



11. Литвак Л. Б. Головная боль / Л. Б. Литвак // Клиническая медицина. – 1968. – № 9. – Т. 46. – С. 15–20.
12. Пальчун В. Т. Параназальные синуситы / В. Т. Пальчун, Ю. А. Устьянов, Н. С. Дмитриев – М.: Медицина, 1982. – 152 с.
13. Пискунов Г. З. Клиническая ринология / Г. З. Пискунов, С. З. Пискунов. – М.: Изд-во «Миклош», 2002. – 390 с.
14. Плепис О. Я. Реография в оториноларингологии / О. Я. Плепис. – Л.: Медицина, 1988. – 128 с.
15. Слизистая оболочка носа. Механизмы гомеостаза и гомеокинеза / М. С. Плужников, А. Г. Шантуров, Г. В. Лавренова и др. – СПб.: Медицина, 1995. – 104 с.
16. Помухина А. Н. Реография лобных пазух: Метод. указ. по внедр. в практ. здравоохран. научн. достиж. к-ки болезней уха и верхн. дых. путей / А. Н. Помухина, А. Г. Волков, Н. Н. Филимонов. – Ростов н/Д, 1981. – С. 67–68.
17. Попель С. Е. Локальная боль и ее динамика при фронтите / С. Е. Попель, Т. М. Хрипкова. (Тез. IV Конгресса Росс. общ-ва ринологов и XX Межд. Конгр. Инфекции и аллергии носа). – В кн.: Российск. ринология. – 2001. – № 2. – С. 129.
18. Попель С. Е. Новые возможности в лечении больных фронтитом трепанопункцией: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук / С. Е. Попель. – Ростов н/Д, 2005. – 23 с.
19. Ретро-спективный анализ результатов диагностики и лечения больных с воспалительными заболеваниями лобных пазух / Т. В. Машкова, С. А. Ярлыков, С. В. Княжев и др. // Вестн. оторинолар. – 1991. – № 2. – С. 21–23.
20. Рязанцев С. В. Острый синусит: подходы к терапии: Метод. рекомендации / С. В. Рязанцев. – М., 2003. – 16 с.
21. Стуковина Т. Ю. Динамика кровообращения в регионе лобных пазух на этапах лечения фронтита / Т. Ю. Стуковина, Н. А. Захарова // Новости оторинолар. и логопат. – 2000. – № 1 (21). – С. 70–72.
22. Стуковина Т. Ю. Гемодинамика полости носа и лобных пазух по данным реографии у здоровых лиц, проживающих в Ростовской области / Т. Ю. Стуковина, Н. А. Захарова // Там же – 2001. – № 1. – С. 95.
23. Харченко В. В. Структурно-функциональные особенности различных зон слизистой оболочки полости носа человека в норме и при некоторых формах воспалительной патологии: Автореф. дисс. ... докт. мед. наук / В. В. Харченко. – Волгоград, 2004. – 34 с.
24. Шток В. Н. Головная боль / В. Н. Шток. – М., 1987. – 304 с.
25. Янов Ю. К. Современные возможности оптимизации медикаментозной терапии острых синуситов / Ю. К. Янов // Рос. оторинолар. – 2004. – № 5 (12). – С. 76–79.
26. Яруллин Х. Х. Клиническая реоэнцефалография / Х. Х. Яруллин. – Л.: Медицина, Ленингр. отд., 1967. – 274 с.
27. Draf W. Endonasal micro-endoscopic frontal sinus surgery: The Fulda concept / W. Draf // Otolaryngol. Head & Neck Surgery. – 1991. – V. 2. – P. 234–240.
28. Modulatory effect of two novel CGRP receptor antagonists on nasal vasodilatory responses to exogenous CGRP, capsaicin, bradykinin and histamine in anaesthetised pigs / D. Malis, B. Rist, K. Nicoucar et al. // Regul Pept. – 2001. – V. 101 (1–3). P. 101.
29. Mortimore S. The Groote Schuur hospital classification of the orbital complications of sinusitis / S. Mortimore, P. J. Wormald // J. Laryngol., Otol. – 1997 – V. 11, № 8. – P. 719–723.
30. Scheel J. Ein Beitrag zur Stirnhöhlenpunktion nach Kьmmel und Beck / J. Scheel, L. Affeld // Laryng., Rhinol., Otol. – 1986. – Bd. 65. – H. 8. – S. 40–41.
31. Seiden A. M. Headache and the frontal sinus / A. M. Seiden, V. T. Martin // Otolaryngol Clin North Am. – 2001/ – V. 34, N1. – P. 227–241.
32. Traseria-Parareda J. Patologia de la sinusitis / J. Traseria-Parareda // Rev. Laryng., Otol., Rhinol. – 1983. – V. 104. – N1. – P. 39–43.
33. Close L. G. Headaches and disease of the nose and paranasal sinuses / L. G. Close, J. Avin // Seminars in Neurology. – 1997. – V. 17. – N4. – P. 351–354.
34. Porto D. Long-term results with nasofrontal duct reconstruction / D. Porto, A. Duvall // Laryngoscope (St. Louis). – 1986. – V. 96. – N8. – P. 858–862.

УДК 616. 323-007. 61-002. 2-053. 2

О ПЕРСИСТИРУЮЩИХ АДЕНОИДИТАХ У ДЕТЕЙ ПО МАТЕРИАЛАМ ЛОР-ОТДЕЛЕНИЯ ДГБ № 1 г. ТВЕРИ

Д. И. Столяров

ГОУ ВПО Тверская ГМА Росздрава

*(Зав. каф. оториноларингологии с курсом детской
оториноларингологии – проф. Г. М. Портенко)*

Воспалительные заболевания верхних дыхательных путей являются наиболее частой причиной обращаемости к ЛОР-врачу не только среди детей, но и пациентов более старшего возраста. Ведущее место среди ЛОР-патологии у детей и подростков занимает хронический аде-



ноидит. Частота хронических аденоидитов у детей до 14 лет достигает 50% и является одной из наиболее актуальных проблем детской оториноларингологии [6]

Важным аспектом этой проблемы служат данные о том, что хронический аденоидит является полиэтиологическим заболеванием и на современном уровне рассматривается не только как источник инфекции, но и как проявление иммунодефицитного состояния. Отрицательное влияние аденоидных вегетаций на организм осуществляется тремя путями:

- механическим препятствием, вызванным гипертрофированной глоточной миндалиной,
- нарушением рефлекторных связей и
- наличием инфекции в ткани аденоидов.

У большинства детей и подростков с хроническим аденоидитом выявляются функциональные нарушения деятельности сердечно-сосудистой системы и ее вегетативной регуляции, обозначенные как аденокардиальный рефлекс [6]. Как известно, глоточная миндалина наиболее функционально активна в детском возрасте, а ее инволюция начинается с 8–10 летнего возраста. Однако, возможно наличие аденоидов и в более старшем возрасте [3]. Персистенция аденоидов у детей с вторичным иммунодефицитом наблюдается от 37% до 76% случаев [4], что свидетельствует о важнейшей роли глоточной миндалины в формировании местного иммунитета слизистой оболочки носа, околоносовых пазух и ее общебиологической роли как регулятора источника иммунокомпетентных клеток. Перед оториноларингологами встает вопрос – что же способствует персистенции аденоидной ткани у подростков и взрослых?

Глоточная миндалина как структурный компонент мукоnazального иммунитета полости носа, околоносовых пазух и носоглотки формирует эфферентное звено локального иммунного ответа. Возможно постоянная антигенная агрессия на фоне иммунодефицита, акселерации, неблагоприятного экологического фона объясняет персистенцию глоточной миндалины у подростков и у взрослых как компенсаторную реакцию при дефиците факторов местного иммунитета.

При исследовании удаленных глоточных миндалин у подростков и взрослых важнейшей особенностью макро- и микроскопической картины служит ее персистирование. С этим понятием связаны сохранение морфологической структуры глоточной миндалины, свойственной ювенильному периоду ее развития и задержка ее инволюции.

Другой важной особенностью гистологической ее структуры служат признаки хронического воспаления – метаплазия респираторного эпителия в многослойный плоский или бокаловидноклеточный, наличие полей фиброза, выраженная гиперемизация лимфоаденоидной ткани фолликулов, в которой преобладают лимфобластные формы. Представленная характеристика удаленных глоточных миндалин позволяет заключить, что персистенция глоточной миндалины у подростков и взрослых всегда сопровождается комплексом патогистологических изменений, указывающих на развитие глубокой структурной перестройки под влиянием хронического воспалительного процесса.

Поэтому методом выбора в лечении подростков и взрослых с гипертрофированной (II–III степени) персистирующей миндалины, является ее удаление. [2]

Современные знания о местном иммунитете дают понять, что удаление аденоидов имеет свою отрицательную сторону, особенно это относится к подросткам, часто болеющим острыми респираторными заболеваниями. Заселение слизистых оболочек верхних дыхательных путей иммунокомпетентными клетками, которые в последующем обеспечивают местный иммунитет, в основном происходит из аденоидов и миндалин. Отсюда – отсутствие этих органов ведет к местной иммунологической недостаточности. [7]

По современным данным, в структуре ЛОР-патологии у подростков гипертрофия глоточной миндалины сохраняет свою ведущую роль и у многих обследуемых отмечаются выраженные вегетативные расстройства. У подростков с нарушениями вегетативного статуса гиперплазия глоточной миндалины может являться следствием патологической адаптации. [5]

Увеличение аденоидных образований напрямую связано с:

- экологическими факторами,
- увеличением числа иммунодефицитов,
- нарастанием лимфотропной вирусной активности,
- аллергических реакций. [3]



Одной из причин гиперплазии и персистенции глоточной миндалины также может являться вирусоносительство. [1]

Целью нашего исследования было изучение причин персистенции аденоидов и эффективности их лечения, по материалам ЛОР-отделения ДГБ № 1 г. Твери.

Материалы и методы: обследовано 72 детей в возрасте от 10 до 18 лет (48 мальчиков и 24 девочки) с гипертрофией лимфоидной ткани носоглотки II, III степени и хроническим аденоидитом, находившихся на лечении в ЛОР-отделении ДГБ № 1 г. Твери. Все дети были разделены на 3 возрастные группы, согласно общепринятым в педиатрии периодам детства.

Таблица 1

Общая характеристика обследованных детей (абс.)

Пол	Возраст			Всего
	С 10 до 12 лет	С 12 до 15 лет	С 15 до 18 лет	
Мальчики	14	22	12	48(66,7%)
Девочки	10	9	5	24(33,3%)
Итого	24(33,3%)	31(43,1%)	17(23,6%)	72(100%)

Всем больным проведено полное клиническое обследование: клинический осмотр больного с оценкой жизненно важных функций, клинический анализ крови, общий анализ мочи, биохимический анализ крови, реакция Вассермана, анализ крови на Hbs-ag и a-HCV. Диагноз хронический персистирующий аденоидит был установлен на основании следующих данных:

- жалоб больных (периодические заложенность, выделения из носа слизистого и слизисто-гнойного характера, храп по ночам, заложенность ушей);
- анамнеза жизни и заболевания;
- частоты острых респираторных заболеваний до лечения и после;
- лор-осмотра с эндоскопическим исследованием носоглотки.

Дети были включены в группу исследования с учетом ретроспективного анализа амбулаторных карт и историй болезней пациентов. Отбор пациентов в группу исследования носил случайный характер. Всем обследуемым через 1 год после стационарного лечения было проведено клиническое обследование, включавшее в себя тщательный анализ данных расспроса, осмотра, физикального и оториноларингологического обследования.

Результаты: наиболее частыми жалобами в группе наблюдения были:

- длительное слизистое, слизисто-гнойное отделяемое из носовых ходов,
- периодические затруднение носового дыхания,
- повышенная утомляемость,
- снижение аппетита,
- боль в области сердца,
- головные боли,
- заложенность ушей,
- храп по ночам.

У 2/3 (48 детей) из 72 обследованных с персистирующим аденоидитом выявлен синдром общей дисадаптации, характеризующийся повышенной утомляемостью, беспокойным сном, эмоциональной лабильностью, рассеянностью.

Полученные в ходе исследования данные свидетельствуют о том, что дети и подростки с персистенцией аденоидов имели особенности анамнеза, по-видимому, предрасполагающие к нарушению адаптационных механизмов: гестоз I, II половины беременности у матери в 44,4% (32 из 72) случаев, родовая травма в анамнезе у 23,6% (17 из 72) обследуемых, раннее искусственное вскармливание у 43,1% (31 из 72).

Из анамнеза: 37,5% обследуемых (27 из 72) наблюдались у иммунолога по поводу вторичного иммунодефицита, подтвержденного клинически и лабораторно; у 17 детей (23,6%) сопутствующей патологией была аллергическая риносинусопатия. У 14 пациентов (19,4%) имела

место клиника герпесвирусной инфекции. На основании проведенной лабораторной диагностики (ПЦР исследуемой венозной крови) у 7 пациентов (9,7%) обнаружено вирусоносительство Эпштейна-Барра, хламидиоз обнаружен у 5 детей (6,9%). Нейроциркуляторная дистония в нашем исследовании сопутствовала персистенции лимфоидной ткани носоглотки в 47,2% случаев (34 из 72). По результатам гастроэнтерологического обследования у 13 пациентов (18,1%) обнаружен дисбактериоз кишечника.

В анамнезе у 48 детей (67,4%) основным методом лечения была аденотомия, лишь 24 (32,6%) лечились консервативно. Консервативная терапия включала в себя местную иммунокорректирующую (ИРС'19, Имудон, Рибомунил), антибактериальную и противовоспалительную терапии и лазеротерапию.

Заслуживает внимания преобладающее число лиц мужского пола среди обследуемых, что может быть объяснимо более длительным препубертатным периодом и более поздним, нежели у девочек, пубертатом. Более поздний эндокринный метаморфоз возможно является одной из причин замедленных инволюционных процессов в лимфоидной ткани носоглотки, а, следовательно, персистенции ювенильного типа ее строения у подростков мужского пола

Таблица 2

Сопутствующая патология у детей с персистирующим аденоидитом (абс.,%)

Нозология	Возраст						Итого
	с 10 до 12 лет		с 12 до 15 лет		с 15 до 18 лет		
	мальчики	девочки	мальчики	девочки	мальчики	девочки	
Аллергическая риносинусопатия	2 (2,8%)	3 (4,2%)	3 (4,2%)	4 (5,5%)	2 (2,8%)	3 (4,2%)	17 (23,8%)
Герпес	1 (1,4%)	2 (2,8%)	3 (4,2%)	4 (5,5%)	2 (2,8%)	2 (2,8%)	14 (19,5%)
в.Эпштейн-Барра	2 (2,8%)	1 (1,4%)	1 (1,4%)	2 (2,8%)	0	1 (1,4%)	7 (9,7%)
Хламидиоз	0	0	1 (1,4%)	1 (1,4%)	1 (1,4%)	3 (4,2%)	5 (6,9%)
Нейроциркуляторная дистония	4 (5,5%)	5 (6,9%)	3 (4,2%)	6 (8,3%)	7 (9,7%)	9 (12,5%)	34 (47,2%)
Дисбактериоз	3 (4,2%)	2 (2,8%)	2 (2,8%)	4 (5,5%)	1 (1,4%)	1 (1,4%)	13 (18,1%)
Вторичный иммуно-дефицит	5 (6,9%)	6 (8,3%)	5 (6,9%)	4 (5,5%)	3 (4,2%)	4 (5,5%)	27 (37,5%)

Следует отметить, что вышеописанные анамнестические данные и анализ результатов лечения не выявил достоверных различий в эффективности различных методик ведения пациентов с персистенцией аденоидов. Жалобы на затрудненное носовое дыхание до лечения предъявляли 86% пациентов (62 из 72 обследуемых) после 55,5% (40 из 72), заложенность ушей имела место у 62,5% детей (45 из 72) и сохранялась у 20,8% (15 из 72), жалобы на храп уменьшились с 69,5% (50 из 72) до 26,4% (19 из 72).

Таблица 3

Жалобы у детей с персистирующим аденоидитом после лечения (абс.,%)

Характеристика жалоб	Аденотомия n=48	Лазеротерапия n=16	Консервативная терапия n=8
Периодическое затруднение носового дыхания	35 (72,9%)	12 (75%)	6 (75%)
Длительное слизисто-гнойное отделяемое из носовых ходов	25 (34,7%)	6 (37,5%)	2 (25%)
Повышенная утомляемость	33 (68,5%)	10 (62%)	5 (62,5%)
Заложенность ушей	18 (29,2%)	8 (50%)	3 (37,5%)
Храп	11 (22,9%)	7 (43,8%)	3 (37,5%)
Сердцебиение	16 (33,3%)	6 (37,5%)	4 (50%)

Частота острых респираторных заболеваний достоверно не снизилась через год после аденотомии и лишь на 15–20% после консервативной терапии.

**Выводы:**

1. Необходимо рассматривать хронический персистирующий аденоидит как полиэтиологическое заболевание.
2. К факторам риска персистенции аденоидов необходимо отнести сопутствующую патологию: нейроциркуляторную дистонию, вторичный иммунодефицит и аллергическую риносинусопатию.
3. Предрасполагающим фоном для персистенции аденоидов является внутриклеточная атипичная инфекция и кишечный дисбактериоз.
4. На сегодняшний день не существует достоверной методики диагностики персистенции аденоидов.
5. Учитывая мультифакториальную природу персистенции носоглоточной миндалины, следует подходить к лечению данной патологии комплексно.

ЛИТЕРАТУРА

1. Быкова В. П. Миндалины и аденоиды. IV международный симпозиум в Генте (Бельгия) 2–3. 11. 1999г. / В. П. Быкова, Г. З. Пискунов // Рос. ринология, 2000. – № 1. – 43–45 с.
2. Волков А. Г. Воспаление и гипертрофия глоточной миндалины у взрослых / А. Г. Волков, Е. В. Химичева, А. М. Уракчеева. // Там же – 1999. – № 2. – 4–8 с.
3. Гаращенко Т. И. Гомеопатические препараты в лечении патологии носоглотки, дисфункции слуховой трубы и некоторых заболеваний уха, сопряженных с ней / Т. И. Гаращенко, Л. И. Ильенко, Т. Н. Смирнова // Новости оторинолар. и логопатол. // 1998. – № 2. – 47–50 с.
4. Давыдова А. Г. Клинико-иммунологическое обоснование применения Биоселена в лечении хронических аденоидитов у детей с вторичным иммунодефицитом / А. Г. Давыдова, Т. В. Золотова. // Рос. ринология. – 1999 – № 1. – 80 с.
5. Самоткин М. Б. Вегетативный статус у детей с гиперплазией глоточной миндалины / М. Б. Самоткин // Новости оторинолар. и логопатол. – 1999. – № 1. – 71–74 с.
6. Калинин О. В. Хронический аденоидит и гемодинамические нарушения у детей / О. В. Калинин, Г. М. Портенко, С. Ф. Гнусаев. Тезисы докл. Научн. – практ. конф. «Вопросы первичной и вторичной профилактики заболеваний в Тверской области». – Тверь, 1999. – 103 с.
7. Пискунов Г. З. Современное состояние научной и практической оториноларингологии / Г. З. Пискунов Сб. «Актуальные проблемы оториноларингологии». – М., 1997. – 110–117 с.

УДК: 616. 28-008. 14-07

**ВАСКУЛЯРНАЯ КОМПРЕССИЯ ПРЕДДВЕРНО-УЛИТКОВОГО НЕРВА:
СОСТОЯНИЕ СЛУХОВОЙ И ВЕСТИБУЛЯРНОЙ ФУНКЦИЙ****Ф. А. Сыроежкин***Военно-медицинская академия им. С. М. Кирова**(Начальник каф. отоларингологии – засл. врач РФ, проф. М. И. Говорун)*

Несмотря на давность исследования слуховых и вестибулярных нарушений актуальность изучения их диагностики и лечения сохраняется и в наши дни. Так, по данным ВОЗ, патологией слуха, затрудняющей общение, страдает от 4 до 6% населения. Также в последнее время отмечается рост числа больных с различными вестибулярными нарушениями [1].

Слуховые и вестибулярные расстройства обуславливают снижение качества жизни, а головокружение и нарушение равновесия бывают настолько выражены, что больные оказываются длительно нетрудоспособными.

Как показывают медико-статистические сведения, проблема борьбы с тугоухостью и вестибулярными нарушениями как в теоретическом, так и в практическом аспектах еще далека от своего разрешения. Одним из направлений в решении этих вопросов является выявление конкретных этиологических факторов и отдельных нозологических форм как причин после-