



16. Maurer K, Lowitzsch K. Brainstem auditory evoked potentials in reclassification of 143 MS patients // Clin. Appl. Evoked Potentials in Neurol. – 1982. – N. 4. – P. 481–486.
17. Osterhammel K., Terkildsen P. The slow evoked responses, Meeting in Moskva. – 1978. – P. 1 –
18. Rethinking the use of auditory brain-stem response in acoustic neuroma screening / Zappia J. J. [et al.] // Laryngoscope. – 1997. – Vol. 107. – №10. – P. 1388–1392.
19. Robinson K., Ruge P. Centrally generated auditory potentials. Evoked potentials in clinical testing // Clinical Neurology and Neurosurgery, London. New York. – 1982. – P. 345–372
20. Temporal bone pathology of acoustic neuroma correlation with presence of electrocochleography and absence of auditory brain-stem response/ Kaga K. [et al.] // Journal of laryngology and otology. – 1997. – Vol. 1. – №10. – P. 967–972.

УДК: 616. 22-003. 821-089. 87

# ЭНДОЛАРИНГЕАЛЬНАЯ ХОЛОДНОПЛАЗМЕННАЯ ХИРУРГИЯ ПРИ ПЕРВИЧНОМ ЛОКАЛЬНОМ АМИЛОИДОЗЕ ГОРТАНИ С РАСПРОСТРАНЕНИЕМ НА ВЕРХНЮЮ ТРЕТЬ ТРАХЕИ

Д. М. Мустафаев, В. М. Свистушкин, В. Н. Селин,  
И. Н. Ахмедов, С. Б. Цагадаева, Э. В. Исаев

## ENDOLARYNGEAL COBLATION SURGERY IN PRIMARY LOCAL LARYNGEAL AMYLOIDOSIS WITH INVOLVEMENT OF THE UPPER THIRD OF THE TRACHEA

D. M. Mustafaev, V. M. Svistushkin, V. N. Selin,  
I. N. Akhmedov, S. B. Tsagadaeva, E. V. Isaev

ГУ Московский областной научно-исследовательский клинический институт  
им. М. Ф. Владимирского  
(Директор – З. д. н. РФ, член-корр. РАМН, проф. Г. А. Оноприенко)

Амилоидоз гортани - редкая патология, по данным литературы составляющая 0, 5–1% доброкачественных новообразований гортани. В отделении оториноларингологии Московского областного научно-исследовательского клинического института им. М. Ф. Владимирского за период с 2005 года по 2009г. 4 больным установлен диагноз локального амилоидоза гортани и трахеи и проведено успешное эндоларингеальное хирургическое лечение. Эндоларингеальные хирургические вмешательства проводились с использованием холодноплазменной хирургии. Срок наблюдения больных до 3 лет. В статье представлены 2 наиболее интересных клинических наблюдения первичного локального амилоидоза гортани с распространением на верхнюю треть трахеи. Приведен обзор данных зарубежной и отечественной литературы по проблеме диагностики и лечения амилоидоза дыхательных путей.

**Ключевые слова:** амилоидоз гортани и трахеи, эндоларингеальная холодноплазменная микрохирургия.

**Библиография:** 15 источников.

Laryngeal amyloidosis is a rare pathology, according to the literature a component of 0. 5–1% of all benign laryngeal newgrowths. Four patients with local laryngeal and tracheal amyloidosis were successfully diagnosed and treated by means of endolaryngeal surgery in the ENT department of the M. F. Vladimirovsky Moscow Regional Scientific Research Clinical Institute in 2005–09. Endolaryngeal operations were performed with application of coblation. The patients were followed up for 3 years maximum. Two most interesting cases of primary local laryngeal amyloidosis with involvement of the upper third of the trachea are presented. Foreign and domestic literature data on diagnosis and treatment of respiratory amyloidosis are reviewed.

**Key words:** laryngeal and tracheal amyloidosis, endolaryngeal coblation microsurgery.

**Bibliography:** 15 sources.



Амилоидоз (*amyloidosis* от греческого: *amylon* крахмал + *eidos* вид + *osis*) - системное заболевание, в основе которого лежат сложные обменные изменения, приводящие к образованию и выпадению в тканях особой субстанции, вызывающей в конечном итоге нарушение функций органов [1, 2, 4].

В настоящее время амилоидозом называют группу заболеваний с большим разнообразием клинических проявлений, вызванных системным или локальным отложением в органах и тканях фибриллярных белковых масс, имеющих общую физическую структуру, но различающихся по химическому составу фибрилл. В настоящее время в эту группу включены такие заболевания, как сахарный диабет II типа, болезнь Альцгеймера и др. [1, 2, 3, 13].

В 1844 г. венский патолог К. Рокитанский описал изменения паренхиматозных органов, которые, помимо резкого уплотнения, приобретали восковой, сальный вид. Спустя 10 лет Р. Вирхов (1854 г.) показал, что эти изменения связаны с появлением в органах особого вещества, которое под действием йода и серной кислоты окрашивается, подобно крахмалу, в синий цвет. Поэтому он назвал его амилоидом, а «сальную болезнь» амилоидозом [1].

Позже в 1865 г. была установлена белковая природа амилоида (Руднев М. М.) [1]. Участки амилоида, окрашенные конго красным при поляризационной микроскопии, имеют характерное зеленое свечение и двойное лучепреломление. Клиническая манифестация заболевания наступает при нарушении функции пораженного органа, когда нормальная клеточная структура замещается патологическими отложениями амилоида либо наличием объемного образования в случае локального отложения амилоида [1, 3, 10].

В связи с возможностью точной биохимической идентификации белков, входящих в состав амилоидных фибрилл, выделены типы амилоидоза и определена связь отдельных белков с клиническими формами амилоидоза. Современная классификация амилоидоза построена по принципу специфичности основного фибриллярного белка (табл. 1). Вначале приводится тип амилоида, затем указывается белок - предшественник, затем клиническая форма амилоидоза. Первая прописная буква А означает слово «амилоид», за ней следует обозначение конкретного фибриллярного белка: А - амилоидный протеин, L - легкие цепи иммуноглобулинов, TTR - транстиретин, b2m - бета-2-микроглобулин, cal - кальцитонин, APP - островково-ассоциированный пептид [4].

Таблица 1

Классификация амилоидоза по данным ВОЗ (1993 г.)

| Типы амилоида | Предшественник амилоидного белка                                              | Синдром                                      |
|---------------|-------------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------|
| AL            | Вариабельный фрагмент цепей иммуноглобулина (уникальный для каждого больного) | Первичный амилоидоз                          |
| AA            | SAA – сывороточный амилоид А (одинаковый для всех больных)                    | Вторичный амилоидоз                          |
| ATTR          | Транстиретин                                                                  | Наследственный системный амилоидоз           |
| A $\eta$ 2m   | $\eta$ 2 микроглобин                                                          | Связанный с гемодиализом системный амилоидоз |
| Acal          | Кальцитонин                                                                   | Медулярный рак щитовидной железы             |
| IAPP          | Островково-ассоциированный пептид                                             | Сахарный диабет II типа                      |

В клинической практике встречаются первичный и вторичный амилоидоз. Очень редко наблюдаются наследственные формы.

При первичном локальном AL амилоидозе чаще всего отмечается изолированное поражение верхних дыхательных путей, урогенитального или гастроинтестинального тракта, кожи, орбиты. Первичный амилоидоз встречается в 11 раз реже, чем вторичный, при нем отсутствует



указание на предшествующее заболевание. Разнообразие клинических проявлений приводит к необычайной пестроте диагностических концепций. Более чем у 50% больных подозреваются опухоли, в том числе гемобласты. Часто ошибочно диагностируют ревматические болезни (системную красную волчанку, ревматоидный артрит, системную склеродермию), почечные, неврологические заболевания [2, 4, 6, 8, 12].

Для первичного амилоидоза более характерно поражение мезодермальных тканей, в связи с чем часто поражаются сердце, пищеварительный тракт, нервная система, мышцы, кожа, адвентиций средних и крупных сосудов. Диагностика амилоидоза вообще, а первичного в частности, очень сложна. По данным патологоанатомов, число случаев клинически нераспознанного амилоидоза в целом 52, 2%, а первичного - 80% [4, 5, 13].

В основе вторичного амилоидоза лежит синтез предшественника фибриллярного амилоидного белка А, белка острой фазы воспаления, так называемого сывороточного амилоида А (SAA), который синтезируется в печени при воспалительных заболеваниях и является идентичным для всех больных. Причиной АА амилоидоза являются хронические воспалительные заболевания (болезнь Крона, ревматоидный артрит, дерматомиозит, хронический остеомиелит, туберкулез, бронхоэктатическая болезнь, некоторые злокачественные опухоли и т. д.). Средняя продолжительность жизни с вторичным амилоидозом составляет 4, 5 года [4].

Выделяются также редко встречающиеся и передающиеся по аутосомно-рецессивному типу наследственные формы амилоидоза, при которых отмечается поражение нервной системы (например, ATTR - наиболее распространенная форма семейной амилоидной полинейропатии, обусловленная отложением амилоида, образующегося из сывороточного транспортного белка транстиретина) [1, 4].

Больные амилоидозом долго не предъявляют каких-либо жалоб. Лишь появление отеков, их распространение, усиление общей слабости, резкое снижение активности, развитие почечной недостаточности, артериальной гипертензии, присоединение осложнений заставляют этих больных обратиться к врачу. Иногда отмечается диарея. В ряде случаев жалобы больных определяются амилоидным поражением сердца (одышка, аритмии), нервной системы (нарушения чувствительности), органов пищеварения (макроглоссия, синдром нарушенного всасывания) [4, 11].

Важнейший симптом амилоидоза почек - протеинурия, развивающаяся при всех его формах, но наиболее характерная для вторичного амилоидоза [4].

Продолжительная потеря белка почками, а также ряд других факторов приводят к развитию гипопроteinемии (гипоальбуминемии) и связанного с ней отеочного синдрома. При амилоидозе отеки приобретают распространенный характер и сохраняются в терминальном периоде уремии. Диспротеинемия обуславливает значительное повышение СОЭ, изменение осадочных белковых проб [3, 4].

Весьма частый признак выраженного амилоидоза - гиперлипидемия за счет повышения содержания в крови холестерина, липопротеидов, триглицеридов. Сочетание массивной протеинурии, гипопроteinемии, гиперхолестеринемии и отеков, составляющее классический нефротический синдром - характерный клинический признак амилоидоза с преимущественным поражением почек. Обычно имеет место постепенное развитие нефротического синдрома вслед за более или менее длительной стадией умеренной протеинурии [3, 4].

Со стороны сердечно-сосудистой системы отмечаются гипотония, реже артериальная гипертензия, различные нарушения сердечного ритма, особенно при первичном амилоидозе. Наблюдается синдром нарушения всасывания, нередко увеличиваются размеры печени и селезенки, обычно без признаков изменения их функций [2, 4].

Самый ценный и объективный метод диагностики амилоидоза это биопсия органов и тканей. Проводят биопсию печени, селезенки, почек, слизистых оболочек желудка и кишечника, лимфатических узлов, костного мозга, десны, подкожной жировой клетчатки. Диагностическая ценность этих вариантов биопсий различна [4, 13].

Амилоидоз дыхательных путей впервые был описан Lesser в 1877 г. По данным Gillmore, в большинстве случаев при биохимическом исследовании выявляют AL-тип амилоидоза с определенными клиническими синдромами и рентгено-эндоскопическими характеристиками по-



ражения гортани, трахеи, легочной паренхимы и лимфатических узлов средостения (табл. 2). При хронических воспалительных заболеваниях, отягощенной наследственности, старческом возрасте возможны и другие варианты амилоидоза - ATTR -, AA-амилоидоз [1].

Таблица 2

## Клинические синдромы амилоидоза дыхательных путей

| Тип амилоида   | Локализация отложений амилоида                                  | Клинические признаки                                                                                                                                                         |
|----------------|-----------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| AL             | Гортань                                                         | Узловая или диффузно-инфильтративная формы. Обычно локализованная, иногда распространяющаяся на трахеобронхиальное дерево при фокальной клональной иммуноцитарной дискразии. |
|                | Трахеобронхиальное дерево                                       | Узловая или диффузно-инфильтративная формы. Депозиты амилоида обычно появляются в дыхательных путях при фокальной клональной иммуноцитарной дискразии.                       |
|                | Легочная паренхима                                              |                                                                                                                                                                              |
|                | 4 узловое поражение                                             | Солитарные или множественные узлы в дыхательных путях при фокальной клональной иммуноцитарной дискразии.                                                                     |
|                | 4 диффузное альвеолярно-септальное поражение                    | Диффузное альвеолярно-септальное распределение обычно при манифестации системного AL-амилоидоза при моноклональной гаммапатии низкой степени, миеломе и т.д.                 |
|                | Лимфаденопатия средостения                                      | Обычно при манифестации AL-амилоидоза.                                                                                                                                       |
| ATTR, AA и др. | Легочная паренхима – диффузное альвеолярно-септальное поражение | Обычно случайные гистологические находки. Клинически достоверные признаки заболевания и изменения рентгенологических данных чрезвычайно редки.                               |

Амилоидоз гортани - редкое заболевание, составляющее 0,5–1% доброкачественных заболеваний гортани и встречающееся преимущественно у людей среднего возраста [1, 9, 15]. Обычно при наличии симптомов поражения гортани выявляется локальный амилоидоз, но в редких случаях это может быть манифестацией системного поражения AL-типа [9]. Узловой и диффузный инфильтративный типы амилоидоза гортани описаны в 1919 г. [9, 15]. Наиболее часто встречается диффузный характер поражения при интактной слизистой оболочке, иногда с распространением на трахеобронхиальное дерево [1, 6, 12]. Отложения амилоида локализуются преимущественно в вестибулярном отделе гортани, клинически проявляясь охриплостью или стридором, но могут проявляться в виде ощущений инородного тела в гортани, нехватки воздуха, одышке при физической нагрузке [9]. Прогноз, как правило, благоприятен, но заболевание может прогрессировать или рецидивировать после лечения. В литературе имеются сведения о случаях с летальным исходом [1, 9].

Трахеобронхиальный амилоидоз - наиболее редкая форма изолированного амилоидоза органов дыхания. Во всем мире описаны только 67 случаев, в 57 из которых амилоидоз был диффузно-инфильтративным (в виде мультифокальных подслизистых бляшек), в остальных случаях в виде узелкового или опухолеподобного поражения [1, 8, 12]. При этом также отмечалась ассоциация заболевания с остеопластической трахеобронхопатией, характеризующейся кальцифицированными или хрящевыми подслизистыми узелками в дыхательных путях [8]. Клинически заболевания проявлялось одышкой, кашлем, иногда с астматическим компонентом и изредка кровохарканьем. Сужение дыхательных путей может вызывать ателектаз мелких бронхов и рецидивирующую пневмонию. Солитарные узелки могут быть ошибочно расценены как эндобронхиальная опухоль [1, 8].



Окончательная диагностика амилоидоза дыхательных путей основана на гистологическом исследовании, при котором выявляется характерное для отложений амилоида зеленое свечение и двойное лучепреломление в поляризованном свете при окрашивании конго красным [13].

Для определения типа фибриллярного белка проводится иммуногистохимический анализ. При исключении АА и АТТН наиболее вероятным становится AL-амилоидоз [13].

Для лечения системного амилоидоза используется химио- и гормонотерапия (мелфалан, преднизолон и др.), которая дает клинический результат только в 20–30% случаев [1, 4, 7].

Учитывая тот факт, что депонирование амилоида играет значительную роль в патогенезе болезни Альцгеймера, в настоящее время ведется активный поиск новых антиамилоидных препаратов, некоторые из которых проходят тестирование *in vivo*. Считают, что эти вещества могут стабилизировать белки - предшественники амилоида в их нормальной конформации, ингибировать образование фибрилл, усиливать их деградацию [1, 4]. Идет поиск генетических блокаторов фибриллогенеза.

Исследования показали, что местное и системное введение кортикостероидов при амилоидозе гортани не эффективны [4].

При локальных формах амилоидоза чаще применяются хирургические и эндоскопические методы лечения [7, 14]. Большие массивы могут быть удалены при открытом хирургическом вмешательстве, однако последовательное эндоскопическое удаление считается более эффективным и менее травматичным [14].

Выпаривание с использованием CO<sub>2</sub>-лазера показано при небольших рецидивирующих поражениях с учетом минимальной инвазивности этой методики, что помогает сохранить функцию гортани [14].

При лечении больных с амилоидозом трахеобронхиального дерева чаще используются повторные эндоскопические фотодеструкции с использованием CO<sub>2</sub>-лазера или Nd: YAG-лазера, реже ограниченные хирургические резекции легкого [1, 4, 14].

При нарастающем стенозе дыхательных путей некоторые авторы считают целесообразным выполнение стентирования [14].

В отделении оториноларингологии ГУ МОНИКИ им. М. Ф. Владимирского за период с 2005 года по 2009 г. проведено успешное хирургическое лечение с применением эндоларингеальной холодноплазменной хирургии - 4 больных с локальным амилоидозом гортани и трахеи со сроком наблюдения до 4 лет. Представляем несколько данных клинических наблюдений.

*Больная О., 60 лет, жительница Московской области, в 1998 г. обратилась в районную поликлинику с жалобами на стойкую охриплость, затруднение дыхания при физической нагрузке. После обследования по месту жительства была направлена в ГКБ им. С. П. Боткина с диагнозом: хронический гиперпластический ларингит, подозрение на опухоль гортани для дообследования и лечения. Однако в силу ряда причин рекомендованное обследование проведено не было. В течение 10 лет больная к врачам не обращалась.*

*Далее у больной отмечено усиление охриплости, затруднение дыхания при физической нагрузке и одышка. В сентябре 2008 г. больная была направлена для консультации в отделение оториноларингологии ГУ МОНИКИ им. М. Ф. Владимирского, где было проведено обследование.*

*При фиброларинготрахеоскопии выявлено: вход в гортань свободен. Надгортанник в виде лепестка. Вестибулярные и черпалонадгортанные складки обычного цвета и размера. Обе половины гортани подвижны при фонации, определяется умеренное увеличение в размерах правой голосовой складки, В подголосовом отделе гортани и на уровне I кольца трахеи выявлено симметричное резко выраженное утолщение слизистой оболочки желтоватого цвета с сужением просвета гортани I степени, взята биопсия (рис. 1, а).*

*На обзорной рентгенограмме органов грудной клетки лёгкие без очаговых и инфильтративных теней. Легочный рисунок не изменен. Корни лёгких структурны, не расширены. Синусы свободны. куполы диафрагмы ровные, чёткие. Сердце, аорта не расширены.*

*На рентгенограмме шеи по Земцову и серии томограмм гортани надгортанник не изменен. Подъязычная кость приподнята, без деструктивных изменений. Грушевидные синусы дифференцируются. Правый желудочек гортани значительно сужен, утолщена правая голосовая склад-*



ка. Складки гортани асимметричны. Подголосовое пространство неравномерно сужено за счёт циркулярной инфильтрации трахеи до верхней замыкательной пластины Th1.

Результат гистологического исследования биоптата от 02. 10. 08 (№38081/90): в биоптатах обширные поля отложений амилоида.

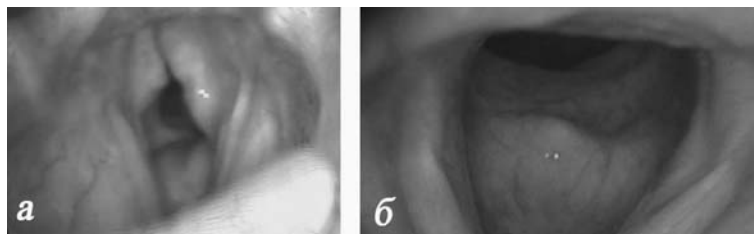
Заключение функции внешнего дыхания: нарушение биомеханики дыхания 2 степени по типу обструкции внегрудного отдела дыхательных путей.

В общем и биохимическом анализах крови без существенных отклонений. По результатам иммунохимического исследования, включающего электрофорез белков сыворотки и мочи и количественное исследование белков сыворотки крови - показатели в пределах нормы, моноклональной секреции не выявлено.

Таким образом, больной был поставлен диагноз: первичный локальный амилоидоз гортани с распространением на верхнюю треть трахеи.

06. 10. 08 под общей анестезией проведено хирургическое вмешательство: эндоларингеальная микрохирургия с использованием холодноплазменного хирургического аппарата Coblator II. С помощью электрода «PROcise LW» проведена коблация с полным удалением очагов локального амилоидоза гортани и верхней трети трахеи с восстановлением её просвета.

При динамическом наблюдении через 6 месяцев - подвижность гортани полностью сохранена, просвет не изменен. Признаков остаточной опухоли нет (рис. 1, б).



**Рис. 1.** Эндофотография гортани, больной О., 60 лет.

а – до хирургического вмешательства; б – через 6 месяцев после хирургического вмешательства.

Больная наблюдается без рецидива амилоидной опухоли гортани и трахеи в течение одного года после хирургического лечения.

Больная Н., 1943 года рождения, жительница Московской области, в начале 2004 года обратилась в районную поликлинику с жалобами на стойкую охриплость, затруднение дыхания. После обследования по месту жительства направлена в онкологический диспансер с диагнозом: хронический гиперпластический ларингит, подозрение на рак гортани. Диагноз рака гортани не подтвердился: при гистологическом исследовании биопсийного материала выявлены клетки респираторного эпителия и элементы воспаления. В течение года проводилась противовоспалительная терапия без эффекта.

В связи с неясностью клинической картины и отсутствием эффекта от проводимой консервативной терапии больная была направлена для консультации в отделение оториноларингологии ГУ МОНИКИ им. М. Ф. Владимирского.

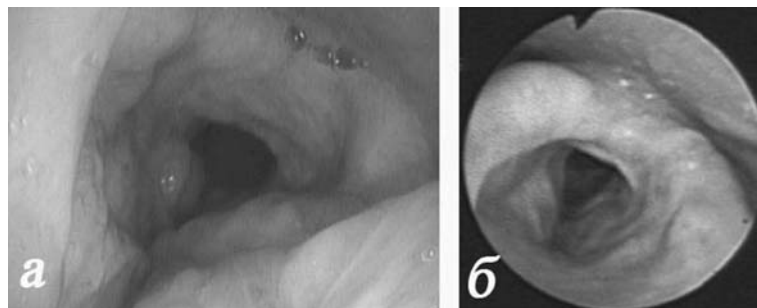
При поступлении больная жалуется на охриплость, дискомфорт в горле при глотании, затруднение дыхания при физической нагрузке. Общее состояние удовлетворительное. Больная в сознании, контактна, ориентирована в месте, времени и ситуации. Температура тела: 36,6 °С. АД: 125/70 мм рт. ст. ЧСС: 82 ударов в минуту. ЧДД: 26 в минуту. Аускультативно - дыхание жесткое, хрипов нет. При осмотре наружная форма шеи не изменена. При пальпации регионарные лимфатические узлы не пальпируются, симптом Мура положительный.

Боковая рентгенография шеи по Г. М. Земцову и рентгеномография гортани: определяет утолщение элементов среднего отдела гортани с обеих сторон.

Произведена фиброларинготрахеоскопия – подвижность обеих половин гортани умеренно ограничена. В области вестибулярного отдела гортани слизистая оболочка резко утолщена,



бугристая, желтоватого цвета, при биопсии легко фрагментируется. Эти изменения симметрично распространяются на весь вестибулярный, голосовой и подголосовой отделы гортани (рис. 2, а). Гистологическое исследование: частицы слизистой оболочки с покровом из уплощенного плоского эпителия, амилоидом в основе.



**Рис. 2.** Эндофотография гортани, больной Н., 66 лет.

а – до хирургического вмешательства; б – через 6 месяцев после хирургического вмешательства.

При общем клиническом обследовании (общий анализ крови и мочи, рентгенография гортани, органов грудной клетки, УЗИ шеи и брюшной полости) данных за системный амилоидоз не выявлено.

Таким образом, больной был поставлен диагноз: первичный локализованный амилоидоз гортани.

В отделении оториноларингологии ГУ МОНИКИ им. М. Ф. Владимирского выполнено хирургическое вмешательство с использованием холодноплазменного аппарата Coblator II. Эндоларингеальная микрохирургия проводилась под общим обезболиванием с использованием высокочастотной вентиляции легких.

При контрольном осмотре через 6 месяцев анатомия и подвижность гортани сохранены, без признаков амилоидоза (рис. 2, б).

Больная наблюдается на протяжении четырёх лет без признаков рецидива заболевания.

Приведенные наблюдения подтверждают необходимость проведения соответствующего дифференциального диагноза при различной патологии ЛОР-органов и в отношении таких достаточно редких заболеваний, каким является первичный локальный амилоидоз гортани. Использование современных способов диагностики и лечения, включая высокотехнологичные методы операций, позволяют существенно улучшить прогноз и качество жизни таких больных.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Видеоэндоларингеальная хирургия при первичном локальном амилоидозе гортани с распространением на верхнюю треть трахеи: клинические наблюдения / Соколов В. В. [и др.] // Вестн. оторинолар. - 2008. - №1. - С. 67–70.
2. Виноградова О. М. Первичный и генетические варианты амилоидоза. - М., 1980. - 224 с.
3. Дайняк Л. Б. Особые формы острых и хронических ларингитов. // Вестник оториноларингологии. - 1997. - №5. - С. 45–48.
4. Зенгер В. Г. Мустафаев Д. М., Копченко О. О. Амилоидоз дыхательных путей // Рос. оторинолар., Приложение №1, 2008. - С. 95–100.
5. Коваленко В. Л. Локализованный первичный трахеобронхиальный амилоидоз // Пульмонология. - 1994. - №2. - С. 81–83.
6. Gilad R. Milillo P., Som P. M. Severe diffuse systemic amyloidosis with involvement of the pharynx, larynx, and trachea: CT and MR findings. // Am. J. Neuroradiol. - 2007. Vol. 28, №8. P. 57–58.
7. Endoscopic management of laryngo – tracheobronchial amyloidosis: a series of 32 patients / Piazza C. [et al.] // Eur. Arch. Otorhinolaryngol. - 2003. 260 (7): 349–54.
8. Isolated tracheobronchial amyloidosis: a rare cause of a hilar space-occupying lesion / Deutschmann H. A. [et al.] // / Rofo. - 2006. Vol. 178, №12. P. 64–66.
9. Laryngeal amyloidosis / Siddachari R. C. [et al.] // J. Otolaryngol. - 2005. Vol. 34, №1. P. 60–63.
10. Primary diffuse tracheobronchial amyloidosis: case report / Ozer C. [et al.] // Eur. J. Radiol. - 2002. Vol. 44, №1. P. 37–39.
11. Respiratory manifestations in amyloidosis / Xu L. [et al.] // Chin. J. Med. - 2005. Vol. 118, №24. P. 27–33.
12. Sepiolo M., Skokowski J., Kaminski M. A case of primary tracheo-bronchial amyloidosis // J. Pneumonol. Alergol. - 1999. Vol. 67, №9–10. P. 81–84.



13. Tracheobronchial AL amyloidosis: histologic, immunohistochemical, ultrastructural, and immunoelectron microscopic observations / Toyoda M. [et al.] // Hum. Pathol. J. Pneumonol. Alergol. - 1993. Vol. 24, №9. P. 70–76.
14. Tracheobronchial amyloidosis treated with rigid bronchoscopy and stenting / Yang S. [et al.] // Surg Endosc. - 2003. Vol. 17, №4. P. 58–59.
15. Two patients with a rare manifestation of amyloidosis in the respiratory system / Jacobs W. [et al.] // Ned. Tijdschr. Geneesk. - 2007. Vol. 151, №37. P. 55–60.

УДК: 616. 22–002. 9–089. 87

## ХОЛОДНОПЛАЗМЕННАЯ ХИРУРГИЯ ВОЗДУШНЫХ КИСТ ГОРТАНИ

Д. М. Мустафаев, В. М. Свистушкин, В. М. Исаев,  
В. Н. Селин, И. Н. Ахмедов, С. Б. Цагадаева

## COBLATION SURGERY OF LARYNGOCELES

D. M. Mustafaev, V. M. Svistushkin, V. M. Isaev,  
V. N. Selin, I. N. Akhmedov, S. B. Tsagadaeva

Государственное учреждение Московский областной научно-исследовательский  
клинический институт им. М. Ф. Владимирского  
(Директор – з. д. н. РФ, член-корр. РАМН, проф. Г. А. Оноприенко)

Ларингоцеле, или воздушная киста гортани, составляет 0, 5% от всех доброкачественных опухолей этой локализации. В отделении оториноларингологии Московского областного научно-исследовательского клинического института им. М. Ф. Владимирского за период с 2005 по 2009 гг. 7 взрослым (5 мужчин и 2 женщины) больным установлен диагноз воздушной кисты гортани и проведено успешное эндоларингеальное хирургическое лечение. Эндоларингеальные хирургические вмешательства с использованием холодноплазменной хирургии проводились всем больным с воздушными кистами гортани. Осложнения не наблюдались. Срок наблюдения больных от 6 месяцев до 5 лет. В статье представлены 2 наиболее интересных клинических наблюдения воздушной кисты гортани. Только у одного больного в связи с возникшим стенозом гортани была наложена трахеостома. У данного пациента деканюляция произведена благополучно. Приведен обзор данных зарубежной и отечественной литературы по проблеме диагностики и лечения воздушных кист гортани. Метод эндоларингеальной холодноплазменной микрохирургии при воздушных кист гортани является альтернативой наружных доступов хирургического лечения этого вида патологии гортани.

**Ключевые слова:** воздушная киста гортани, эндоларингеальная холодноплазменная микрохирургия.

**Библиография:** 25 источников.

*Laryngocele, or air cyst of the larynx, according to the literature a component of 0. 5% of all benign laryngeal newgrowths. 7 adult patients (5 men and 2 women) with laryngoceles were successfully diagnosed and treated by means of endolaryngeal surgery in the ENT department of the M. F. Vladimirsky Moscow Regional Scientific Research Clinical Institute in 2005–09. All laryngoceles were treated with endolaryngeal coblation excision of the internal and external components when required. There were no significant complications. The follow-up ranged from 6 months to 5 years. Two most interesting cases of laryngocele are presented. Only one of the patients treated had a tracheostomy; the case presented elsewhere with an emergency airway obstruction, which necessitated tracheostomy. In this case, decannulation was subsequently performed. Foreign and domestic literature data on diagnosis and treatment of laryngoceles are reviewed. Coblation endolaryngeal microsurgery of a laryngocele is a quick, precise, and safe alternative to an external approach excision (lateral thyroidotomy, laryngofissure) with fewer complications than its external counterparts, resulting in speedier rehabilitation of the patient.*

**Key words:** laryngocele, endolaryngeal coblation microsurgery.

**Bibliography:** 25 sources.