



4. Отдалённые результаты мирингопластики двуслойным трансплантатом у пациентов с обширными дефектами барабанной перепонки / Ю. К. Янов [и др.] // Рос. оторинолар. — 2005. — №4. — С. 139–145.
5. Пятакина О. К., Рябина В. П. Сравнительная оценка аутоотрансплантатов при пластических закрытиях сухих дефектов барабанной перепонки // Вестн. оторинолар. — 1975. — №3. — С. 30–34.
6. Тос М. Руководство по хирургии среднего уха в 4 т. Т3. Хирургия наружного слухового прохода. Пер. с англ. под ред. А. В. Старохи. — Томск: Сиб. гос. мед. университет, 2007. 320 с.
7. Шадыев Х. Д., Вишняков В. В. Опыт применения надхрящницы и хряща козелка и фасции височной мышцы в тимпанопластике // Вестн. оторинолар. — 1997. — №4. — С. 46–47.
8. Brackmann D. E., Shelton C., Arriaga M. A. Otologic surgery. 2nd edition. Philadelphia: WB Saunders. 2001. 736 p.
9. Farrior J. B. Sandwich graft tympanoplasty: experience, results, and complications // Laryngoscope. — 1989. — Vol. 99, N2. — P. 213–217.
10. Janeke J. B. Some aspects of middle ear surgery // S. Afr. Med. J. — 1979. — Vol. 55, N25. — P. 1035–1037.
11. Lateralization of the tympanic membrane as a complication of canal wall down tympanoplasty: a report of four cases / K. Gyo [et al.] // Otol Neurotol. — 2003. — Vol. 24, N2. — P. 145–148.
12. Sperling N. M., Kay D. Diagnosis and management of the lateralized tympanic membrane // Laryngoscope. — 2000. — Vol. 110, №12. — P. 1987–1993.

Чернушевич Игорь Иванович — к. м. н., старший научный сотрудник отдела патофизиологии уха Санкт-Петербургского НИИ уха, горла, носа и речи. 190013 г. Санкт-Петербург, ул. Бронницкая, 9. тел. 8-812-316-25-01 igor1st@mail.ru

УДК: 616.211-008.4:[616.24-008.444:616.8-009.836]-02

РОЛЬ МОРФОЛОГИЧЕСКОГО И ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ПОЛОСТИ НОСА В ПАТОГЕНЕЗЕ ХРАПА

А. К. Эсенбаева

ROLE OF A MORPHOLOGICAL AND FUNCTIONAL CONDITION OF A MUCOUS MEMBRANE OF A CAVITY OF A NOSE IN PATHOGENESIS A SNORE

А. К. Esenbaeva

ФГУ «НКЦ оториноларингологии ФМБА России», Москва

(Директор — проф. Н. А. Дайхес)

Предложенный нами метод ринометрической диагностики морфофункционального состояния слизистой оболочки полости носа у пациентов с храпом и синдромом обструктивного апноэ во сне позволяет объективно оценить морфофункциональное состояние и лабильность слизистой оболочки полости носа в норме и при ринхопатии и определить выбор тактики лечения данной патологии.

Ключевые слова: храп, ринометрия, слизистая оболочка полости носа.

Библиография: 6 источников

We suggested the method of rhinometric diagnostic of morphofunctional condition of nasal mucosa in patients with snoring and obstructive sleep apnea syndrome. This method lets us to evaluate objectively the morphofunctional condition and lability of nasal mucosa in healthy samples and in snoring patients, to choose treatment tactics in given patients.

Keywords: snoring, rhinometric, mucous membrane of a cavity of a nose.

Bibliography: 6 sources



Традиционным способом лечения храпа и синдрома обструктивного апноэ сна (СОАС) является хирургическое вмешательство, направленное на устранение любого отклонения от нормы архитектоники полости носа [1, 2]. Несмотря на широкое распространение ринохирургии в лечении данной патологии, проблема храпа решается только в 20 % случаев [3, 4, 5, 6]. Использование современных объективных методов диагностики, в первую очередь передней активной риноманометрии (ПАРМ) и акустической ринометрии (АР), позволило нам изучить состояние слизистой оболочки полости носа (СОПН) при данной патологии и определить роль нарушения носового дыхания в развитии ронхопатии.

Цель исследования — определить роль нарушения носового дыхания в патогенезе ронхопатии.

Задачи исследования

1. Разработать объективный метод диагностики состояния внутриносовых структур у пациентов с ронхопатией, позволяющий оценить влияние нарушения носового дыхания на возникновение храпа и апноэ.

2. Определить дополнительные критерии оценки морфологического и функционального состояния слизистой оболочки полости носа при ронхопатии.

Пациенты и методы

Для достижения поставленной цели нами проведено клинико-лабораторное обследование 100 пациентов, из них проведено лечение 80 больным с храпом, сопровождающимся нарушением носового дыхания и изменением архитектоники полости носа той или иной степени. Возраст пациентов — от 20 до 60 лет.

Всем пациентам осуществляли осмотр ЛОР-органов с помощью оптической техники. Дыхательную функцию слизистой оболочки полости носа оценивали при помощи аппарата Rhinometrik. Громкость и продолжительность храпа, а также степень тяжести СОАС оценивали на основании данных полисомнографии. Гистологическое исследование СОПН.

При статистическом анализе результатов исследования использовали критерий Стьюдента для независимых совокупностей, множественный регрессионный анализ. Обработку полученных данных проводили с помощью компьютерной программы “Statistica — Microsoft”

Результаты исследования

По результатам обследования все пациенты были разделены на 3 группы:

Первую (контрольную) группу составили 20 пациентов без ЛОР-патологии, для определения биологической нормы. Показатели сопротивления внутриносовых структур воздушному потоку (СВП) при ПАРМ составили $0,27 \pm 0,04$ Па*см³/с.

Вторую группу составили 35 пациентов (43,8% случаев) с храпом, не предъявлявшие жалоб на постоянное нарушение носового дыхания при наличии патологии внутриносовых структур. Показатели (СВП) соответствовали норме или превышали её не более 1,5 раз ($0,35 \pm 0,05$ Па*см³/с).

Третью группу составили 45 пациентов (56,2% случаев) с постоянным нарушением носового дыхания и с храпом. Показатели (СВП) при ПАРМ в данной выборке больных превышали норму в 3 и более раз ($0,85 \pm 0,30$ Па*см³/с).

При проведении АР оценивали следующие показатели: минимальные площади поперечных сечений (МСА 1 и МСА 2) и объёмы полости носа (VOL1 и VOL2) на двух участках полости носа от 0 мм до 22 мм и от 22 мм до 54 мм.

Для оценки функционального состояния СОПН с учётом особенностей архитектоники нами был разработан метод ринометрической диагностики состояния СОПН: всем пациентам провели ПАРМ и АР в вертикальном положении, т. е. сидя, и в горизонтальном (лёжа), через 30 минут после изменения положения тела. Данный интервал времени выверен экспериментально. Показатели максимально приближены к данным, полученным при проведении АР во время сна.

В ходе исследования мы обнаружили ряд закономерностей, позволявших судить о степени лабильности слизистой оболочки полости носа, которые выражались в следующем:

— через 30 минут после смены положения тела (сидя — лежа) происходит смена фазы носового цикла,

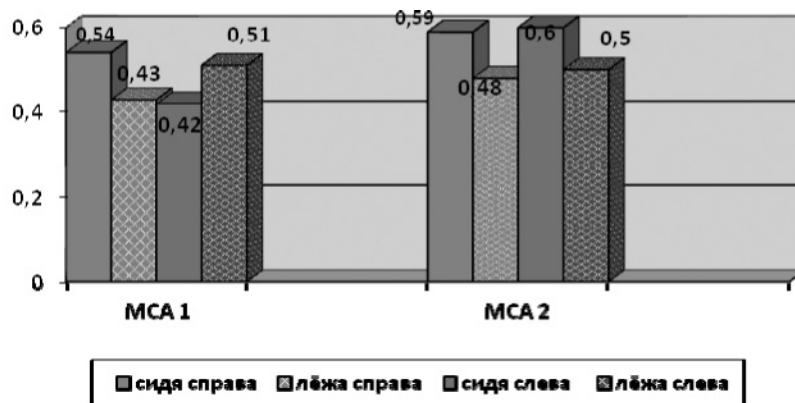


Рис 1. Средние показатели MCA 1 и MCA 2 в вертикальном и горизонтальном положении тела у добровольцев I группы (n = 20).

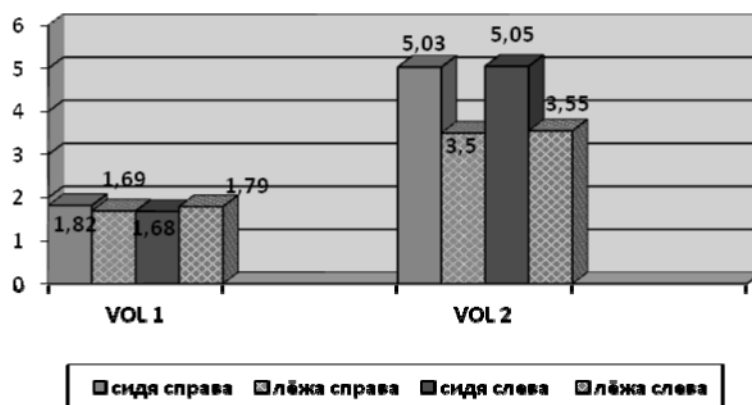


Рис 2. Средние показатели VOL 1 и VOL 2 в вертикальном и горизонтальном положении тела у добровольцев I группы (n = 20).

– в норме показатели MCA 1 и MCA 2 и VOL1 и VOL2 при смене положения тела прямо пропорциональны. При изменении положения тела происходит «перекрест» дыхательной активности между половинами носа, причём соотношение между указанными параметрами сохраняется. Данное обстоятельство говорит о смене фазы носового цикла при изменении положения тела в норме.

Средние показатели MCA 1; MCA 2 и VOL 1; VOL 2 в вертикальном и горизонтальном положении тела у добровольцев I группы (n = 20) представлены на рис. 1, 2.

– соотношения общих объемов полости носа на участке 22 мм – 54 мм, а также соотношения СВП на выдохе в горизонтальном и вертикальном положении в норме при изменении положения тела остаются постоянным.

Соотношения VOL2 при изменении положения тела уменьшается и составляет постоянную величину $1,4 \pm 0,08$. Соотношение СВП при изменении положения тела на выдохе увеличивается и составляет постоянную величину 1,4. Для удобства исследования данный показатель мы назвали «индексом лабильности СОПН» (IL СОПН), включающим в себя понятия IVOL и IR. В норме $IL\ СОПН = IVOL = IR = 1,4 \pm 0,04$.

У пациентов II группы, выявленные закономерности при изменении положения тела сохранялись. Тогда, как у пациентов III группы лабильность слизистой оболочки полости носа была резко нарушена, а смена фаз носового цикла отсутствовала.

При гистологическом исследовании слизистой оболочки полости носа у абсолютного большинства пациентов III группы отмечались явления склероза кавернозной ткани, гипертрофия стенок вен, за счёт гиперплазии гладкомышечного слоя их стенок. На фоне склеротических изменений кавернозной ткани, гипертрофии гладкомышечной оболочки вен отмечается резкое расширение их просвета, строма между ними была глубоко фиброзирована.



При гистологическом исследовании у пациентов с II группы были выявлены: гиперплазированные слизистые железы в собственной пластинке слизистой оболочки, элементы кавернозной ткани с рыхлой фиброзной стромой, в которой располагаются тонкостенные венозные сосуды, часть из которых резко расширена, полнокровна, часть в спавшемся состоянии.

В дооперационном периоде у большинства (39/86,7%) пациентов третьей группы имелось нарушение транспортной функции СОПН (2 и 3 степени), выделительная функция слизистой оболочки полости носа была значительно повышена по сравнению с пациентами первой и второй групп.

Результаты гистологического исследований в целом согласуются с результатами ринометрического обследования пациентов с ринопатией и, во многом, объясняют их.

При статистической обработке данных исследования нами была выявлена прямая корреляционная связь между показателями АР и ПАРМ.

У пациентов II группы в 82,5% случаев изменение индекса лабильности СОПН было незначительным по сравнению с нормой и составляло $IVOL = IR = 1,5 \pm 0,05$. IL СОПН в данной выборке составил $IVOL = 3 \pm 0,05$ и $IR = 6 \pm 0,05$ ($IVOL < IR$) $> 1,4$. При статистической обработке данных прослеживалась корреляция между ($IVOL < IR$) $> 1,4$ и влиянием изменённой СОПН на храп.

Сравнительная характеристика индексов лабильности слизистой оболочки полости носа в I группе ($n = 20$), во II группе ($n = 35$) и в III группе ($n = 45$) исследования до лечения представлена на рис. 3.

Таким образом, благодаря разработанному нами методу ринометрической диагностики нами был выявлен дополнительный объективный критерий позволяющий оценить морфофункциональное состояние слизистой оболочки полости носа.

Всем пациентам было показано проведение увулопалатопластики (УПП).

Лечение пациентов II группы начинали с проведения увулопалатопластики. Первым этапом лечения пациентов III группы являлась ринохирургия.

По результатам полисомнографии после УПП у 32 пациентов II группы в (91,5%) интенсивность храпа снизилась с $67,9 \pm 8,7$ дБ перед лечением, до $30 \pm 3,6$ дБ после лечения ($p < 0,05$), что является не раздражающим для сна окружающих. Количество апноэ значительно снизилось ($18,5 \pm 5,6$ до УПП и после $5,1 \pm 1,8$ $p < 0,05$). Проведение второго этапа (ринохирургии) не понадобилось.

Исключение составили 3 пациента (8,5%), у которых интенсивность храпа снизилась до 45 дБ, что превышает раздражающий окружающих порог. Этим больным вторым этапом была произведена септопластика или кристотомия с одновременной вазотомией (по показаниям). При повторной полисомнографии через 6 месяцев после операции было выявлено снижение интенсивности храпа ниже порога раздражения до 32 дБ. Показатели индекса лабильности

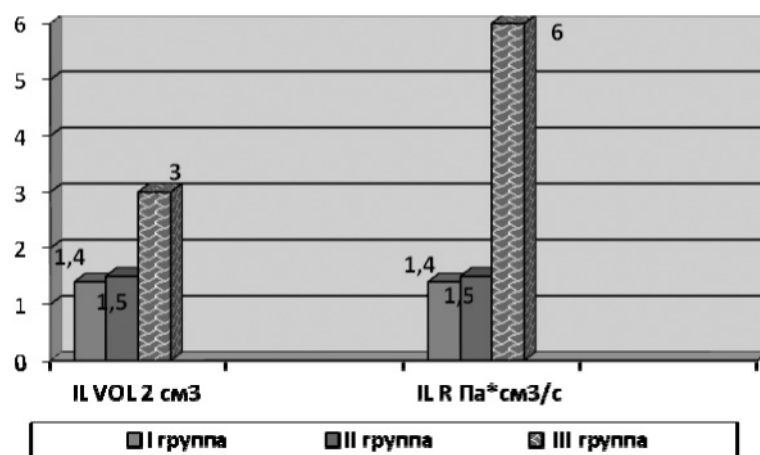


Рис. 3. Сравнительная характеристика индексов лабильности слизистой оболочки полости носа в I группе ($n = 20$), во II группе ($n = 35$) и в III группе ($n = 45$) исследования до лечения.



СОПН после лечения в данной группе составили: $IL\text{ СОПН} = IVOL = 1,4 \pm 0,04$ и $IR = 1,4 \pm 0,04$ ($IVOL = IR$) = 1,4.

Через 6 месяцев после ринопластики у пациентов III группы, при значительном улучшении носового дыхания и показателей АР и ПАРМ, показатели индексов лабильности СОПН уменьшились с $IVOL = 3 \pm 1,3$ и $IR = 6 \pm 0,08$ ($IVOL < IR$) $> 1,4$ (до лечения), до $IVOL = IR = 1,6 \pm 0,08$ (после лечения), но превышали норму.

Сравнительная характеристика индексов лабильности слизистой оболочки полости носа в I группе ($n = 20$), во II группе ($n = 35$) и в III группе ($n = 45$) исследования после лечения представлена на рисунке 4.

По данным полисомнографии интенсивность храпа после восстановления архитектоники полости носа снизилась незначительно (до лечения $72,1 \pm 7,1$ дБ, после $58,9 \pm 5,6$ дБ, $p < 0,05$), но осталась раздражающим для окружающих. Количество апноэ в час практически не изменилось (до лечения $24,3 \pm 4,2$ и после $22,6 \pm 3,8$ $p < 0,05$).

Проведение второго этапа лечения (УПП) потребовалось всем пациентам этой группы.

Повторная полисомнография показала, что у абсолютного большинства пациентов III группы (88,9%), спустя 6 месяцев после УПП интенсивность храпа уменьшилась до $33,8 \pm 3,7$ дБ ($p < 0,05$), что соответствовало показателям второй группы. Количество апноэ значительно снизилось (до УПП $22,6 \pm 3,8$ и после $7,2 \pm 1,2$ $p < 0,5$).

Исключение составили 5 пациентов (11,1%), со средней степенью СОАС, интенсивность храпа и эпизоды апноэ значительно снизились (до $45,1 \pm 2,1$ дБ). У этих пациентов значение интенсивности храпа после комплексного хирургического лечения патологии ЛОР-органов сохранилось на пограничном уровне порога раздражения, что подтверждает высокую роль полиэтиологичности данного заболевания.

Выводы

1. Дополнительным объективным критерием морфофункционального состояния слизистой оболочки полости носа и выбора тактики лечения патологии внутриносовых структур является индекс лабильности слизистой оболочки полости носа. Индекс отражает соотношения общих объемов полости носа в вертикальном и горизонтальном положении на участке 22–54 мм, а также соотношение сопротивлений внутриносовых структур воздушному потоку на выдохе в горизонтальном и вертикальном положении и составляет постоянную величину равную $IL\text{ СОПН} = IVOL = IR = 1,4 \pm 0,04$ ($p < 0,05$), соответственно.

2. Разработанный объективный метод «ринометрической диагностики» морфофункционального состояния слизистой оболочки полости носа у пациентов с риносинуситом, позволяет определить роль нарушения носового дыхания в патогенезе храпа и синдрома обструктивного апноэ сна.

3. Показанием к хирургическому лечению патологии внутриносовых структур при риносинусите является нарушение цикличности работы слизистой оболочки полости носа, вызванное фиброзом, расширением и/или западением кавернозных синусов, склерозом стромы и изменением показателей индекса лабильности слизистой оболочки полости носа.

ЛИТЕРАТУРА

1. Амутов И. А. Комплексный подход к лечению риносинусита и синдрома обструктивного апноэ во сне: автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 2005. 16 с.
2. Блоцкий А. А. Синдром обструктивного сна и его хирургическое лечение // Terra medica. — 2002. — С. 40–42.
3. Решетников С. В., Решетников В. Н., Решетникова О. В. Взаимосвязь носовой обструкции и синдрома обструктивного апноэ сна. Мат. VIII конгресса Рос. общества ринологов. — 2009. №2. — 72 с.
4. Nasalance scores in snoring children with obstructive symptoms/ P. Nieminen [et al.] // International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology. — 2000. — V. 52. — № 1. — P. 53–60.
5. Sleep-related breathing disorders in acute respiratory failure assisted by non-invasive ventilatory treatment: utility of portable polysomnographic system / O. Resta [et al.] // Respiratory Medicine. — 2000. — V. 94. — № 2. — P. 128–134.
6. Snoring is not relieved by nasal surgery despite improvement in nasal resistance / P. Virkkula [et al.] // Chest. 2006 Jan; 129(1):81–87.

Эсенбаева Аида Камилбековна — аспирант ФГУ НКЦ оториноларингологии ФМБА России. г. Москва ул. Гамалей, д. 15. E-mail AidaEsenbaeva@yandex.ru .Тел. 8-926-168-96-40.