



УДК: 616.284-004-089.844-06:616-007.253]036.1-036.22

**БИОМЕХАНИЧЕСКИЕ И КЛИНИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ
ПЕРИЛИМФАТИЧЕСКИХ ФИСТУЛ ЛАБИРИНТА
ПОСЛЕ СТАПЕДОПЛАСТИКИ**А. М. Еловиков¹, А. А. Селянинов², С. В. Лиленко³, Ю. И. Няшин²**BIOMECHANICAL AND CLINICAL ASPECTS
OF PERILYMPHATIC FISTULAS OF THE LABYRINTH
AFTER STAPEDOPLASTY**

А. М. Elovikov, А. А. Selyaninov, S. V. Lilenko, Y. I. Nyashin

¹ ГБОУ ВПО «Пермская государственная медицинская академия им. акад. Е. А. Вагнера Минздравсоцразвития России»

(Зав. каф. оториноларингологии – канд. мед. наук, доцент А. М. Еловиков)

² ГБОУ ВПО «Пермский национальный исследовательский политехнический университет»

(Зав. каф. теоретической и прикладной механики – засл. д. н. РФ, проф. Ю. И. Няшин)

³ ФГБУ «Санкт-Петербургский НИИ ЛОР Минздравсоцразвития России»

(Директор – засл. врач РФ, член-корр. РАМН, проф. Ю. К. Янов)

Дано биомеханическое обоснование образования перилимфатической фистулы после стапедопластики. При движении протеза стремечка, кроме поступательных движений для передачи звука, совершает качающиеся движения, вплоть до ударных. Именно эти перемещения ножки протеза в отверстии стремечка и перилимфатическом пространстве могут стать причиной развития фистулы. При клиническом обследовании 349 пациентов после стапедопластики установлено, что частота перилимфатических фистул составила $1,15 \pm 0,51\%$. Основными клиническими проявлениями были: флюктуация остроты и снижение слуха, шум в ушах, головокружение и лабиринтная атаксия. При реоперациях у всех пациентов выявлена центральная фистула под ножкой протеза стремечка.

Ключевые слова: математическая модель среднего уха, отосклероз, протез стремечка, перилимфатическая фистула, рестапедопластика.

Библиография: 9 источников.

Biomechanical substantiation of perilymphatic fistula formation after stapedoplasty is given in the paper. The stapes' prosthesis moves progressively to transmit the sound. Apart from these movements, the swinging lateral motions are registered, that can lead to trauma of labyrinth. Clinical examination of 349 patients after stapedoplasty demonstrated that frequency of perilymphatic fistulas was $1,15 \pm 0,51\%$. The main clinical manifestations were: fluctuation of hearing and progressive hearing loss, tinnitus, dizziness and labyrinthine ataxia. Central fistula under a stapes' prosthesis was revealed after repeated operation in all the patients.

Key words: biochemical model of middle ear, otosclerosis, stapes prosthesis, perilymphatic fistula, revision stapedectomy.

Bibliography: 9 sources.

Перилимфатическая фистула (ПФ) в области преддверия ушного лабиринта является причиной для реопераций в 30,7% [3–5, 8, 9]. Образование ПФ после операций на стремечке связано с особенностями хирургической техники, а также с механическими причинами, действующими после операции. Формированию фистулы способствуют:

- давление протеза на край окна преддверия;
- чрезмерная длина протеза и избыточное давление поршня на лоскут;
- неполное приживление трансплантата и его некроз;
- нарушение защитной функции мышц барабанной полости [1, 3–5].

Диагноз перилимфатического свища является трудным. Для ПФ характерны нарушение равновесия, снижение и «флюктуация слуха», шум в ушах. «Флюктуация слуха» сопровождается усилением шума в ушах, возникающего в виде приступов или постоянно. Снижение слуха может быть сенсорного, кондуктивного или смешанного типа до полной сенсоневральной глухоты [1, 3–5, 8, 9]. Объяснения развития ПФ после стапедопластики с позиций биомеханики нами в литературе не найдено.

Цель исследования. С позиций теоретической механики объяснить механизм формирования ПФ в овальном окне преддверия ушного лабиринта после стапедопластики. С позиций клинической оториноларингологии исследовать клинические симптомы и причины развития ПФ у пациентов после стапедопластики.

Материал, объекты и методы исследования. *Биомеханическое исследование.* На основании данных литературы определены средние размеры стремечка человека, построена математическая модель стремечка при различных условиях его функционирования, а также при замене стремечка имплантатом при поршневой стапедопластике. Задачи решены аналитически и численно методом конечных элементов, ранее был рассмотрен спектр собственных частот имплантата поршневого типа [2].

Клиническое исследование. Проведены анализ историй болезни и обследование 383 пациентов ЛОР-отделения Пермской краевой клинической больницы (85 мужчин, 298 женщин в возрасте от 18 до 66 лет), которым проведено оперативное лечение в период 2001–2009 гг. Проанализированы клиника и операционные находки у пациентов с ПФ после стапедопластики.

Результаты исследования. Цепь слуховых косточек среднего уха человека в норме удерживается мышцами и связками в равновесии. При отосклерозе после замены одной из косточек стремени имплантатом перераспределяются усилия в мышцах, удерживающих молоточек и наковальню [2, 8].

Имплантатов для протезирования стремечка достаточно много, нами рассмотрены стержневые имплантаты с крепежной головкой [1].

Подножная пластинка стремени при отосклерозе становится неподвижной. Отверстие в этой пластинке, подготовленное для имплантата поршневого типа, естественно, больше сечения имплантата. В результате имеется зазор в сопряжении имплантата с подножной пластиной. В принципе, имплантат поршневого типа может поворачиваться относительно продольной оси, поворачиваться относительно подножной пластинки и совершать продольные колебания. Реконструкция косточки стремени с помощью стержневой конструкции заключается именно в реализации продольных колебаний имплантата. Если поворотами имплантата относительно продольной оси можно пренебречь, особенно если его рабочая часть имеет круглое сечение, то поперечные колебания относительно отверстия в подвижной пластине нежелательны. Если бы имплантат входил в отверстие подножной пластинки без зазора, тогда обсуждаемые нежелательные колебания приводили бы лишь к появлению динамического воздействия со стороны имплантата на стенки отверстия в подножной пластине. При наличии зазора появляются ударные нагрузки со стороны имплантата на стенки отверстия в подножной пластине. После установки имплантата его сила тяжести и усилие в области крепления прижимают имплантат к поверхности отверстия в подножной пластинке, а с другой стороны образуется зазор (рис. 1).

После приложения звукового давления, помимо полезной для поршневого имплантата продольной составляющей, появляется поперечная сила F , которая изменяет реакцию $\bar{R}_A$ на R'_A в области крепления имплантата. Помимо продольного движения имплантат начинает перемещаться в поперечном направлении: движется центр тяжести поступательно с ускорением $\bar{a}_C$ и наблюдается поворот имплантата с угловым ускорением ϵ против часовой стрелки. Связь в точке B при движении неудерживающая, поэтому $\bar{R}_B \rightarrow 0$ и возможно свободное положение имплантата в подвижной пластинке (рис. 2).

1. Уравнения плоскопараллельного движения имплантата имеют вид [6]

$$\left. \begin{aligned} ma_C &= mg + F; \\ Y_C \epsilon &= Fl/2, \end{aligned} \right\} \quad (1)$$

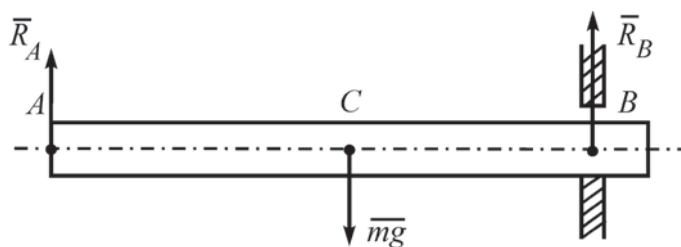


Рис. 1. Равновесие имплантата без приложения звукового давления:

A – узел крепления; B – узел сопряжения в отверстии подножной пластинки; C – центр тяжести имплантата; mg – сила тяжести, m – масса, g – ускорение свободного падения; $\bar{R}_A$ и $\bar{R}_B$ – реакции удерживающих связей.

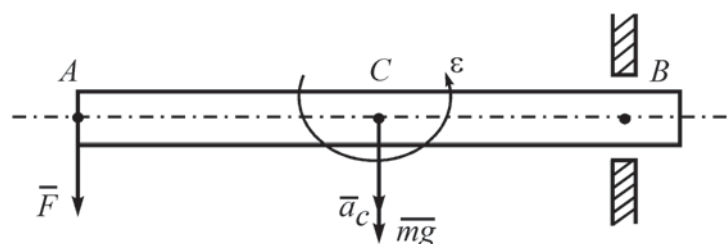


Рис. 2. Поперечное движение имплантата при звуковом давлении.

где l – длина имплантата; Y_C – осевой момент инерции относительно поперечной оси, проходящей через центр тяжести.

Момент сил инерции

$$M_C^{\text{ин}} = -Y_C \epsilon \quad (2)$$

совместно с силой инерции

$$\bar{F}_{\text{ин}} = -m\bar{a}_C \quad (3)$$

приводят к динамическим нагрузкам в области отверстия в подножной пластинке, вплоть до ударных. С точки зрения биомеханики подобные нагрузки приводят к «разбалтыванию» имплантатом отверстия в подножной пластинке. Помимо этого, часть имплантата за точкой B (рис. 2) совершает качающееся поступательное движение в перилимфатическом пространстве, которое можно сравнить с «движением лопаты при копании». Подобные движения могут вызвать перфорацию фиброзной пластинки под имплантатом и спровоцировать развитие ПФ. Влияние качания конца имплантата можно уменьшить за счет точности установки во внутреннем ухе. Уменьшить эффект «разбалтывания» имплантата в отверстии подножной пластинки можно путем уменьшения инерционных нагрузок $M_C^{\text{ин}}$ и $\bar{F}_{\text{ин}}$, определяемых выражениями (2) и (3). Как следует из уравнений (2) и (3), при заданном звуковом давлении силу инерции $\bar{F}_{\text{ин}}$ можно уменьшить только за счет уменьшения массы имплантата. Однако моментом сил инерции $M_C^{\text{ин}}$ можно управлять не только путем уменьшения массы имплантата, но и изменением осевого момента инерции Y_C и плеча l силы F в уравнении (1), т. е. смещением центра тяжести имплантата в сторону узла крепления (точка A на рис. 2).

Клинические данные. За период с 2001 по 2009 г. ПФ диагностированы у 4 из 349 пациентов, оперированных на стремени, что составило $1,15 \pm 0,51\%$. Данное осложнение у пациентов развилось в разные сроки: у 3 пациентов клиника ПФ появилась в первые 3 года после операции, у 1 пациентки – через 4,5 года после вмешательства. У 2 пациентов клинические проявления ПФ возникли остро после черепно-мозговой травмы (1) и после интенсивного сморкания (1), у 2 пациенток клиника фистулы лабиринта постепенно развивалась без видимых причин.



Клинические проявления ПФ включали: флюктуацию остроты и снижение слуха, субъективный шум в ушах, а также вестибулярные расстройства. Субъективный ушной шум был отмечен всеми пациентами. На аудиограмме у 2 пациентов снижение слуха отмечалось по сенсоневральному типу, у 1 пациентки – по смешанному, у 1 больной – кондуктивная тугоухость. На всех аудиограммах отмечен костно-воздушный разрыв, выраженный больше в области низких и средних частот. Феномен усиленного нарастания громкости был отмечен у 2, дифференциальный порог слуха по Люшеру–Звислоцкому был равен 0,5 дБ. У 2 пациентов данный показатель составил 2 дБ. Акустическая импедансометрия: у всех обследуемых зарегистрирована тимпанограмма типа А, ипсилатеральный акустический рефлекс на больное ухо отсутствовал у 3 пациентов, у 1 пациентки отмечено его инвертирование.

Вестибулярные симптомы отличались разнообразием в проявлениях. Двое больных отмечали периодические приступы вращательного головокружения, сопровождающиеся нарушением координации движений и вегетативной дисфункцией по типу приступов болезни Меньера. Другие пациенты отмечали ощущения неустойчивости, периодический «дискомфорт» при движениях. Вестибулярная симптоматика у всех пациентов постепенно усиливалась со временем.

Всем больным после установки диагноза проведены реоперации: тимпанотомия с ревизией окна преддверия, на которой у всех найдены центральные фистулы, расположенные непосредственно в соединительнотканной мембране под ножкой протеза стремени. Причиной развития ПФ у 2 пациентов послужила индивидуально большая длина протеза, у других – механическое воздействие (удар по голове и интенсивное сморкание).

Выводы

1. Стержневой протез стремечка при стапедопластике совершает разнообразные по направлению движения в области отверстия в подножной пластинке.
2. «Качающееся поступательное» движение ножки стержневого имплантата в перилимфатическом пространстве может привести к разрыву соединительнотканной мембраны в области отверстия в подножной пластике стремени и развитию перилимфатической фистулы ушного лабиринта.
3. Для уменьшения травмирующего влияния имплантата на внутреннее ухо необходимо уменьшить его массу и (или) изменить положение центра тяжести.
4. Клинические проявления послеоперационных фистул ушного лабиринта: флюктуация остроты и снижение слуха, разнообразные симптомы периферической вестибулярной дисфункции и костно-воздушный разрыв на аудиограмме.

ЛИТЕРАТУРА

1. Атлас оперативной оториноларингологии. / Под ред. В. С. Погосова. – М.: Медицина, 1983. – 416 с.
2. Выбор параметров протеза стремени при стапедопластике на основе собственных частот / А. А. Селянинов [и др.] // Рос. журн. биомеханики. – 2009. – № 4 (46). – С. 42–53.
3. Диаб Х., Аникин И. А., Заварзин Б. А. Результаты реопераций при неудачных функциональных исходах стапедопластики. // Рос. оторинолар. – 2007. № 4 (29). – С. 69–73.
4. Лиленко С. В., Андреева О. С. патогномоничный нистагмографический признак фистулы лабиринта // Мат. Всерос. научн.-практ. конф. «Актуальные проблемы современной вестибулологии». – СПб.: ВМедА., 2005. – С. 35–36.
5. Пятакина О. К., Янов Ю. К., Егоров В. И. Перилимфатические фистулы лабиринта. – М.: Наука, 2000. – 150 с.
6. Тарг С. М. Краткий курс теоретической механики. – М.: Высшая школа, 1986. – 416 с.
7. Huttenbrink K.B. Biomechanics of stapesplasty: a review// Otol. Neurotol. – 2003. – V. 24, N 4. – P. 548–557.
8. Revision stapedectomy for otosclerosis: report of 73 cases/ C. Betsch [et al.] // J. Otolaryngol. – 2003. – N 32 (1). – P. 38–47.
9. Traces of perilymph detected in epipharyngeal fluid: perilymphatic fistula as a cause of sudden hearing loss diagnosed with beta-trace protein (prostaglandin D synthase) immunoelectrophoresis / G. Bachmann [et al.] // J. Laryngol. Otol. – 2001. – N 115 (2). – P. 132–135.

Еловиков Алексей Михайлович – канд. мед. наук, доцент, зав. каф. оториноларингологии Пермской ГМА им. Е. А. Вагнера. 614000, Пермь, ул. Петропавловская, д. 26, тел.: (342) 236-28-87, моб.: 8-919-458-23-05, e-mail: aleks.elovikov@yandex.ru; **Селянинов** Александр Анатольевич – докт. техн. наук, профессор каф. теоретической и при-



кладной механики Пермского национального исследовательского политехнического университета. 614990, Пермь, Комсомольский пр., д. 29, тел.: (342) 239-17-02; **Няшин** Юрий Иванович – засл. д. н. РФ, докт. техн. наук, зав. каф. теоретической и прикладной механики Пермского национального исследовательского политехнического университета. 614990, Пермь, Комсомольский пр., д. 29, тел.: (342) 239-17-02; **Лиленко** Сергей Васильевич – докт. мед. наук, профессор, вед. н. с. отдела патофизиологии уха, зав. вестибулологической лабораторией Санкт-Петербургского НИИ ЛОР. 190013, Санкт-Петербург, ул. Бронницкая, д. 9, тел.: 8-812-400-15-34.

УДК: 616.321:616.42]-007.61-02-071.3

НЕКОТОРЫЕ МЕХАНИЗМЫ ВЛИЯНИЯ КОНСТИТУЦИОНАЛЬНЫХ ФАКТОРОВ НА ФОРМИРОВАНИЕ ГРУППЫ ЧАСТО БОЛЕЮЩИХ ДЕТЕЙ

Г. И. Кирий

SOME MECHANISMS OF INFLUENCE OF CONSTITUTIONAL FACTORS ON FORMATION OF GROUP OF SICKLY CHILDREN

G. I. Kiriy

ГБОУ ВПО «Ростовский государственный медицинский университет
Минздравсоцразвития России»

(Зав. каф. оториноларингологии – засл. врач РФ, проф. А. Г. Волков)

Проведены параллели между степенью гипертрофии носоглоточной миндалины и соматометрическими характеристиками часто болеющих детей. Статистически доказана связь между различными соматотипами и степенью увеличения носоглоточной миндалины. Статья является попыткой подойти к проблеме аденоидов с точки зрения конституциональных типов.

Ключевые слова: соматотип, аденоиды, носоглоточная миндалина, часто болеющие дети, мукоцилиарный транспорт.

Библиография: 12 источников.

Parallels are drawn between the pharyngeal tonsil hypertrophy level and the somatometric characteristics sickly children. Statistically established is the association between different somatotypes and the pharyngeal tonsil enhancement degree. This article is an attempt to approach the adenoid problem from the standpoint of constitutional types.

Key words: somatotype, adenoids, the pharyngeal tonsil, sickly children, mucociliar transport.

Bibliography: 12 sources.

Часто болеющие дети (ЧБД) в настоящее время составляют одну из самых многочисленных диспансерных групп детского населения. Этот термин появился в отечественной медицинской литературе в первой половине 80-х годов прошлого века, однако последующие почти что тридцать лет не внесли ясность в решение этой не только медицинской, но и социальной и экономической проблемы.

Ежегодно в России регистрируется до 65–72 тысяч случаев острых респираторных инфекций (ОРИ) на 100 000 детского населения [12]. При этом 50–65% всех случаев приходится на ограниченную (15–20% общей популяции) группу ЧБД. Особую группу ЧБД составляют дети с хроническими аденоидными вегетациями. В общей детской популяции доля детей с данной патологией колеблется от 20 до 50%, доходя до 70% в группе ЧБД [8]. Существует точка зрения, что частота ОРИ до 8 раз в год, если они возникают в раннем возрасте в период адаптации к детскому коллективу и протекают неосложненно, является вариантом нормы [8].

Большинство исследователей отмечают отсутствие грубых изменений в иммунной системе ЧБД, поэтому неправомерным являются термины «вторичный иммунодефицит», «иммунная