



5. Самбулов В. И. Современные аспекты диагностики и хирургического лечения хронического гнойного среднего отита у детей: Автореф. дис... канд. мед. наук / В. И. Самбулов. – М., 2003 – 47 с.
6. Шабалин В. Н. Морфология биологических жидкостей человека / В. Н. Шабалин., С. Н. Шатохина – М.: Хризостом, 2001 – С. 304.
7. Цитологическая диагностика заболеваний ЛОР-органов /И. Л. Теодор, Ф. И. Чумаков, С. Н. Шатохина. и др. М.: МОНИКИ, 1995 – 208 с.

УДК: 616. 28-008. 14-08+65. 384

ПРИМЕНЕНИЕ ПЕРФТОРАНА В ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ С ОСТРОЙ ФОРМОЙ СЕНСОНЕВРАЛЬНОЙ ТУГОУХОСТИ И ИЗУЧЕНИЕ ЕГО ВЛИЯНИЯ НА ОКСИДАНТНУЮ И АНТИОКСИДАНТНУЮ СИСТЕМЫ ПЛАЗМЫ КРОВИ

Е. А. Анохина

*Ростовский государственный медицинский университет
(Зав. каф. ЛОР болезней – Засл. врач РФ, проф. А. Г. Волков)*

Проблема острой сенсоневральной тугоухости (СНТ) остается в зоне особого внимания отоларингологов и сурдологов, так как несвоевременная диагностика заболевания может привести к стойкому снижению слуха и нарушению социальной адаптации больного в обществе. Лечение СНТ до настоящего времени остается одной из труднейших задач оториноларингологии в связи со сложностью этиопатогенеза заболевания.

Особенно важным является выявление сосудистых расстройств в развитии острой СНТ [2, 9]. В одних случаях сосудистые нарушения рассматриваются как самостоятельная причина СНТ, в других сочетаются с различными этиологическими факторами или являются вторичными [14, 15].

Считается, что независимо от причины СНТ значительную роль в патогенезе заболевания играет нарушение кровообращения, трофики волосковых клеток спирального органа и других нервных элементов слухового пути вплоть до дегенерации. Исследования гемодинамики головного мозга показали, что важное место занимают нарушения магистрального и периферического кровообращения внутреннего уха, и они являются типичными в развитии острой СНТ [7, 10].

Гипоксическое состояние внутреннего уха является одним из основных звеньев патогенеза СНТ. Оно развивается в результате изменений реологических свойств крови и гемостаза [13]. У многих больных с острой СНТ выявляются повышение адгезивно-агрегационных свойств тромбоцитов, увеличение вязкости крови и нарушения внутрисосудистого фактора микроциркуляции разной степени выраженности. Помимо этого, вследствие эффекта сладжирования крови отмечается усиление процессов липопероксидации, что подтверждается активацией перекисного окисления липидов (ПОЛ) и снижением активности антиоксидантной системы крови [9, 11]. Продукты ПОЛ оказывают повреждающее действие на мембраны клеток, изменяют их свойства. Описанные патологические сдвиги определяют условия для формирования деструктивных изменений в нервной ткани [4] и мембранных структурах спирального органа, при этом неизбежное нарастание активных форм кислорода и угнетение антиоксидантной системы крови способствуют инициации апоптоза [3, 5, 7].

Следовательно, если гипоксию устранить как можно быстрее, и предотвратить гибель клеток путем некроза и/или апоптоза, то возможно улучшение функции внутреннего уха.

Учитывая современные тенденции развития медицины, все большее внимание уделяется выявлению и более глубокому изучению различных звеньев патогенеза патологического процесса.

Цель работы: исследование эффективности перфторана – препарата с газотранспортной функцией в лечении острой СНТ и его влияние на процессы, протекающие в окислительной и антиокислительной системах крови у больных с данной патологией.



Материалы и методы. Проведено обследование и лечение 60 больных с острой формой СНТ, преимущественно сосудистого генеза, наблюдавшихся в сурдологическом кабинете ГУЗ «Областной консультативно-диагностический центр» и ЛОР отделениях МЛПУЗ Городская больница № 1 им. Н. А. Семашко. Возраст больных был в пределах от 18 до 67 лет, и в среднем составил $40,2 \pm 11,8$ лет. Оценивали результаты субъективных и объективных методов исследования слуха до лечения и через 1 и 4 недели от начала лечения. Кроме того, исследовали показатели оксидантной и антиоксидантной систем плазмы крови. Больные были разделены на две равнозначные и равные группы. Больным 1 группы провели комплексное лечение с применением инфузии перфторана – кровезаменителя с газотранспортной функцией. Больным 2 группы (30 человек) проводили лечение сосудистыми препаратами, ноотропами, витаминами, выполняли физиотерапию.

30 больным 1 группы эмульсию перфторана вводили после пробы на биосовместимость однократно, внутривенно, капельно в объеме 200,0 мл в сочетании с ингаляцией 40–45%-ой воздушно-кислородной смеси до и после инфузии в течение 10 минут (Патент РФ на изобретение № 2232014) [6]. Перфторан относится к новому поколению кровезаменителей, обладает газотранспортной функцией, улучшает газообмен и метаболизм на уровне тканей, повышает кислородный транспорт крови, обладает мембраностабилизирующей функцией, восстанавливает центральную гемодинамику. Также он обладает сорбционными, диуретическими свойствами, улучшает динамику кровотока и периферическую микроциркуляцию крови [12].

Эмульсия перфторана обеспечивает газотранспорт кислорода из легких в ткань как за счет собственной кислородной емкости, так и за счет своих реологических свойств – низкой вязкости, малых размеров частиц, большой суммарной поверхности, модификации мембран эритроцитов и высокой подвижности перфторуглеродных частиц в кровотоке при взаимодействии с эритроцитами [8].

Всем больным до лечения и через 1 и 4 недели от начала проведенной терапии было выполнено комплексное обследование, включающее сбор анамнестических данных, осмотр ЛОР органов, исследование шепотной и разговорной речи, камертональное исследование, проведение тональной пороговой аудиометрии, тимпано- и импедансометрии, регистрация задержанной вызванной отоакустической эмиссии (ЗВОАЭ), коротколатентных слуховых вызванных потенциалов (КСВП). Аппаратные методы исследований проводились на аудиометре АС-40 «Interacoustics», тимпанометре-импедансометре «Siemens SD-40», использовалась система регистрации ЗВОАЭ «Interacoustics», для регистрации КСВП – «Нейромиан».

Больным с острой СНТ, преимущественно сосудистого генеза, оценивали результаты исследований в динамике через 1 и 4 недели от момента начала лечения в сравнении с исходными данными до начала терапии.

Проводили исследование окислительной и антиокислительной активности плазмы крови по методикам, описанным А. В. Арутюнян и соавт. [1]. Данные биохимических исследований сравнивались между собой и с контрольной группой. Контрольную группу составили 10 аудиологически и соматически здоровых лиц в возрасте от 20 до 40 лет.

Биохимические исследования включали:

- определение показателей свободнорадикального окисления, то есть общей окислительной активности (ООА) и уровня малонового диальдегида (МДА),
- антиокислительной системы плазмы крови, а именно определение общей антиокислительной активности (ОАА) плазмы крови и каталазы (К).

Общая окислительная активность и малоновый диальдегид, который является одним из промежуточных продуктов ПОЛ, отражают процессы, протекающие в оксидантной системе плазмы крови, и говорят об активности свободных радикалов. Общая антиокислительная активность и каталаза – фермент, участвующий в утилизации СР, характеризуют антиоксидантную систему плазмы крови, которая осуществляет контроль за уровнем СР.

Результаты. До лечения у больных 1 группы после проведения тональной пороговой аудиометрии получены следующие данные: выявлено снижение слуха по типу нарушения звуковосприятия I степени – у 3 человек; II степени – 6 больных; III степень – 3; IV степень выявили в



10 случаях; практически глухими на одно ухо было 8 человек. Во второй группе больных отмечено, что: I степень тугоухости имели 2 больных; II степень тугоухости – 7 человек; III степень выявлена в 4 случаях; IV степень – у 9 человек; практически глухими на одно ухо оказались 8. В среднем потеря слуха до лечения в 1 группе составила 68,1 дБ, во 2 группе – 64,4 дБ.

При сравнении результатов тональной пороговой аудиометрии, нами было выявлено, что до лечения достоверных различий в результатах исследований у больных обеих групп нет. Однако спустя 1 и 4 недели с момента начала терапии отмечено улучшение слуховой функции в первой группе больных в 28 случаях, что составляет в среднем по группе подъем порогов звуковосприятия на 19,1 и 21,6 дБ соответственно. Через 1 и 4 недели от начала лечения во второй группе улучшение слуха выявлено у 23 больных, в среднем по группе наблюдалось улучшение слуховой функции на 9,0 дБ и на 11,9 дБ. Таким образом, средняя потеря слуха в 1 группе через 1 неделю после инфузии перфторана была 49,0 дБ, через 4 недели – 46,5 дБ, во 2 группе – 55,4 и 52,6 дБ соответственно. Полученные данные позволяют говорить, что в обеих группах лечение дало положительные результаты и разница результатов с начальными данными достоверна ($p < 0,05$). Но, сравнивая результаты аудиометрического исследования групп между собой, различия данных субъективных методов исследования слуха между разными группами достоверно различаются, указывая на лучшие результаты в 1 группе, это позволяет говорить о том, что эффективность лечения больных 1 группы выше, чем 2 группы.

Результаты акустической импедансометрии до лечения у больных обеих групп следующие: до лечения акустический ипсилатеральный рефлекс положительный у 3 лиц в 1 группе и у 5 лиц во 2 группе, через 1 неделю после начала терапии у 8 и 6 человек соответственно, спустя 4 недели – в 10 и 7 случаях соответственно. По данным регистрации задержанной вызванной отоакустической эмиссии до лечения тест не был пройден у всех больных обеих групп, через 1 неделю у 6 больных в 1 группе и у 3 во 2 группе тест был пройден, спустя 4 недели в 8 и 4 случаях соответственно. При регистрации коротколатентных слуховых вызванных потенциалов в динамике через 1 и 4 недели после начала лечения порог визуальной детекции в 1 группе снизился у 16 и 22 больных соответственно, во второй в 14 и 19 случаях соответственно.

Обобщая результаты, полученные при проведении объективных методов исследования слуха у больных с острой формой СНТ обеих групп, мы выявили следующее:

- при выполнении тимпанометрии в разные временные промежутки у всех больных были зарегистрированы тимпанограммы типа А, что в совокупности с результатами тональной пороговой аудиометрии свидетельствует о снижении слуха по типу нарушения звуковосприятия;
- проведение акустической рефлексометрии выявило, что в 1 группе больных острой СНТ положительная динамика через 1 и 4 недели от начала лечения, то есть появление акустического рефлекса, была у 5 (всего у 8 (26,7%) больных) и 7 человек (всего в 10 (33,3%) случаях), а во 2 группе у 1 (итого у 6 (20%) лиц) и 2 (всего в 7 (23,3%) случаях), таким образом, более результативно было лечение больных 1 группы;
- результаты регистрации КСВП свидетельствуют о лучших значениях после лечения у больных 1 группы в сравнении с данными во 2 группе.

До лечения в обеих группах были выявлены изменения в показателях оксидантной и антиоксидантной систем плазмы крови, которые указывали на активацию окислительной активности плазмы крови и возрастание уровня МДА, и на угнетение антиокислительной активности плазмы крови и снижение активности К, в сравнении с данными группы контроля. Однако спустя 1 неделю от начала лечения в 1 группе были выявлены изменения показателей ($p < 0,05$), что представлено в таблице 1.



Результаты исследования показателей оксидантной и антиоксидантной систем плазмы крови больных с сенсоневральной тугоухостью

показатели	ООА (%)	ОАА (%)	МДА (нмоль/мл)	К (%)
до лечения	47±3	42±5	7,2±0,4	40±2
1 неделя	40±4	54±3	5,6±0,2	52±2

Через 4 недели от начала терапии биохимические показатели в 1 группе больных достоверно не изменялись в сравнении с результатами через 1 неделю после инфузии перфторана. Во второй группе показатели окислительного статуса в динамике через 1 и 4 недели от начала терапии в сравнении и исходными данными до лечения достоверно не отличались.

При сравнении результатов биохимического исследования больных с острой СНТ обеих групп с данными контрольной группы до лечения отмечалось угнетение антиоксидантной системы и активация оксидантной системы плазмы крови. В динамике через 1 неделю отмечено следующее:

- уровень ООА и МДА в 1 группе больных достоверно ниже, чем во 2 группе, то есть под влиянием перфторана показатели оксидантной системы снижались и приближались к значениям нормы;
- уровень ОАА и активность К у больных с острой СНТ, в лечении которых использовался перфторан, достоверно выше, чем у больных, получавших традиционную терапию, таким образом отмечена активация антиоксидантной системы плазмы крови у больных 1 группы.

Значения ООА, МДА, ОАА и К в группах также отличались между собой через 1 и 4 недели от начала лечения в сравнении с исходными значениями.

Представляем выписку из истории болезни, иллюстрирующую возможности разработанного способа лечения острой СНТ.

Выписка из истории болезни № 622 больного Т., 24 года, основной диагноз: острая правосторонняя сенсоневральная тугоухость III степени, сопутствующий диагноз: вегетосудистая дистония по гипертоническому типу, митральный порок сердца. 06. 04. 2005 г. обратился в ЛОР-отделение № 1 МЛПУЗ ГБ № 1 им. Н. А. Семашко с жалобами на снижение слуха на правое ухо, шум в нем, возникшие после стресса на работе и подъема артериального давления 24. 03. 2005 г. При проведении тональной пороговой аудиометрии выявлено снижение слуха по типу нарушения звуковосприятия (тугоухость III степени, пологонисходящая аудиограмма с обрывом восприятия по кости на 6 тыс. Гц). Показатели биохимического исследования крови до лечения были следующими: ООА – 50%, уровень МДА – 6,36 нмоль/мл, ОАА – 71,05%, активность К – 33,66%.

Через 1 неделю после начала лечения больной отметил улучшение слуха на правое ухо и уменьшение шума. На аудиограмме – снижение слуха по типу нарушения звуковосприятия (тугоухость I степени, крутонисходящая кривая). Биохимические показатели плазмы крови изменились: наблюдается снижение активности окислительной системы под воздействием перфторана и возрастание уровня ОАА и активности К, то есть ООА снизился до 10%, МДА – до 3,53 нмоль/мл, а ОАА увеличился до 60,6%, активность К возросла до 44,61%.

При контрольной явке пациента спустя 4 недели от начала лечения на аудиограмме имелось снижение слуха по типу нарушения звуковосприятия (тугоухость I степени, крутонисходящая кривая). Биохимические показатели через 4 недели практически не изменились. На рисунках 1 и 2 представлены аудиограммы больного Т. до лечения и спустя 1 неделю от начала терапии.

Пациент наблюдается у сурдолога в течение 1,5 лет, показатели тональной пороговой аудиометрии без отрицательной динамики.

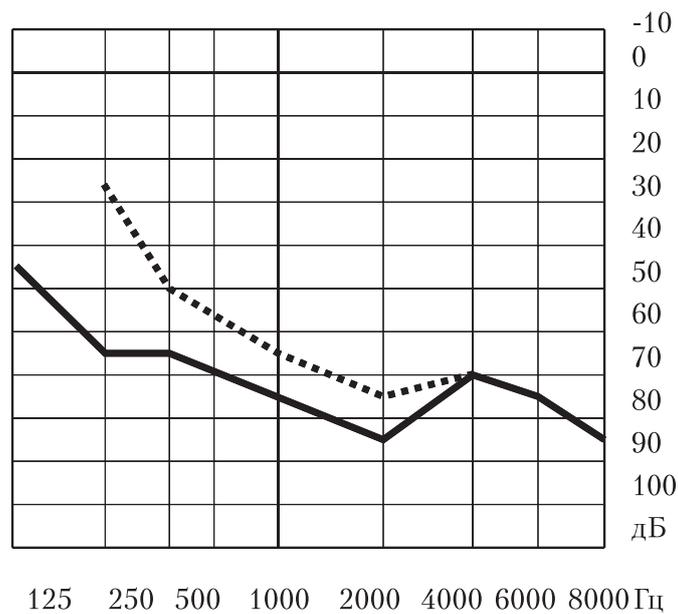


Рис. 1. Тональная пороговая аудиограмма (правого уха) больного Т., 24 года, до лечения

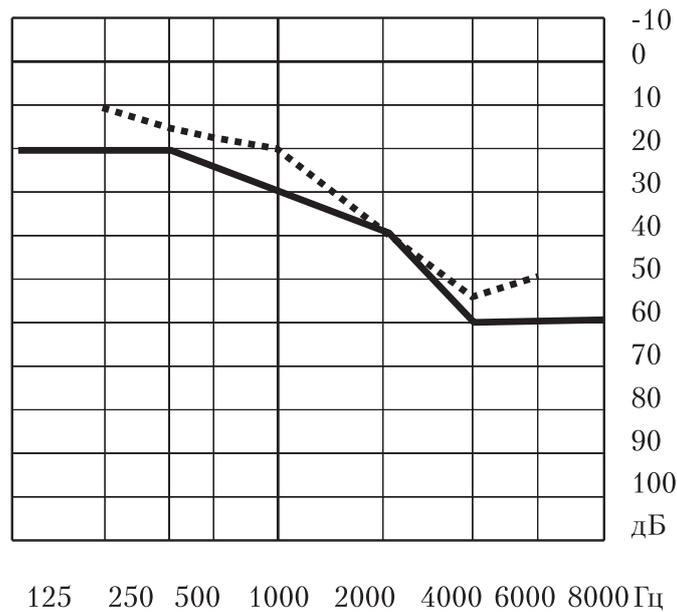


Рис. 2. Тональная пороговая аудиограмма (правого уха) больного Т., 24 года, через 1 неделю после инфузии перфторана

Приведенный клинический случай свидетельствует о стойкой положительной динамике слуховой функции у больного с острой СНТ после инфузии перфторана.

Выводы:

- данные субъективных и объективных методов исследования слуха подтверждают эффективность применения перфторана в лечении острой сенсоневральной тугоухости, что позволяет рекомендовать перфторан для внедрения в практику;
- при сравнении оксидантного и антиоксидантного статуса плазмы крови у больных до и спустя 1 неделю после инфузии отмечено угнетение окислительной и активация антиокислительной активности плазмы крови.



ЛИТЕРАТУРА

1. Арутюнян А. В. Методы оценки свободнорадикального окисления и антиоксидантной системы организма: Метод. рекомендации / А. В. Арутюнян, Е. Е. Дубинина, Н. Н. Зыбина. -СПб., 2000 – 104 с.
2. Беличева Э. Г. Генетическая обусловленность сосудистого фактора риска развития острой сенсоневральной тугоухости / Э. Г. Беличева, В. И. Линьков // Проблема реабилитации в оториноларингологии: Труды Всероссийской конференции с международным участием, посв. 80-летию со дня рождения Героя Социалистического Труда, акад. РАМН И. Б. Солдатова / Под ред. Ю. К. Янова, В. Ф. Антоница, Н. В. Ерёмовой. –Самара, 2003 – С. 97–98.
3. Внутриклеточный окислительный стресс и апоптоз / Н. А. Зенков, Е. Б. Меньщикова, Н. Н. Вольский. и др. / Усп. совр. биологии. –1999. –Т. 113. –№ 3. – С. 439–449.
4. Завалишин И. А. Оксидантный стресс – общий механизм повреждения при заболеваниях нервной системы / И. А. Завалишин, М. Н. Захарова // Журн. неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. – 1996. – № 2 – С. 111–115.
5. Зайчик А. Ш. Основы общей патологии. Часть 1: Основы общей патофизиологии / А. Ш. Зайчик, Л. П. Чурилов. – СПб.: ЭЛБИ, 1999 – 620 с.
6. Золотова Т. В. Способ лечения сенсоневральной тугоухости: Патент РФ 2232014/ Т. В. Золотова, А. Г. Волков, Е. А. Костенко. – Дата поступл. 28. 05. 2003; Опубл. 10. 07. 2004, Бюл. № 19; Приоритет 28. 05. 2003.
7. Золотова Т. В. Новые подходы к лечению и профилактике сенсоневральной тугоухости по материалам Ростовской ЛОР клиники / Т. В. Золотова // I Межрегиональная научно-практич. конф. оторинолар. ЮФО: Тез. докл. – Ростов-на-Дону, 2004. – С. 49–53.
8. Иваницкий Г. Р. Биофизика на пороге нового тысячелетия: перфторуглеродные среды и газотранспортные кровезаменители / Г. Р. Иваницкий // Рос. биомед. журн. – 2000 – т. 1. – № 4. – С. 1–24.
9. Кунельская Н. Л. Острая нейросенсорная тугоухость, современные принципы лечения / Н. Л. Кунельская // Матер. IV общерос. ежегод. конф. оториноларингологов «Надежность и достоверность научной информации в оториноларингологии»: Вестн. оторинолар. – 2005 – приложение № 5. – С. 25–30.
10. Особенности гемодинамики головного мозга при ангиогенных кохлеовестибулопатиях и липидном дистресс – синдроме (сообщение 2 –радионуклидная диагностика) / А. И. Крюков, Н. А. Петухова, А. В. Каралкин. и др. // Вестн. оторинолар. – 2003 – № 2. – С. 8–11.
11. Пальчун В. Т. Коррекция нарушений метаболизма печени при нейросенсорной тугоухости методом квантовой гемотерапии / В. Т. Пальчун, Н. А. Петухова // Вестн. оторинолар. – 2001 – № 4. – С. 4–9.
12. Применение перфторана в клинической медицине / В. В. Мороз, Н. Л. Крылов, Г. Р. Иваницкий и др. // Анестезиология и реаниматология. – 1995 – № 6. – С. 12–17.
13. Роль изменений реологических свойств крови и гемостаза в развитии острой нейросенсорной тугоухости // Н. Л. Кунельская, Т. С. Полякова, С. А. Богданец. и др. // Матер. III Рос. научн. практ. конф. «Наука и практика в оториноларингологии»: Сб. статей. –М., 2004 – С. 199–201.
14. Хандажапова Ю. А. Диагностика и лечение нейросенсорной тугоухости на фоне нарушений кровотока в позвоночных артериях / Ю. А. Хандажапова, М. В. Солдатенко // Рос. оторинолар. – 2006 – № 1. – С. 169–172.
15. Церебральная гемодинамика при нейросенсорной тугоухости / А. Б. Гринштейн, Н. А. Шнайдер, Г. И. Буренков. и др. Материалы XVI съезда оторинолар. РФ СПб, Риа-ами, 2001 – С. 198–202.

УДК:616. 323:616. 211-076. 553. 2

АНАЛИЗ ИНФОРМАТИВНОСТИ РИНОЦИТОГРАММ У ДЕТЕЙ С ПАТОЛОГИЕЙ ГЛОТОЧНОЙ МИНДАЛИНЫ

А. А. Борискин

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

Гипертрофия и воспаление глоточной миндалины в детском возрасте являются самой распространенной патологией среди всех заболеваний верхних дыхательных путей и составляют 30% [9]. Отрицательное влияние данной патологии на детский организм происходит по следующим путям. Во-первых, это механическое препятствие, которое встречает поток вдыхаемого и выдыхаемого воздуха в носоглотке. Во-вторых, нарушаются показатели мукозального иммунитета и рефлекторные связи глоточной миндалины. В-третьих, влияние на весь организм ока-