



ентов выявило заболевания гортани. Из них 15% составляли лица с хроническим ларингитом, 7% – с певческими узелками, 64% – с гипотонусной дисфонией и 14% – с гипо-гипертонусной дисфонией. «Мягкие» певческие узелки не визуализировались, а сохранившиеся у одной пациентки «твердые» узелки значительно сократились.

У 56% больных отмечено увеличение времени максимальной фонации.

Таким образом, соблюдение пациентами голосового режима, наряду с фонопедическим воздействием, санацией очагов хронической инфекции ЛОР-органов, лечение сопутствующих заболеваний и психоневрологической коррекцией, способствовали снижению органической и функциональной патологии гортани среди лиц голосо-речевых профессий.

На основании вышеизложенных данных разработан комплекс профилактических мероприятий для лиц речевых профессий:

1. Популяризация среди лиц голосо-речевых профессий методических рекомендаций по гигиене голоса с учетом условий труда.
2. Необходимость проведения психологического тестирования с последующей психоневрологической коррекцией.
3. Комплексное обследование для выявления и лечения сопутствующей патологии, усугубляющей голосовые расстройства.
4. Выполнение комплекса фонопедических упражнений в динамике.

Таким образом, проведение профилактических осмотров и диспансерное наблюдение лиц голосо-речевых профессий способствует раннему выявлению заболеваний гортани, что важно для своевременного лечения, предупреждения формирования хронической патологии и сохранения трудоспособности по профессии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аникеева З. Н. Клиника и лечение нарушения голоса у вокалистов. т/З. Н. Аникеева, Ф. М. Аникеев, В. Ф. Плешков. – М.: Медицина, 1995. – 174 с.
2. Василенко Ю. С. Голос. Фонологические аспекты. –/ Ю. С. Василенко. М.: Энергоиздат, 2002. – 480 с.
3. Максимов И. Фонология. / И. Максимов. Перевод с болг. В. Д. Сухарева. – М.: Медицина, 1987. – 282 с.
4. Норакидзе В. Г. Методы исследования характера личности. / В. Г. Норакидзе. – Тбилиси, 1975. – 242 с.
5. Фонология и фонетика. /– Л. Б. Дмитриев, Л. М. Телелева, С. Л. Таптапова и др. М.: Медицина, 1990. – 271 с.

УДК: 616. 281–008. 55

ДОБРОКАЧЕСТВЕННОЕ ПАРОКСИЗМАЛЬНОЕ ПОЗИЦИОННОЕ ГОЛОВОКРУЖЕНИЕ

О. В. Веселаго

*ГУ Научный центр неврологии РАМН, г. Москва
(Директор – академик РАМН З. А. Суслина)*

Доброкачественное пароксизмальное позиционное головокружение (ДППГ) – патология периферического отдела вестибулярного анализатора, возникающая вследствие перемещения фрагментов отолитовой мембраны утрикулуса в полукружные каналы внутреннего уха.

Несмотря на то, что ДППГ как отдельная нозологическая форма было описано М. R. Dix и С. S. Hallpike [9] еще в 1952, в отечественной литературе данной патологии посвящено крайне мало публикаций и исследований. Между тем, по данным зарубежной литературы ДППГ занимает 8% среди всех вестибулярных расстройств, а в структуре поражения периферического отдела вестибулярного анализатора на долю ДППГ приходится 17–35% случаев [5]. Особенно высока встречаемость ДППГ у пожилых пациентов – до 68% среди лиц, страдающих головокружением [7].

Вследствие недостаточной освещенности ДППГ в отечественной литературе заболевание не сразу диагностируется, а больные не получают адекватного лечения. Поэтому нам показана



лось интересным поделиться собственным клиническим опытом, накопленным в ГУ Научный центр неврологии РАМН по ведению больных с ДППГ.

Общая характеристика больных и методов исследования.

За период 2007–2008 г. г. в ГУ Научный центр неврологии РАМН прошли обследование и лечение 148 больных с ДППГ (125 женщин и 23 мужчины, средний возраст 59 лет, разброс значений от 23 до 81 года). Средняя продолжительность заболевания составила 10 месяцев (разброс значений от 5 дней до 17 лет).

Отоневрологическое обследование осуществлялось по общепринятой методике Н. С. Благовещенской. Диагноз ДППГ выставлялся на основании характерных жалоб и положительного результата пробы Дикса-Холлпайка.

Помимо отоневрологического осмотра все больные были осмотрены неврологом, многим проводились КТ или МРТ-исследования головного мозга, ультразвуковая доплерография или дуплексное сканирование магистральных артерий головы.

Результаты и обсуждение

Этиология. Несмотря на то, что ДППГ в течение длительного времени остается предметом пристальных исследований, в большинстве случаев однозначно установить причину заболевания не представляется возможным. В качестве наиболее часто встречающихся причин в литературе упоминаются травма головы, вирусная инфекция, сосудистая патология и дегенеративные изменения внутреннего уха. Кроме того, имеются литературные ссылки на то, что иногда причиной возникновения ДППГ являются привычка спать преимущественно на одном боку, стрессовые ситуации, высокий уровень креатин-киназы МВ, езда на горном велосипеде и плавание, хирургические вмешательства на верхней челюсти, ухе, хронические воспалительные и невоспалительные заболевания уха, аутоиммунное поражение внутреннего уха, мигрень. Но чаще всего установить причину расстройства не представляется возможным, и тогда говорят об идиопатическом ДППГ [3].

В нашем исследовании идиопатическое ДППГ встречалось у 76 пациентов (51%). 39% процентов (58 пациентов) составили лица с сосудистой патологией (артериальной гипертонией, атеросклерозом, вертебрально-базилярной недостаточностью, дисциркуляторной энцефалопатией). Посттравматическое ДППГ диагностировано лишь в 6% случаев (9 пациентов). Ни у кого не отмечалось черепно-мозговой травмы средней или тяжелой степени или травмы с потерей сознания. В основном речь шла скорее о повышенной вибрации, легком сотрясении (падение с высоты собственного роста, резкое торможение транспорта, езда по неровной проселочной дороге). Вирусная этиология отмечалась лишь у 4% больных (5 пациентов).

Эпидемиология. Как видно из приведенных данных, число женщин в нашем исследовании значительно преобладало над количеством мужчин – 84,5% и 15,5% соответственно. Зависимость встречаемости заболевания от половой принадлежности отмечают многие авторы, но как показали исследования, данная зависимость тесно связана с этиологическим фактором. В случае посттравматического генеза ДППГ наблюдается с одинаковой частотой как у женщин, так и у мужчин. Незначительное преобладание женщин над мужчинами имеет место при вирусной природе заболевания. И только в случаях так называемого идиопатического ДППГ наблюдается значительное преобладание женщин над мужчинами [1]. Скорее всего, гормональный фактор лежит в основе изменения водно-электролитного баланса, рН эндолимфы, нарушения метаболизма глюкозы и липидов, что приводит к дегенеративным изменениям отолитовой мембраны [11]. У наших больных более, чем в половине случаев ДППГ носило идиопатический характер, что возможно и объясняет такое значительное преобладание женщин над мужчинами.

Клиническая картина и течение заболевания. Приступы системного головокружения с горизонтальным или вертикальным движением предметов возникали у наших больных при строго определенных движениях головы или тела, как-то – повороты в постели на бок, принятие горизонтального (на спине) положения, переход из горизонтального в сидячее положение, запрокидывание головы, наклон туловища вниз. Приступы могли возникать при всех триггерных движениях или только при некоторых, но при поворотах в постели на бок присутствовали во



всех без исключения случаях. В большинстве случаев (79%) головокружение возникало при повороте только на один бок. У 21% пациентов повороты на любой бок сопровождались приступом ДППГ, но при этом на одном боку головокружение было выражено интенсивнее.

Приступы ДППГ беспокоили больных с регулярной частотой, – ежедневно, практически при каждом триггерном движении.

Считается общепризнанным, что приступ ДППГ длится не более 60 секунд. У наших больных продолжительность приступа не выходила за эти рамки. Иногда больные не могли обозначить точное время продолжительности головокружения поскольку никогда не дожидались самопроизвольного окончания приступа, – при возникновении головокружения тут же выходили из критического положения. Некоторые пациенты отмечали более продолжительное время приступа (3–5 минут), но при прицельном опросе устанавливалось, что за головокружение они принимали сопутствующие остаточные ощущения – тяжесть, дискомфорт в голове и пр.

По нашим наблюдениям выраженность головокружения зависела от продолжительности заболевания. В дебюте головокружение у более половины больных (56%) носило драматический характер – интенсивное вращение в горизонтальной или вертикальной плоскостях с вегетативными проявлениями. Со временем сила приступов как правило уменьшалась.

Считается, что ДППГ возникает под воздействием триггерных движений, а вне этих движений самочувствие больных хорошее, вестибулярных расстройств не отмечается. Среди наших пациентов 15% отмечали различную симптоматику и во внеприступный период в виде несистемного головокружения, легкой неустойчивости, неуверенности при ходьбе.

У подавляющего числа больных ДППГ возникло впервые, но 19 человек (13%) отмечали, что и раньше наблюдали у себя подобные приступы, которые присутствовали в течение некоторого времени (1–2 недели), а затем самопроизвольно исчезали.

Интересным с нашей точки зрения является тот факт, что при сборе анамнеза выяснилось, что у 23% больных (34 человека) возникновению ДППГ предшествовала острая вестибулярная дисфункция сосудистого генеза, развившаяся на фоне гипертонического криза или дисциркуляции кровообращения в вертебрально-базилярной системе. У больных при этом наблюдалось системное головокружение в течение нескольких дней, легкая неврологическая симптоматика или без таковой. Большинство больных было госпитализировано. В ближайший отсроченный период (в течение 1 месяца), по мере стихания первичного приступа головокружения и атаксии, развивалось ДППГ. Скорее всего, по нашему мнению это можно объяснить дисциркуляцией кровообращения в вертебрально-базилярной системе, приводящей к дегенеративным изменениям отолитовой мембраны. Связь между ДППГ и состоянием кровообращения в вертебрально-базилярной системе отмечается в целом ряде работ [12]. J. R. Lindsay и W. G. Nemenway был описан одноименный синдром, развивающийся при ишемии в бассейне передней вестибулярной артерии и характеризующийся развитием ДППГ после первоначальной острой вестибулярной дисфункции. При этом отмечается угнетение или полное отсутствие экспериментального калорического нистагма [10]. J. L. Pardal Refoya [8] также наблюдал этот синдром у 16,3% больных с ДППГ.

Диагностика. Диагноз ДППГ выставлялся на основании жалоб больных на кратковременные приступы системного головокружения, возникающие при определенных движениях головы или тела и положительной пробе Дикса-Холлпайка. Сторону поражения определяли по тому, на какой стороне позиционное головокружение и нистагм выражены максимально.

Принято считать, что проба Дикса-Холлпайка считается положительной, если наблюдаются позиционное головокружение и нистагм. Характерными особенностями головокружения и нистагма при ДППГ являются феномены истощения (уменьшение интенсивности при повторных триггерных движениях) и адаптации (самопроизвольное исчезновение через некоторое время, – не более 60 секунд). У 36 пациентов (24%) нам не удалось наблюдать позиционного нистагма, а только позиционное головокружение. Тем не менее нами был выставлен диагноз ДППГ и последующее успешное лечение больного проведением вестибулярного маневра подтвердило правильность нашей диагностики.



Таким образом пробу Дикса-Холпайка можно считать положительной и в отсутствии позиционного нистагма, а только по наличию типичного позиционного головокружения, так называемое «субъективное» ДППГ [13]. Считается, что позиционный нистагм может не наблюдаться по следующим причинам: не визуализируется врачом; истощение во время повторных тестов; при легких формах ДППГ, вследствие недостаточной стимуляции вестибуло-глазо-двигательных связей.

В подавляющем большинстве случаев мы наблюдали нистагм геотропической формы, т. е. он был направлен в сторону нижележащего уха, «к земле». У 2-х больных отмечался нистагм агеотропической формы – направленный в сторону вышележащего уха. Подобный нистагм может встречаться при некоторых формах горизонтального купулолитиаза [3].

У подавляющего числа пациентов (72%) наблюдалось ДППГ заднего полукружного канала, поражение горизонтального полукружного канала имело место лишь в 28% случаев.

Лечение. В качестве лечебных мероприятий проводились реабилитационные вестибулярные маневры. При ДППГ заднего полукружного канала – маневр J. M. Epley [6], при поражении горизонтального канала – маневр G. Meilleure [2].

Полное излечение после однократно проведенного маневра мы наблюдали у 123 больных (83%). 16 (11%) больным маневр проводился дважды и 6 (4%) пациентам пришлось повторять маневр до 3–4-х раз. У 3-х пациентов (2%) вестибулярные маневры эффекта не имели. В этом случае применялись упражнения по методике T. Brandt-Daroff [4] в течение месяца, что, в конце концов, привело к полному выздоровлению.

Результаты лечения оценивались через день путем интервьюирования больного по телефону. Если пациент не предъявлял жалоб на ДППГ, то маневр считался проведенным успешно. Примерно у трети из общего числа больных в течение 1–7 дней после проведения лечебной процедуры отмечались вестибулярные расстройства в виде нарушения равновесия, ощущения «укачивания», которые постепенно самостоятельно купировались. Скорее всего, подобные нарушения равновесия были следствием возврата фрагментов отолитовой мембраны в эллиптический мешочек. Осложнений со стороны других органов и систем после проведения вестибулярного маневра у наших больных не отмечалось.

Рецидивы заболевания были зафиксированы у 4 больных.

Выводы:

1. Доброкачественное пароксизмальное позиционное головокружение является достаточно распространенной патологией периферического звена вестибулярного анализатора.
2. Диагностика заболевания не требует дорогостоящего диагностического оборудования.
3. Вестибулярный маневр является высокоэффективным лечебным мероприятием, позволяющим обеспечить больному удовлетворительное качество жизни.
4. Сосудистая патология головного мозга является одной из наиболее часто встречающихся причин развития доброкачественного пароксизмального позиционного головокружения.

ЛИТЕРАТУРА

1. A clinical Observation of benign paroxysmal positional vertigo after Vestibular neuronitis. / K. Harada et al. // Acta Otolaryngol (Stockh). 1993; Suppl. 503: 61–63.
2. Benign paroxysmal positional vertigo of the horizontal canal. / G. de la Meilleure et al. // J. Neurol Neurosurg Psychiatry. 1996; 60: 68–71
3. Benign positional vertigo: clinical and oculographic features in 240 cases. / W. Baloh Robert, MD et al. // Neurology 1987; 37: 371–78.
4. Brandt T. Management of vestibular disorders. / T. Brandt // J. Neurol. 2000; 247: 491–9
5. Epidemiology of benign paroxysmal positional vertigo: a population based study. / M. von Breven et al // J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry. 2007 Jul; 78 (7): 710–5.
6. Epley J. M. The canalith repositioning procedure: for treatment of benign paroxysmal positional vertigo. / J. M. Epley. // Otolaryngol Head Neck Surg. 1992 Sep; 107 (3): 399–404.
7. Genieys I. S. Vertigo, dizziness and falls in the elderly. / I. S. Genieys. // Ann. Otolaryngol Chir Cervicofac. 2007 Sep; 124 (4): 189–96.
8. Ischemia of the anterior vestibular artery (Lindsay-Hemenway syndrome). Review and comments. / J. L. Pardal Refoya et al. // Acta Otorinolaringol Esp. 1998 Nov-Dec; 49 (8): 599–602.
9. Pathology, symptomatology and diagnosis of certain disorders of the vestibular system. / M. R. Dix et al. Proc Royal Soc Med. 1952; 45: 341–54.



10. Postural vertigo due to unilateral sudden partial loss of vestibular function. / J. R. Lindsay et al. // Ann Otol Rhinol Laryngol. 1956; 65: 692–706.
11. Recurrent paroxysmal positional vertigo related to oral contraceptive treatment. / P. G. Giacomidi et al. Gynecol Endocrinol. 2006 Jan; 22(1): 5–6.
12. Relationship between neurological asymptomatic vertigo and the vertebrobasilar system as revealed by magnetic resonance angiography. / T. Seo et al. // ORL J Otorhinolaryngol Relat Spec. 2000 Mar–Apr; 62 (2): 63–7.
13. Vertigo in patients with benign paroxysmal positional vertigo. / E. Kentala et al. // Acta Otolaryngol Suppl. 2000; 543: 20–2.

УДК: 616. 216. 1–002–06

АНАЛИЗ ОРБИТАЛЬНЫХ И ВНУТРИЧЕРЕПНЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ СИНУСИТОВ ПО НЕКОТОРЫМ СТАЦИОНАРАМ СЕВЕРНОГО КАВКАЗА

А. Г. Волков*, А. О. Гюсан, А. Р. Боджоков***, И. В. Стагниева*,
С. М. Хохлачев**, Р. Х. Узденова**, Л. С. Давыдова***

Ростовский государственный медицинский университет,
Ставропольская государственная медицинская академия**,
Адыгейская республиканская больница****

Течение параназальных синуситов на Северном Кавказе имеет весьма важные особенности в связи с ареалом заболеваний особого микробиологического спектра [8, 14], их аллергических проявлений [16] и непосредственно связано с экологической ситуацией в регионе [3, 4, 6, 18, 19].

В последнее десятилетие нередко появляются публикации об увеличении количества орбитальных и внутричерепных осложнений [5, 2, 13, 17] как у взрослых, так и детей. Причины орбитальных риногенных осложнений (ОРО) в этих случаях: поздняя обращаемость в стационар, анатомические и физиологические особенности детского возраста, несовершенство иммунной системы, повышенная чувствительность к инфекции [15].

К числу острых орбитальных осложнений фронтитов относят: реактивный отек век, абсцесс век, периостит и субпериостальный абсцесс орбиты, ретробульбарный абсцесс, флегмону орбиты, тромбоз вен орбитальной клетчатки, патологические изменения сетчатки глаза, неврит зрительного нерва; к хроническим – деформацию глазницы при муко-пиоцеле, поражение сетчатки глаза и зрительного нерва [10].

В последние полтора десятка лет можно заметить тенденцию к уменьшению числа внутричерепных осложнений (ВЧО) параназальных синуситов и сохранению или умеренно выраженному росту ОРО.

По материалам клиники ЛОР болезней РостГМУ на базе ЛОР отделения МЛПУЗ ГБ №1 г. Ростова-на-Дону нами был проведен анализ заболеваемости ОРО у взрослых за 12 лет – с 1986 по 1997 гг. За этот период в клинике находились на лечении 40085 больных, из них 117 – с осложнениями параназальных синуситов, что составило 0,28%. Были изучены истории болезней всей этой группы больных. Клинические признаки заболевания, данные объективного и инструментального исследований были отождествлены с синусогенными периоститами орбиты (простыми и гнойными) в отечно-инфильтративной или экссудативной стадиях, субпериостальными абсцессами и флегмонами орбиты – у 108 больных, у 9 – с риногенными внутричерепными осложнениями.

Из анализа историй болезни можно заметить неуклонный рост числа больных с ОРО, пик заболеваемости которых отмечен в 1992 и 1997 гг., а спад – в 1990–91 гг., что видно из диаграммы (рис. 1).

Хирургическому лечению подверглись 80 (68,4%) больных, причём в 1–3 суток после госпитализации saniрующие хирургические вмешательства были проведены 36. Из них в первые сутки пребывания в стационаре оперировано 26 больных, в течение первых семи дней – 10.