



УДК: 616.211+615.036.2+621.386

АНАЛИЗ КЛИНИКО-АНАТОМИЧЕСКИХ ПРЕДПОСЫЛОК ФОРМИРОВАНИЯ ХРОНИЧЕСКОЙ ГНОЙНОЙ ПАТОЛОГИИ ОКОЛОНОСОВЫХ ПАЗУХ НА ОСНОВЕ ПРИНЦИПОВ СОВРЕМЕННОЙ МНОГОМЕРНОЙ СТАТИСТИКИ

К. И. Нестерова

THE ANALYSIS OF CLINICAL AND ANATOMIC REASONS FOR DEVELOPMENT OF CHRONIC PURULENT PATHOLOGY OF PARANASAL SINUSES BASED ON MODERN MULTIDIMENSIONAL STATISTICS

К. I. Nesterova

ФГБУ ВПО «Омская государственная медицинская академия»
(Зав. каф. ЛОР-болезней – проф. Ю. А. Кротов)

С помощью факторного анализа клинико-анатомических предпосылок сформулирована, клинически и статистически подтверждена гипотеза выделения наиболее важных управляемых характеристик формирования гнойной инфекции околоносовых пазух (ОНП). Выделены четыре группы факторов: некорректируемые анатомические – аномалии развития, не подлежащие превентивной хирургической коррекции; корректируемые анатомические – нарушения, препятствующие аэрации ОНП и подлежащие хирургической коррекции; увеличение размеров носовых раковин, связанное как с анатомическими (кроме аномалий), так и с воспалительными изменениями; нериногенные (одонтогенный, травматический и др.). Эта схема позволяет врачу формировать стратегию эффективных лечебных и профилактических мероприятий для каждого пациента на основе анализа клинических и параклинических данных.

Ключевые слова: факторный анализ, синусит, аденоиды, искривление носовой перегородки, компьютерная томография.

Библиография: 11 источников.

Using the factorial analysis of clinical and anatomic reasons we formulated, clinically and statistically proved the hypothesis of separation of thy most important controllable characteristics of forming of the purulent infection of paranasal sinuses. We found 4 groups of factors: non-correctable anatomical (development and forming anomalies, not correctable with preventive surgery); correctable anatomical (the defects of sinuses preventing proper aeration and correctable by surgery); increase of size of nasal turbinates, caused by anatomical (excepting inborn) and inflammatory changes; non-rhinogenous (odontogenic, trauma, etc.). This scheme allows the doctor to form the efficient strategy of prophylactics and treatment for each patient basing on the clinical and paraclinical data analysis.

Key words: factorial analysis, sinusitis, adenoids, nasal septum deformation, computer tomography.

Bibliography: 11 sources.

Воспалительные заболевания полости носа и околоносовых пазух (ОНП) широко распространены среди людей всех возрастных групп и занимают первое место в структуре обращаемости и госпитализации больных с патологией ЛОР-органов. Недостаточная эффективность лечебно-профилактических мероприятий способствует увеличению количества хронических и упорно рецидивирующих форм заболевания. Отмечается устойчивая общемировая тенденция увеличения их частоты в последние десятилетия [6, 8–10].

Д. Л. Намилос (2000) считает, что на 1-м месте среди причин, ведущих к формированию гнойного риносинусита, стоят анатомические – травмы, одонтогенные, гипертрофия аденоидов [10]. Другим причинным фактором формирования гнойной инфекции ВДП считают наличие врожденных аномалий внутриносовых структур и ОНП. Однако Б. В. Шеврыгин и соавт. (2002) справедливо указывают, что «не все аномалии способствуют формированию патологического процесса в ОНП» [8]. Особенностью приводимых в литературе результатов



исследований, посвященных строению лицевого скелета и внутренних структур, часто является отсутствие достаточного анализа корреляции анатомических изменений с клиническими проявлениями патологии этой области [3, 6, 11] либо богатый клинический материал не подкрепляется современными методами исследования (например, имеются эндоскопия и риноманометрия, но структурные измерения костного скелета основаны на данных рутинного рентгенологического исследования и только в отдельных случаях – на данных компьютерной томографии ЛОР-органов) [1, 2, 4, 7, 9].

Как правило, формирование очагов хронической гнойной инфекции ОНП обусловлено действием множества разнообразных причин, а результаты измерений совокупности этих признаков представляют в виде многомерных случайных величин. Методы факторного анализа (ФА) позволяют определять эти скрытые, неявные закономерности. ФА (от лат. factor — действующий, производящий и гр. analysis — разложение, расчленение) является одним из разделов современной многомерной статистики и широко используется в различных областях исследовательской деятельности.

Под фактором понимается гипотетическая, непосредственно не измеряемая, латентная (скрытая) переменная, которая имеет линейные корреляционные связи с исходными измеряемыми переменными [5].

Помимо возможности представить информацию в компактном виде, данный метод позволяет сравнить каждый фактор с остальными и ранжировать их по силе воздействия. Задача ФА не проверка гипотезы, а ее формирование. Для решения этой задачи ФА последовательно рассматривает четыре основных вопроса: определение общности; определение факторов, количество которых значительно меньше, чем было исходных признаков; вращение; оценка значения факторов.

Цель исследования. Определение взаимосвязи между особенностями анатомического строения и формированием гнойных патологических процессов в слизистой оболочке полости носа, носоглотки и околоносовых пазух.

Пациенты и методы. Нами был проведен корреляционный и факторный анализ результатов клинического и магнитно-резонансного томографического (МРТ) обследования структур носа и ОНП 391 пациента, которые служили независимой выборкой из генеральной совокупности жителей Омска (табл. 1).

Пациентов женского пола было 197, мужского – 194. Патология пазух выявлена у 226 человек. Детским считали возраст до 14 лет включительно, таких лиц оказалось 183 (46,8% всех пациентов). МРТ были выполнены на аппарате ArisMate с напряженностью магнитного поля 0,2 Тл в коронарной, фронтальной и сагиттальной проекциях; слой сканирования – 3–5 мм.

Результаты собственных исследований включали следующие группы клинико-морфологических признаков: линейные и (или) объемные размеры полости носа и его структур, околоносовых пазух; аномалий строения и врожденных пороков развития ПН и ОНП; лучевые признаки имеющегося гнойного или негнойного синусита, в том числе одонтогенного; искрив-

Таблица 1

Распределение пациентов по возрасту, полу и патологии

Возраст, годы	Здоровые		Больные		Всего
	жен.	муж.	жен.	муж.	
0–3	13	17	2	6	38
4–7	0	10	12	13	35
8–12	10	6	24	41	81
13–16	10	10	12	10	42
Взрослые	65	24	49	57	195
<i>Итого</i>	98	67	99	127	391
<i>Всего</i>	165		226		

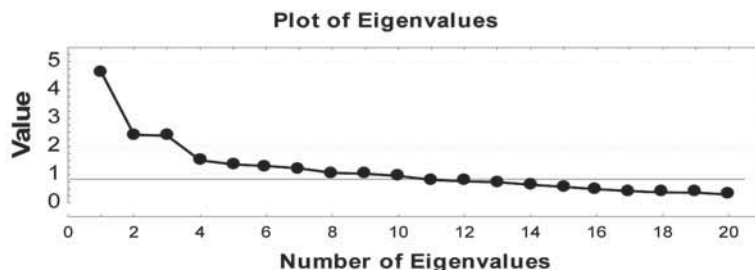


Рис. 1. График собственных значений выявленных факторов формирования риносинусита по Кэттелю (график «факториальной осыпи»).

ление носовой перегородки и гипертрофия глоточной миндалины. Линейные показатели черепа фиксировали с помощью стандартных инструментов-линеек в программе чтения МРТ – eFilm.

Всего по каждой томограмме изучали 107 признаков, из которых 54 являлись размерными показателями, 30 – клиническими, 15 относились к аномалиям развития, 8 отражали структуру и пневматизацию элементов.

Вычислительные процедуры ФА проведены с использованием программного обеспечения пакета Statistica 7. Для выделения факторов использовали метод главных компонент. После нахождения пространства общих факторов проводили вращение факторных нагрузок в целях максимизации величин. Вращение осуществляли методами варимакс (Varimax), квартимакс (Quartimax), биквартимакс (Biquartimax), эквимакс (Equamax), которые применяли как к исходным, так и к нормализованным факторам. Содержательная интерпретация факторов проведена по методике К. Иберла [5].

Отметим также, что процедура ФА использует корреляционную матрицу, состоящую из коэффициентов корреляции Пирсона. Это предполагает, что каждый из анализируемых количественных признаков, подчиняется нормальному закону распределения. Проверка нормальности распределения количественных признаков проводилась с использованием критерия Колмогорова–Смирнова и критерия Шапиро–Уилка.

Результаты и обсуждение. В ходе подготовки корреляционной матрицы для сокращения количества положительных собственных значений показатели были объединены в группы: размерные заменены коэффициентами, структурные – индексами, клинические – степенью нарушения функции.

После получения редуцированной корреляционной матрицы с общностями на главной диагонали проводился собственно ФА с вычислением факторных нагрузок по методу главных компонент. Для определения количества факторов мы использовали критерий «каменистой осыпи», предложенный Кэттелем (Cattell, 1966) (рис. 1), что позволило выделить девять основных факторов.

Оси, соответствующие факторам, ортогональны (т. е. сохраняется прямой угол между осями). Их направления устанавливаются последовательно по максимуму оставшейся дисперсии. Но полученные таким образом координатные оси недостаточно содержательно интерпретируются. Поэтому в пространстве общих факторов отыскивается другое, предпочтительное положение системы координат путем ее вращения вокруг начала, представляющего нулевую точку. Применяя методы вращения варимакс, биквартимакс, квартимакс, эквимакс, мы пришли к выводу, что метод биквартимакс в применении к исходным факторам имеет наибольшую тенденцию к выделению генерального фактора, упрощающего интерпретацию за счет уменьшения числа факторов, связанных с каждой переменной. Графическое представление о выборе метода вращения дает рис. 2, на котором видно, что применение методов вращения означает отыскание пространства наименьшей размерности, которое вмещало бы в себя все переменные.

Дисперсия, объясненная последовательными факторами, представлена в табл. 2. Описанная дисперсия составляет 70%, что свидетельствует об адекватности разработанной модели. Собственные значения и веса факторов показывают, что механизм формирования хронического очага инфекции ВДП сложен и многокомпонентен.

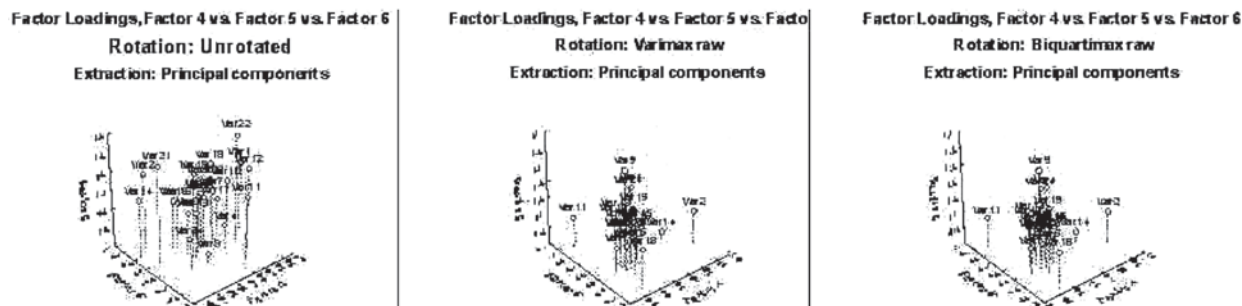


Рис. 2. Трехмерная модель факторов до вращения и после вращения по методам варимакс и биквартимакс.

Таблица 2

Повернутая методом биквартимакс матрица факторного отображения клинико-морфологических величин при патологическом процессе в околоносовых пазухах

№ п/п	Переменная	Факторные нагрузки (главные компоненты)									Общ- ность	Характер- ность
		Фактор										
		I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX		
1	age	0,10	0,88	−0,08	0,10	0,09	0,01	−0,12	−0,01	0,04	0,83	0,17
2	sex	0,12	−0,11	−0,06	0,05	0,02	−0,09	−0,11	0,13	0,07	0,07	0,93
3	adenoid	−0,07	−0,84	0,04	−0,22	−0,06	0,09	0,20	−0,08	0,02	0,82	0,18
4	dev_s_tot	0,19	0,53	0,01	0,01	0,04	0,33	0,25	−0,16	−0,14	0,54	0,46
5	conh_a_h1	−0,01	−0,04	0,73	−0,17	0,06	−0,21	0,08	−0,07	0,26	0,69	0,31
6	conh_b_h1	−0,10	−0,08	0,86	−0,07	−0,10	0,03	0,01	−0,04	−0,07	0,78	0,22
7	conh_b_h2	0,05	0,11	0,77	0,10	0,07	0,05	−0,08	0,07	−0,08	0,65	0,35
8	conh_b_h3	0,01	−0,28	0,63	0,32	0,03	0,12	−0,14	0,00	−0,05	0,61	0,39
9	conh_a_bent	−0,08	−0,06	0,05	0,08	0,00	−0,07	0,03	−0,01	−0,04	0,03	0,97
10	conh_a_cel_ind	0,04	0,26	0,03	0,16	0,68	−0,14	0,39	−0,17	−0,02	0,76	0,24
11	conh_bul_ind	0,18	−0,02	0,00	0,08	0,09	0,86	−0,08	−0,09	0,09	0,81	0,19
12	conh_b_bulged	0,19	0,04	−0,02	−0,05	0,81	0,19	−0,22	0,08	−0,05	0,79	0,21
13	V maxil	0,03	0,35	−0,10	0,66	−0,13	0,07	−0,22	0,12	0,02	0,65	0,35
14	V front	0,10	0,10	−0,02	0,17	−0,01	−0,11	0,04	0,86	0,01	0,80	0,20
15	V sfen	0,09	0,37	0,04	0,71	0,11	−0,03	0,10	0,06	0,17	0,70	0,30
16	V ethm	0,25	0,55	0,02	0,52	0,00	0,09	0,12	0,30	0,06	0,76	0,24
17	haller_total	0,80	0,14	−0,07	−0,09	−0,02	0,23	0,15	0,19	−0,19	0,82	0,18
18	onodi_total	0,67	0,07	0,07	0,29	−0,02	−0,36	−0,09	−0,40	−0,02	0,84	0,16
19	s_orb_total	0,53	−0,13	−0,04	−0,15	0,25	0,17	−0,26	0,23	0,37	0,66	0,34
20	cel_ind_total	0,99	0,08	−0,02	0,03	0,06	0,03	−0,03	0,00	−0,02	0,98	0,02
21	cist_total_total	−0,10	0,03	0,00	0,10	−0,05	0,06	0,03	0,00	0,92	0,88	0,12
22	odont	−0,01	0,33	0,06	0,03	0,04	0,05	−0,82	−0,09	−0,04	0,79	0,21
23	pneum_ind_total	0,63	0,14	−0,01	0,48	0,30	0,25	0,04	0,12	0,04	0,81	0,19
	Общая дисперсия	2,98	2,70	2,31	1,84	1,35	1,30	1,22	1,22	1,17	16,09	6,91
	Доля общей дисперсии	0,13	0,12	0,10	0,08	0,06	0,06	0,05	0,05	0,05	0,70	0,30



Рассмотрим составляющие каждого из выделенных факторов.

Первый фактор из них можно условно обозначить как «некорректируемый анатомический». Это фактор наследственной гиперпневматизации клеточной системы структур ПН и ОНП, его вклад составляет 13% и распределяется между пятью переменными:

- клеточным индексом (№ 20, $\alpha = 0,99$), указывающим на количество клеток с дополнительной пневматизацией;

- вариантами гиперпневматизации решетчатого лабиринта, из них на первое место выходят: клетки Галлера (инфраорбитальные решетчатые клетки), которые составляют крышу верхнечелюстной пазухи и могут obturировать решетчатую воронку или отверстия верхнечелюстных пазух (№ 17, $\alpha = 0,8$); клетки Оноди (задние решетчатые или клиновидно-решетчатые клетки) (№ 18, $\alpha = 0,67$); и, в меньшей степени, супраорбитальные клетки (№ 19, $\alpha = 0,53$);

- индексом пневматизации, указывающим на особенности строения нормальных структур носа и пазух (№ 23, $\alpha = 0,63$): увеличенных размеров решетчатой буллы, повышенной пневматизации клеток *agget nasi*, которые являются самыми передними решетчатыми клетками и могут быть причиной сужения лобного кармана и нарушать дренаж лобной пазухи, сочетаясь с формированием фронтита, фронтоэтмоидита, наличием дополнительных фонтанелл верхнечелюстных пазух (ВЧП), многокамерностью пазух, наличием дополнительных перегородок в них; значение вклада каждой составляющей этой переменной может быть меньшим (как, например у пневматизации *agget nasi*, многокамерности ВЧП) или большим (как факт наличия фонтанелл, в 98% сопровождавших синусит), важно их суммарное влияние.

Определяющей особенностью всех переменных первого фактора является невозможность какой-либо коррекции этих структур в процессе роста, формирования их, применения специфических профилактических, в том числе и хирургических, мер.

Поскольку описанные варианты развития лицевого скелета не являются редкими: в наших исследованиях клетки Галера обнаружены у 30% пациентов (232 из 391), из них у 101 человека – с обеих сторон; клетки Оноди у 11% (42 из 391), из них у 29 человек – с обеих сторон; супраорбитальные клетки – в 3,6% (14 из 391, у всех – с обеих сторон), пневматизация клеток *agget nasi* встретилась у 75% наблюдаемых (293 из 391), пневматизация решетчатой буллы – у 77% (300 из 391), аномалии развития ВЧП – у 9,2% (36 из 391), наличие фонтанелл – у 4% (14 из 391) (причем в левой ВЧП в 2 раза чаще, чем в правой), а корреляция их с формированием очага хронической гнойной инфекции высока – для клеток Галера и для всех вариантов гиперпневматизации клеток суммарно $r = 0,6$ (при $p = 0,000001$; $n = 391$), для передних и задних фонтанелл, для клеток Оноди и супраорбитальных 0,4, (при $p = 0,0001$; $n = 391$), то становится очевидным, что для данной категории пациентов необходимо разработать специфические меры профилактики хирургической инфекции.

Второй фактор можно определить как «корректируемый анатомический возрастной», вклад его равноценен с первым, составляет 12% и распределяется между четырьмя переменными, связанными между собой: возрастом пациентов (№ 1, $\alpha = 0,88$), обратно пропорционально связанным с гипертрофией аденоидных вегетаций (№ 3, $\alpha = 0,84$) и прямо пропорционально – с искривлением носовой перегородки (№ 4, $\alpha = 0,53$) и с объемом решетчатого лабиринта (№ 16, $\alpha = 0,55$). Известно, что именно три последние переменные высоко коррелируют с наличием синусита у больного в зависимости от возраста: в детском возрасте основной причиной является гипертрофия аденоидов $r = 0,7$ (при $p = 0,00001$; $n = 174$), у взрослых – искривление носовой перегородки $r = 0,55$ (при $p = 0,000001$; $n = 217$). Исходя из самого названия фактора следует, что для профилактики хирургической инфекции носа и ОНП отмеченные анатомические дефекты следует исправлять хирургическим путем как при уже состоявшемся риносинусите, так и в целях профилактики.

Третий фактор «неанатомический воспалительный», его вклад составляет 10%. Он включает четыре переменные, относящиеся к размерным показателям средней и нижней носовых раковин (НР). Это высота передних концов средних НР (№ 5, $\alpha = 0,73$) и высота передних (№ 6, $\alpha = 0,86$), средних (№ 7, $\alpha = 0,77$) и задних (№ 8, $\alpha = 0,63$) концов НР, зависящая от выраженности отека НР, степени сосудистых нарушений, отсутствия ответной реакции на деконгестанты, склерозирования НР (как исхода воспалительных и сосудистых реакций). Этот фактор явля-



Таблица 3

Фрагмент корреляционной матрицы «Взаимосвязь объема околоносовых пазух и наличия гнойного или катарального синусита» ($n = 391, p < 0,0001$)

Показатель	Объем ВЧП	Объем лобной пазухи	Объем основной пазухи	Объем решетчатой пазухи	Гнойный синусит	Катаральный синусит	Синусит любой
Объем ВЧП	1						
Объем лобной пазухи	0,27	1					
Объем основной пазухи	0,59	0,33	1				
Объем решетчатой пазухи	0,61	0,35	0,64	1			
Гнойный синусит	0,73	0,84	0,66	0,67	1		
Катаральный синусит	0,73	0,84	0,66	0,67	1	1	
Синусит любой	0,72	0,84	0,66	0,67	0,99	0,99	1

ется скорее не причиной, а следствием патологии ОНП. Размеры НР либо нормализуются в результате лечения основного заболевания, либо требуют самостоятельного хирургического лечения во время ремиссии риносинусита.

Четвертый фактор – «степень пневматизации ОНП», он отражает связь между объемом ОНП : ВЧП (№ 13, $\alpha = 0,66$), основной пазухи (№ 15, $\alpha = 0,71$) и решетчатого лабиринта (№ 16, $\alpha = 0,52$) и вероятностью развития синусита. Вклад его составляет 8%.

Степень пневматизации лобной пазухи является единственной переменной в о с ь м о г о ф а к т о р а (5%) и имеет высокое числовое значение (№ 14, $\alpha = 0,86$). Действительно, имеется высокая степень корреляции между объемом этих пазух и наличием синусита вообще и гнойного синусита в частности (табл. 3). Нами фиксировались и измерялись некоторые наиболее распространенные варианты строения носовых структур и ОНП и их аномалии: парадоксально большие или маленькие соотносительно с возрастом и формой черепа размеры носовых структур и пазух, выраженность решетчатой воронки, асимметрия строения пазух. Из всех лиц с недоразвитием околоносовых пазух воспалительные или гиперпластические изменения выявлены только в 23% случаев (36 из 150), а для лобных пазух этот показатель составляет 8% (2 из 24).

Пятый фактор (6%) составили две переменные: наличие и размеры интраламинарной клетки (№ 10, $\alpha = 0,68$) и оттопыренная нижняя НР (№ 12, $\alpha = 0,81$). Это фактор, характеризующий «аномалии развития носовых раковин».

Шестой фактор (6%) содержит единственную переменную (№ 11, $\alpha = 0,86$) – наличие *concha bullosa*. Эти врожденные варианты строения средней НР, которые могут приводить к обструкции остиомеатального комплекса: парадоксальная средняя НР; интраламеллярная (располагающаяся внутри раковины) клетка, возникающая при пневматизации перешейка раковины, и *concha bullosa*, – результат полной пневматизации средней НР.

Седьмой (одонтогенный) и девятый (кистозный) факторы (по 5%) включают также по единственной переменной (№ 22, $\alpha = 0,82$ и № 21, $\alpha = 0,92$), не зависящей от анатомического строения полости носа и ОНП, и требующих для корректного лечения консультативной и лечебной помощи смежных специалистов (челюстно-лицевого хирурга или аллерголога).

Выводы

1. С помощью факторного анализа клинко-анатомических предпосылок сформулирована, клинически и статистически подтверждена гипотеза выделения наиболее важных управляемых характеристик формирования гнойной инфекции околоносовых пазух (ОНП).

2. Выделены четыре группы факторов: некорректируемые анатомические (факторы I, IV, VII) – аномалии развития, не подлежащие превентивной хирургической коррекции; корриги-



руемые анатомические (факторы II, V, VI) – нарушения, препятствующие аэрации ОНП и подлежащие хирургической коррекции; увеличение размеров носовых раковин, связанное как с анатомическими (кроме аномалий), так и с воспалительными изменениями (фактор III); нериногенные (факторы VII и IX – одонтогенный, травматический и др.).

3. Полученная схема позволяет врачу формировать стратегию эффективных лечебных и профилактических мероприятий для каждого пациента на основе анализа клинических и параклинических данных.

ЛИТЕРАТУРА

1. Василенко Д. Ю. Сочетанные операции при заболеваниях полости носа и околоносовых пазух: автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Курск, 2008. – 21 с.
2. Вишняков В. В. Коррекция внутриносовых структур в процессе подготовки к слухоулучшающим операциям // Рос. ринология. – 2001. – № 1. – С. 20.
3. Галактионова Н. А. Анатомия клыковой ямки в системе краниометрических точек и анатомических образований у взрослых людей с различными формами лицевого черепа: автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Волгоград, 2007. – 29 с.
4. Джурко Л. Р. Роль нарушения функции клапана носа в возникновении и ходе заболеваний носа и приносовых пазух: автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Киев, 2003. – 20 с.
5. Иберла К. Факторный анализ. – Новосибирск, 1980. – 385 с.
6. Пискунов В. С. Значение эндоназальных анатомических структур в норме и патологии: автореф. дис. ... канд. мед. наук. – СПб., 2002. – 18 с.
7. Халилов Р. Э. Исследование вентиляционной функции верхнечелюстной пазухи // Новости оторинолар. и логопатол. – 1999. – № 1. – С. 106–107.
8. Шеврыгин Б. В., Керчев Б. И. Болезни уха, горла, носа. – М.: Геотар-Мед, 2002. – 480 с.
9. Шишмарева Е. В. Возрастная эндоскопическая семиотика нормы и патологии носоглотки у детей: автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 2005. – 19 с.
10. Hamilos D. L. Chronic sinusitis // J. Allergy Clin. Immunol. – 2000. – Vol. 106. – P. 213–227.
11. Hosemann W. A Dissection Course On Endoscopic Endonasal Sinus Surgery. Endo-Press, 2005. – 36 p.

Нестерова Климентина Ивановна – канд. мед. наук, ассистент каф. оториноларингологии Омской ГМА. 644111, Омск, ул. Березовая, д. 3; тел.: 8-381-223-32-50, 8-904-581-91-55.