

АНАЛИЗ СОДЕРЖАНИЯ КОРОТКОЦЕПОЧЕЧНЫХ ЖИРНЫХ КИСЛОТ В СМЫВАХ ИЗ БАРАБАННОЙ ПОЛОСТИ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ФОРМЫ ХРОНИЧЕСКОГО ГНОЙНОГО СРЕДНЕГО ОТИТА

Проведено исследование содержания короткоцепочечных жирных кислот в смывах из барабанной полости у 977 пациентов, страдающих хроническим гнойным средним отитом. Выявлена прямая зависимость величин короткоцепочечных жирных кислот от интенсивности и площади патологического процесса, а также высокий анаэробный индекс при кариозно-деструктивных формах хронического отита.

Ключевые слова: хронический гнойный средний отит, короткоцепочечные жирные кислоты, анаэробный индекс.

В современных условиях оценка роли микробного фактора в поддержании воспалительного процесса в среднем ухе является актуальной [1, 2]. Известно, что взаимоотношения в системе «макроорганизм — его микрофлора» реализуются путем дистанционных и контактных взаимодействий с помощью обмена низкомолекулярными метаболитами, продуцируемыми микрофлорой [3, 4]. Учитывая функциональную сущность резидентной микрофлоры, а также участие её метаболитов, в частности короткоцепочечных жирных кислот (КЖК), в обеспечении локальных функций макроорганизма, можно полагать, что изучение КЖК непосредственно в смыве из барабанной полости может быть использовано в диагностике интенсивности патологического процесса, протекающего в среднем ухе [5, 2]. Сведения об участии КЖК, по данным литературы, в процессах воспаления противоречивы [3, 4].

Цель исследования — установление связи между количественным и качественным содержанием короткоцепочечных жирных кислот в смывах из барабанной полости в зависимости от формы хронического гнойного среднего отита, а также определение анаэробного индекса.

Материал и методы исследования. Проведено обследование 977 пациентов оториноларингологического отделения краевой клинической больницы Читы за период с 2000—2013 гг., страдающих хроническим гнойным средним отитом (ХГСО). Возраст их варьировал от 15 до 70 лет, составив в среднем $41 \pm 1,6$ год. Длительность заболевания составила от 2 до 5 лет у 278 человек, до 10 — у 452, более 11 лет — у 247 пациентов. Частота обострений заболевания составила в среднем 4 раза в год. Среди находившихся на лечении мужчин было 469 (48 %) человек, женщин — 508 (52 %).

При поступлении в клинику больные предъявляли типичные для данного заболевания жалобы

(гноетечение, зуд в ушах, снижение слуха, периодические головные боли, головокружения). Проводились бактериологические, биохимические и стандартные объективные исследования лор-органов.

Изучение характера микробной флоры производили по общепринятой унифицированной методике [6]. В основу определения короткоцепочечных жирных кислот в смывах из барабанной полости положена методика газожидкостного хроматографического анализа для изучения КЖК в различных биосубстратах, разработанная Н. С. Иконниковым и соавт. (2000) [7].

Статистическую обработку полученных данных проводили при помощи пакета программ Biostat 2009 Professional 5.8.4.

Результаты и их обсуждение. Анализ представленных форм хронического гнойного среднего отита среди забайкальцев показал следующее: у 302 (30,9 %) человек диагностирован тимпано-антральный вариант отита, у 397 (40,6 %) пациентов — туботимпанальный, в 278 (28,5 %) случаев зафиксирован тотальный дефект барабанной перепонки. Односторонняя локализация патологического процесса зарегистрирована у 809 (82,8 %) больных, при этом правосторонний процесс (476 человек — 48,7 %) явно превалирует над левосторонним (333 пациента — 34 %).

При бактериологическом исследовании монофлора выявлена в 723 (74 %) случаях, а полифлора в 254 (26 %). В группе лиц с тимпано-антральной формой зарегистрировано преобладание *P. aeruginosa* у 170 (56,3 %) лиц, *S. aureus* в 54 (17,8 %) наблюдений. Преобладание монофлоры *S. aureus* (25,7 %), *S. warneri* (23,7 %) и *S. epidermidis* (22,7 %) отмечалось у пациентов с туботимпанальной формой хронического гнойного среднего отита. В группе эпимезотимпанита в большинстве случаев высевался *S. warneri* (30,6 %) и *S. haemolyticus*

Характер микробных ассоциаций у больных с различными формами хронического гнойного среднего отита в Забайкальском крае

Возбудитель	Эпитимпанит (n = 302)		Мезотимпанит (n = 397)		Эпимезотимпанит (n = 278)	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
<i>P. aeruginosa</i>	170	56,3	11	2,8	20	7,2
<i>S. aureus</i>	54	17,8	102	25,7	52	18,7
<i>S. epidermidis</i>	21	7	90	22,7	28	10
<i>S. warneri</i>	18	6	94	23,7	85	30,6
<i>S. haemoliticus</i>	—	—	62	15,7	67	24,1
<i>Ent. faecalis</i>	7	2,3	7	1,8	6	2,1
<i>Candida albicans</i>	7	2,3	4	1	12	4,4
<i>Pr. vulgaris</i> , <i>S. aureus</i>	15	5	—	—	8	2,9
<i>Ent. faecalis</i> , <i>S. aureus</i>	10	3,3	6	1,4	—	—
<i>S. aureus</i> , <i>S. warneri</i>	—	—	5	1,2	—	—
<i>S. aureus</i> , <i>S. haemoliticus</i>	—	—	16	4	—	—

Таблица 2

Содержание КЖК (мкг/мл) в смывах барабанной полости у больных хроническим гнойным средним отитом в зависимости от формы процесса до лечения ($M \pm m$)

Шифр КЖК	Мезотимпанит (n = 397)	Эпитимпанит (n = 302)	Эпимезотимпанит (n = 278)
C_2	$3,86 \pm 0,19$	$1,74 \pm 0,11$ $p_1 < 0,001$	$4,7 \pm 0,3$ $p_1 < 0,05$ $p_2 < 0,001$
C_3	$1,34 \pm 0,05$	$1,34 \pm 0,09$	$2,78 \pm 0,16$ $p_{1,2} < 0,001$
C_4	$2,42 \pm 0,06$	$1,79 \pm 0,11$ $p_1 < 0,001$	$2,64 \pm 0,15$ $p_2 < 0,05$
$IsoC_4$	$0,7 \pm 0,01$	$1,46 \pm 0,13$ $p_1 < 0,001$	$2,28 \pm 0,14$ $p_1 < 0,001$ $p_2 < 0,05$
C_5	$0,39 \pm 0,01$	$1,17 \pm 0,11$ $p_1 < 0,001$	$1,92 \pm 0,17$ $p_{1,2} < 0,001$
C_6	$2,18 \pm 0,1$	$1,42 \pm 0,16$ $p_1 < 0,001$	$2,04 \pm 0,13$ $p_2 < 0,01$
$\Sigma_{КЖК}$	$10,89 \pm 0,3$	$8,92 \pm 0,63$	$16,36 \pm 0,92$ $p_{1,2} < 0,001$

Примечание, здесь и далее. N — число обследуемых; p_1 — уровень значимости достоверных различий между мезотимпанитом и другими группами; p_2 — уровень значимости достоверных различий между эпитимпанитом и другими группами.

(24,1 %). Патогенные штаммы среди полифлоры во всех трех группах не превышали 5 % наблюдений (табл. 1).

В нашем исследовании была проведена количественная оценка КЖК в смывах из барабанной полости при различных вариантах течения ХГСО. Как следует из табл. 2, суммарное количество летучих жирных кислот у больных с мезотимпанитом и эпитимпанитом гораздо ниже, чем у пациентов, страдающих эпимезотимпанитом. Данный факт обусловлен, по всей вероятности, высокой активностью микрофлоры в условиях ярко выраженного воспалительного процесса в слизистой оболочке среднего уха, которая по клиническим признакам (интенсивное гноеотечение, инфильтрация и гиперемия слизистой барабанной полости, наличие грануляций) была максимальной при эпимезотимпаните. Со стороны отдельных КЖК всех формах хронического отита зарегистрированы значительные количества уксусной кислоты (табл. 2). В группе пациентов с эпимезотимпанитом зафиксированы наиболее высокие ее цифры, которые на 22,3 % и на 62,9 % выше, чем в группах больных с мезотимпанитом и эпитимпанитом соответственно. Наибольшие значения пропионовой кислоты зарегистрированы в группе больных, страдающих эпимезотимпанитом — в 2,1 раза выше, чем при мезотимпаните. Содержание масляной кислоты снижается на 26 % при эпитимпаните по сравнению с таковыми в группе

с мезотимпанитом. В группах больных с эпимезотимпанитом величина данной кислоты в 1,5 выше, чем у больных с эпитимпанитом. Наиболее высокие цифры изомаляной кислоты наблюдались в группе пациентов с эпимезотимпанитом: в 3,3 раза превышающими таковые при мезотимпаните. При сравнении значений $isoC_4$ между больными с эпитимпанитом и эпимезотимпанитом зарегистрировано увеличение в последний группе на 56,1 %. Со стороны валериановой кислоты самые высокие значения были характерны для лиц с эпимезотимпанитом, а наиболее низкие — зарегистрированы у пациентов с мезотимпанитом, причем содержание C_5 у последних было меньше, чем у первых в 5 раз (табл. 2). Высокие цифры капроновой кислоты наблюдались при мезотимпаните, эпимезотимпаните — в 1,5–1,4 раза соответственно выше по сравнению с таковыми при эпитимпаните.

Таким образом, обобщая результаты по изучению жирнокислотного спектра у больных ХГСО, можно выделить следующие закономерности: во-первых, изменения в профиле КЖК при эпимезотимпаните достоверно выше, чем при формах отита с меньшей площадью поражения; во-вторых, минимальный уровень изомаляной и валериановой кислот характерен для лиц с мезотимпанитом; в-третьих, низкие цифры пропионата (более чем в 2 раза меньше) наблюдаются у пациентов с мезо- и эпитимпанитом.

Относительное содержание C₂-C₄ и значение анаэробных индексов у больных ХГСО в зависимости от нозологической формы (M ± m)

Показатели (усл. ед.)	Мезотимпанит (n = 397)	Эпитимпанит (n = 302)	Эпимезотимпанит (n = 278)
C ₂	46,3 ± 1,8	27,4 ± 1,5 p ₁ < 0,001	37,9 ± 1,3 p ₁ < 0,05; p ₂ < 0,001
C ₃	16,1 ± 1,2	21,2 ± 1,4 p ₁ < 0,05	22,4 ± 1,8 p ₁ < 0,01
C ₄	29,1 ± 1,7	28,3 ± 1,5	21,3 ± 1,7 p _{1,2} < 0,01
IsoC ₄	8,5 ± 1,5	23,1 ± 1,6 p ₁ < 0,001	18,4 ± 1,6 p ₁ < 0,05 p ₂ < 0,001
Σ	100	100	100
АИ	0,97 ± 0,12	1,79 ± 0,22 p ₁ < 0,01	1,15 ± 0,17 p ₂ < 0,001

Как известно, КЖК образуются в результате микробной ферментации углеводов, липидов и белков. В частности, уксусная кислота продуцируется, в большей степени, аэробным звеном микрофлоры, пропионовая и масляная кислоты — анаэробным звеном, что, в принципе, наблюдается при более обширных площадях поражения среднего уха и косвенно подтверждается цифрой суммарного количества КЖК при эпимезотимпаните. В свою очередь разветвленные кислоты образуются в результате деградации экзогенных белков и полипептидов различными микроорганизмами, обладающими протеолитической активностью. Для понимания наблюдаемых изменений был рассчитан параметр, отражающий качественный состав КЖК — «профиль» кислот и анаэробный индекс (АИ). Полученные результаты представлены в табл. 3.

Низкий АИ у пациентов с мезотимпанитом, вероятнее всего, связан с высокими цифрами ацетата и низкими пропионата. Исследуемый параметр при данной форме ХГСО был на 84,5 % ниже, чем при эпитимпаните, где, в свою очередь, наблюдались равнодолевое повышение доли уксусной и масляной кислот и значительное увеличение доли пропионовой и изомасляной кислот по сравнению с таковыми при мезотимпаните. Анаэробный индекс при эпитимпаните был в 1,5 раза выше по сравнению с группой эпимезотимпанита.

Поскольку АИ косвенно свидетельствует о преобладании анаэробной флоры, то можно предположить, что при эпитимпаните генерация КЖК происходит, главным образом, за счет анаэробных микроорганизмов, тогда как у лиц с мезотимпанитом и эпимезотимпанитом образование ацетата идет путем аэробного окисления. Отсюда и более благоприятное в клиническом отношении течение заболевания (минимальное количество осложнений, быстрое купирование патологического процесса терапевтическими методами). Превалирование аэробной микрофлоры при мезотимпаните, эпимезотимпаните объяснимо анатомическими особенностями данных форм отита (течение воспалительного процесса по типу мукозита, достаточная аэрация барабанной полости через перфорации, хороший дренажный отток гнойного содержимого через перфоративное отверстие барабанной перепонки) и удовлетворительным терапевтическим эффектом (в большинстве случаев барабанная полость достаточно обозрима для адекватного туалета и введения лекарственных средств в нужном объеме) [8].

У больных с эпитимпанитом на фоне относительного повышения доли пропионовой и масляной кислот, доля уксусной кислоты снижалась. Данное обстоятельство можно объяснить следующими причинами:

— во-первых, преобладание кариозно-деструктивных процессов костной ткани в труднодоступных местах и, следовательно, значительно меньшим количеством эпителиоцитов, составляющих основной элемент репаративных процессов способствует увеличению доли анаэробной микрофлоры, что подтверждается увеличенным АИ [9];

— во-вторых, в этих условиях происходит переключение метаболизма с цитратного на анаэробный вариант гликолиза, активация пентозофосфатного пути, что может приводить к тому, что эпителиоциты становятся продуцентами токсических метаболитов кислорода, с последующим усилением свободнорадикальных процессов.

Это изменяет функциональные свойства приэпителиальной зоны слизистой оболочки среднего уха, что клинически проявляется более злокачественным течением болезни по сравнению с мезотимпанитом;

— в-третьих, быстрое истощение пула естественных антиоксидантов из-за недостаточности кровоснабжения костного участка, пораженного кариозным процессом, вследствие локального тромбоза питающих сосудов [10].

Однако, сопоставляя результаты по АИ с характеристикой микрофлоры среднего уха (табл. 1), можно лишь с некоторой долей вероятности судить о происхождении КЖК. Так, *P. aeruginosa* — исключительно аэроб при эпитимпаните составляет более 50 % от высеваемой микрофлоры, при других формах ХГСО он выявлен менее чем в 10 % случаев. В связи с этим можно предположить, что источником КЖК служат и другие метаболические процессы, протекающие в макроорганизме.

Выводы

1. Количество и спектр КЖК зависит от интенсивности патологического процесса, т. е. косвенно от клинической формы хронического гнойного среднего отита.

2. При этом вероятным источником данных соединений являются не только флора, присутствующая в полости среднего уха, но и метаболические процессы, протекающие в тканях макроорганизма.

Библиографический список

1. Фейгин, Г. А. Лечение хронического воспаления среднего уха при постоянном или часто рецидивирующем гноетечении / Г. А. Фейгин // Вестник оториноларингологии. — 2000. — № 1. — С. 15–18.
2. Миронов, А. А. Хроматографическая характеристика зоны воспаления при хроническом гнойном среднем отите / А. А. Миронов, В. Г. Истратов // Вестник оториноларингологии. — 2000. — № 6. — С. 45–46.

3. Ардатская, М. Д. Диагностическое значение содержания короткоцепочечных жирных кислот при синдроме раздраженного кишечника / М. Д. Ардатская // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол. и колопроктол. — 2000. — Т. 9, № 3. — С. 36–41.

4. Биохимические и молекулярные аспекты симбиоза человека и его микрофлоры / В. Н. Бабин [и др.] // Рос. хим. журн. — 1994. — Т. 38 (6). — С. 66–78.

5. Минушкин, О. Н. Возможности и перспективы изучения короткоцепочечных жирных кислот при патологии желудочно-кишечного тракта на примере заболеваний кишечника и органов гепатобилиарной системы / О. Н. Минушкин, М. Д. Ардатская // Клин. лаб. диагн. — 2004. — № 2. — С. 19–36.

6. Об унифицировании микробиологических (бактериологических) методов исследования, применяемых в клинико-диагностических лабораториях лечебно-профилактических учреждений : приказ МЗ СССР № 535 от 22.04.1985 г. [Электронный ресурс]. — Режим доступа : http://www.lawrussia.ru/bigtexts/law_2312/index.htm

7. Пат. № 2145511, Российская Федерация, МПК6 А 61 В5/117. Способ разделения смеси жирных кислот фракции C₂-

C₇ методом газожидкостной хроматографии / Иконников Н. С., Ардатская М. Д., Дубинин А. В. ; заявитель и патентообладатель НИФ «УЛЬТРАСАН. — № 99106669/12 ; заявл. 09.04.99 ; опубл. 20.02.00 г.

8. Зборовская, И. А. Антиоксидантная система организма, ее значение в метаболизме. Клинические аспекты / И. А. Зборовская, М. В. Банникова // Вестник РАМН. — 1995. — № 6. — С. 53–60.

9. Зенков, Н. К. Окислительный стресс / Н. К. Зенков, В. З. Ланкин, Е. Б. Меньшикова. — М. : МАИК, 2001. — 343 с.

10. Исследование показателей липидного обмена и перекисного окисления липидов : метод. рекомендации ЦОЛИУВ / Под ред. проф. Г. А. Яровой. — М., 1987. — 24 с.

БАЙКЕ Елена Викторовна, кандидат медицинских наук, ассистент кафедры офтальмологии с курсом оториноларингологии.

Адрес для переписки: elenabayke@yandex.ru

Статья поступила в редакцию 08.07.2014 г.

© Е. В. Байке

УДК 616-006.03;616-089.877

С. А. КАРПИЩЕНКО
О. Н. СОПКО
Е. В. ОСИПЕНКО

Первый Санкт-Петербургский
государственный медицинский
университет им. академика И. П. Павлова

ТАКТИКА ВЕДЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ В ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ ПОСЛЕ УДАЛЕНИЯ ОСТЕОМ ЛОБНЫХ ПАЗУХ И РЕШЕТЧАТОГО ЛАБИРИНТА

В статье освещены проблемы ведения пациентов в послеоперационном периоде после эндоскопического эндоназального удаления остеом лобной пазухи и решетчатого лабиринта.

Ключевые слова: остеома, послеоперационный период, эндоскопический эндоназальный доступ.

Послеоперационный период является крайне важным этапом лечения больного, он представляет собой временной промежуток от завершения операции до восстановления нарушенных функций, вызванных самой операцией. Его важность сложно переоценить. В послеоперационном периоде процессы регенерации и адаптации занимают главенствующее место. К задачам этого периода относятся предупреждение, своевременное выявление и лечение осложнений оперативного вмешательства [1]. Как правило, послеоперационный период делят на ранний, который составляет от трех до пяти суток, поздний (анаболический, он составляет 2–3 недели) и отдаленный, он может продолжаться от трех недель до трех месяцев [2]. Наиболее значимым является ранний послеоперационный период, который, в свою очередь, может протекать с различными осложнениями или отсутствием таковых. Среди осложнений в раннем послеоперацион-

ном периоде после эндоскопических вмешательств на околоносовых пазухах следует отметить кровотечение, воспалительные реакции, в том числе развитие инфекционных процессов, болевой синдром, довольно редко развиваются острая сердечная недостаточность, дыхательная недостаточность, нарушения выделительных функций, тромбозы. Основными задачами послеоперационного периода после FESS являются улучшение вентиляции и оттока слизи из области околоносовых синусов. Как правило, помимо интраоперационных превентивных мер в виде щадящей оперативной техники, адекватной коагуляции с целью гемостаза носовую полость тампонируют. После аккуратного удаления тампонов, которое производят на следующий день, следует выполнить легкий туалет полости носа. Впоследствии его следует повторять в течение 5–7 суток. С 7-го дня послеоперационного периода можно назначать вспомогательную медикаментозную терапию: