно, и ослаблению храпа.

Нехирургические методы лечения

В настоящее время в мировой практике применяется большое количество различных типов внутриротовых аппликаторов, которые устанавливаются на зубной ряд и обеспечивают смещение вперед нижней челюсти. Это приводит к увеличению передне-заднего размера глотки и облегчению храпа. Данные устройства особенно эффективны у пациентов с ретро- и микрогнатией. Определенными ограничениями метода являются необходимость наличия собственных зубов и неприятные ощущения, связанные с наличием инородного тела во рту. Установка некоторых устройств требует длительной работы квалифицированного стоматолога, т. к. они фиксируются к зубам специальными скобами. Существуют и более простые модификации, сделанные из специального полимера и напоминающие загубник у боксера.

Существует комплекс упражнений для тренировки мышц языка, нижней челюсти и глотки, направленный на облегчение храпа.

Применение фармакологических средств и полосок, расширяющих клапан носа, имеет симптоматическое временное значение, поэтому подробно останавливаться на этом не будем.

Хирургическое лечение

Описание всех существующих хирургических методов лечения храпа и СОАС – это материал отдельной большой статьи. В любом случае хирургия может быть применена после тщательной топической диагностики, о которой говорилось выше.

Хотелось бы отметить, что существует малоинвазивная хирургия храпа и СОАС (применение имплантатов мягкого неба Pillar, лазерная, крио- и радиоволновая хирургия мягкого неба) и многоуровневая хирургия (хирургическое вмешательство проводится как в полости носа, так и в глотке и гортани одновременно или в несколько этапов).

Существуют операции для лечения храпа и СОАС, которые выполняются челюстно-лицевыми хирургами, в частности, максилло-мандибулярное выдвигание (ММВ). Самой популярной операцией остается предложенная Т. Ikematzu из Японии увулоралатоластика с двусторонней тонзиллэктомией. У детей на первом месте стоит аденотонзиллотомия.

Современные тенденции хирургического лечения храпа и СОАС – это гипофарингеальная хирургия, в частности операции на корне языка. Также сейчас апробируется метод так называемой стимуляции подъязычного нерва, который будет работать по принципу кардиостимулятора: при снижении уровня насыщения крови кислородом прибор будет стимулировать подъязычный нерв, который в свою очередь будет препятствовать спадению корня языка.

Лечение путем создания *постоянного положительного давления в дыхательных путях* остается основным методом лечения тяжелых форм СОАС. Данный метод был предложен С.Е. Sullivan et al. в 1981 г. [1, 5] и в англоязычной литературе получил название Continuous Positive Airway Pressure (CPAP).

В своей повседневной практике мы пользуемся алгоритмом, представленным на рис. 3.

В заключение следует отметить, что СОАС является актуальной проблемой современной медицины из-за большой распространенности этой патологии в популяции, увеличения риска ССО и значительного ухудшения качества жизни пациентов. В настоящее время врач, информированный о данной проблеме, располагает возможностью своевременного выявления больных с этой потенциально летальной патологией. Вовремя назначенное лечение позволяет в подавляющем большинстве случаев предотвратить нежелательные последствия и значительно улучшить качество жизни пациента.

Литература

1. Бузунов Р.В., Лерейда И.В. Храп и синдром обструктивного апноэ сна: Учебное пособие для врачей. М., 2010. С. 78.
2. Guilleminault C., Tilkian A., Dement W.C. The sleep apnea syndromes // *Am. Rev. Med.* 1976. Vol. 27. P. 465–484.
3. Issa F.G., Sullivan C.E. Alcohol, snoring and sleep apnea // *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry.* 1982. Vol. 45. P. 353–359.
4. Kezirian E.J., Goldberg A.N. Hypopharyngeal surgery in obstructive sleep apnea: an evidence-based medicine review // *Arch. Otolaryngol. Head Neck Surg.* 2006. Vol. 132. P. 206213.
5. Friedman M., Ibrahim H., Bass L. Clinical staging for sleep-disordered breathing // *Otolaryngol. Head Neck Surg.* 2002. Vol. 127. P. 13–21.

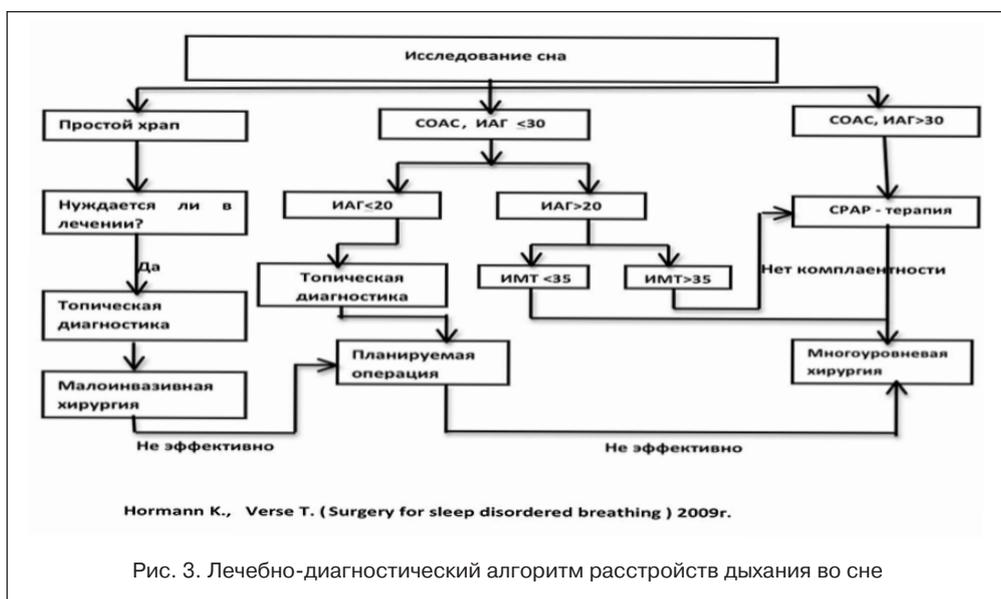


Рис. 3. Лечебно-диагностический алгоритм расстройств дыхания во сне

Аденотомия и иммунитет

Профессор Ю.Ю. Русецкий¹, к.м.н. Е.Н. Латышева², к.м.н. Т.А. Полунина², С.К. Арутюнян¹

¹ГБОУ ВПО «Первый МГМУ имени И.М. Сеченова» Минздрава России

²ФГБУ «Научный центр здоровья детей» Минздрава России, Москва

Для цитирования. Русецкий Ю.Ю., Латышева Е.Н., Полунина Т.А., Арутюнян С.К. Аденотомия и иммунитет // РМЖ. 2015. № 23. С. 1413–1415.

Резюме

Авторы проанализировали опубликованные результаты исследований о влиянии аденотомии на иммунитет ребенка. В мировой литературе существует большое количество публикаций, предостерегающих хирургов от проведения аденотомии. При этом ни в одной из опубликованных работ нет сведений о том, что удаление аденоидов значимо ухудшает иммунитет.

Учитывая противоречивость научных мнений, несколько групп авторов предприняли попытки объективно выявить влияние удаления аденоидов на иммунитет. Данные исследования показали оптимистичные результаты: удаление аденоидов, выполненное по показаниям, не влияет отрицательно на механизм иммунной защиты, имеет высокую эффективность в отношении качества жизни детей, их физического и умственного развития, состояния вентилиации среднего уха.

Ключевые слова: аденотомия, иммунный ответ, глоточная миндалина, IgG, IgA, IgM.

В последние десятилетия хирургическая тактика в отношении аденоидов все чаще стала подвергаться критике, которая базируется на сведениях о важной иммунной роли глоточной миндалины, а также связана с представлениями о невысокой эффективности операции и риске осложнений. Особенно активная научная дискуссия возникла в нашей стране, причем рекомендации по ведению детей с аденоидами часто настолько противоречивы, что практическим врачам трудно разобраться в ситуации и уверенно назначать лечение [1–4].

Отрицательное влияние аденоидных вегетаций на растущий детский организм и необходимость своевременного устранения этого влияния давно уже стали аксиомой в оториноларингологии и педиатрии [5–9]. При этом основным лечебным методом продолжает оставаться аденотомия – самое распространенное на сегодня хирургическое вмешательство не только в оториноларингологии, но и в медицине вообще [6, 9]. Мнение о малой эффективности консервативного лечения аденоидов было высказано еще в начале века, и в последующем основные усилия оториноларингологов были направлены на совершенствование техники операции в стремлении сделать это вмешательство максимально эффективным и безопасным [9–13]. Очевидно, что назрела необходимость тщательного изучения существующих публикаций о потенциальном вреде и пользе хирургического лечения аденоидов, что мы и попытались сделать в представленной работе. В настоящем обзоре мы выявили и проанализировали опубликованные результаты исследований о влиянии аденотомии на иммунитет ребенка и оценили эффективность различных видов операции в отношении основных проявлений заболевания.

Итак, активизация противников аденотомии в начале нашего столетия была связана в основном с несколькими последовательными работами известного датского ученого P. Brandtzaeg, который призывал с осторожностью относиться к глоточной миндалине как к важному иммунному органу [14–16]. Конечно, важная защитная роль глоточной миндалины изучалась и другими авторами. Так, в свое время в паренхиме миндалины были обнаружены плазматические и гистиоцитарные клетки. В

случае раздражения миндалин гистиоциты становятся активными фагоцитами. Активация этих клеток является существенным моментом для антигенспецифичных реакций в иммунной системе слизистой оболочки и системного иммунитета. Считается, что лимфаденоидная ткань глоточной миндалины содержит Т- и В-клетки, дендритические клетки и адсорбирующий эпителий крипт, являясь местом инициации антигенспецифичного ответа слизистой оболочки. В слизи на поверхности глоточной миндалины обнаруживаются элементы клеточной защиты, эквивалентные таковым в тканях [6, 17, 18]. Выделение аденоидами функционально активных клеток на поверхность означает, что глоточная миндалина влияет на микрофлору носоглотки и может ее регулировать [19]. Перечисленные работы не подвергали сомнению целесообразность аденотомии, и именно P. Brandtzaeg так заострил проблему. По его мнению, лимфаденоидная ткань кольца Вальдеера – Пирогова и особенно аденоидов представляет собой уникальную иммунную структуру и функционально является «ассоциированной с носом лимфоидной тканью». При антигенной стимуляции лимфоидные фолликулы глоточной миндалины генерируют IgA-вырабатывающие В-лимфоциты, которые мигрируют в слизистую оболочку верхних дыхательных путей, а также в слезные и слюнные железы. Автор также считает, что в будущем аденоидную ткань носоглотки можно рассматривать как мишень для местной вакцинации. Учитывая важную иммунную роль миндалин и аденоидов, Brandtzaeg советует соблюдать «консервативное» отношение при проведении аденотонзилэктомии, особенно у детей младшего возраста [14–16]. При этом ни в одной из опубликованных работ P. Brandtzaeg нет сведений о том, что удаление аденоидов значимо подрывает иммунитет, и тем более не говорится о противопоказаниях к операции.

Идеи Brandtzaeg пришлись по душе ученым, изучающим влияние на аденоиды различных методов консервативного лечения, и в первую очередь интраназальных гормонов – кортикостероидов. В последние годы появилась целая серия статей, демонстрирующих эффективность такого лечения в отношении размера и клинических проявлений аденоидов [20–22]. Для об-

основания лечения детей гормональными препаратами авторам необходимы были факты, доказывающие вред аденотомии, однако убедительных сведений в этих работах не представлено. Большинство ученых лишь упоминает о вовлечении глоточной миндалины в механизм иммунного ответа слизистой оболочки, но про отрицательные иммунологические последствия аденотомии говорится вскользь, порой со ссылкой на упоминавшегося P. Brandtzaeg.

Например, косвенно о возможном вреде аденотомии написано в серии публикаций Verlucchi [22, 23], при этом автор, не имея собственных доказательств, ссылается на С. Paulussen [24]. Действительно, в этой работе изучалось влияние аденотомии на иммунитет, но вывод получен обратный. Дословно: «Тонзиллэктомия и аденоидэктомия могут приводить к изменениям клеточного и гуморального иммунитета, которые клинически незначимы, и не следует ожидать увеличения заболеваемости, связанной с этими операциями». В обзоре С. Paulussen также упоминаются более ранние работы все того же Brandtzaeg [14]. Круг замкнулся. О том, что в исследованиях Brandtzaeg нет доказательств отрицательного влияния аденотомии на иммунитет, а есть только предостережения хирургам, мы уже писали.

В нашей стране идея обязательного сохранения глоточной миндалины легла на благодатную почву сообщений о неэффективности хирургического лечения. Так, В.Х. Гербер обнаружил неполное удаление аденоидов у 36 из 70 детей [25]. А.Ю. Ивойлов наблюдал рецидивы аденоидных вегетаций у 18,5% детей после аденотомии и считает, что частота рецидивов не зависит от пола и возраста [26]. Исследования Л.М. Ковалевой показывают, что из 1000 оперированных через 3–5 лет после аденотомии только у 54,7% детей отмечен благоприятный результат операции [27]. По данным П.М. Дорошенко, аденоиды рецидивируют у 75% обследуемых пациентов [28]. М.Н. Мельников, А.С. Соколов сообщают, что у 20% детей, перенесших аденотомию, сохраняются симптомы, свойственные аденоидам и аденоидиту [29].

Интересно, что все эти публикации – отечественные, в англоязычной литературе аденотомия считается эффективной операцией. Расхождение мнений связано с господствовавшей ранее в нашей стране техникой операции. Стандартно вмешательство выполнялось без контроля зрения под местной анестезией, практически «на ощупь», и было не всегда эффективным.

После серии публикаций результатов визуально контролируемых поднаркозных операций отечественные данные об их эффективности выравнились и стали сопоставимыми с зарубежными [12, 29–31].

Учитывая противоречивость научных мнений, несколько групп авторов предприняли попытки объективно выявить влияние удаления аденоидов на иммунитет. Обязательного упоминания заслуживают работы В. Zielnik-Jurkiewicz, D. Jurkiewicz, а также S. Yang [32, 33]. В первой из них выполнено сравнительное контролируемое исследование показателей иммунитета у пациентов, подвергшихся тонзиллоаденотомии, и неоперированных детей. В ходе работы проводилось определение уровней иммуноглобулинов А, G, M; количество клеток CD3, CD4, CD8 и СМI-тест. В результате оказалось, что пациенты с аденоидами и гипертрофией небных миндалин уже имеют изменения изучаемых параметров. В ранние сроки после операции наблюдается уменьшение напряженности клеточного и гуморального иммунитета, однако уже через 6 мес. наступает полная нормализация. Еще более оптимистичные результаты

показала статья китайских авторов. Согласно их данным, в результате аденоидэктомии предоперационные уровни IgG, IgA, IgM, CD3, CD4 и CD8 не уменьшаются, а значит, аденоидэктомия и тонзиллэктомия не повреждают иммунную функцию у детей. В общую картину безопасности аденотомии укладывается работа P.S. Mattila, в которой доказано, что удаление аденоидов не усиливает симптомы аллергии и даже облегчает течение бронхиальной астмы [34].

Таким образом, исследований, доказавших отрицательное влияние аденотомии на иммунитет, в доступной литературе пока не существует, а аргументы противников операции прямо или косвенно базируются на нескольких публикациях одного и того же автора, всего лишь призывающего хирургов к осторожности.

В то же время в мировой литературе регулярно публикуются работы, делающие акцент на эффективности аденотомии. I. Elsherif, С. Kareemullah полагают, что хирургическое лечение аденоидов вызывает уменьшение всех признаков заболевания, кроме энуреза [35]. По их мнению, улучшение качества жизни наступает даже у тех детей, кто не имел в анамнезе обструктивного апноэ сна, храпа или изменений при полисомнографическом исследовании. А.В. Chuma et al. отметили улучшение вокальной функции у детей через 15 нед. после аденоидэктомии [36].

J.R. Mozata-Nunez et al. провели хирургическое лечение 180 детей с аденоидами по поводу обструктивного апноэ во сне и отмечали полное исчезновение признаков заболевания уже через 7 мес. после хирургического вмешательства [37]. Высокую эффективность аденоидэктомии при синдроме обструктивного апноэ сна отмечают также Z. Soultan et al., D. Ghelfi, J.E. Kerschner et al. [7, 8, 38]. Аденоидэктомия перед тимпанотомией при секреторных отитах уменьшает вероятность повторных операций [9].

О.В. Калинин, Г.М. Портенко, С.Ф. Гнусаева сообщили об эффективности плановой аденотомии у детей с нарушениями гемодинамики [39]. Комплексное лечение, включающее аденотомию и применение назальных стероидов, в ряде случаев позволяет добиться стойкой ремиссии у больных, страдающих аллергическим риносинуситом и бронхиальной астмой [34].

Е.В. Борзов сообщает, что после аденоидэктомии у детей с неврологическими нарушениями отмечались улучшение показателей электроэнцефалограммы, исчезновение признаков эпилептоидной активности, улучшение настроения, нормализация сна [40]. К. Wilson et al. выявили повышение уровня насыщенности крови кислородом после аденоидэктомии [41]. Аденоидэктомия способствует увеличению роста и массы тела у детей [13, 42]. Операция также значительно улучшает качество жизни детей, способствует уменьшению частоты острых респираторных заболеваний [43].

Еще более впечатляют сообщения об эффективности визуально контролируемой аденотомии. Так, F.J. Buchinsky, M.A. Lowry, G. Isaacson исследовали с помощью ринофарингоскопии 175 детей после эндоскопической коагуляционной аденоидэктомии и не выявили ни одного случая повторного разрастания аденоидной ткани, достаточного для возобновления симптомов затрудненного носового дыхания [44]. За 20 лет в базу данных PubMed включена 101 работа, свидетельствующая о высокой эффективности аденотомии в отношении различных признаков заболевания. За этот же период не опубликовано ни одного исследования с отрицательным результатом хирургического лечения аденоидов.

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

Литература

1. Вавилов В.П., Вайман О.А., Чернюк О.С. и др. Тактика ведения детей с сочетанной патологией лимфоглоточного кольца и аллергией // *Детская оториноларингология*. 2011. № 1. С. 64–68.
2. Пальчун В.Т. Современные проблемы заболеваний верхних дыхательных путей и уха: Матлы Росс. науч.-практ. конф. Москва, 19–20 ноября 2002 г. М.: Экспо Пресс, 2002. С. 16–22.
3. Матвеева А.Ю., Зайцева О.В., Самсыгина Г.А., Богомилский М.Р. Аденоиды и бронхиальная астма у детей: роль местной терапии // *Педиатрия*. 2005. № 3. С. 48–52.
4. Пискунова Г.З., Пискунова С.З. (ред.). Руководство по ринологии. М.: Литтерра, 2011. 960 с.
5. Богомилский М.Р., Чистякова В.Р. Детская оториноларингология: Руководство для врачей. В 2-х тт. Т. 1. М.: Медицина, 2005. 660 с.
6. Солдатов И.Б. (ред.). Руководство по оториноларингологии. 2-е изд. М.: Медицина, 1997. 365 с.
7. Soutan Z., Wadowski S., Rao M., Kravath R.E. Effect of treating obstructive sleep apnea by tonsillectomy and/or adenoidectomy on obesity in children // *Arch. Pediatr. Adolesc. Med.* 1999. Vol. 153 (1). P. 33–37.
8. Ghelfi D. Sleep apneas in children // *Ther Umsch.* 2000. Vol. 57 (7). P. 463–466.
9. Wetmor R.F., Muntz H.R., McGill T.J. *Pediatric Otolaryngology: principles and practice pathways*. 2nd ed. Thieme, 2012. 954 p.
10. Русецкий Ю.Ю., Лопатин А.С., Чернышенко И.О., Седых Т.К. Эволюция аденоидии (обзор литературы) // *Вестник оториноларингологии*. 2013. № 4. С. 23–26.
11. Русецкий Ю.Ю., Латышева Е.Н., Спиранская О.А., Малявина У.С. Хирургическое лечение аденоидов // *Русский медицинский журнал*. 2015. № 6. С. 339–341.
12. Зябкин И.В., Карпова Е.П., Щеглов А.О. Шейверная аденоидэктомия // *Российская ринология*. 2003. № 2. С. 67.
13. Reilly B.K., Levin J., Sheldon S. et al. Efficacy of microdebrider intracapsular adenotonsillectomy as validated by Polysomnography // *Laryngoscope*. 2009. Vol. 119 (7). P. 1391–1393.
14. Brandtzaeg P. The B-cell development in tonsillar lymphoid follicles // *Acta Otolaryngol Suppl.* 1996. Vol. 523. P. 55–59.
15. Brandtzaeg P. Immunology of tonsils and adenoids: everything the ENT surgeon needs to know // *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2003. Vol. 67(1). P. 69–76.
16. Brandtzaeg P. Immune functions of nasopharyngeal lymphoid tissue // *Adv Otorhinolaryngol.* 2011. Vol. 72. P. 20–4.
17. Nadal D., Soh N., Schlapfer E. et al. Distribution characteristics of immunoglobulin-secreting cells in adenoids. Relationship to age and disease // *Int. J. Pediatr. Otorhinolaryngol.* 1992. Vol. 24 (2). P. 121–130.
18. Cuper C.F., Koornstra P.J., Hameleers M. et al. The role of nasopharyngeal lymphoid tissue // *Immunology Today*. 1992. Vol. 13. P. 219–223.
19. Ivarsson M., Lundberg C. 8th International Congress of Pediatric Otorhinolaryngology: Book of Abstracts. Oxford, UK, September 11–14, 2002. UK: Elsevier, 2002. P. 61.
20. Rezende R.M., Silveira F. et al. Objective reduction in adenoid tissue after mometasone furoate treatment // *J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2012. Vol. 76 (6). P. 829–831.
21. Kuhle S., Urschitz M.S. Anti-inflammatory medications for obstructive sleep apnea in children // *Cochrane Database Syst Rev.* 2011. Vol. 19 (1). CD007074.
22. Berlucchi M., Sessa M. Can adenoidal hypertrophy be treated with intranasal steroids? // *Rev Recent Clin Trials.* 2010. Vol. 5 (2). P. 123–127.
23. Berlucchi M., Salsi D., Valetti L. et al. The role of mometasone furoate aqueous nasal spray in the treatment of adenoidal hypertrophy in the pediatric age group: preliminary results of a prospective, randomized study // *Pediatrics.* 2007. Vol. 119 (6). P. 1392–1397.
24. Paulussen C., Claes J., Claes G., Jorissen M. Adenoids and tonsils, indications for surgery and immunological consequences of surgery // *Acta Otorhinolaryngol Belg.* 2000. Vol. 54 (3). P. 403–408.
25. Гербер В.Х. Рецидивирующие аденоидные разрастания у детей // *Журнал ушных, носовых и горловых болезней*. 1967. № 1. С. 11–14.
26. Ивойлов А.Ю. Рецидивирующие аденоиды и аденоидиты у детей: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 1989. 19 с.
27. Ковалева Л.М. Значение повторной аденоидии и предупреждение рецидива аденоидных разрастаний // *Вестник оториноларингологии*. 1994. № 1. С. 8–12.
28. Дорощенко П.М. Консервативный метод лечения детей с рецидивами аденоидных вегетаций // *Журнал ушных, носовых и горловых болезней*. 1996. № 3. С. 11–15.
29. Мельников М.Н., Соколов А.С. Эндоскопическая шейверная аденоидэктомия // *Российская ринология*. 2000. № 1. С. 4–8.
30. Карпов В.А., Козлов В.С. Аденоидия под контролем гортанного зеркала // *Российская ринология*. 2000. № 4. С. 27–30.
31. Русецкий Ю.Ю., Чернышенко И.О., Седых Т.К. 10-летний опыт эндоскопической органосохраняющей аденоидии // *Российская ринология*. 2012. № 3. С. 4–8.
32. Zielnik-Jurkiewicz B., Jurkiewicz D. Implication of immunological abnormalities after adenotonsillectomy // *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2002. Vol. 64 (2). P. 127–132.
33. Yang S. Alteration of the immune function in children with obstruction sleep apnea hypopnea syndrome // *Lin Chung Er Bi Yan Hou Tou Jing Wai Ke Za Zhi.* 2008. Vol. 22 (17). P. 785–786.
34. Mattila P.S. Role adenoidectomy in otitis media and respiratory function // *Curr Allergy Asthma Rep.* 2010. Vol. 10 (6). P. 419–424.
35. Elsherif I., Kareemullah C. Tonsil and adenoid surgery for upper airway obstruction in children // *Ear, Nose, Throat J.* 1999. Vol. 78 (8). P. 617–620.
36. Chuma A.V., Cacace A.T., Rosen R. et al. Effects of tonsillectomy and/or adenoidectomy on vocal function: laryngeal, supralaryngeal and perceptual characteristics // *Int. J. Pediatr. Otorhinolaryngol.* 1999. Vol. 47 (1). P. 1–9.
37. Mozata-Nunez J.R., Mozata-Nunez M.L., Mozata-Nunez M. et al. New indication for adenoidectomy-tonsillectomy in children: elimination of obstruction in obstructive sleep apnea syndrome // *Acta Otorhinolaryngol.* 1999. Vol. 50 (1). P. 47–50.
38. Kerschner J.E., Lynch J.B., Kleiner H. et al. Uvulopalatopharyngoplasty with tonsillectomy and adenoidectomy as a treatment for obstructive sleep apnea in neurologically impaired children // *Int. J. Pediatr. Otorhinolaryngol.* 2002. Vol. 62 (3). P. 229–235.
39. Калинин О.В., Портенко Г.М., Гнусаева С.Ф. Связь хронического аденоидита с нарушениями гемодинамики у детей // *Новости оториноларингологии и логопатологии*. 2001. № 2. С. 116.
40. Борзов Е.В. Особенности функционального состояния центральной нервной системы у детей с патологией глоточной миндалины // *Вестник оториноларингологии*. 2002. № 2. С. 28–30.
41. Wilson K., Lakheeram I., Morielli A. et al. Can assessment for obstructive sleep apnea help predict postadenotonsillectomy respiratory complications? // *Anesthesiology.* 2002. Vol. 96 (2). P. 313–322.
42. Dualibi A.P., Pignatari S.S., Weckx L.L. Nutritional evaluation in surgical treatment of children with hypertrophic tonsils and or adenoids // *Int. J. Pediatr. Otorhinolaryngol.* 2002. Vol. 66 (2). P. 107.
43. 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.
44. Buchinsky F.J., Lowry M.A., Isaacson G. Do adenoids regrow after excision? // *Otolaryngol. Head, Neck Surg.* 2000. Vol. 123 (5). P. 576–581.

Анализ впервые выявленной заболеваемости населения болезнями ЛОР-органов и обеспеченности врачами-оториноларингологами в Российской Федерации

Профессор **М.А. Иванова**, к.м.н. **Т.А. Соколовская**,
к.м.н. **О.В. Армашевская**, к.м.н. **М.Н. Бантьева**

ФГБУ «ЦНИИ организации и информатизации здравоохранения» Минздрава России

Для цитирования. Иванова М.А., Соколовская Т.А., Армашевская О.В., Бантьева М.Н. Анализ впервые выявленной заболеваемости населения болезнями ЛОР-органов и обеспеченности врачами-оториноларингологами в Российской Федерации // PMЖ. 2015. № 23. С. 1416–1419.

Резюме

Результаты анализа впервые выявленной заболеваемости населения болезнями уха и сосцевидного отростка, острым ларингитом и трахеитом, аллергическим ринитом и хроническими болезнями миндалин и аденоидов за период 2007–2012 гг. в Российской Федерации и федеральных округах свидетельствуют о росте заболеваемости на фоне снижения показателя обеспеченности и достаточно стабильном коэффициенте совместительства среди врачей-оториноларингологов на амбулаторно-поликлиническом этапе оказания медицинской помощи. Сложившаяся ситуация требует принятия своевременных организационных и кадровых решений для обеспечения стабильности качества оказания оториноларингологической помощи населению.

Ключевые слова: врач-оториноларинголог, впервые выявленная заболеваемость, болезни уха и сосцевидного отростка, острый ларингит и трахеит, аллергический ринит, хронические болезни миндалин и аденоидов, обеспеченность, укомплектованность, коэффициент совместительства.

Настоящее исследование было посвящено анализу впервые выявленной заболеваемости (ВВЗ) населения Российской Федерации в разрезе федеральных округов (ФО) болезнями уха и сосцевидного отростка, острым ларингитом и трахеитом, аллергическим ринитом и хроническими болезнями миндалин и аденоидов за период 2007–2012 гг. и изучению статистических показателей работы врачей-оториноларингологов (ВО). Представленные данные включают: численность ВО, обеспеченность, коэффициент отклонения обеспеченности специалистами в ФО по отношению к РФ и показатель коэффициента совместительства ВО.

Введение

В настоящее время проблема сохранения здоровья населения в условиях недофинансирования отрасли и укомплектования организаций здравоохранения ВО чрезвычайно актуальна. В некоторых регионах страны предлагается решение данной проблемы путем государственно-частного партнерства [3]. Необходимым условием повышения качества медицинской помощи населению является расширение сферы медицинских услуг на поликлиническом этапе, возможное при оснащении ЛОР-кабинета новой диагностической и лечебной аппаратурой, что требует от врача новых навыков и времени для обучения [1]. Социальная неустроенность (жилищные, материальные проблемы) врачей и, как следствие, нездоровый образ жизни сказываются на их работоспособности и качестве медицинской помощи [4].

Все вышеизложенные проблемы вкупе с ростом ВВЗ населения вышеперечисленными болезнями как в РФ, так и в некоторых ФО [2] негативно влияют на оказание отоларингологической помощи.

Материалы и методы

Представлены результаты изучения статистических данных ФГБУ «ЦНИИОИЗ» Минздрава России «Заболе-

ваемость населения России. Статистические материалы» ВВЗ населения болезнями уха и сосцевидного отростка, острым ларингитом и трахеитом, аллергическим ринитом и хроническими болезнями миндалин и аденоидов в РФ и

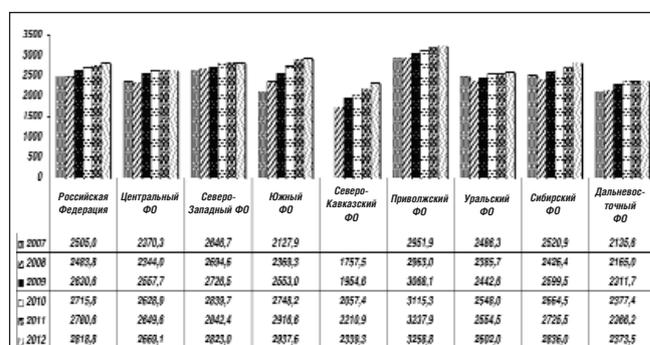


Рис. 1. Показатели ВВЗ населения болезнями уха и сосцевидного отростка в РФ и ФО (на 100 тыс. населения) за период 2007–2012 гг.

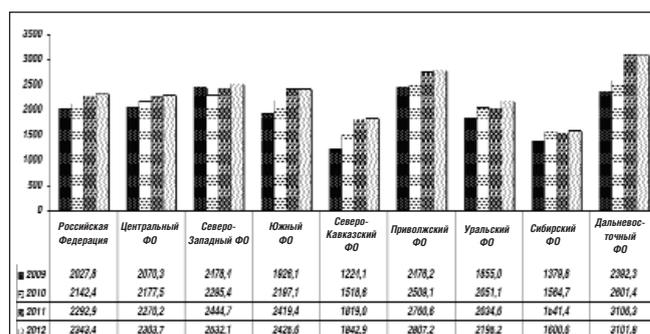


Рис. 2. Показатели ВВЗ населения острым ларингитом и трахеитом в РФ и ФО в 2009–2012 гг. (на 100 тыс. населения)

ФО. Проанализированы данные форм федерального статистического наблюдения № 30 «Сведения о лечебно-профилактическом учреждении» за 2007–2012 гг. по численности ВО, обеспеченности ими и укомплектованности в РФ и регионах.

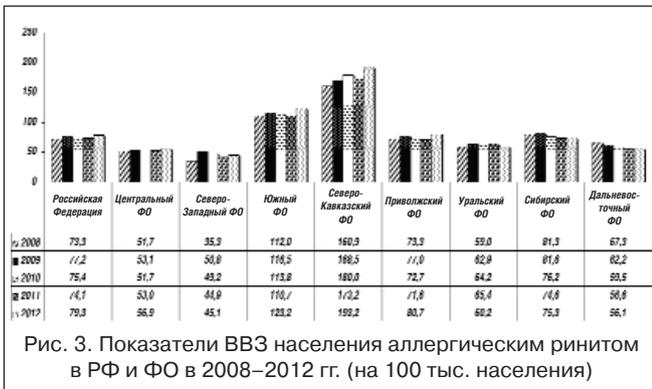


Рис. 3. Показатели ВВЗ населения аллергическим ринитом в РФ и ФО в 2008–2012 гг. (на 100 тыс. населения)

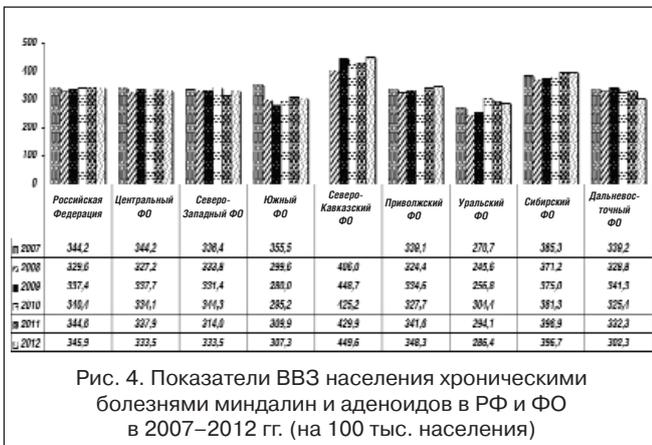


Рис. 4. Показатели ВВЗ населения хроническими болезнями миндалин и аденоидов в РФ и ФО в 2007–2012 гг. (на 100 тыс. населения)

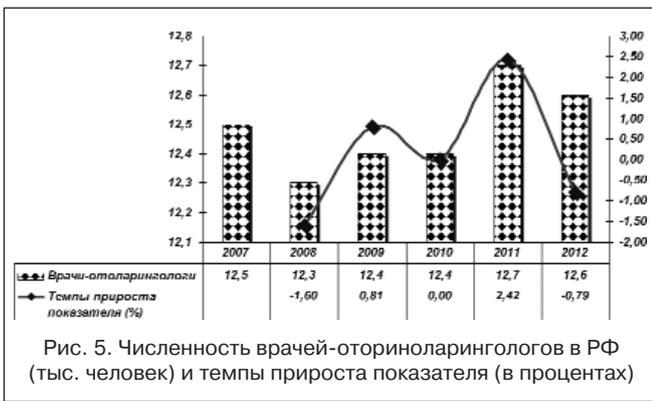


Рис. 5. Численность врачей-оториноларингологов в РФ (тыс. человек) и темпы прироста показателя (в процентах)

Результаты

ВВЗ населения болезнями уха и сосцевидного отростка как в РФ, так и во всех ФО за период 2007–2012 гг. заметно выросла (рис. 1).

Наиболее высокие темпы прироста показателя рассматриваемой заболеваемости зарегистрированы в Южном ФО (на 38,05%), минимальные – в Уральском ФО (на 4,65%). Наряду с этим повсеместно выросла ВВЗ острым ларингитом и трахеитом (с 2009 по 2012 г.).

Разные временные периоды, представленные для анализа по нозологическим формам заболевания, объясняются тем, что они стали регистрироваться в статистической отчетности постепенно, в ходе ее модернизации. Максимальными темпами за 4-летний период времени увеличивалась заболеваемость острым ларингитом и трахеитом в Северо-Кавказском ФО (на 50,55%), минимальными – в Северо-Западном ФО (на 2,17%) (рис. 2).

В то же время за последние 5 лет ВВЗ всего населения аллергическим ринитом наиболее существенно возросла в Северо-Западном ФО (+27,76%), минимальный рост данной патологии наблюдался в Уральском ФО (+5,03%). За этот же промежуток времени в Сибирском и Дальневосточном ФО ВВЗ населения рассматриваемой нозологией снизилась (на 7,38 и 16,64% соответственно) (рис. 3).

Наиболее неоднозначная тенденция ВВЗ населения наблюдается по хроническим болезням миндалин и аденоидов (рис. 4).

При незначительном росте показателей по РФ в целом (+0,49% за 2007–2012 гг.) в ряде ее округов отмечается снижение ВВЗ (в Центральном, Северо-Западном, Южном и Дальневосточном ФО) – на 3,11, 0,86, 13,56 и 10,88% соответственно.

На этом фоне в РФ, по данным Госкомстата (2013) страны, число ВО за анализируемый период осталось практически неизменным (рис. 5).

Однако годовые темпы прироста численности данных специалистов имеют волнообразную кривую с отрицательным значением к 2012 г. (-0,79%). С учетом высокой востребованности ВО среди населения из-за роста профильной патологии возможен диссонанс между обеспеченностью медицинскими кадрами амбулаторно-поликлинического звена и нуждаемостью населения.

Анализ обеспеченности ВО на 10 тыс. населения РФ в целом и ее регионах показал снижение показателя, что наиболее выражено в Уральском ФО (-11,6%). Минимальное снижение на 2,4% зарегистрировано в Северо-Кавказском и Сибирском ФО (табл. 1). В Центральном ФО на протяжении всего исследуемого периода отмечалось снижение обеспеченности ВО (табл. 1). И только в 2009 г. имело место некоторое увеличение занятых врачебных должностей в регионе (+0,2%).

Таблица 1. Обеспеченность врачами-оториноларингологами (занятыми врачебными должностями) амбулаторно-поликлинического звена в РФ и ФО за 2007–2012 гг. (на 10 тыс. населения)

Субъекты	Годы					
	2007	2008	2009	2010	2011	2012
Российская Федерация	0,611	0,599	0,592	0,584	0,583	0,574
Центральный ФО	0,663	0,655	0,656	0,655	0,631	0,625
Северо-Западный ФО	0,621	0,612	0,594	0,589	0,575	0,584
Южный ФО	0,541	0,526	0,532	0,514	0,502	0,490
Северо-Кавказский ФО	0,440	0,437	0,438	0,420	0,423	0,430
Приволжский ФО	0,619	0,596	0,577	0,573	0,572	0,561
Уральский ФО	0,615	0,599	0,577	0,566	0,588	0,543
Сибирский ФО	0,600	0,592	0,595	0,583	0,595	0,586
Дальневосточный ФО	0,677	0,664	0,651	0,640	0,638	0,645

В Северо-Западном ФО, как уже отмечено выше, наблюдалось снижение данного показателя за период 2007–2012 гг. (-6,0%). Тем не менее с 2011 г. наметилась некоторая положительная динамика, отразившаяся на погодных темпах прироста (+1,6%).

Отмечается снижение обеспеченности ВО в Южном ФО, который по анализируемому показателю занимает 2-е место среди всех ФО (-9,5%).

В Северо-Кавказском ФО при общем отрицательном соотношении показателей 2007 и 2012 гг. (-2,4%) с 2010 г. отмечается рост данного показателя (+2,3%).

В Приволжском ФО зафиксирована стойкая отрицательная направленность показателя, что в конечном итоге определило его общее снижение на 9,3% за период 2007–2012 гг.

В Уральском ФО – схожая картина. Это выражается в снижении анализируемого показателя к 2012 г. на 11,6%, но с наличием положительного темпа прироста обеспеченности данными специалистами в регионе в 2010–2011 гг. (+4,0%).

Сибирский ФО характеризуется волнообразной динамикой годовых темпов прироста анализируемого показателя. В целом за период 2007–2012 гг.

снижение обеспеченности специализированными кадрами в амбулаторно-поликлиническом звене составило 2,4%.

В Дальневосточном ФО наряду с другими ФО отмечается снижение годовых темпов прироста показателя за период 2007–2012 гг. (на 4,7%).

Сопоставление коэффициентов отклонения обеспеченности ВО с общероссийскими позволило установить, что в 4-х ФО (Южном, Северо-Кавказском, Приволжском и Уральском) показатели ниже (максимально в Северо-Кавказском ФО – на 25,2%), а в 4-х ФО (Центральном, Северо-Западном, Сибирском и Дальневосточном) – выше, чем по РФ в целом (особенно в Дальневосточном ФО – на 12,3%) (табл. 2).

Анализ укомплектованности ВО амбулаторно-поликлинического звена показал (табл. 3), что в РФ в целом имеется дефицит данных специалистов, увеличивающийся с каждым годом и составивший к 2012 г. -4,3%; зафиксирована отрицательная динамика изучаемого показателя во всех ФО: Центральном (-3,4%), Северо-Западном (-2,5%), Южном (-4,9%), Северо-Кавказском (-5,7%), Приволжском (-6,5%), Уральском (-4,2%), Сибирском (-2,6%), Дальневосточном (-7,3%).

Таблица 2. Коэффициенты отклонения обеспеченности врачами-оториноларингологами в ФО по отношению к РФ за 2007–2012 гг. (в %)

Субъекты	Годы					
	2007	2008	2009	2010	2011	2012
Российская Федерация	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0
Центральный ФО	108,4	109,4	110,9	112,2	108,2	108,8
Северо-Западный ФО	101,5	102,1	100,3	100,9	98,6	101,6
Южный ФО	88,5	87,8	89,8	88,0	86,2	85,3
Северо-Кавказский ФО	72,0	73,0	74,0	72,0	72,6	74,8
Приволжский ФО	101,2	99,5	97,5	98,1	98,3	97,7
Уральский ФО	100,5	100,0	97,4	96,8	100,9	94,6
Сибирский ФО	98,2	98,9	100,6	99,7	102,1	102,0
Дальневосточный ФО	110,7	110,9	109,9	109,6	109,4	112,3

Таблица 3. Укомплектованность врачами-оториноларингологами в РФ и ФО за 2007–2012 гг. (в %)

Субъекты	Годы					
	2007	2008	2009	2010	2011	2012
Российская Федерация	91,2	90,5	90,3	89,9	89,1	87,3
Центральный ФО	89,3	88,4	89,3	89,1	88,5	86,3
Северо-Западный ФО	91,3	91,6	92,2	91,7	89,2	89,1
Южный ФО	88,7	88,1	88,0	87,4	85,3	84,3
Северо-Кавказский ФО	90,5	89,0	86,9	85,1	85,7	85,4
Приволжский ФО	92,6	91,6	89,9	89,8	89,5	86,6
Уральский ФО	92,6	91,2	90,5	90,5	92,1	88,7
Сибирский ФО	93,6	93,0	94,0	93,6	91,9	91,1
Дальневосточный ФО	93,2	93,6	91,6	90,2	87,6	86,4

Таблица 4. Коэффициент совместительства врачей-оториноларингологов в РФ и ФО за 2007–2012 гг. (в долях единицы)

Субъекты	Годы					
	2007	2008	2009	2010	2011	2012
Российская Федерация	1,431	1,445	1,405	1,406	1,388	1,403
Центральный ФО	1,376	1,390	1,376	1,372	1,350	1,379
Северо-Западный ФО	1,344	1,374	1,361	1,356	1,357	1,354
Южный ФО	1,324	1,355	1,336	1,313	1,278	1,262
Северо-Кавказский ФО	1,150	1,205	1,197	1,231	1,193	1,193
Приволжский ФО	1,500	1,508	1,447	1,455	1,435	1,462
Уральский ФО	1,688	1,643	1,472	1,462	1,496	1,483
Сибирский ФО	1,552	1,555	1,513	1,534	1,521	1,559
Дальневосточный ФО	1,499	1,514	1,464	1,467	1,463	1,475

Высокий коэффициент совместительства врачей свидетельствует о степени нагрузки на них, что косвенно влияет на качество оказываемой специализированной медицинской помощи и может вызвать у специалистов развитие «синдрома выгорания» (табл. 4).

С 2007 по 2012 г. показатель коэффициента совместительства ВО снизился по РФ в целом (-2,0%) и в ряде ФО (Южном – на 4,7%, Приволжском – на 2,5%, Уральском – на 12,2% и Дальневосточном – на 1,6%), в остальных ФО отмечено небольшое увеличение.

Выводы

В Российской Федерации и ее округах за период 2007–2012 гг. регистрировался рост ВВЗ населения болезнями уха и сосцевидного отростка, что особенно заметно в Южном ФО (на 38,05%). Параллельно с этим выросла и ВВЗ острым ларингитом и трахеитом, аллергическим ринитом и хроническими болезнями миндалин и аденоидов. При этом, по данным Госкомстата (2013), в РФ число ВО за период исследования (с 2007 по 2012 гг.) оставалось практически на одном уровне, с пикообразными изменениями годовых темпов прироста показателя и конечными отрицательными значениями к 2012 г. (-0,79%). Поскольку специалисты данного профиля в амбулаторно-поликлиническом звене достаточно востребованы, то дальнейшее сокращение их числа может негативно сказаться на оказании квалифицированной медицинской помощи населению.

Анализ обеспеченности ВО показал, что за исследуемый период времени в РФ в целом и в ФО данный показатель снизился (максимально в Уральском ФО – на 11,6%, минимально – в Северо-Кавказском и Сибирском ФО – на 2,4%).

При исследовании укомплектованности ВО амбулаторно-поликлинического звена обнаружен дефицит врачебных кадров по данному профилю в РФ (-4,3%) и во всех ФО: Центральном (-3,4%), Северо-Западном (-2,5%), Южном (-4,9%), Северо-Кавказском (-5,7%), Приволжском (-6,5%), Уральском (-4,2%), Сибирском (-2,6%), Дальневосточном (-7,3%).

Таким образом, по данным нашего исследования, недоукомплектованность специализированными врачебными кадрами способствует росту совместительства ВО в амбулаторно-поликлинических организациях, увеличивает нагрузку на врачебный персонал, что может вызвать преждевременное развитие «синдрома выгорания» и в итоге негативно отразиться на качестве оказываемой населению медицинской помощи.

Анализ ситуации свидетельствует, с одной стороны, о росте патологии ЛОР-органов среди населения, а с другой – об имеющихся проблемах кадрового потенциала, особенно ярко выраженных в некоторых регионах, что предрасполагает к принятию ряда своевременных организационных и кадровых решений для предотвращения последствий уже сложившейся непростой ситуации по оказанию оториноларингологической помощи в амбулаторно-поликлиническом звене.

Литература

1. Аникеева З.И., Бондарева А.В. Клинико-экономическая оценка применения современных лечебных технологий в практике врача отоларинголога-фониатра поликлиники // Голос и речь. 2011. № 1. С. 26–34.
2. Данные ФГБУ «ЦНИИОИЗ» Минздрава России («Заболеваемость населения России. Статистические материалы»: www.mednet.ru).

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



**ЗАВТРАШНИЙ
НОМЕР
УЖЕ СЕГОДНЯ
НА ВАШ**



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

Сочетание гломусной опухоли луковицы яремной вены с эпителимпанитом, осложненным холестеатомой

К.м.н. **Е.А.Шевчик**, профессор **В.М. Свистушкин**, к.м.н. **И.Т. Мухамедов**, **Д.М. Пшонкина**, **А.В. Золотова**

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

Для цитирования. Шевчик Е.А., Свистушкин В.М., Мухамедов И.Т., Пшонкина Д.М., Золотова А.В. Сочетание гломусной опухоли луковицы яремной вены с эпителимпанитом, осложненным холестеатомой // РМЖ. 2015. № 23. С. 1420–1421.

Резюме

В статье представлен клинический случай сочетания гломусной опухоли яремной вены с хроническим гнойным средним отитом, осложненным холестеатомой. Приведена классификация гломусных новообразований височной кости. Особое внимание уделяется трудности своевременной диагностики гломусных новообразований данной локализации.

Ключевые слова: гломусная опухоль, яремный гломус, холестеатома.

Гломусная опухоль – доброкачественное, медленно растущее, обильно васкуляризованное, локально инвазивное новообразование, которое развивается из клеток параганглиев, ассоциированных с симпатическими и парасимпатическими ганглиями. Таким образом, гломусные опухоли можно отнести к параганглиомам. В области височной кости гломусные опухоли чаще всего локализируются в области луковицы яремной вены, а также на промонториальной стенке, исходя из тимпанального сплетения.

Несмотря на низкую распространенность данной патологии (1:300 000), среди доброкачественных новообразований среднего уха гломусные опухоли занимают 2-е место после невриномы преддверно-улиткового нерва [1–3].

Вследствие медленного роста и бессимптомного течения клинические проявления манифестируют в возрасте 40–60 лет, при этом у женщин частота встречаемости данной патологии в 3 раза больше, чем у мужчин. Существует генетическая предрасположенность к данному заболеванию. При наличии данной патологии у ближайших родственников риск развития новообразования составляет 30%. В настоящее время идентифицирован ряд генов, мутации которых приводят к повышенному риску развития параганглиом [2–4].

Гломусные опухоли локально инвазивны, в связи с чем классификация данной патологии основана на степени инвазии новообразования в окружающие структуры. При типе А параганглиома располагается в пределах барабанной полости, тип В подразумевает инвазию новообразования в клетки сосцевидного отростка. При типе С опухоль поражает инфралабиринтное пространство и распространяется в верхушку пирамиды височной кости. В этом случае наиболее важными являются взаимоотношения новообразования со стенкой внутренней сонной артерии. При типе D отмечается интракраниальное распространение [5].

Методом выбора при лечении данной патологии является хирургическое удаление новообразования. Альтернативный способ – лучевая терапия (γ-нож), которая показана людям пожилого возраста и пациентам, имеющим противопоказания для обширной операции, согласно данным литературы, позволяет замедлить или даже остановить рост гломусной опухоли [6].

Клиническая часть

Пациент Т., 55 лет, поступил в клинику болезней уха, горла и носа Первого МГМУ имени И.М. Сеченова 8.09.2015 г. с жалобами на практически полное отсутствие слуха на левое ухо, постоянный шипящий шум в этом ухе пульсирующего характера с меняющимся тембром, усиливающийся при выполнении физической нагрузки, периодическое гноетечение из левого уха.

Шум в левом ухе пациент отметил около 6 лет назад, однако к врачам не обращался, спустя 3 года слух на это ухо начал снижаться, периодически появлялось гноетечение, что заставило пациента обратиться к ЛОР-врачу в поликлинику по месту жительства. В связи с гноетечением, отсутствием болевого синдрома был поставлен диагноз «Левосторонний хронический гнойный средний отит», проводились консервативное лечение и наблюдение. Следует отметить, что на данном этапе пациенту не были рекомендованы выполнение КТ височных костей и хирургическое лечение. В течение 5 лет проводилось наблюдение, несмотря на периодическое гноетечение из левого уха.

Год назад пациент самостоятельно отметил появление новообразования в наружном слуховом проходе при выполнении туалета уха, снова обратился к врачу. Только на этом этапе было выполнено дообследование в объеме КТ и МРТ височных костей. Согласно результатам лучевой диагностики, при КТ височных костей



Рис. 1. КТ височных костей в аксиальной проекции. Отмечается деструкция костных структур в проекции пирамиды височной кости слева

(от 15.12.2014 г.) обнаружены признаки новообразования левой височной кости с остеолитической деструкцией (рис. 1); по результатам МРТ сосудов головного мозга от 10.04.2015 г. выявлены МР-признаки патологического участка сосудистого новообразования в области пирамиды левой височной кости, вероятнее всего – гломусная опухоль луковицы левой яремной вены.

В поликлинике по месту жительства была проведена биопсия новообразования наружного слухового прохода, результат гистологического исследования: ангиофиброма.

Пациент был направлен в клинику болезней уха, горла и носа Первого МГМУ имени И.М. Сеченова. При поступлении выполнена отомикроскопия: слева отмечался субтотальный дефект барабанной перепонки, барабанная полость заполнена образованием ярко-розового цвета, пульсирующим.

Аудиологически: левосторонняя смешанная тугоухость.

Было выполнено повторное МРТ головного мозга с контрастированием от 4.09.2015 г.: МР-картина, вероятнее всего, соответствует гломусной опухоли слева. МР-данных за очаговое поражение вещества головного мозга и мозжечка не получено.

Пациент был консультирован неврологом и нейрохирургом для исключения поражения черепно-мозговых нервов, при этом не отмечено признаков поражения блуждающего, лицевого, добавочного, подъязычного нервов, что может встречаться при гломусной опухоли данной локализации.

Было принято решение о проведении хирургического вмешательства. С учетом генеза образования предварительно 9.09.2015 г. в рентгенодиагностическом отделении ангиогра-

фии Первого МГМУ имени И.М. Сеченова под местной анестезией выполнена ангиография левой наружной сонной артерии в 2-х проекциях с селективной эмболизацией гломусной опухоли. Кровоснабжение образования осуществлялось за счет затылочной и ветвей верхнечелюстной артерий.

10.05.2015 г. под эндотрахеальным наркозом в оториноларингологическом отделении было выполнено удаление гломусной опухоли среднего уха слева с закрытием послеоперационной полости жировой тканью с передней брюшной стенки. В ходе вмешательства было отмечено, что образование заполняло все полости среднего уха, окутывая слуховые косточки, также особенностью данного случая являлось то, что в эпитимпануме в массах образования были обнаружены включения холестеатомы, которая, как правило, не является сопутствующей патологией для гломусных опухолей (рис. 2).

Выполнена мастоидэктомия (вскрыты все клетки сосцевидного отростка с обнажением сигмовидного синуса, эмиссарии, твердой мозговой оболочки средней черепной ямки), удалена верхушка сосцевидного отростка. Образование распространялось также в ретрофациальные клетки. Выделен п. facialis на протяжении от коленчатого узла до шилососцевидного отверстия, выполнена его транспозиция кпереди. Также образование распространялось в область внутренней сонной артерии. На боковой поверхности шеи выделена яремная вена до *bulbus jugularis*, откуда исходил рост новообразования. Сигмовидный синус перевязан, рассечен. Новообразование удалено вместе с частью яремной вены, включая *bulbus jugularis*, и частью сигмовидного синуса.

Образовавшаяся в ходе операции полость была заполнена жировой тканью, взятой из передней брюшной стенки (рис. 3).

В послеоперационном периоде в области ложа сосудисто-нервного пучка был на 1 сут установлен активный дренаж, проводились антибактериальная, десенсибилизирующая, гормональная терапия, местное лечение (обработка и туалет послеоперационных швов). На фоне проведенного лечения пациентом в раннем послеоперационном периоде отмечено отсутствие шума в ухе. Головокружения, спонтанной вестибулярной симптоматики также не отмечалось. Наблюдался парез п. facialis III степени по шкале Хауса – Брэкмана, возникший вследствие транспозиции лицевого нерва.

По результатам гистологического исследования интраоперационного биопсийного материала: морфологическая картина характерна для параганглиомы (син.: гломусная опухоль, хемодектома) среднего уха. Пациент был выписан в удовлетворительном состоянии. В послеоперационном периоде наблюдалась положительная динамика со стороны пареза лицевого нерва, что свидетельствует о постепенном восстановлении его функции.

Данный клинический случай интересен сочетанием двух патологий: гломусной опухоли, исходящей из луковицы яремной вены, и хронического гнойного среднего отита, осложненного холестеатомой. В подобной ситуации такие симптомы, как гноетечение и снижение слуха могут долгое время маскировать клинические проявления гломусной опухоли.

Стоит отметить, что врачи амбулаторного звена нередко продолжают наблюдать пациентов с диагнозом «Хронический гнойный средний отит» при наличии гломусной опухоли среднего уха, даже при отсутствии воспалительного процесса. В подобной ситуации хотелось бы подчеркнуть важность КТ-исследования височных костей, которое должно быть обязательно проведено пациентам для уточнения степени костной деструкции и подготовки к хирургическому вмешательству. Результаты КТ позволяют на ранней стадии заподозрить наличие гломусной опухоли. Врач должен провести необходимое дообследование и направить пациента на хирургическое лечение, что поможет избежать осложнений и уменьшить объем хирургического вмешательства.

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

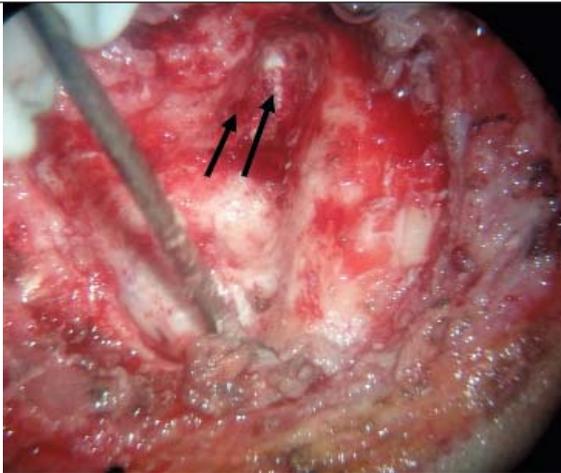


Рис. 2. Интраоперационный вид в ходе выполнения мастоидэктомии. Отмечено новообразование в аттикальной области, над которым холестеатомные массы



Рис. 3. Вид послеоперационной полости, заполненной жировой тканью

Синдром Олбрайта как форма фиброзной дисплазии

Профессор В.Е. Добротин

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

Для цитирования. Добротин В.Е. Синдром Олбрайта как форма фиброзной дисплазии // РМЖ. 2015. № 23. С. 1422–1424.

Резюме

В статье представлены результаты клинического наблюдения порока развития костной ткани – фиброзной дисплазии. В настоящее время нет единого подхода к лечению этой нозологии. Большинство авторов отдает предпочтение хирургическому лечению, предлагаемые тактика и объем хирургического вмешательства различны. В приведенном наблюдении у пациентки диагностирован достаточно редкий синдром – синдром Олбрайта. Выполнена гайморотомия доступом через переднюю стенку, что привело к декомпрессии ветвей тройничного нерва. После оперативного вмешательства купировались головные боли, ощущение онемения левой половины лица. Сделан вывод о том, что хирургическое лечение возможно при функциональных нарушениях и выраженном косметическом дефекте и не должно быть радикальным.

Ключевые слова: фиброзная дисплазия, болезнь Лихтенштейна, синдром Олбрайта, патология основания черепа, гайморотомия.

Фиброзную дисплазию, или болезнь Брайцева – Лихтенштейна, относят к порокам развития костной ткани вследствие неправильного развития остеогенной мезенхимы. По своей морфологии она близка к истинным опухолям, ее относят к опухолеподобным процессам. Этиология ее связана с мутацией гена, кодирующего α субъединицу G белка в хромосоме 20q13.2-13.3 [1–3]. В 1927 г. В.Р. Брайцев впервые описал эту патологию, назвав ее фиброзной остеодистрофией [4]. А уже в 1937 г. L. Lichtenstein предложил термин «фиброзная дисплазия» [5]. Это доброкачественное заболевание, однако опухоль обладает способностью к быстрому росту, сдавлению и нарушению функции близлежащих органов. Чаще всего развивается у лиц молодого возраста, преимущественно женщин [5, 6]. Составляет около 3% всех опухолей костей, а среди первичных опухолей и опухолеподобных образований челюстей – 7,5% [7, 8]. В исследовании M. Cai про-

веден ретроспективный анализ 36 случаев поражения костей черепа. У большинства больных поражались лобные кости (52,78%), височные кости были поражены в 30,56% случаев, клиновидные – в 25%, теменные – в 19,44% и орбитальные – в 13,89% [9]. Однако, по другим данным (L.R. Lustig et al.), чаще всего подвергались поражению костные структуры решетчатого лабиринта (71%). Клиновидная кость была поражена в 43% случаев, лобная – в 33%, верхнечелюстная – в 29%, височная – в 24%, теменная – в 14%, затылочная – в 5% [10].

Выделяют моно- и полиоссальную формы фиброзной дисплазии, а также синдром Олбрайта; по характеру поражения – очаговую и диффузную. А.А. Колесов дифференцирует эту патологию на 3 гистологические формы. При первой – основной – форме отмечается разрастание клеточно-волоконистой ткани, на фоне которой разбросаны костные образования в виде немно-



Рис. 1. Больная С., 51 г. Диагноз: фиброзная дисплазия, синдром Олбрайта. КТ-исследование:
 1А. Фронтальный КТ-срез через средние отделы верхнечелюстных пазух. Левая верхнечелюстная пазуха заполнена тканью (обычная стрелка), которая соответствует костным структурам различной степени плотности.
 1Б. Фронтальный КТ-срез через середину клиновидной пазухи. Патологическая ткань заполняет клиновидную пазуху (штрихпунктирная стрелка), прорастает в основание черепа (обычная стрелка), распространяется в среднюю черепную ямку (пунктирная стрелка).

гочисленных балочек. При второй – пролиферирующей – форме вместе с зонами костных балочек на отдельных участках клетки расположены плотно. При третьей – остеокластической – форме обнаруживается большое число остеокластов, собранных в узелки [11].

Монооссальная форма – самая распространенная, встречается в 70% случаев. Чаще всего поражаются ребра и черепно-лицевая область, тогда как остальные отделы скелета сохраняют нормальное строение [12]. Поражение костей может протекать бессимптомно. Полиоссальная форма встречается в 30% случаев.

Наиболее тяжелой формой является синдром Олбрайта, который характеризуется триадой признаков: по-

лиооссальной формой фиброзной дисплазии, преждевременным половым развитием (менархе в возрасте 3 лет) и пигментацией кожи (пятна светло-кофейного цвета, не возвышающиеся над уровнем кожи).

Предполагают, что этиология синдрома Олбрайта связана с неврогенными влияниями и эндокринными сдвигами вследствие врожденных изменений в гипоталамической области. Для него характерна преждевременная продукция гонадотропного гормона передней доли гипофиза на фоне склероза и гиперостоза основания черепа, преимущественно в области турецкого седла [13].

Клиническая картина фиброзной дисплазии разнообразна и зависит от локализации и вовлечения различ-

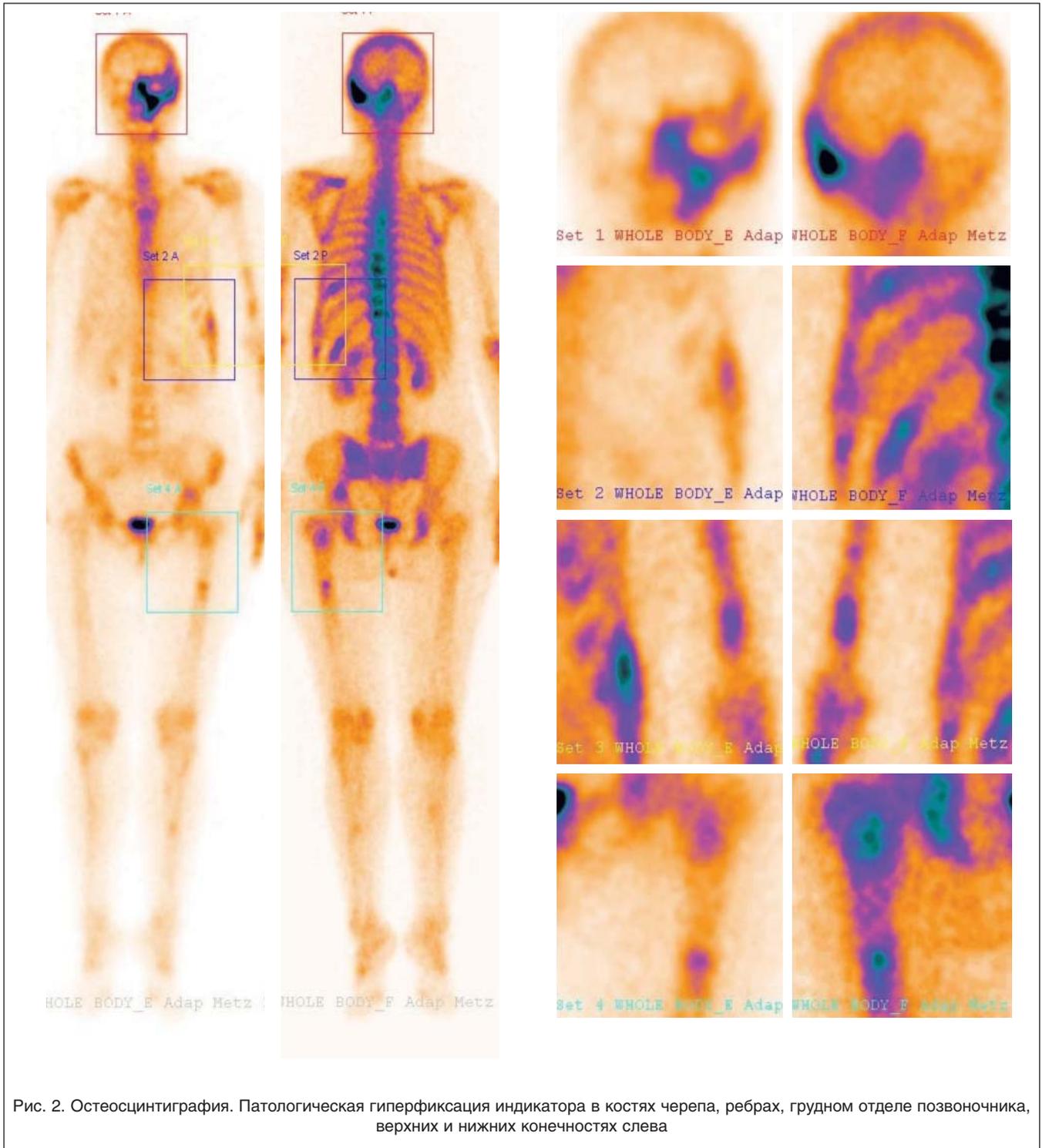


Рис. 2. Остеосцинтиграфия. Патологическая гиперфиксация индикатора в костях черепа, ребрах, грудном отделе позвоночника, верхних и нижних конечностях слева

ных структур в патологический процесс. Сроки первичных проявлений фиброзной дисплазии зависят от морфологической структуры диспластической ткани [14]. Трудности в диагностировании фиброзной дисплазии связаны с тем, что заболевание долгое время протекает латентно. Одним из ранних и частых симптомов является головная боль. В дальнейшем, при прогрессировании процесса, появляются жалобы на косметический дефект лицевого черепа, затруднение носового дыхания, экзофтальм, а также онемение лица, амавроз вследствие компрессии лицевого и зрительного нервов, снижение слуха за счет сужения наружного слухового прохода.

Следует отметить разнообразие рентгенологической картины фиброзной дисплазии. Характерны участки разрежения и уплотнения кости, так называемая картина «матового стекла», увеличение кости в объеме, истончение кортикального слоя, а также мелкосетчатый, пятнистый или «ватный» рисунок. При очаговых формах в кости отмечаются очаги просветления овальной формы с характерным ячеистым рисунком [15].

Окончательный диагноз фиброзной дисплазии ставится после биопсии ткани на основании данных гистологического исследования.

В настоящее время не существует единого подхода к лечению этой патологии. По данным литературы, при полиоссальной форме применяют препараты, предотвращающие резорбцию костной ткани, – бисфосфонаты. В ряде исследований был использован памидронат, что привело к улучшению клинической картины, повышению минеральной плотности костей [16–20]. Однако в большинстве случаев выполняется хирургическое вмешательство, объем которого зависит от локализации и распространения поражения, степени выраженности функциональных нарушений, темпов прогрессирования процесса [10, 21–23].

В нашей практике отмечен следующий случай фиброзной дисплазии. Пациентка С. (возраст – 51 год) при поступлении 17.06.2013 г. в УКБ № 1 Первого МГМУ им. И.М. Сеченова предъявляла жалобы на приступы боли в левой лобно-теменно-затылочной области, затруднение дыхания через нос, ухудшение зрения, беспокоящие ее в течение 10 лет. Два года назад присоединились жалобы на ощущение онемения левой половины лица. Лечилась самостоятельно (НПВС, антибиотики) с временным удовлетворительным эффектом. В анамнезе: преждевременное половое развитие (маточные кровотечения в возрасте 3 и 5 лет, менархе в 11 лет).

Объективно: пигментные пятна светло-кофейного цвета в области шеи и верхнего плечевого пояса. Форма наружного носа не изменена. Носовое дыхание умеренно затруднено, больше слева. При риноскопии: перегородка умеренно искривлена влево, слизистая оболочка полости носа розовая, нижние носовые раковины умеренно отечные, после анемизации хорошо сокращаются, отделяемого в носовых ходах нет. Со стороны других ЛОР-органов – без патологии. На КТ околоносовых пазух (ОНП): неомогенное заполнение тканью левой верхнечелюстной, лобной, клиновидной пазух, частично клеток решетчатого лабиринта слева (рис. 1А). Ткань из клиновидной пазухи распространяется в среднюю черепную ямку, с тенденцией к сдавлению вещества мозга и деструкции основания черепа. Соответствует костным структурам различной степени плотности (рис. 1Б). Естественное соустье левой верхнечелюстной пазухи проходимо. Помимо КТ ОНП с целью определения границ распространения патологической ткани в костях черепа больной была проведена остеосцинтиграфия – метод радионуклидной диагностики, основанный на введении, накоплении и регистрации в организме радиофармацевтического препарата, тропного к костной ткани. На остеосцинтиграмме определялась патологическая гиперфиксация индикатора в костях черепа – области носовой кости с переходом

на нижнюю стенку левой орбиты, левую височную кость, верхнюю стенку орбиты и верхнюю челюсть, левую часть затылочной кости, а также в ребрах, верхних и нижних конечностях слева, грудном отделе позвоночника (рис. 2).

Больная обследована терапевтом. Патологии со стороны внутренних органов не выявлено. Проведено дуплексное сканирование брахиоцефальных сосудов, при котором атеросклеротических изменений экстракраниальных отделов БЦА не наблюдалось. Выявлен вариант развития левой позвоночной артерии (гипоплазия, вхождение в канал на уровне С5). Больная консультирована неврологом. Отмечена гипостезия левой половины лица. Заключение: болезнь Брайцева – Лихтенштейна (фиброзная дисплазия околоносовых пазух). Заключение окулиста: пресбиопия, заднекапсулярная катаракта.

24.06.2013 г. была выполнена операция – гайморотомия. Доступ через переднюю стенку. Верхние и заднелатеральные отделы пазухи были заполнены губчатой костной тканью, которая по возможности была удалена. В средних и медиальных отделах пазухи ткань удалена фрагментами. В альвеолярном отрезке определялась полость в виде пещеры с гладкими стенками без какого-либо патологического содержимого. Через нижний носовой ход было сформировано соустье с верхнечелюстной пазухой диаметром 7 мм. После оперативного вмешательства купировались головные боли, ощущение онемения левой половины лица, что, очевидно, связано с декомпрессией ветвей тройничного нерва. Диагноз «фиброзная дисплазия» подтвержден гистологическим исследованием.

Жалобы на приступы боли в левой лобно-теменно-затылочной области, затруднение дыхания через нос, ухудшение зрения, ощущение онемения левой половины лица; анамнез: преждевременное половое развитие; объективные данные: пигментные пятна светло-кофейного цвета в области шеи и верхнего плечевого пояса; результаты КТ: неомогенное затемнение околоносовых пазух слева, распространяющееся в среднюю черепную ямку, с тенденцией к сдавлению вещества мозга и деструкции основания черепа; данные остеосцинтиграфии: патологическая гиперфиксация индикатора в костях черепа, а также в ребрах, верхних и нижних конечностях слева, грудном отделе позвоночника позволили поставить больной С. диагноз: «фиброзная дисплазия, синдром Олбрайта».

С учетом относительно доброкачественной природы заболевания и данных литературы о наблюдении больных в послеоперационном периоде хирургическое лечение не должно быть радикальным, т. к. это провоцирует активный рост патологической ткани. Операция должна быть направлена на сохранение существующих функций. Оперативное вмешательство возможно при функциональных нарушениях и выраженном косметическом дефекте. Фиброзная дисплазия является редким заболеванием, однако современные методы визуализации упрощают диагностику.

Литература

- Weinstein L.S., Shenker A., Gejman P.V., Merino M.J., Friedman E., Spiegel A.M. Activating mutations of the stimulating G protein in the McCune-Albright syndrome // *N Engl J Med.* 1991. Vol. 325. P. 1688–1695.
 - Weinstein L.S., Chen M., Liu J. Gs(alpha) mutations and imprinting defects in human disease // *Ann NY Acad Sci.* 2002. Vol. 968. P. 173–197.
 - DiCaprio M.R., Enneking W.F. Fibrous Dysplasia // *Pathophysiology, Evaluation and Treatment J Bone Joint Surg Am.* 2005. Vol. 87. P. 1848–1864.
 - Брайцев В.П. Osteodystrophia fibrosa localisata: Мат-лы 19-го съезда российских хирургов. Л., 1927. С. 301–315.
 - Lichtenstein L. et al. Fibrous dysplasia of bone // *Arch Patol.* 1942. Vol. 33. P. 777–816.
 - Воловик Н.Е. Полиоссальная фиброзная дисплазия костей черепа // *Вестник оториноларингологии.* 1968. № 2. С. 111–113.
 - Coley B.L. Neoplasms of bone and related conditions; etiology, pathogenesis, diagnosis, and treatment. 2nd ed. New York: Hoeber, 1960.
- Полный список литературы Вы можете найти на сайте <http://www.rmj.ru>



Клинические тесты и задачи

ТЕСТЫ

Из представленных вариантов ответов выберите один.

1. Какое внутричерепное осложнение наблюдается при воспалительных заболеваниях носа и околоносовых пазух:

- а) тромбоз поперечного синуса;
- б) абсцесс височной доли мозга, тромбоз сигмовидного синуса;
- в) тромбоз кавернозного синуса, экстрадуральный и субдуральный абсцесс;
- г) тромбоз кавернозного синуса.

2. Лечебная тактика при риногенных внутричерепных осложнениях:

- а) пункция пораженной пазухи и промывание, антибактериальная, дегидратационная, дезинтоксикационная терапия;
- б) пункция пазухи, введение в пазуху антибиотиков, антибиотики внутримышечно, дезинтоксикационная терапия;
- в) пункция и дренирование пазухи, внутривенное введение больших доз антибиотиков, люмбальная пункция, дегидратационная терапия;
- г) хирургическая санация пораженной пазухи с последующей консервативной терапией.

3. Септическое состояние, экзофтальм, двусторонний хемоз, отек век при наличии воспалительного процесса со стороны органов уха, горла или носа дает возможность заподозрить:

- а) тромбоз сигмовидного синуса;
- б) тромбоз кавернозного синуса;
- в) тромбоз верхнего продольного синуса;
- г) абсцесс мозга;
- д) флегмону орбиты.

4. Лечение осложненного фурункула носа включает:

- а) антибиотикотерапию;
- б) антибиотико- и физиотерапию;
- в) антибиотико-, иммуно- и антикоагулянтную терапию;
- г) местное применение неоновых лазеров и антибиотикотерапии.

5. Осложнением фурункула носа может быть:

- а) острый ринит;
- б) тромбоз кавернозного синуса;
- в) деформация перегородки носа;
- г) острый синусит.

6. Абсцесс перегородки носа чаще является осложнением:

- а) острого ринита;
- б) фурункула носа;
- в) гематомы;
- г) вазомоторного ринита;
- д) аденоидов.

7. Для лечения гематомы перегородки носа применяются:

- а) передняя тампонада полости носа;
- б) вскрытие и дренирование;
- в) вскрытие и передняя тампонада полости носа;
- г) пункция, отсасывание и передняя тампонада полости носа;
- д) физиотерапия.

8. Для лечения абсцесса перегородки носа применяются:

- а) пункция и отсасывание гноя из полости абсцесса;
- б) вскрытие, дренирование, противовоспалительная терапия;
- в) физиотерапия и антибиотикотерапия;
- г) местное применение гелий-неонового лазера.

9. Воспалительный процесс в верхнечелюстной пазухе может возникнуть в результате:

- а) острой респираторной инфекции (грипп, корь, скарлатина);
- б) кариеса зубов верхней челюсти;
- в) острого и хронического ринита;
- г) любого из перечисленных факторов.

10. Носовое кровотечение чаще бывает из слизистой:

- а) нижней носовой раковины;
- б) средней носовой раковины;
- в) верхней носовой раковины;
- г) перегородки носа;
- д) дна полости носа.

11. Что из перечисленного следует считать противопоказанием к немедленной репозиции перелома костей:

- а) резкий отек мягких тканей;
- б) шок II–III степени;
- в) открытый перелом костей носа;
- г) сильные боли в области перелома.

12. Осложнения синуситов:

- а) носовые кровотечения;
- б) внутричерепные и ликворея;
- в) ликворея и вазомоторный ринит;
- г) глазничные и внутричерепные осложнения;
- д) вазомоторный ринит и носовые кровотечения.

13. Все перечисленные признаки характерны для хронического тонзиллита, кроме:

- а) сращения миндалин с дужками;
- б) казеозного содержимого в лакунах миндалин;
- в) увеличения небных миндалин;
- г) увеличения зачелюстных лимфоузлов.

14. При лечении хронического тонзиллита чаще всего применяются:

- а) тонзиллотомия и промывание лакун;
- б) промывание лакун и тонзиллэктомия;
- в) аденотомия и тонзиллотомия;
- г) гипосенсибилизирующая терапия;
- д) тонзиллэктомия и аденотомия.

15. Обострение хронического аденоидита может быть ошибочно диагностировано, как:

- а) острая респираторная инфекция;
- б) обострение хронического тонзиллита;
- в) оба эти утверждения верны;
- г) оба эти утверждения неверны;

16. При паратонзиллярном абсцессе применяются:

- а) диагностическая пункция и полоскание полости рта;
- б) полоскание полости рта и антибиотикотерапия;
- в) вскрытие абсцесса и удаление миндалин;
- г) консервативная терапия с использованием лазера;
- д) УВЧ и антибиотикотерапия.

17. Язвенно-некротическая ангина Симановского – Венсана вызывается симбиозом:

- а) стрептококка и стафилококка;
- б) стафилококка и веретенообразной палочки;
- в) веретенообразной палочки и спирохеты полости рта;
- г) спирохеты полости рта и вульгарного протeya;
- д) вульгарного протeya и веретенообразной палочки.

18. Юношеская ангиофиброма – это опухоль:

- а) гортани;
- б) наружного уха;
- в) основания черепа;
- г) полости носа.

19. Укажите, что неверно в следующем описании заглоточного абсцесса:

- а) заболевание встречается преимущественно у детей;
- б) характерно затруднение глотания и дыхания;
- в) имеется флюктуирующее выпячивание задней стенки глотки;
- г) этиология заболевания – как правило, туберкулез.

Ответы

1 – в. 2 – г. 3 – б. 4 – в. 5 – б. 6 – в. 7 – г. 8 – б. 9 – г. 10 – г. 11 – б. 12 – г. 13 – в. 14 – б. 15 – в. 16 – в. 17 – в. 18 – в. 19 – г.

ЗАДАЧИ

Задача 1

Больной, 12 лет, обратился с жалобами на затруднение носового дыхания и снижение слуха на правое ухо. 2 года назад впервые отметил заложенность носа и затруднение носового дыхания, последний месяц периодически возникают спонтанные носовые кровотечения. Объективно: слизистая оболочка полости носа отечная, в правой половине носа в задних отделах и носоглотке определяется объемное образование с гладкой поверхностью ярко-красного цвета, обтурирует хоаны. При пальпации плотно-эластичной консистенции. Носовое дыхание резко затруднено.

Поставьте предварительный диагноз.

Задача 2

Больной, 21 год, жалуется на постоянную головную боль в области лба, которую впервые отметил 6 мес. назад.

Объективно: состояние удовлетворительное. Кожа лица не изменена, деформаций нет, слизистая носа и носоглотки розовая, носовые ходы свободные, дыхание сохранено. На рентгенограмме околоносовых пазух определяется высокоинтенсивное затемнение в обла-

сти правой лобной пазухи округлой формы с гладкими краями, занимающее половину объема пазухи, исходящее из ее передней стенки.

Поставьте предварительный диагноз.

Задача 3

Больная, 42 года, поступила с жалобами на затруднение носового дыхания через левую половину носа, скудные выделения из этой половины носа, головную боль в правой половине лица. Больной себя считает 2 мес., симптомы возникли постепенно, без видимой причины.

Объективно: левая половина носа обтурирована крупнобугристым образованием багрово-синюшного цвета, передние отделы его изъязвлены, кровотечение при дотрагивании зондом. Перегородка носа смещена вправо. Носовое дыхание резко затруднено слева.

Поставьте предварительный диагноз.

Задача 4

У **больной, 13 лет**, в течение 3 мес. отмечаются кровянистые выделения из носа, отсутствует носовое дыхание справа, отечность мягких тканей щечной области, болей нет. В течение последней недели стали «качаться» зубы (14, 15) на верхней челюсти справа.

Объективно: асимметрия лица за счет отека и инфильтрации мягких тканей правой щеки, пальпация этой области безболезненна. При риноскопии правый общий носовой ход сужен за счет выпячивания боковой стенки носа, дыхание через эту половину носа затруднено, обоняние отсутствует. Лимфоузлы шейные не пальпируются. На рентгенограмме околоносовых пазух определяется тотальное затемнение правой верхнечелюстной пазухи средней интенсивности, деструкция ее медиальной стенки.

Поставьте предварительный диагноз.

Задача 5

Пациент, 49 лет, в течение 8 дней жалуется на ощущение неловкости и небольшую боль при глотании, иррадиирующую в левое ухо. Температура – 37,3°C.

Объективно: состояние удовлетворительное, на левой миндалине у ее верхнего полюса с переходом на переднюю небную дужку имеется язва 1x1 см с гиперемизированными плотными краями, покрытая налетом грязно-белого цвета, рыхлым, снимающимся. Пальпируется заднечелюстной лимфатический узел слева 2x2 см, плотный, безболезненный, не спаянный с кожей.

Каков предположительный диагноз?

Ответы:

1. Ангиофиброма носоглотки.
2. Остеома правой лобной пазухи.
3. Опухоль полости носа и левой верхнечелюстной пазухи.
4. Саркома правой верхнечелюстной пазухи.
5. Сифилис глотки.

Сиалор®

ПРОТАРГОЛ

Сиалор® –
протаргол
в каждой
аптеке

ГОТОВАЯ ФОРМА ВЫПУСКА



Антибактериальное
средство



2
года

Срок хранения
2 года



Удобная форма



www.sialor.ru

ЗАО «ПФК Обновление», Россия, Новосибирск, www.pfk-obnovlenie.ru тел. 8-800-200-0995
Реклама

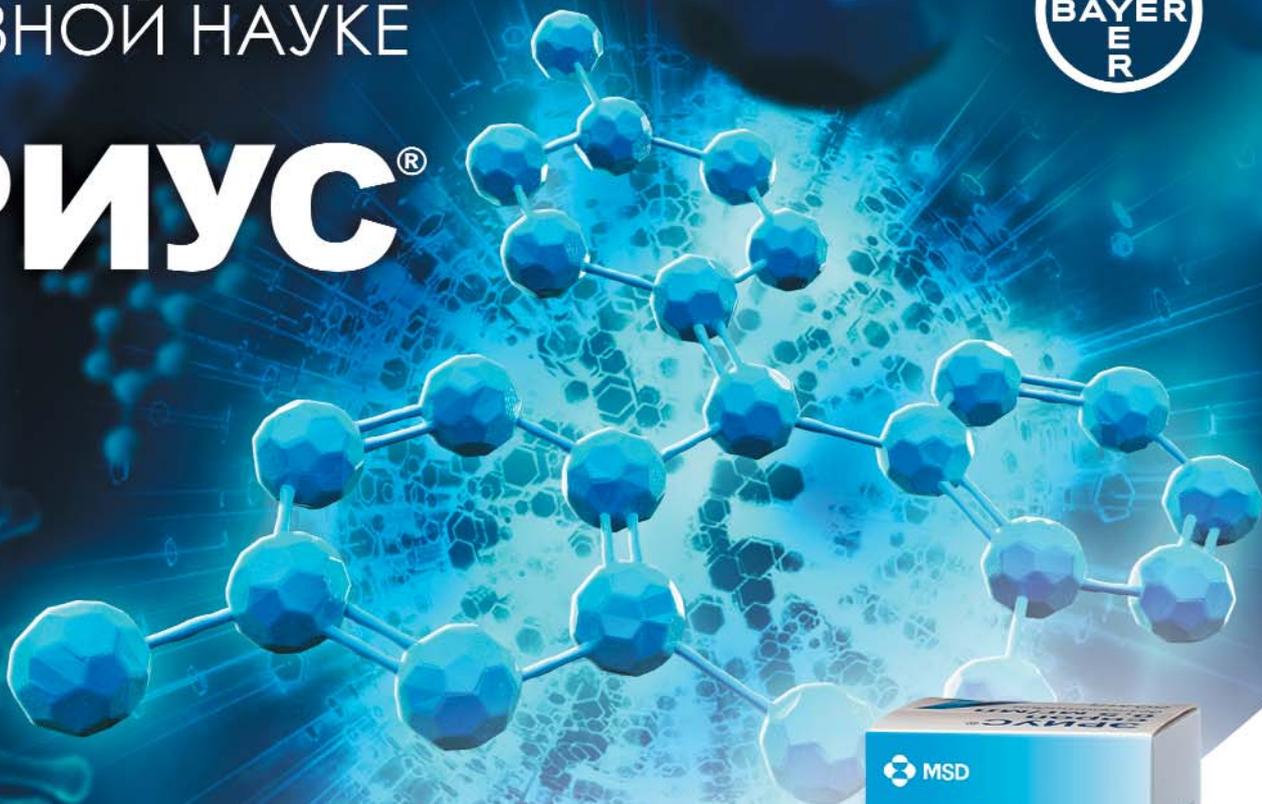


RENEWAL

ДОВЕРЬТЕСЬ
СЕРЬЁЗНОЙ НАУКЕ



ЭРИУС®



Per. Уд. П N014704/01, П N014704/02.

АКТИВНЫЙ МЕТАБОЛИТ ЛОРАТАДИНА С ДОКАЗАННЫМ¹ ТРОЙНЫМ ДЕЙСТВИЕМ,² ВЫСОКОЭФФЕКТИВНО³ И БЕЗОПАСНО УСТРАНЯЮЩИЙ СИМПТОМЫ АЛЛЕРГИИ

Показания к применению: аллергический ринит (устранение или облегчение чихания, заложенности носа, выделения слизи из носа, зуда в носу, зуда неба, зуда и покраснения глаз, слезотечения); крапивница (уменьшение или устранение кожного зуда, сыпи). Противопоказания: повышенная чувствительность к какому-либо из веществ, входящих в состав препарата, или к лоратадину, беременность и лактация, возраст до 1 года (сироп), возраст до 12 лет (таблетки), наследственно передаваемые непереносимость фруктозы, нарушение всасывания глюкозы-галактозы или недостаточность сахаразы-изомальтазы в организме (в связи с наличием сахарозы и сорбитола в составе) (сироп). С осторожностью: тяжелая почечная недостаточность.

ЗАО «БАЙЕР» 107113, Москва, 3-я Рыбинская ул., дом 18, строение 2, тел.: +7 495 231-12-00

1. Agrawal DK. Pharmacology and clinical efficacy of desloratadine as an anti-allergic and anti-inflammatory drug. Expert Opin Investig Drugs. 2001 Mar;10(3):547-60

2. Антигистаминное, противоаллергическое, противовоспалительное действие

3. Claus Bacherl, Marcus Maurer Safety and Efficacy of Desloratadine in Subjects with Seasonal Allergic Rhinitis or Chronic Urticaria Results of Four Postmarketing Surveillance Studies Clin Drug Investig 2010; 30 (2)

L.RU.MKT.CC.07.2015.0813

ИНФОРМАЦИЯ ПРЕДНАЗНАЧЕНА ДЛЯ МЕДИЦИНСКИХ И ФАРМАЦЕВТИЧЕСКИХ РАБОТНИКОВ