



2. При сборе анамнеза следует выяснить наличие недавно перенесенного острого периодонтита; наличие постоянной или приступообразной зубной боли, особенно связанной с надавливанием на зуб и с температурными воздействиями.
3. При объективном обследовании полости рта особое внимание уделяется выявлению таких признаков, как:
 - Наличие на альвеолярном отростке образования, его плотность, болезненность при пальпации, протяженность.
 - Наличие гиперемии и отёчности десны, остающийся след на мягких тканях при надавливании инструментом.
 - Наличие точечного отверстия или выбухающих грануляций на слизистой альвеолярного отростка, либо наличие рубца бывшего свища. Следует уточнить у пациента, было ли на этом месте точечное отверстие, которое периодически воспалялось, не было ли выделений из него.
 - Избыточная подвижность зубов. При остеомиелите может быть подвижно сразу несколько зубов, причем «причинный» распатан больше всех. Механизм повышенной подвижности заключается в разрушении периодонта, в частности циркулярной связки зуба, и в остеоллизисе стенок ячеек зубов. Выделяют три степени подвижности зубов: I – физиологическая подвижность в вестибулооральном направлении; II – подвижность в переднезаднем и боковых направлениях; III – движения в переднезаднем, боковых направлениях и по оси (верхненижнее направление).
 - Выделение гноя из зубодесневых карманов при надавливании на зуб или на десну.
 - Болезненность при вертикальной и горизонтальной перкуссии зуба. Вертикальная перкуссия по жевательной поверхности болезненна при процессах в периапикальной области, а горизонтальная перкуссия по вестибулярной поверхности – при очагах в маргинальном пространстве.
 - Смещение зубов или выступание одного зуба из альвеолярного ряда. Это может вызваться достаточно плотным объёмным процессом (киста, абсцесс, апикальный гранулематозный периодонтит, ретенированный зуб).
 - Увеличение и болезненность регионарных лимфатических узлов.

При наличии одного или нескольких из вышеприведенных признаков отоларинголог может заподозрить одонтогенное происхождение синусита и внести коррективы в план лечения. Дальнейшая тактика во многом зависит от конкретной нозологической формы, вызвавшей воспаление слизистой оболочки верхнечелюстной пазухи. Подтверждение любого из этих заболеваний должно быть рентгенологическим. До конца 80-х годов рентгенодиагностика одонтогенных синуситов была почти невозможна, поскольку стандартные периапикальные снимки давали изображение только самого дна верхнечелюстной пазухи и под косым углом. Эти снимки нельзя использовать для диагностики синусита из-за высокого риска неправильной интерпретации. Появление панорамной рентгенографии дало новые возможности адекватного обзора альвеолярной бухты верхнечелюстной пазухи.

Компьютерная томография позволяет установить факт поражения пазухи, но не позволяет детализировать патологию зубочелюстной системы. Типичной картиной является одностороннее затемнение пазухи в области моляров и премоляров.

Таким образом, тщательное клиническое и рентгенологическое обследование пациента позволяет отоларингологу установить одонтогенное происхождение верхнечелюстного синусита и направить такого пациента к стоматологу для санации очага инфекции. Понимание природы заболевания позволяет наиболее эффективно проводить как медикаментозное, так и хирургическое лечение синусита.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абдурашидов Р. Ш. Варианты диагностики и лечения одонтогенного гайморита / Р. Ш. Абдурашидов, А. Н. Даянов // Рос. ринология. – 1994. – №. 2. – С. 34–37.
2. Бускина А. В. К вопросу о клинической классификации хронического одонтогенного гайморита / А. В. Бускина, В. Х. Гербер // Вестн. оторинолар. – 2002. – №. 2. – С. 15–18.
3. Морохоев В. И. Тактика оториноларинголога при уточнении этиологии гайморита / В. И. Морохоев, Р. Г. Аниютин // Рос. ринология. – 1998. – №2. – С. 55–60.



УДК: 616. 211–002. 193–056. 3–08–039. 73

АЛГОРИТМ ЛЕЧЕНИЯ АЛЛЕРГИЧЕСКОГО РИНОСИНУСИТА**Ф. А. Гурбанов***ГУЗ Московский научно-практический центр оториноларингологии ДЗ г. Москвы
(Директор – проф. А. И. Крюков)*

На современном этапе сохраняется большой интерес к проблеме лечения аллергического риносинусита (АРС), вопросам взаимосвязи и его совместного течения с бронхиальной астмой (БА). Это обусловлено тем, что число пациентов с данной патологией увеличивается. К тому же происходит утяжеление течения аллергии, развитие полисенсibilизации, присоединение различных инфекционных осложнений на фоне иммунологических расстройств у данных больных [2].

Многие исследователи, изучавшие взаимосвязь патологии верхних и нижних дыхательных путей, доказали, что в патофизиологическом и патоморфологическом отношении они представляют собой единое целое. Поэтому очаги сенсibilизации в верхних дыхательных путях, в частности в полости носа и околоносовых пазухах, оказывают большое влияние на возникновение и течение БА [1].

Несмотря на то, что в последнее десятилетие, в клиническую практику внедрены результаты большого ряда исследовательских работ и появилось много новых лекарственных препаратов, проблема далека от своего решения [3].

Нами проведено обследование 240 пациентов с АРС за 5 лет в Московском научно-практическом центре оториноларингологии Департамента здравоохранения города Москвы и в Госпитале МВД Азербайджанской Республики.

При обследовании больных тщательно собирался анамнез заболевания, начиная со сбора жалоб больного, выяснения давности заболевания, наличия сопутствующей патологии, подробного сбора аллергологического анамнеза.

Осмотр ЛОР-органов проводился с применением передней и задней риноскопии для выявления особенностей анатомического строения внутриносовых структур. Помимо общеклинического обследования, мы проводили ряд специальных исследований: определение уровня аллерген – специфических Ig E в сыворотке крови аллергосорбентными тестами (RAST), осмотр аллерголога с проведением кожных скарификационных РГА-тестов на выявление аллергической реакции, цитологическое исследование мазков-отпечатков из полости носа в динамике с подсчетом количества эозинофилов в мазке.

Для объективизации изменений носового дыхания в процессе лечения мы применили метод передней активной риноманометрии (ПАРМ). Исследование проводилось риноманометром Rhinospir-164. Обследование производилось до- и в процессе лечения. Мы оценивали изменения суммарного объемного потока и его зависимость от давления для правой и левой половин носа.

При наличии у больного БА обязательно в процессе диагностики и лечения участвовал пульмонолог, проводилось исследование функции внешнего дыхания (ФВД) в динамике.

В предоперационном периоде КТ околоносовых пазух выполнялась с целью диагностики распространенности патологического процесса в пазухах, а также для уточнения индивидуальных особенностей строения полости носа и околоносовых пазух.

Основными жалобами больных были постоянная или периодическая заложенность носа, выделения из носа и гипосмия. Кроме того, кроме стандартных «ринологических жалоб», пациенты отмечали заложенность ушей, снижение слуха, чаще – на одно ухо, периодические головные боли, чувство тяжести в проекциях околоносовых пазух. В анамнезе имелись указания на неоднократно перенесенный синусит.

При осмотре носа у больных отмечалась бледная или синюшная окраска слизистой оболочки, наличие пятен Воячека. Также умеренный или выраженный отек слизистой оболочки и прозрачное слизистое отделяемое. Особенности эндоскопии полости носа в зависимости от распределения пациентов в клинические группы будут описаны ниже.



Для субъективной оценки тяжести течения аллергического риносинусита, мы проводили опрос пациентов и заполняли соответствующие анкеты. Пациенты оценивали заложенность носа, ринорею, нарушение обоняния. Выраженность симптомов мы отмечали в баллах.

Результаты эндоскопического осмотра полости носа мы также оценивали в баллах. Мы учитывали окраску слизистой оболочки, количество слизистого отделяемого, наличие и выраженность отека слизистой оболочки. Наличие 7–9 баллов – говорило о тяжелом течении заболевания, от 4 до 6 – о средней тяжести течения заболевания и от 0 до 3 – о легком течении.

Большинство больных – 96 (40%), страдали АРС от 3 до 5 лет. Среди обследованных пациентов у 102 (42,5%) была диагностирована БА, при этом у 78 больных АРС предшествовал развитию БА, у 19 – БА развивалась первично, а у 5 – АРС и БА диагностированы одновременно. Тяжелого течения БА не было. В основном выявлена инфекционно-зависимая БА с atopическими реакциями: средней степени тяжести – у 63 больных, легкого течения – у 31 пациента. Атопическая БА легкого течения диагностирована у 8 пациентов.

По клиническим группам больные были распределены следующим образом. Всего было 4 клинические группы (Г).

1-ю Г составили 60 больных с отечной формой АРС, 2-ю Г с отечной формой АРС и наличием БА. Обязательным критерием включения в эти группы было предшествующее неэффективное лечение топическими глюкокортикостероидами (ГКС). После достаточно длительного безрезультатного лечения ГКС (от 1 до 4 месяцев), больные были настроены на проведение лечения, которое принесет быстрое и ощутимое облегчение. Также практически все больные активно использовали деконгестанты и антигистаминные препараты, 11 больным ранее проводилось лечение ГКС per os и/или парентерально по поводу БА. В этих группах мы проводили консервативное лечение.

Дипроспан является стандартом локальной кортикостероидной терапии благодаря наличию двух фракций: водорастворимой и микрокристаллической. Водорастворимая фракция обеспечивает быстрое действие дипроспана, а микрокристаллическая пролонгирует действие препарата за счет депонирующего эффекта до 3–4 недель, в результате чего происходит купирование патологического процесса, и наступает длительная ремиссия. Нами препарат вводился подслизисто по 0,5 мл в каждую половину носа в передний конец нижних носовых раковин однократно. В 1 мл раствора содержится 5 мг бетаметазона, что является однократной терапевтической дозой. Инъекции проводили в первой половине дня, учитывая особенности фармакодинамики глюкокортикоидов. При необходимости инъекции повторяли не ранее чем через 7 суток и не более 3 процедур.

Безопасность введения дипроспана в нижние носовые раковины оценивали лабораторно: по изменению уровня эндогенного кортизола в сыворотке крови пациентов до введения, на первые и седьмые сутки после инъекции, а также клинически – выявлялось наличие нежелательных явлений и побочных реакций.

До введения препарата у всех пациентов уровень эндогенного кортизола колебался в пределах нормы – от 176 до 512 нмоль/л (140–600 нмоль/л). Средний уровень составил 326 ± 31 нмоль/л. На следующие сутки после инъекции у всех больных произошло однотипное снижение кортизола. Его уровень колебался от 23 до 98 нмоль/л. Средний уровень составил 47 ± 8 нмоль/л. При исследовании кортизола на 7-е сутки после лечения отмечено у всех пациентов нормализация его уровня, данные колебались от 150 до 426 нмоль/л. Средний уровень составил 268 ± 22 нмоль/л.

Субъективно пациенты легко переносили введение дипроспана. В ходе лечения были зафиксированы незначительные нежелательные явления, которые, возможно, были связаны с инъекцией дипроспана у 7 пациентов. 6 пациентов жаловались на слабую диффузную головную боль, устраненную приемом спазмолитиков. Одна больная отметила сокращение менструального цикла.

Эффективность от проводимого лечения мы оценивали в динамике на 3 сутки, через 1 месяц и 6 месяцев от внутриносового введения дипроспана.

В 1-й Г на третьи сутки после проведенного лечения нами получены следующие результаты – 57 пациентов отметили положительный эффект, 3 – удовлетворительный, во 2-й Г – 55



пациентов отметили положительный эффект, 5 – удовлетворительный. Отрицательного эффекта зафиксировано не было. Это вполне объяснимо, так как эффект при введении дипроспана развивается быстро.

При обследовании через 1 месяц у 56 больных 1-й Г выявлен положительный результат, у 2 – удовлетворительный и у 2 – отрицательный; у больных 2-й Г получены аналогичные данные. Пациентам с отрицательным эффектом были проведены повторные инъекции дипроспана с положительным эффектом.

Через 6 месяцев у пациентов 1-й Г положительный эффект сохранялся у 54 больных, у 4 – удовлетворительный, у 2 – отрицательный. Среди 4 пациентов с удовлетворительным эффектом были 2 больных, у которых через месяц был зафиксирован положительный результат и 2 – с удовлетворительным результатом. У 53 пациентов 2-й Г через 6 месяцев сохранился стойкий положительный эффект, 4 пациента отметили легкое течение аллергического риносинусита, 3 больных считали, что проявления заболевания возобновились. Этим пациентам снова был введен дипроспан с положительным эффектом. У пациентов с сопутствующей БА отмечено благоприятное течение заболевания, подтвержденное клиническими, лабораторными данными и результатами ФВД.

В 3-ю Г мы отнесли 60 больных с начальной стадией полипозной формы аллергического риносинусита и наличием сопряженной ЛОР-патологии. При эндоскопии у пациентов 3-й Г мы выявили полипозные разрастания различной формы и размеров, исходящие из клеток решетчатого лабиринта в области среднего носового хода, а также – полипозную дегенерацию задних концов нижних носовых раковин.

Как мы указывали выше, у всех больных этой группы диагностирована сопряженная ЛОР-патология: дисфункция слуховой трубы – у 22 пациентов, хронический гиперпластический гайморит – у 21, хронический гиперпластический полисинусит – у 18, хронический экссудативный отит – у 6, адгезивный отит – у 4, хронический мезотимпанит – у 2 больных.

Больным данной группы проводили как консервативное лечение с использованием дипроспана, так и по строгим показаниям функциональные эндоназальные операции, такие как этмоидотомия – 39, рианоантростомия – 35, эндоназальная фронтотомия – 4, эндоназальная сфеноидотомия – 5, микрогайморотомия с удалением мелких полипов или гиперплазированных участков слизистой оболочки – 21. Всего выполнено 104 операции.

Результатом хирургического лечения перечисленных больных явилось прекращение патологического процесса, что соответствовало клиническому выздоровлению больных. Отчетливая положительная динамика на фоне проведенного лечения в данной подгруппе отмечена у 56 из 60 пациентов.

В послеоперационном периоде пациенты использовали топические кортикостероиды. При длительном сохранении заложенности носа, ринореи, но не ранее чем через 2–3 недели после операции, мы проводили внутриносое введение дипроспана, с положительным эффектом.

Как мы указывали выше, у 22 больных была диагностирована длительная тубарная дисфункция, которая у 2 сопровождалась хроническим мезотимпанитом, у 4 – адгезивным отитом и у 6 – хроническим экссудативным средним отитом. Наиболее частой причиной длительной тубарной дисфункции у наших пациентов явился аллергический отек в области глоточного устья слуховой трубы – 14 наблюдений. У 8 больных имели место полипозная дегенерация задних концов нижних носовых раковин и/или полипозные разрастания в области глоточного устья слуховой трубы. В 2 наблюдениях выявлено сочетание названных видов патологии.

При выявлении аллергического процесса в области глоточного устья слуховой трубы нами был применен метод паратубарного введения дипроспана. Данное лечебное воздействие обладает мощным местным противовоспалительным и антиаллергическим эффектом. Эффективность у обследованных нами больных составила 100%. Пациентам с механической обструкцией слуховой трубы нами проведено хирургическое лечение (у 5 больных – частичная конхотомия; у 1 – электрокоагуляция полипозной ткани в области глоточного устья слуховой трубы и у 2 – одномоментно два хирургических вмешательства). При сочетании с аллергическим отеком, в послеоперационном периоде мы также паратубарно вводили дипроспан с положительным эффектом, не ранее чем через 2–3 недели после операции.



В 4-ю Г вошло 60 пациентов аллергическим риносинуситом в сочетании с гипертрофией слизистой оболочки средних и/или нижних носовых раковин, а также с неблагоприятными вариантами внутриносовой анатомии.

При эндоскопическом обследовании полости носа мы выявили различные девиации перегородки носа – 52; гипертрофию *agger nasu* – 6, крючковидного отростка – 4, решетчатой буллы – 15; парадоксальное положение средней носовой раковины – 8, *concha bullosa* – 11. В зависимости от выявленных изменений в полости носа, наличия жалоб и сопутствующей патологии, мы проводили функциональные эндоназальные операции, такие как септопластика – 41, подслизистая кристотомия перегородки носа – 11, этмоидотомия – 45, инфундибулотомия – 49, вазотомия нижних носовых раковин – 60, щадящая конхотомия нижних носовых раковин – 12. Всего проведено 208 операций.

Операции проводились с учетом особенностей течения аллергического процесса. В предоперационном периоде пациенты получали курс топических кортикостероидов, а при необходимости – внутриносовые инъекции дипроспана. Практически все операции проводились под эндотрахеальным наркозом без применения местных анестетиков. Хотелось бы отметить, что большинство операций протекали без осложнений. Однако у 2 больных с БА средней степени тяжести в раннем послеоперационном периоде развились приступы БА, прекратившиеся введением бронхолитиков и кортикостероидов.

В послеоперационном периоде хорошие функциональные результаты были получены не у всех больных. В подгруппе пациентов, которым была выполнена вазотомия нижних носовых раковин, из 60 больных у 12 через 2–10 месяцев вновь появилось затруднение носового дыхания. При обследовании данных пациентов мы выявили гипертрофию нижних носовых раковин. Всем больным произведено повторное хирургическое лечение – щадящая конхотомия нижних носовых раковин. В послеоперационном периоде все больные отметили нормализацию носового дыхания. При сроке наблюдения от 1 до 5 лет у пациентов не было показаний для повторного хирургического лечения.

Выводы:

Патогенетически обоснованным методом лечения аллергического риносинусита является поэтапное использование стероидных препаратов. Хирургическое лечение при аллергическом риносинусите показано при наличии резистентных к консервативной терапии и необратимых форм патологии слизистой оболочки полости носа, при наличии аномалий внутриносовой анатомии.

При наличии латентно протекающей патологии полости носа и околоносовых пазух и аллергического риносинусита необходимо придерживаться тактики активного использования методов функциональной эндоназальной эндомикрохирургии.

ЛИТЕРАТУРА.

1. Блохин Б. М. Аллергический ринит и бронхиальная астма. /Б. М. Блохин. // Новости науки и техники. Выпуск «Аллергия, астма и клиническая иммунология»: М.: 1997, №4, С. 30–35.
2. Диагностика и специфическая иммунотерапия аллергических ринитов. Мет. рекомендации для врачей. / Г. А. Гаджимирзаев, А. А. Гамзатова, А. О. Раджабов и др. Изд. МЗ РД, Махачкала 1995, 16 с.
3. Лопатин А. С. Кортикостероидная терапия в ринологии. /А. С. Лопатин // Рос. ринология. 2001, №2, С. 138.