



6. *Морфологическая картина парамастоидальной травмы с кровоизлиянием и ликвореей при механическом ударе и при контузии взрывной волной отличается.*
7. *При парамастоидальной травме вследствие контузии (в сроках до 2 мес.) характерна картина латентного мастоидита с сохранением целостности межклеточных перегородок, в отдаленном периоде фиброзная ткань «съедает» кость. В каменистом массиве активный лизис костных балок идет в участках стыков с кроветворной тканью костного мозга и рядом с участками эмбрионного незаращения. По мере давности травмы начинается дистрофия кости.*
8. *При сохранном кортикальном слое, вдавленном вглубь сосцевидного отростка характерна картина латентного мастоидита, где могут иметь место все элементы резорбции кости – лакунарная, васкулярная и неспецифический лизис кости грануляционной тканью. В каменистой кости сначала происходит деформация остеонов с отложением солей кальция, расширение и сужение гаверсовых каналов и затем остеосклероз всех слоев костного вещества.*

ЛИТЕРАТУРА

1. Билинkis Г. С. Клиника и гистопатология латентных мастоидитов / Г. С. Билинkis // Вестн. совет. оторинолар. – 1933. – №1. – С. 48–57.
2. Быкова В. П. Морфогистохимическая характеристика тимпаносклероза и некоторые вопросы его морфогенеза / В. П. Быкова, Т. И. Захаренкова // Арх. пат. – 1982. – №1 – С. 39–44.
3. Виноградова Т. П. К вопросу о механизмах рассасывания костного вещества. / Т. П. Виноградова. В кн.: Организация травматологической и ортопедической помощи, пластическая хирургия. М., 1959 – С. 285–292.
4. Давыдов Ш. М. К клинике поздних постконтузионных отитов и мастоидитов / Ш. М. Давыдов // Вестн. отолар. – 1947. – №6. – С. 39–42.
5. Мельчинский Н. А. Патогистологические изменения височной кости при мастоидитах / Н. А. Мельчинский / Сб. тр. Курского мед. ин-та. – 1956. – Вып. 11. – С. 48–51.
6. Мукосеева О. М. К гистопатологии и морфогенезу острых и хронических мастоидитов. / О. М. Мукосеева. Тр. Казан. мед. ин-та. В. I. 1938. – С. 143–200.
7. Некачалов В. В. Патология костей и суставов. Руководство. / В. В. Некачалов. – СПб., 2000. – 288 с.
8. Пятакина О. К. К вопросу о петрозитах / О. К. Пятакина. – Вестн. оторинолар. – 1951. – №5. – С. 37–40.
9. Розенфельд И. М. Остеомиелит височной кости огнестрельного происхождения. / И. М. Розенфельд. Реф. докл. // Вестн. оторинолар. 1946, №2, С. 57–58.
10. Стратиева О. В. Диагностика и способы хирургического лечения экссудативного среднего отита: Автореф. дис. ... докт. мед. наук. – О. В. Стратиева. СПб. – 1999 – 32 с.

УДК: 616. 216–006. 5–08

**К АКТУАЛЬНОСТИ ПРОТИВОРЕЦИДИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ
ПОЛИПОЗНОГО РИНОСИНУСИТА****К. Б. Добрынин, Г. М. Портенко***ГОУ ВПО Тверская государственная медицинская академия Росздрава**(Зав. каф. оториноларингологии с курсом детской оториноларингологии –
проф. Г. М. Портенко)*

В настоящий момент основным методом лечения полипозного риносинусита является медикаментозный. Но лекарственные препараты часто могут обладать токсическим действием или вызывать аллергическую реакцию. В клетках организма накапливаются шлаки, которые создают условия для развития новых заболеваний, среди которых на первый план выходит аллергия и иммунодефицитные состояния [3, 7, 9, 10]. Это стали понимать и врачи, и пациенты, что вызвало поиски новых подходов к лечению полипозного риносинусита (ПР) [2, 6].

Представления о ПР, который протекает с нарушением иммунного гомеостаза, развитием иммунного воспаления [12], дисбалансом вегетативной нервной системы (ВНС), ведущего к ремодулированию слизистой оболочки – определяет тактику лечения с привлечением немедикаментозных методов лечения [2, 3, 4, 5, 8, 9, 11].



Цель исследования. Снижение рецидивов полипов носа у больных ПР в послеоперационном периоде.

Одним из немедикаментозных методов лечения, который внедрен уже в медицинскую практику, является метод мезодиэнцефальной модуляции (МДМ). Этот метод заключается в электрической стимуляции центральных структур мозга, ответственных за физиологическое состояние органов и функциональных систем. При его воздействии происходит активизация мезодиэнцефальной структуры мозга, приводящей к избыточной выработке синаптических медиаторов – нейропептидов, которые модулируют биохимические циклы во всех функциональных системах организма. Непосредственно осуществляется рефлекторная активизация воздействий гипоталамуса на все органы и железы внутренней секреции, увеличивается выработка гормонов [2].

После воздействия МДМ уровень эндорфина в крови возрастает в 5–10 раз, мет-энкефалина, лей-энкефалина, окситоцина в несколько раз. С другой стороны повышается уровень других нейропептидов, гормонов, лимфоцитов и иммуноглобулинов. Организм получает новый уровень гомеостаза, на котором все обменные и репаративные процессы проходят более четко и эффективно, вирусы и бактерии подавляются избытком интерферонов и активизацией макрофагов.

Данный метод лечения получил широкое распространение в кардиологии, гастроэнтерологии, пульмонологии, неврологии, психиатрии, наркологии, травматологии, хирургии.

Как известно, ПР сопровождается дисбалансом ВНС с доминированием парасимпатического тонуса [7, 10].

Материал и методы. Предварительно была проведена апробация лечебных доз методом МДМ аппаратом «Микролэнар» воздействием импульсного тока при частоте 1000 гц в усиленном режиме 2, длительностью импульса 0,75 мсек с использованием разных доз, с расположением электродов в лобно-мастоидальной проекции, в течение 20 минут на 1 процедуру 1 раз в день. Определение доминирования вегетативного тонуса позволило нам в дальнейшем выбрать и применить необходимые лечебные дозы воздействия для достижения поставленной цели у больных ПР.

Апробированные лечебные дозы МДМ обоснованы путем исследования 30 здоровых волонтеров в возрасте от 20 до 30 лет с использованием следующих доз: 1 группа – 0,4–0,6 мА; 2 группа – 0,7–0,9 мА; 3 группа – 1,0–1,2 мА. В данном исследовании вегетативного тонуса до и после МДМ использованы функциональные пробы:

1. Глазосердечный рефлекс (Даньини – Ашнера). Вызывается надавливанием на глазные яблоки, при котором возникают различные рефлекторные воздействия: раздражение тройничного нерва, изменение давления спинномозговой жидкости, вовлечение вегетативных афферентных периваскулярных путей и передача раздражения на систему блуждающего нерва [1].
2. Синокаротидный рефлекс (Чермака, Геринга). Эта проба основана на механическом раздражении периферических окончаний каротидного нерва (каротидного синуса) и вызывается попеременным давлением указательного и большого пальца руки на область верхней трети грудино-ключичной мышцы несколько ниже угла нижней челюсти до ощущения пульсации сонной артерии.

Раздражение синокаротидной зоны передается по афферентным путям в область дорзального ядра блуждающего нерва и возникает сложный рефлекс, основу которого составляет депрессорный эффект с замедлением сердечных сокращений и снижением артериального давления [1].

3. Ортостатическая проба. После 15 минутной адаптации в положении лежа, измеряют пульс и артериальное давление. Затем исследуемый принимает вертикальное положение и сразу же после этого регистрируют пульс и артериальное давление [1].
4. Холодовая проба.

В положении лежа измеряют артериальное давление и частоту сердечных сокращений. Затем исследуемый опускает кисть другой руки до запястья в воду с температурой 4° С и держит 1 минуту. При этом регистрируют артериальное давление и частоту сердечных



сокращений сразу после погружения кисти в воду, через 30 секунд и 1 минуту после погружения. В последний момент регистрируют эти показатели через 1 минуту после вынимания руки из воды [1].

При исследовании следует отметить важнейшие технические характеристики аппарата «Микролэнар». В аппарате имеется два режима импульсного воздействия. При этом, при сохранении частоты исследования импульсов 1000 Гц в обычном (1) режиме длительность импульса составляет 0,25 мсек, в усиленном (2) режиме 0,75 мсек. Увеличение длительности воздействующего импульса до 0,75 мсек, ускоряет и усиливает эффект действия без превышения пороговых ощущений пациента, при минимальных значениях выходного напряжения. Отличительной особенностью является то, что при превышении необходимой выбранной силы тока предусмотрено его автоматическое ограничение, а специальный таймер автоматически прекращает процедуру в зависимости от предварительной установки времени воздействия (20 минут в усиленном режиме 2), (40 минут в обычном режиме 1).

Как показали наши исследования, минимальные дозы 1 группы волонтеров (0,4–0,6 мА) оказывали выраженное воздействие на повышение парасимпатического тонуса с уменьшением данного воздействия у 2 группы волонтеров (0,7–0,9 мА).

При воздействии лечебных доз 3 группы волонтеров (1,0–1,2 мА) повышался симпатический тонус, которые и были выбраны для применения у больных ПР.

Определяющим фактором в изучении изменения вегетативного статуса является изменение частоты сердечных сокращений и артериального давления (1, 4). После воздействия доз 0,4–0,6 мА наблюдалось замедление частоты сердечных сокращений в пределах на 13,9 уд/мин (от 11 до 17), систолического давления на 8,4 мм рт ст (от 8 до 15), снижение диастолического давления на 7,8 мм рт ст (от 7 до 11 мм рт ст). При дозе воздействия 0,7–0,9 мА изменений частоты сердечных сокращений и артериального давления не наблюдалось. При дозе 1–1,2 мА происходило увеличение частоты сердечных сокращений в среднем на 13,7 уд/мин (от 10 до 18), систолического давления на 7,2 мм рт ст (от 3 до 14 мм рт ст), увеличение диастолического давления в среднем на 6,4 мм рт ст (от 3 до 15 мм рт ст).

Приведенными нашими исследованиями мы наглядно доказали возможность МДМ непосредственно оказывать влияние на вегетативный статус ВНС.

Лечение проводилось 40 больным с полипозным риносинуситом в послеоперационном периоде (эндоскопическая полипозэтомидотомия). Проводилось лечение МДМ аппаратом «Микролэнар» воздействием импульсного тока при частоте 1000 Гц в усиленном режиме 2, длительностью импульса 0,75 мсек, лечебной дозой 1,0–1,2 мА с расположением электродов в лобно-мастоидальной проекции, временем экспозиции 20 минут на 1 процедуру 1 раз в день в течение 6 дней. Повторный курс лечения проводился через 6 месяцев.

Сроки наблюдения 3 года. Рецидив отмечен у 3 больных с аспириновой триадой (7,5%). Контрольная группа – 20 человек – больные полипозным риносинуситом, которым проводилось только хирургическое лечение без МДМ. Срок наблюдения – 3 года. Рецидив у 7 больных (35%).

Как показали наши исследования, МДМ воздействует на иммунологические звенья организма через симпатический отдел ВНС.

Таблица

Уровень сывороточных иммуноглобулинов, Т и В лимфоцитов до и после лечения МДМ

	До лечения МДМ	После лечения МДМ	Р
Ig A мкм	4,12±0,32	19,68±0,11	<0,05
Ig M мкм	0,21±0,23	2,14±0,02	<0,05
Ig G мкм	34,48±0,66	58,92 ±0,09	<0,05
Т-лимф кл/л	0,21±0,02	1,58±0,21	<0,05
В-лимф кл/л	0,12±0,31	1,23±0,01	<0,05



Таким образом, данный метод приводит к коррекции иммунного статуса с изменением вегетативного дисбаланса ВНС у больных ПР.

Контролем выбора применяемых лечебных доз и количество процедур в указанных пределах для каждого больного служило индивидуальная переносимость МДМ (чувство покалывания, жжения, ощущение теплоты в местах контакта электродов с кожными покровами в лобно-мастоидальной проекции).

Все больные МДМ переносили хорошо. Побочных явлений не отмечено.

Критерии оценки эффективности лечения по динамике клинической картины:

1. Восстановление носового дыхания.
2. Уменьшение оставшейся после хирургического лечения полипозной ткани.
3. Уменьшение отека среднего носового хода и слизистой полости носа.
4. Отсутствие роста полипозной ткани в сроки наблюдения.
5. Уменьшение слизистого и сукровичного отделяемого из полости носа.
6. Нормализация температуры тела в послеоперационном периоде уже в первые дни лечения по предложенному способу.
7. Улучшение общего самочувствия.
8. Хороший анальгезирующий эффект в послеоперационном периоде.

Существуют противопоказания к МДМ:

1. Нервные и психические заболевания приобретенного и наследственного характера.
2. Заболевания органов зрения.
3. Заболевания головного мозга.
4. Повреждение и заболевания кожи в точках положения электродов.

Клинический пример:

Больной Д., 56 лет. Проводилась мезодиэнцефальная модуляция в послеоперационном периоде (эндоскопическая полипэктомия), лечебной дозой 1.1 мА. Курс лечения 6 процедур. Первый курс лечения проведен в апреле 2005 года. До проведенного лечения у больного за последние 3 года ежегодно проводилось хирургическое лечение – полипотомия носа в двух случаях, эндоскопическая полипэктомия носа в одном случае. Противорецидивное лечение не проводилось. Исследовался иммунологический статус до и после лечения. До лечения отмечалось снижение содержания сывороточных иммуноглобулинов А, М, G, Т-лимфоцитов по сравнению с нормой при нормальных показателях содержания В-лимфоцитов. После лечения показатели приблизились к норме: Ig A – 20,04±0,08 мкМ; Ig M – 2.2±0,19 мкМ; Ig G – 59,11±0,61 мкМ; нормализация Т-лимфоцитов – 1,42±0,32 кл/л, В – лимфоцитов оставался в пределах нормы – 1.9±0,03 кл/л. Повторный противорецидивный курс с лечебной дозой 1,2 мА проводился 1 раз в 6 месяцев с контрольной эндоскопией полости носа. В сроки наблюдения 3 года при эндоскопии полости носа увеличение мелкой полипозной ткани не отмечалось, общий носовой ход свободный, носовое дыхание свободное.

Выводы:

1. Метод мезодиэнцефальной модуляции преимущественно сокращает сроки лечения и реабилитацию больных в послеоперационном периоде.
2. Аппарат «Микролэнar» для мезодиэнцефальной модуляции имеет положительные технические характеристики – малая длительность воздействия и большая мощность воздействия.
3. Возможность использовать данный метод воздействия через структуры головного мозга у больных полипозным риносинуситом с часто сопутствующей патологией (гипертоническая болезнь), не ухудшая качества их жизни, в отличие от многих других транскраниальных методов.
4. Возможность успешного применения МДМ при беременности, за исключением осложненного течения.
5. Отсутствие токсических и аллергических реакций.
6. МДМ обладает выраженным анальгезирующим, противовоспалительным, иммуномодулирующим и вегетотропным действием.



7. *Метод мезодиэнцефальной модуляции дает хороший противорецидивный эффект у больных полипозным риносинуситом.*

ЛИТЕРАТУРА

1. Вейн А. М. Заболевания вегетативной нервной системы / А. М. Вейн. – М.: Медицина, 1991. – 623 с.
2. Добрынин К. Б. Комплексное лечение полипозного риносинусита мезодиэнцефальной модуляцией в послеоперационном периоде / К. Б. Добрынин, Г. М. Портенко // Рос. оторинолар. – 2008. – №3. – С. 187.
3. Коркмазов М. Ю. Положительный эффект биорезонанса в лечении полипов носа / М. Ю. Коркмазов // Рос. ринология. – 2006. – №2. – С. 11.
4. Лазарев В. Н. Состояние вегетативной нервной системы при хроническом синусите у детей / В. Н. Лазарев, А. Е. Суздальцев // Вестн. оторинолар. – 1998. – №1. – С. 35–38.
5. Лиманский С. С. Снижение реактивности носа посредством электрофореза Видиева нерва / С. С. Лиманский, Н. А. Ермакова. //Новости оторинолар. и логопатол. – 1997. – №2 (10). – С. 63–64.
6. Мирокян Р. Г. Дифференциация полипозных риносинуситов и их лечение / Р. Г. Мирокян // Рос. ринология. – 2006. – №2. – С. 12–13.
7. Муминов А. И. Полипозные риносинуситы / А. И. Муминов, М. С. Плужников, С. В. Рязанцев. – Ташкент: Медицина, 1990. – 152 с.
8. Николаевская В. П. Физические методы лечения в оториноларингологии / В. П. Николаевская. – М.: Медицина, 1989. – 254 с.
9. Пономарева Л. И. Использование низкоэнергетического лазерного излучения в противорецидивном лечении полипозного риносинусита: Автореф. дис. ... канд. мед. наук / Л. И. Пономарёва. – М., 1995. – 21 с.
10. Портенко Г. М. Сочетанное применение транскраниальной электростимуляции и лейкоинферона при полипозном риносинусите / Г. М. Портенко, К. Б. Добрынин // Рос. ринология. – 2001. – №2. – С. 136.
11. Трофименко С. Л. К проблеме лечения больных хроническим полипозным риносинуситом / С. Л. Трофименко // Там же. – 2006. – №2. – С. 16.
12. Шагова В. С. Иммуномодулирующий эффект плазмолитического у больных хроническим рецидивирующим полипозным риносинуситом / В. С. Шагова // Там же. – 2001. – №2. – С. 170.

УДК: 616–002. 6: 616. 323–007. 61]–035. 37

ЭТИОЛОГИЧЕСКАЯ РОЛЬ ВИРУСА ЭПШТЕЙНА-БАРРА В РАЗВИТИИ ОСТРОГО ЛИМФОПРОЛИФЕРАТИВНОГО СИНДРОМА У ДЕТЕЙ

М. В. Дроздова, Е. В. Тырнова

*ФГУ «Санкт-Петербургский НИИ уха, горла, носа и речи Росмедтехнологий»
(Директор – засл. врач РФ, проф. Ю. К. Янов)*

В последние годы отмечаются значительные изменения в структуре инфекционной патологии человека с преобладанием оппортунистических инфекций (герпесвирусных инфекций, токсоплазмоза и др.), течение которых зачастую сопровождается лимфаденопатиями и вовлечением в инфекционный процесс других органов и систем [7, 10]. В тонзиллярной патологии особое место принадлежит регионарному лимфадениту. Число обращений к врачу детей с шейным лимфаденитом возросло [11], все чаще на этом фоне стали регистрироваться случаи мононуклеозоподобного синдрома. Увеличилось число лиц с лимфаденопатиями инфекционного генеза, что обусловлено как истинным их увеличением, так и улучшением лабораторной диагностики.

По данным М. Р. Богомилского, шейные лимфаденопатии в детском возрасте чаще всего встречаются в оториноларингологической практике. Обычно врачу приходится дифференцировать между 20–27 причинами развития данной патологии [1]. Различают 2 основные группы лимфаденопатий: воспалительного характера (специфические и неспецифические) и невоспалительного характера (при неопластических процессах и др.). Существуют и другие классификации. Реактивные неспецифические лимфаденопатии разделяют на 3 группы: инфекционно-воспалительную, аллергическую и неясного генеза. По частоте встречаемости наибольшую группу составляют лимфаденопатии неясной этиологии (59%).