



3. Наседкин А. Н. Лазеры в оториноларингологии. – / А. Н. Наседкин, В. Г. Зенгер. М.:ТОО «Фирма «Техника» – 2000. – 140 с
4. Неворотин А. И. Введение в лазерную хирургию: / А. И. Неворотин. Учебное пособие. – СПб. СпецЛит. – 2000. – 175 с.
5. Пискунов С. З. Методика щадящего хирургического лечения больных вазомоторным и гиперпластическим ринитом. / С. З. Пискунов. // Журн. ушн., нос. и горл. бол. – 1987. – №4 – С. 32–34.
6. Пискунов С. З. О хирургическом воздействии на сосуды слизистой оболочки носовых раковин (к 10-летию операции подслизистой вазотомии). / С. З. Пискунов. // Вестн. оторинолар. – 1999 г. – №2 – С. 19–22.
7. Плужников М. С. Лазеры в ринофарингологии. – /М. С. Плужников, А. И. Лопотко, А. М. Гагауз. Кишинев: Штиинца, 1991. – 157 с.
8. Портативные лазерные скальпели ЛС-0,97 и ЛС-1,56. / А. В. Армичев, В. П. Гапонцев, В. П. Минаев и др. В кн.: Полупроводниковые и твердотельные лазеры в медицине 2000. Мат. третьего Международного симпозиума. СПб.: – 2000 – С. 11.
9. Ультразвуковая дезинтеграция нижних носовых раковин при гипертрофическом и вазомоторном рините. / JI. Б. Дайняк, Л. А. Феркельман, М. Е. Винницкий и др. Метод. рекомендации МЗ РСФСР – 1981 г. – 11 с.
10. Mygind N. Epidemiology of allergic rhinitis. / N. Mygind, R. Dahl. // Ped. Allergy Immunol. – 1996. – Vol. 7. – Suppl. 9. – P. 57–62.
11. Jones N. Lasers in rhinology. / N. Jones // ENT News. – 1999. – Vol. 8. – N. 4. – p. 13.
12. Sibbald B. Epidemiology of seasonal and perennial rhinitis: Clinical presentation and medical history. / B. Sibbald, E. Rink // Thorax. – 1991. – Vol. 46 –P. 859–901.
13. Sibbald B. Epidemiology of rhinitis. / B. Sibbald. // Management update in rhinitis and nasal polyposis. A symposium report. – Lisbon. – 1995. –P. 6–11.

УДК: 616. 22–006. 6–089. 87–77

О ЛЕЧЕНИИ ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКИМИ СТЕНОЗАМИ ГОРТАНИ И ТРАХЕИ, СТРАДАЮЩИХ ЭНДОКРИННОЙ ПАТОЛОГИЕЙ

Н. Э. Бойкова, А. М. Мкртумян

ФГУ НКЦ оториноларингологии Росздрава, г. Москва

(Директор – проф. Н. А. Дайхес)

Московский медицинский стоматологический университет им. Н. А. Семашко

(Зав. каф эндокринологии – А. М. Мкртумян)

Хронические рубцовые стенозы гортани – одна из самых сложных проблем в оториноларингологии и реконструктивной хирургии ЛОР-органов. Вопросы оптимального хирургического вмешательства и послеоперационного ведения таких пациентов являются залогом сокращения числа этапов лечения и быстрой реабилитации пациентов [7].

Больные с данной патологией составляют от 1,5 до 7% от пациентов ЛОР-отделений, и за последние 20 лет эта цифра имеет отчетливую тенденцию к росту [3, 7].

Актуальность проблемы определяется высоким уровнем бытового, производственного и транспортного травматизма, также увеличением количества рубцовых стенозов вследствие иатрогенной травмы и реанимационных мероприятий [13].

Длительные операции, проводимые под эндотрахеальным наркозом, экстренные интубации, искусственная вентиляция легких, высокие травматичные трахеотомии, неправильно подобранные трахеостомические трубки и дефекты послеоперационного ухода приводят к формированию стойкой рубцовой деформации гортани и трахеи [8, 9].

Наличие сопутствующей патологии, присоединяющиеся иммунные нарушения определяют особенности репаративных процессов в гортани и трахее. Это, в частности, вялое заживление ран вследствие изменения регенерирующих свойств тканей, избыточное рубцевание слизистой оболочки дыхательных путей; недостаточное кровоснабжение хрящевой тканей, что может приводить к маляции хрящевого каркаса гортани и трахеи [3, 5, 12].

Большинство клинических исследований посвящено отработке хирургических методик лечения и модификации систем протезирования просвета гортани и трахеи, однако процент



осложнений в виде повторного роста грануляций и рестенозирования просвета органа остается высоким.

При хирургических реконструктивных вмешательствах на гортани и трахеи необходимо учитывать, что данная анатомическая область характеризуется высокой постоянной подвижностью структур при глотании и движениях, наряду с невозможностью эффективной послеоперационной иммобилизации, а также значительной постоянной рецидивирующей пред-, интра- и послеоперационной обсемененностью при дыхании и глотании. При осложняющих факторах, таких, как отек, хроническое воспаление, нарушение микроциркуляции, заживление послеоперационных ран ухудшается и нарастает риск развития осложнений. Кроме этого, в связи с часто наблюдаемыми нарушениями разделительной функции гортани разной степени выраженности в послеоперационном периоде происходит попадание слюны, а при наличии рефлюкса – желудочного сока, в область послеоперационных швов [4].

Важную роль в процессах репарации имеет состояние эндокринной системы пациента. Гормоны, вырабатываемые в эндокринных железах, влияют на весь организм человека, оказывая общебиологическое действие, но особым образом действуя на органы – «мишени», к которым относится и гортань [6]. Клетки-рецепторы гормонов находятся как в цитоплазме, так и на клеточной мембране. В результате распознавания гормона в клетке начинается целый ряд биохимических превращений, которые в зависимости от степени воздействия (концентрации гормона в плазме крови) и длительности его, обратимым или необратимым образом влияют на ткани организма.

Эндокринная система регулирует функции трофики организма, – контроль фертильности (яичники-яички), рост тела (гипофиз), костный метаболизм (паращитовидные железы), контроль уровня сахара (поджелудочная железа), механизм родов (нейрогипофиз), контроль общего метаболизма (щитовидная железа).

Патология щитовидной железы является одной из самых частых заболеваний эндокринной системы. По данным некоторых эпидемиологических исследований, в отдельных группах населения распространенность субклинического гипотиреоза достигает 10–12% [15]. У пациентов с гипотиреозом выявляют при ЛОР-осмотре до 58% пациентов, имеющих затруднение носового дыхания, 20% снижение обоняния, 87% отек слизистой оболочки полости носа; 81,5% выделения из носа; 82,3% першение и сухость в глотке; 35% боль в глотке при глотании; 51% признаки хронического тонзиллита; 11,5% отечность голосовых складок [4].

При выполнении теста с голосовой нагрузкой определяется гипотония голосовых складок. При аутоиммунном тиреоидите – полипозные изменения голосовых складок (30%), кровоизлияния в голосовые складки (15%).

Патология голосового аппарата – одно из самых частых осложнений после операций на щитовидной железе. И если нарушения дыхания вследствие двухстороннего паралича гортани оказываются выявленными и в той или иной степени скорректированными, то изменения со стороны движений голосовых складок, развития дисфонии зачастую не расцениваются хирургами, оперирующими щитовидную железу, как проблема, и они советуют больным не обращать на «мелочи» внимания, в то время как своевременно нераспознанная и нелеченная патология голосового аппарата после вмешательств на щитовидной железе становится причиной стойкого нарушения голоса и, в ряде случаев, смены профессии. На основании анализа 200 пациентов, подвергшихся операциям на щитовидной железе (субтотальные резекции, тиреоидэктомии), у 10% пациентов имелись *жалобы* на качество голоса до операции, при *осмотре* процент патологии вырос до 24% (отечные ларингиты, отек Рейнке-Гайека, односторонний паралич гортани) [14].

Сахарный диабет является проблемой, которая вознесена ВОЗ на уровень глобальных проблем в здравоохранении. За последние 30 лет отмечен резкий рост заболеваемости сахарным диабетом (СД), особенно в промышленно-развитых странах, где распространенность этого заболевания составляет в настоящее время 5–6% и имеет тенденцию к дальнейшему увеличению, прежде всего, в возрастных группах старше 40 лет. Каждые 10–15 лет число больных СД удваивается.



В настоящее время, по данным ВОЗ, во всех странах мира насчитывается более 175 млн больных СД. Экспертная оценка распространенности этого заболевания позволяет считать, что к 2010 г. их будет более 230 млн, а к 2025 г. – 300 млн, причем у 80–90% пациентов будет иметь место СД типа 2 [2].

Большая социальная значимость СД состоит в том, что он приводит к ранней инвалидизации и летальности, которая обусловлена наличием поздних сосудистых осложнений диабета: микроангиопатии (ретинопатия и нефропатия), макроангиопатии (инфаркт миокарда, инсульт, гангрена нижних конечностей), нейропатии. Очень часто СД становится причиной слепоты, смерти от уремии. Диабетическая ретинопатия является наиболее частой причиной слепоты, встречающейся у взрослых американцев [10, 11].

У больных СД наиболее велик риск развития сердечно-сосудистых заболеваний. При этом смертность увеличивается в 2–3 раза, риск развития ишемической болезни сердца и инфаркта миокарда – более чем в 2 раза, патологических нарушений со стороны почек – в 17 раз, гангрены нижних конечностей – в 20 раз, артериальной гипертензии – более чем в 3 раза. Основными причинами смерти больных СД являются сердечно-сосудистые и цереброваскулярные заболевания, обусловленные атеросклерозом, – 65,9% и инфекции – 11,1%. Более 40% не обусловленных травмой ампутаций нижних конечностей проводится в связи с синдромом диабетической стопы и гангреной нижних конечностей. Дистальная полинейропатия и автономная нейропатия являются причинами низкого качества жизни, снижения трудоспособности и инвалидизации многих больных СД [10].

Основной аспект воздействия данной патологии на голосовой аппарат – прогрессирующая диабетическая нейропатия и микроангиопатия. На ранних стадиях СД нет клинически значимых изменений со стороны голосового аппарата, но при анализе ЭМГ отмечается нейромышечная дискоординация, что служит причиной жалоб в основном у профессионалов голоса. При прогрессировании заболевания диабетическая нейропатия может выразиться в развитии паралича гортани. Частота возникновения голосового расстройства возрастает по мере системного прогресса основной патологии (сахарного диабета). Основной характеристикой диабетической ларингопатии является стаз капилляров и отек слизистой оболочки голосовых складок. При ларингоскопии выявляют сухость, субатрофию слизистой оболочки задних отделов; малиновый цвет надгортанника и голосовых складок (при высоких цифрах глюкозы). При микроларингоскопии имеется отечность свободного края голосовых складок, стаз капиллярного русла. Ларингостробоскопически отмечают уменьшение амплитуды, асинхронизм, неполное закрытие голосовой щели. У больных сахарным диабетом при исключении иных причин паралич гортани расценивался как диабетическая краниальная мононейропатия, что помогло составить правильный алгоритм и лечить данную патологию, как осложнение эндокринного заболевания [1].

В отделе реконструктивной и пластической оториноларингологии ФГУ НКЦ оториноларингологии Росздрава разработана комплексная схема послеоперационного ведения и реабилитации пациентов с хроническими стенозами гортани и трахеи на этапах хирургического лечения, страдающих эндокринной патологией (патология щитовидной железы, сахарный диабет (СД)) с учетом его соматического и иммунного статуса, наличия сопутствующей патологии, особенностей послеоперационного заживления раны.

С 1993 г. по 2001 г. в клинике реконструктивной хирургии ЛОР-органов, а с 2001 г. по 2006 г. в отделе реконструктивной и пластической оториноларингологии ФГУ НКЦ Росздрава было обследовано и прооперировано 52 пациента, страдающих сахарным диабетом, и 100 пациентов, имевших патологию щитовидной железы (гипотиреоз, аутоиммунный тиреоидит) по поводу хронических рубцовых стенозов гортани и трахеи и двухсторонних параличей гортани.

В результате проведенного обследования выявлено, что из пролеченных 52 пациентов, страдающих сахарным диабетом, 28% больных имели СД I типа, 72% СД II типа (повышение глюкозы крови компенсировалось таблетированными препаратами и диетой). При осмотре пульмонологом определялась хроническая обструктивная болезнь легких у 80% пациентов, усугубляющаяся при дисбалансе основного заболевания (СД). Среди пациентов с патологией



щитовидной железы распределение было следующим – 78 пациентов имели гипотиреоз различной степени тяжести, 20 пациентов страдали аутоиммунным тиреоидитом, у 2 человек был гипертиреоз.

Нами разработаны схемы ведения пациентов с учетом имеющейся эндокринной патологии. У больных СД в предоперационном периоде назначалась схема коррекции дозы инсулина, все пациенты с уровнем глюкозы более 8 ммоль/л, даже страдающие СД II типа, переводились на инсулин в течение предоперационного периода и 5 суток после операции. После щадящего реконструктивного хирургического вмешательства использовали разработанную нами схему послеоперационного ведения пациентов, страдающих сахарным диабетом.

Учитывая повышенную травматизацию слизистой оболочки дыхательных путей, предпочтение отдавали в первые 7 суток стентированию на трахеостомической трубке надставленной пальчиком-обтуратором вместо традиционного использования Т-трубки. Начиная с первых суток, при отсутствии противопоказаний для повышения сатурации кислорода, использовали гипербарическую оксигенацию до 10 сеансов. При перевязке проводили обработку раневой поверхности экзогенным оксидом азота в режиме стимуляции с экспозицией до 2 мин. (5–6 сеансов). При наличии большой площади реконструкции подобную обработку проводили по зонам – гортань, трахея, область перемещенного кожно-мышечного лоскута.

Специальный воздушно-плазменный аппарат предназначен для коагуляции и стерилизации раневых поверхностей, испарения и деструкции жизнеспособных тканей и патологических образований, рассечения биологических тканей плазменным потоком с температурой до 4000° С, а также для стимуляции репаративных процессов при лечении ран, трофических язв, пролежней, острых и хронических воспалительных процессов, рубцовых склеротических изменений, других поражений наружных покровов мягких тканей, слизистых оболочек и внутренних органов газовым потоком с температурой до 40 С. Аппарат работает со сменными манипуляторами, обеспечивающими режимы коагуляции, деструкции и лечебного воздействия (НО-терапия) [5].

По сравнению с контрольной группой пациентов, проходящих послеоперационное лечение без использования экзогенного оксида азота, отмечалось ускорение эпителизации слизистой оболочки гортани и трахеи, уменьшение послеоперационного отека и лимфостаза.

С учетом нарушенной микроциркуляции и полинейропатии в схему послеоперационного ведения больных включены препараты, корригирующие метаболизм (трентал, курантил; препараты калия); препараты, улучшающие нервную трофику (Мильгамма, Эндур В, витамины группы В); препараты альфа-липоевой кислоты (тиоктацид); адаптогены (Когитум, Милайф), местно в трахеостому – флуимуцил, флуимуцил-антибиотик, ферменты). С целью оптимизации заживления – салфетки с лекарственными наполнителями – Активитекс с рутином, маслом шиповника, фурагином; при гнойно-некротических процессах – Дальцекс-трипсин.

Пациенты, страдающие патологией щитовидной железы, обязательно обследовались нами на предмет достаточности медикаментозной компенсации имеющейся патологии щитовидной железы. При достижении медикаментозного эутиреоза пациенты брались на этапное хирургическое вмешательство, а в схему послеоперационного введения включались витамины группы В, с целью улучшения нервно-мышечной проводимости, а для уменьшения лимфостаза группа препаратов антигомотоксикологического ряда.

Разработанная нами схема лечения позволила нам сократить сроки госпитализации пациентов (по сравнению с архивной группой – истории болезни, проанализированные нами за 1985–1993 гг.), на 35%, а кратность лечения с 4 до 3. Совместное ведение командой специалистов (хирург, фonoпед, эндокринолог, невролог) пациентов хроническими рубцовыми стенозами гортани и трахеи, страдающих сахарным диабетом и патологией щитовидной железы, способствует оптимизации процесса заживления раны, улучшению кровоснабжения слизистой оболочки дыхательных путей и нервно-мышечной проводимости оперируемых тканей, а также предотвращению гнойно-некротических осложнений в послеоперационном периоде.



ЛИТЕРАТУРА

1. Бойкова Н. Э. Алгоритм диагностики расстройств голоса эндокринного генеза/ Н. Э. Бойкова. Мат. XVII съезда оториноларингологов РФ: Тез. докл. – СПб.: РИА-АМИ, 2006. – С. 163
2. Дедов И. И. Сахарный диабет в Российской Федерации: проблемы и пути решения/ И. И. Дедов // Сахарный диабет. – 1998. – №1. – С. 7–18.
3. Егорова Е. В. Комплексная диагностика и лечение больных хроническими стенозами гортани и трахеи различной этиологии: Автореф. дис...канд. мед. наук/ЕВ. Егорова. – М., 2005. – 13 с.
4. Клиника, диагностика и особенности реабилитации голосового аппарата при дисфункции щитовидной железы/Н. Э. Бойкова, О. С. Орлова, И. А. Залещанская и др. // Вестн. оторинолар. – 2000. – №5. – С. 61–63
5. Первый опыт применения экзогенной НО-терапии в послеоперационном периоде при проведении восстановительных операций на гортани и трахее/ В. Н. Селин, В. Г. Зенгер, А. Н. Наседкин А. Н. и др. // Рос. оторинолар. – 2002. – №1 (1). – С. 86–87.
6. Реабилитация функций гортани с учетом эндокринного статуса – возможности нехирургической коррекции/ В. В. Дармаков, Н. Э. Бойкова, О. С. Орлова и др. // Журн. вушн., нос. I горл. хвор.. – 2008. – №4 – с. – С. 122–124
7. Фоломеев В. Н. Восстановительное лечение больных с постинтубационными стенозами гортани и трахеи: Автореф. дис. ... докт. мед. наук. /ВН. Фоломеев. – М., 2001. – 36 с.
8. Царапкин Г. Ю. Комплексное лечение больных, перенесших хирургические вмешательства на гортани и трахее, в раннем послеоперационном периоде //Г. Ю. Царапкин, Е. А. Кирасирова// Доктор. Ру. – М. – 2004.
9. Чекан В. Л. Хронический паралитический стеноз гортани: этиология, сопутствующая патология, методы лечения/В. Л. Чекан// Рос. оторинолар. – 2004. – №5 (12). – С. 177–180
10. Amos A. F. The rising global burden of diabetes and its complications: estimates and projections to the year 2010/ A. F. Amos, D. J. McCarthy, P. Zimmet// Diabet Med. – 1997. – V. 14(suppl. 5). – P. 1–85.
11. Cam J. J. Lifetime costs of complications resulting from type 2 diabetes in the U. S./J. J. Cam, A. J. Ward, J. A. O'Brien// Diabetes Care. – 2002. – v. 25. – №5. – P. 476–81.
12. Chronic subglottic and tracheal stenosis: endoscopic management vs. surgical reconstruction/ M. Mandour, M. Remacle, P. Van de Heyning et al. // Eur. Arch Otorhinolaryngol. – 2003. – v. 260. – №7. P. 374–80.
13. Lorenz R. R. Adult laryngotracheal stenosis: etiology and surgical management/ R. R. Lorenz// Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg. – 2003. – V. 11. – №6. – P. 467–72.
14. Thyroid surgery and voice-related outcomes/ N. P. McIvor, D. J. Flint, J. Gillibrand et al. // Aust N Z J Surg. – 2000. – v. 70. – №3. – P. 179–83.
15. Treatment guidelines for patients with hyperthyroidism and hypothyroidism. Standards of Care Committee, American Thyroid Association/P. A. Singer, D. S. Cooper, E. G. Levy et al. // JAMA. – 1995. – v. 273. – P. 808–12.

УДК: 616. 28–002–091. 8

**КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНЫЕ И ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ
ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ МИКОТИЧЕСКИХ ТРЕПАНАЦИОННЫХ
ПОЛОСТЕЙ СРЕДНЕГО УХА****Т. Н. Буркутбаева***Казахский Национальный медицинский университет им. С. Д. Асфендиярова,
г. Алматы**(Зав. каф. оториноларингологии – проф. Д. Е. Жайсакова)*

Отохирургам хорошо известно, что даже достижения научно-технического прогресса не исключают санирующей операции на среднем ухе у больных хроническим гнойным отитом. По определенным показаниям эту операцию производят еще многим больным. Но, защищая больного от грозных внутричерепных осложнений, санирующая операция среднего уха делает его инвалидом в отношении слуха. Нередко в оперированном ухе возникают различные патологические состояния. Одной из частых причин хронического воспалительного процесса в послеоперационной полости среднего уха является грибковое поражение. Отомикоз в нозологической структуре ЛОР-заболеваемости составляет 18,6%. Наиболее часто поражаются наружный слуховой проход (60,0–62,8%), послеоперационные полости среднего уха (до 20,0%), слизистая оболочка барабанной полости (до 18,0%) [1].