

Из 26 детей с острым гнойным гайморитом группы сравнения до лечения обоняние было нормальным у 12 (47%) — I степени, у 14 детей (54%), обоняние было снижено до II степени. Адаптация была нормальной у 21 (81%) человека и у 5 (19%) укорочена до 1,5—2,0 мин. После традиционного лечения на $11,3 \pm 0,1$ сут. адаптация и обоняние восстановились до нормы. Из 37 детей с хроническим гнойным гайморитом группы сравнения до лечения у 38 (90%) обоняние было снижено до III степени, адаптация укорочена до 1—2 мин. у 18 (48%). После лечения на $12,4 \pm 0,3$ сут. адаптация и обоняние восстановились полностью у 22 больных (60%), улучшение наступило у 13 человек (35%), без перемен — у 2 (5%). У всех больных основной группы выделительная функция носа нормализовалась к $4,1 \pm 0,3$ сут., в группе сравнения — к $9,3 \pm 0,2$ сут.

При исследовании мукоцилиарной функции слизистой оболочки носа до лечения у больных острым гайморитом время появления вкусового ощущения составляло 25 ± 2 мин., а хроническим гайморитом — 30 ± 4 мин. К $5,2 \pm 0,2$ сут у больных, леченных Димефосфоном в сочетании с локальной оксигенацией, мукоцилиарная функция полностью нормализовалась, в группе сравнения — к $12,1 \pm 0,2$ сут. Нормализация риноскопической картины в основной группе с острым гайморитом наблюдалась к $4,3 \pm 0,4$ сут., хроническим гайморитом — к $7,3 \pm 0,2$ сут.; в группе сравнения соответственно к $11,4 \pm 0,5$ и $13,01 \pm 0,4$ сут. Восстановление величины объема верхнечелюстных пазух и функции естественных соустьев в основной группе — у больных острым гайморитом наблюдалось к $4,4 \pm 0,4$ сут., хроническим — к $4,2 \pm 0,5$ сут.; в группе сравнения соответственно к $9,1 \pm 0,3$ и $10,4 \pm 0,3$ сут. Среднее число койко-дней в основной группе составило при остром гайморите 5,2 дня, при хроническом гайморите — 7,4; в группе сравнения соответственно 11,3 и 13,1 дня.

Заключение.

Сравнение результатов влияния 15% водного раствора Димефосфона в сочетании с локальной оксигенацией на течение гнойного гайморита с результатами лечения традиционным методом (1% раствор диоксида) выявило более выраженное местное противовоспалительное действие комплекса 15% раствора Димефосфона с локальной оксигенацией на слизистую оболочку околоносовых пазух и полости носа, что подтверждается исследованиями дыхательной, обонятельной, выделительной, мукоцилиарной функций носа, риноскопическими данными, динамикой восстановления объема пазух и нормализацией функции естественных соустьев.

ЛИТЕРАТУРА

1. Козлов М.Я. Воспаление придаточных пазух носа у детей. — Л.: Медицина. 1985. — 208 с.
2. Пискунов Г.З., Кострова И.Н. Применение кислорода в лечении больных хроническими гнойным синуситами // Журн. ушн., нос. и горл. бол. — 1980. — № 4. — С. 21-23.
3. Сватко Л.Г., Красножен В.Н. // Вестн. оторинолар. — 1992. — № 4. — С. 27-28.
4. Митин Ю.В., Тышко Ф.А., Гладуш Ю.И. Способ локальной оксигенации больных синуситом // Журн. ушн., нос и горл. бол. — 1989. — № 3. — С. 72-73.
5. Amobile G., Bondiga E., Sandi G. Taratura del test della saccarina per la valutazione della clearance mucociliare della fossa nasali // Otorinolaringologia. — 1984. — Vol.34, N 5. — P. 469-472.

АПОПТОЗ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ФОРМАХ СЕНСОНЕВРАЛЬНОЙ ТУГОУХОСТИ У ДЕТЕЙ

В.В. РАФАИЛОВ.

Казанская медицинская академия, кафедра оториноларингологии.

Широкий спектр заболеваний сопряжен с нарушением регуляции апоптоза. Усиление апоптоза регистрируют при ишемическом повреждении тканей, генерализованных бактериальных и вирусных инфекциях, иммунодефицитных состояниях, дефектах эмбрионального развития, нейродегенеративных заболеваниях, замедлении регенерации клеток, лучевой болезни, интоксикациях, глюкокортикостероидной терапии.

Сенсоневральная тугоухость у детей нередко является следствием воздействия токсических и аллергических факторов внешней среды; отмечается увеличение роли вирусной и сосудистой патологии в этиологии этого заболевания. Возникающая вследствие различных причин гемодинамическая гипоксия внутреннего уха сопровождается прогрессирующим падением парциального давления кислорода и снижением аэробного метаболизма с развитием энергетической и ферментной недостаточности в клетках нейротрофики.

Особую группу составляют дети, получающие ототоксические лекарственные препараты.

Препараты платины (цисплатин, карбоплатина) входят в состав схем полихимиотерапии ряда злокачественных заболеваний. В основе механизма их действия лежит подавление биосинтеза нуклеиновых кислот и усиление апоптоза. По сведениям разных авторов число ототоксических поражений колеблется от 30 до 87%. В связи с этим проблема нейросенсорной тугоухости, связанной с применением препаратов платины, остается весьма актуальной и требует применения новых методов исследования и адекватных лечебно-профилактических мер.

Целью нашего исследования явилось дальнейшее изучение патогенеза ототоксического действия препаратов платины, а также изучение механизмов апоптоза у детей, перенесших различные формы нейроинфекции.

Под наблюдением в детском сурдологическом центре с 1999 по 2005 год находились 45 детей в возрасте от 4 до 15 лет, страдающих солидными опухолями, в том числе герминогенная нефробласто-

ма, нейробластома, остеогенная саркома, опухоли ЦНС, рабдомиосаркома (1-я группа), а также 38 детей в возрасте от 3 до 13 лет, перенесших вирусные энцефалиты и менингоэнцефалиты. Контрольную группу составили 20 практически здоровых детей.

Всем больным, помимо общеклинического обследования, проводилась тональная пороговая аудиометрия, компьютерная объективная аудиометрия, реоэнцефалография, кардиоинтервалография, электроэнцефалография, части пациентов проведены определение уровня вызванной отоакустической эмиссии на частоте продуктов искажения и компьютерная томография головного мозга. Кроме того, с целью изучения состояния иммунного статуса определялось содержание сывороточных иммуноглобулинов А, М, G, содержание Т-лимфоцитов (CD3), и субпопуляций: Т-хелперов (CD4), Т-супрессоров (CD8), В-клеток (CD20), а также естественных киллеров (CD16) и апоптоз (CD95) методом проточной цитофлюориметрии с применением панелей моноклональных антител.

Жалобы на снижение слуха в первой группе больных, иногда сопровождающееся ушным шумом, возникали чаще при повторных курсах химиотерапии (3-4-й курс). У 18 из обследованных нами пациентов (40%) выявлена двухсторонняя нейросенсорная тугоухость I-II степени. Назначение нейропротекторной (витамины группы В, глютаминовая кислота, Димефосфон), сосудистой и усиление дезинтоксикационной терапии приводило к стабилизации порогов слышимости, а редуцирование суммарной дозы цисплатина на 25%, в одном случае, привело к полному восстановлению слуховой функции. Отоакустическая эмиссия иногда регистрировалась при значительной степени потери слуха, свидетельствуя о сохранности наружных волосковых клеток кортиева органа. В ряде случаев она отсутствовала даже при небольших слуховых нарушениях, подтверждая наше предположение, что поражение нервных элементов при лечении онкологических заболеваний препаратами платины у одних больных обусловлено высокой нейротропностью препарата, а у других — поражением сосудистой полоски, в различных сочетаниях.



У пациентов 2-й группы преобладала тяжелая степень сенсоневральной тугоухости (IV степень потери слуха 41%, III — 25%, II — 18%) и лишь 5 детей поступили в клинику с I степенью тугоухости.

Обследование выявило достоверное увеличение клеток, экспрессирующих рецептор апоптоза CD95, в обеих группах детей, однако более низкий их уровень у детей 2-й группы соответствует повышению выживаемости лимфоцитов, по-видимому, за счет ослабления CD95 - зависимого апоптоза. Различия нивелировались при изучении отдаленных результатов аналогичных исследований.

Итак, при назначении курсового лечения препаратами платины а также у детей, перенесших различные формы нейроинфекции, необходим постоянный аудиологический контроль, как в процес-

се лечения, так и после его завершения. Для выявления ранних, доклинических форм нейросенсорной тугоухости целесообразно проведение аудиометрии в расширенном диапазоне частот. Регистрация вызванной отоакустической эмиссии необходима для дифференциальной диагностики кохлеарной и ретрокохлеарной патологии, а также для разработки наиболее рационального плана профилактических и лечебных мероприятий.

Можно утверждать, что в патогенезе указанных форм сенсоневральной тугоухости участвует механизм апоптоза. Этот вывод подтверждается характерным повышением экспрессии активационного маркера CD95.

ПРИМЕНЕНИЕ АРГОНОПЛАЗМЕННОЙ ХИРУРГИИ В ЛЕЧЕНИИ ДИСФУНКЦИЙ СЛУХОВОЙ ТРУБЫ

В.Н. КРАСНОЖЁН.

Казанская государственная медицинская академия.

Известно, что нарушения функции среднего уха во многом определяются состоянием слуховой трубы. Дисфункции слуховой трубы могут привести к целому ряду патологических изменений, в конечном итоге влияющих на слух.

Лечебные мероприятия в области слуховой трубы носят консервативный или хирургический характер, в зависимости от стадии и особенностей патологического процесса, и направлены на устранение этиологических факторов, как в пределах носоглоточного устья слуховой трубы, так и верхних дыхательных путей. В случаях, когда медикаментозная или иная терапия консервативного плана безуспешна, показаны хирургические вмешательства, направленные на механическое увеличение просвета слуховой трубы (С.В. Jansen, 1985; О. Kujawski, 2000, 2001; В.М. Исаев и соавт., 2005).

Целью настоящей работы явилась разработка эффективного способа лечения дисфункций слуховой трубы с применением аргоноплазменной хирургии.

Материал и методы

Редукция отёчной слизистой оболочки или гипертрофии в области глоточного устья слуховой трубы достигалась воздействием плазмы, обеспечивающей высушивание тканей. Специальный аппликатор, под контролем видеоэндоскопической ассистенции,

устанавливался в непосредственной близости (дистанционно!) от глоточного устья слуховой трубы, и осуществлялась аргоноплазменная коагуляция видоизмененной слизистой оболочки.

В условиях оториноларингологической клиники оперативному лечению под общим обезболиванием и затем наблюдению подверглись 16 больных, страдавших тубарной дисфункцией. Длительность заболевания составляла от 10 месяцев до 4 лет, возраст 32-65 лет.

10 больным вазомоторным сальпингоотитом была сделана аргоноплазменная коагуляция слизистой оболочки в области слуховой трубы и зоны иннервации нервом Бока; оставшимся 6 больным гипертрофией трубных миндалин — аргоноплазменная коагуляция. Одновременно произведена аргоноплазменная коррекция внутриносовых структур путем воздействия на видоизмененную слизистую оболочку нижних и средних носовых раковин.

Заключение

По данным тональной пороговой аудиометрии, диагностической эндоскопии, субъективным ощущениям больных до и после лечения получен положительный результат у 85% больных в сроки наблюдения до 1,5 года, что свидетельствует о высокой эффективности метода аргоноплазменной хирургии слуховой трубы.

НОВЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ ИЗМЕРЕНИЯ АМПЛИТУДЫ КОЛЕБАНИЙ БАРАБАННОЙ ПЕРЕПОНКИ

О.В. МАРЕЕВ*, Г.О. МАРЕЕВ*, Д.А. УСАНОВ**, А.В. СКРИПАЛЬ**, А.С. КАМЫШАНСКИЙ.**

*Саратовский государственный медицинский университет, кафедра оториноларингологии (зав. кафедрой — д.м.н., проф. О.В. Мареев).

**Саратовский государственный университет им. Н.Г. Чернышевского, кафедра физики твердого тела (зав. кафедрой — д.ф.-м.н., проф. Д.А. Усанов).

Заболевания уха, такие как отосклероз, адгезивный отит, экссудативный отит, нередко встречаются и довольно сложны в диагностическом плане. Используемые в оториноларингологической практике методы исследования функции среднего уха не всегда позволяют однозначно провести дифференциальную диагностику.

Одним из способов решения этой проблемы могла бы быть оценка подвижности цепи слуховых косточек и барабанной перепонки. Но в настоящий момент практически не имеется достоверных методов оценки смещения барабанной перепонки, пригодных для использования в широкой клинической практике.