



При проведении гистологического исследования было выявлено, что у больных I группы преобладали отечные полипозные изменения слизистой оболочки с выраженной эозинофильной инфильтрацией, у больных II группы – в гистологической структуре преобладали воспалительные изменения с преобладающей лейкоцитарной инфильтрацией и развитием фиброза, у пациентов III группы на фоне фиброза и воспалительных изменений наблюдалось развитие метаплазированного эпителия.

Изучая морфогенез слизистой оболочки при хроническом полипозном риносинусите мы выделили несколько этапов развития полипозного процесса. В начале заболевания развивается серозно-катаральное воспаление в слизистой оболочке с развитием отека собственного слоя вследствие повышения сосудистой проницаемости. При повторных обострениях воспалительного процесса в сенсibilизированной слизистой оболочке происходит накопление белковых депозитов в строме, выраженная клеточная инфильтрация, значительное содержание плазматических клеток, эозинофилов и макрофагов. Развитие грануляционной ткани и формирование полипозных разрастаний слизистой оболочки, приводит к формированию истинных полипов с наличием фиброза и толстостенных сосудов.

Полученные данные свидетельствуют о том, что при разработке комплексного метода лечения хронического полипозного риносинусита необходимо учитывать возраст больных, анамнестическое течение заболевания, корректировать состояние внутриносовых структур, аллергические и иммунные перестройки организма для достижения более длительной ремиссии заболевания.

ЛИТЕРАТУРА

1. Лопатин А. С. Современные методы эндоскопической хирургии неопухолевых заболеваний носа и околоносовых пазух / А. С. Лопатин. – М.: Медицина, 1998. – 48 с.
2. Лопатин А. С. Современные теории патогенеза полипозного риносинусита/ А. С. Лопатин// Рос. ринология – 2003. – № 5. – С. 110–115.
3. Пискунов Г. З. Лечение полипозного риносинусита с позиции практикующего врача/ Г. З. Пискунов// Там же. – 2008. – № 1. – С. 4–7.
4. Распространенность полипозного риносинусита среди городского населения восточной Сибири/ Е. В. Носуля, И. А. Ким., Н. В. Афанасьева и др. // Там же. – 2007 – № 1. – С. 4–7.
5. Хмельницкая Н. М. Иммунология слизистых оболочек верхних дыхательных путей и уха в норме и патологии.: Учебное пособие. – СПбНИИ уха, горла, носа и речи/ Н. М. Хмельницкая. – 1999. – 28 с.
6. Caye-Thomasen P. Polyps Pathogenesis – A Histopathological Study in experimental otitis media/ P. Caye-Thomasen, A. Hermansson // Acta otolaryng. (Stockh). – 1995. – Vol. – 115. – P. 76–82.
7. Ishikawa T. Nasal Immunologic Reactivity, Rhinitis, and Polyps. / T Ishikawa// Mucosal immunology. – Academ. Press. – 1999. – С. 1293–1302.

УДК: 616. 714. 35: 617. 761–009. 24

ТЕСТ ФИКСАЦИОННОГО ПОДАВЛЕНИЯ КАЛОРИЧЕСКОГО НИСТАГМА КАК ОДИН ИЗ ДИАГНОСТИЧЕСКИХ ПРИЗНАКОВ АНОМАЛИИ КРАНИОВЕРТЕБРАЛЬНОЙ ОБЛАСТИ

В. А. Воронов, С. В. Левин

Санкт-Петербургская государственная медицинская академия

им. И. И. Мечникова

(Зав. каф. оториноларингологии – Засл. врач РФ., проф. Ю. К. Янов)

Аномалия Киари (АК) относится к врожденным порокам развития, которые имеют наследственно-обусловленную природу, и могут проявляться в любом возрасте после провоцирующего фактора (инфекция, интоксикация, травма, сильная эмоциональная нагрузка) [1, 4, 5]. В основе формирования АК лежит диспропорция между объемом неавральных образований



и вместимостью задней черепной ямки (ЗЧЯ) [2, 3]. По признакам ЯМРТ при АК миндалины мозжечка располагаются ниже линии Чемберлена.

Применение теста фиксационного подавления калорического нистагма было обусловлено предположением о том, что при АК I могут возникнуть определённые изменения этого физиологического феномена, связанные с нарушением рефлекторных связей зрительной и вестибулярной систем. Как правило, при таких нарушениях, независимо от их генеза, эффективность подавления вестибулярного нистагма снижается, причём принято считать, что факт нарушения фиксационного подавления устанавливают в тех случаях, когда интенсивность подавляемого вестибулярного нистагма снижается менее, чем в два раза. В данном случае интенсивность вестибулярного нистагма определяется по среднему значению угловой скорости медленного компонента для определённого континуума подавленного нистагма, находящегося между началом и концом фиксации на светящейся точке, на отрезке кульминации нистагма [6].

Исследование реакции фиксационного подавления у лиц с ВБН показали, что индекс фиксационного подавления (ИФП) в этой группе колеблется в пределах 30–50 %, т. е. ниже, чем у лиц контрольной группы, однако, как и в этой группе не зависит ни от температурного фактора, ни от стороны стимуляции.

Таблица 1

Средние значения ($\bar{x} \pm m$) индексов фиксационного подавления в калорических нистагменных реакциях у лиц контрольной группы и больных с различными степенями выраженности ВБН в стадии ремиссии

Вид калорической стимуляции	Группы обследования		t_p
	Контроль ($\bar{x} \pm m$)	ВБН ($\bar{x} \pm m$)	
Среднее значение тепловой и холодовой стимуляции правого лабиринта	90,21 $\pm$ 11,68	39,37 $\pm$ 8,69	3,28 – 4,39
Среднее значение тепловой и холодовой стимуляции левого лабиринта	89,81 $\pm$ 11,49	42,8 $\pm$ 7,54	
Среднее значение стимуляции обоих лабиринтов тепловым стимулом	90,43 $\pm$ 14,60	40,70 $\pm$ 9,35	
Среднее значение стимуляции обоих лабиринтов холодовым стимулом	89,67 $\pm$ 12,51	38,24 $\pm$ 6,40	
Индекс фиксационного подавления при право направленном нистагме	89,05 $\pm$ 10,49	40,37 $\pm$ 7,81	
Индекс фиксационного подавления при левонаправленном нистагме	90,31 $\pm$ 12,63	40,50 $\pm$ 8,25	

Пояснение: числовые значения соответствуют индексам фиксационного подавления калорического нистагма в периоде кульминации в %, обозначающие, на сколько % подавляется данный нистагм в том или ином виде стимуляции. Например, если в группе контроля (первая позиция) нистагм в среднем подавляется на 90,21 % (по параметру угловой скорости медленного компонента), то по этой же первой позиции нистагм подавляется существенно меньше, т. е. в среднем на 39,71 %. Коэффициент достоверности различий между показателями групп контроля и группы лиц с ВБН колеблется в пределах 3,28–4,32.

На рисунке 1 приведены примеры нистагмограмм, иллюстрирующие реакции фиксационного подавления этого нистагма у здорового человека и у больного ВБН в стадии ремиссии.

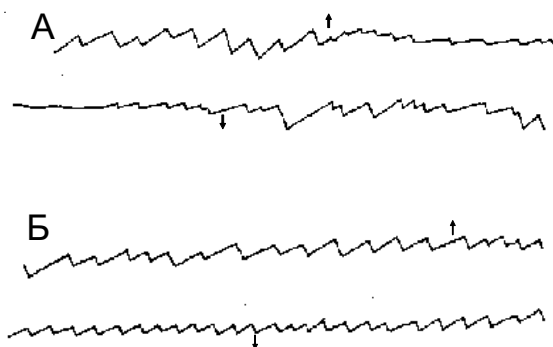


Рис. 1. Примеры нистагмограмм фиксационного подавления калорического нистагма в стадии кульминации у здорового человека (А; Н. 46 лет) и пациента с ВБН (Б; К. 52 года).

Примечание: В первом случае ИФП=90,37 %, во втором случае – 48,74. Стрелками обозначены начало и конец фиксационного воздействия на вестибулярный нистагм.

На рисунке 2 приведено соотношение средних значений индексов фиксационного подавления лиц контрольной группы и пациентов с ВБН в стадии ремиссии.

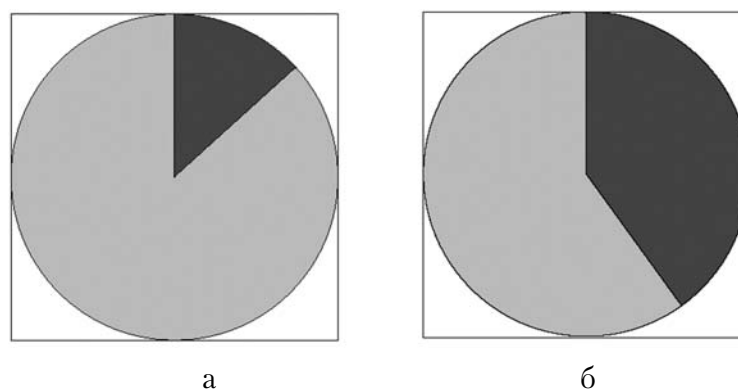


Рис. 2. Соотношение индексов фиксационного подавления лиц контроля (А) и группы с ВБН в стадии ремиссии (Б).

Примечание: в группе А тёмный сектор отражает число лиц, у которых индекс фиксационного подавления составил менее 90 % но не опустился ниже 85 %, оставшаяся часть круга отражает число лиц, у которых ИФП находится в пределах $96,6 \pm 14,8$ % ($x \pm t$). В группе Б тёмный сектор отражает число лиц, у которых ИФП составил менее 35 %, но не опустился ниже 25 %. Остальная часть круга отражает число лиц, у которых ИФП находится в пределах $40 \pm 7,64$ % ($x \pm t$).

Из приведённых данных следует, что лица групп А и Б, по показателям индекса фиксационного подавления относятся к разным статистическим выборкам, следовательно, – и к разным генеральным средним. Этот вывод можно принять во внимание при диагностике вестибулярной дисфункции при ВБН. Однако отсутствие зависимости изменений ИФП от стороны и вида калорической стимуляции не позволяет использовать результаты проведения теста фиксационного подавления вестибулярного нистагма в целях определения стороны преимущественного проявления вестибулярной дисфункции, даже при наличии отчётливого доказательства присутствия межлабиринтной асимметрии «по стороне», т. е по лабиринту. Разработка этого факта не входила в задачи нашего исследования, для которого представляло интерес лишь то, что при ВБН индекс фиксационного подавления не отличается какими-либо показателями асимметрии, что может служить признаком, характеризующим состояние зрительно-вестибулярного взаимодействия именно при вертебробазилярной сосудистой недостаточности.

Разброс индивидуальных значений при ВБН довольно значителен. Если в соответствии с литературными данными пятидесятипроцентное подавление считать нормальным, то к этой



категории следует отнести лишь несколько случаев в нашей выборке, у пациентов, имеющих лишь начальные симптомы проявления ВБН. При более поздних стадиях значительная часть больных, по данным теста ФП, оказывается за пределами этой границы, т. е. ФП снижено. Недостаточное подавление нистага зрительной фиксацией обнаружено в 86,8 % (26 человек из 30).

На рисунке 3 приведены числовые значения индексов фиксационного подавления калорического нистага.

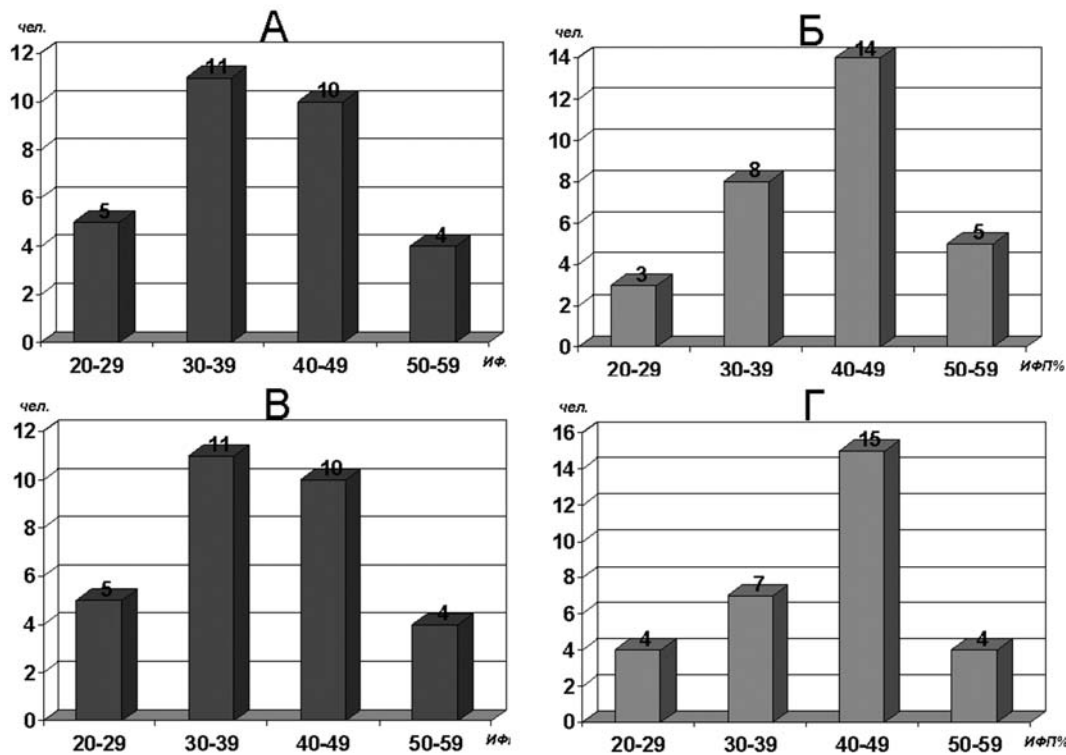


Рис. 3. Гистограммы, указывающие на распределение числовых значений индексов фиксационного подавления (ИФП) по числу обследованных лиц с ВБН.

Примечание: А – холодная калоризация правого лабиринта; Б – тепловая калоризация правого лабиринта; В – холодная калоризация левого лабиринта; Г – тепловая калоризация левого лабиринта.

Из представленных гистограмм видно, что пограничный с нормальным значением ИФП был определён у 4–5 человек, у остальных обследованных лиц ИФП находится за пределами нормальных значений в диапазоне 20–49 %.

Вывод: Индекс фиксационного подавления калорического нистага при ВБН отличается от нормального значения этого индекса в сторону достоверного снижения, не завися при этом от фактически существующей межлабиринтной асимметрии, как по стороне, так и по направлению, характерной для ВБН, проявляющейся при вестибулярной дисфункции. Объяснение этого факта может заключаться лишь в предположении, что по мере восхождения физиологических коррелятов межлабиринтной асимметрии к центрам взаимодействия вестибулярной афферентации и зрительной эфферентации происходит нивелирование вестибулярной асимметрии за счёт связей вестибулярных центров со стволовой ретикулярной формацией и специфических вестибулярно-мозжечковых связей. Детальная разработка этого феномена не входила в задачу нашего исследования.

Далее в задачу нашего исследования входило установление зависимости феномена фиксационного подавления калорического вестибулярного нистага от наличия аномалии Киари I и степени опущения миндалин мозжечка.

Обосновывая применение теста ФП у лиц с АК I, мы полагали, что при данной аномалии, наряду с известными неврологическими признаками этого заболевания, путём применения специальных методик исследования зрительно-предверных корреляций могут быть выявлены

неизвестные ранее объективные критерии нарушения этих корреляций, среди которых определённое значение придавалось результатам теста фиксационного подавления калорического нистагма. И, действительно, даже при визуальном сопоставлении нистагмограмм фиксационного подавления калорического нистагма, зарегистрированных как у лиц контрольной группы, так и пациентов с ВБН и АК I нельзя было не заметить существенных различий между соответствующими осциллографическими изображениями этих нистагмограмм. На рисунке 4 приведены примеры вышеперечисленных нистагмограмм.

В таблице 4 приведены числовые значения индексов фиксационного подавления для лиц группы контроля и пациентов с ВБН и АК I.

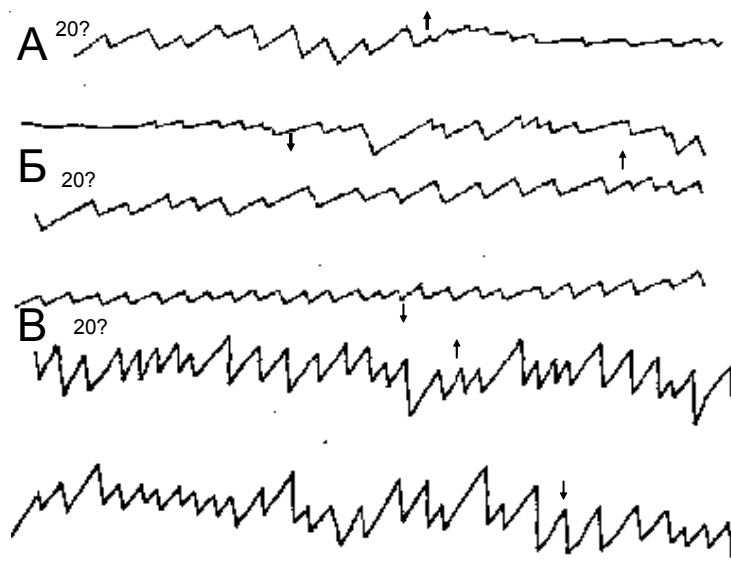


Рис. 4. Примеры индивидуальных нистагмограмм фиксационного подавления, полученных у лица контрольной группы (А; С., 36 лет), у больного с ВБН (Б; Ф., 56 лет) и больного с АК I (В; И., 48 лет).

Примечание: в случае А индекс фиксационного подавления равен 95,4 % (высокая эффективность зрительного подавления); Б – ИФП=38,6 % (средняя эффективность фиксационного подавления); В – ИФП=3,7 % (низкая эффективность фиксационного подавления). Стрелками указаны начало и конец теста фиксационного подавления.

Результаты количественного анализа теста фиксационного подавления калорического нистагма у лиц с АК I приведены в таблице 3. 4, причём приведены лишь результаты, полученные при холодной калоризации лабиринтов с учётом того, что при тепловой калоризации получены аналогичные количественные показатели ИФП, что показало отсутствие каких-либо различий между холодной и тепловой калоризацией. Результаты приведены в сравнении с ИФП для групп контроля и ВБН.

Как видно из результатов, приведённых в таблице 2., существенных различий между числовыми значениями индекса фиксационного подавления в группах при калоризации правого и левого лабиринтов не выявлено. Этот вывод представляется важным для группы лиц с АК I, поскольку он свидетельствует о том, что при данной аномалии нарушение зрительно-вестибулярного взаимодействия носит центральный характер, в противном случае, т. е. при периферическом поражении вестибулярного аппарата наблюдается существенная асимметрия индексов фиксационного подавления калорического нистагма, обусловленная либо возбуждением, либо угнетением реактивности одного из периферических вестибулярных рецепторов.

При анализе ЯМРТ нами было выделено две группы пациентов с АК I. Из 51 пациента у 34 человек дистопия миндалин мозжечка доходила до 4 мм ниже линии Чемберлена (рис. 5), но не превышала эту величину. Неврологические симптомы у этих лиц носили мерцающий характер и во многом, по заключению невропатологов, коррелировали с признаками ВБН, что не позволяло произвести окончательной дифференциальной диагностики в плане установления основной причины возникающих неврологических нарушений. При проведённом нами исследовании



довании с применением теста фиксационного подавления calorического нистагма (табл. 2) было установлено, что отличительным критерием, позволяющем дифференцировать ВБН от АК I, может служить индекс фиксационного подавления calorического нистагма (ИФП), который даже на ранних стадиях развития симптомокомплекса АК I в разы меньше ИФП при ВБН.

Таблица 2

Средние значения индексов фиксационного подавления
в трёх группах лиц при холодовой calorизации ушных лабиринтов

Вид calorической стимуляции	Группы обследования		t _p
	Контроль (x±m)	ВБН (x±m)	
Среднее значение тепловой и холодовой стимуляции правого лабиринта	90,21±11,68	39,37±8,69	3,28 – 4,39
Среднее значение тепловой и холодовой стимуляции левого лабиринта	89,81±11,49	42,8±7,54	
Среднее значение стимуляции обоих лабиринтов тепловым стимулом	90,43±14,60	40,70±9,35	
Среднее значение стимуляции обоих лабиринтов холодовым стимулом	89,67±12,51	38,24±6,40	
Индекс фиксационного подавления при право направленном нистагме	89,05±10,49	40,37±7,81	
Индекс фиксационного подавления при левонаправленном нистагме	90,31±12,63	40,50±8,25	

Примечание: незначительные различия между числовыми значениями таблиц 1 и 2 объясняются тем, что результаты, приведённые в таблице 2 были получены при повторном проведении в группах теста фиксационного подавления calorического нистагма.

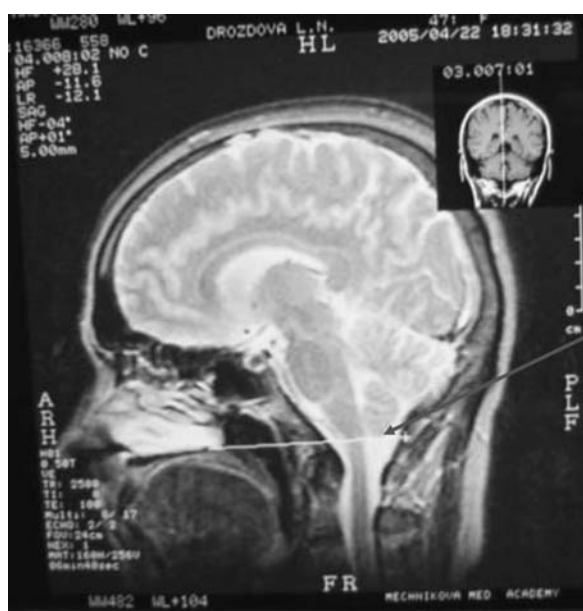


Рис. 5. Пациент П. 32 года. Диагноз: низкое стояние миндалин мозжечка.

Вторую подгруппу составили 17 пациента, у которых опущение миндалин мозжечка ниже линии Чемберлена превышало 4 мм. и порой достигало 17 мм и более (рисунок 6). В данной подгруппе ИФП оказался ещё более низким по сравнению с таковым у лиц первой подгруппы, что фактически подтверждает правдоподобность высказанного выше предположения о том, что ИФП может служить, с одной стороны, дифференциально-диагностическим критерием между ВБН и АК I, с другой стороны, – диагностическим признаком прогрессирующей формы АК I на ранней стадии её развития. Результаты проведения теста фиксационного подавления у лиц первой и второй подгрупп приведены в таблице 3, в которой также приведены результаты проведения указанного теста для группы с ВБН.



Рис. 6. Пациентка И. 54 года. Диагноз аномалия Киари I.

Статистический анализ приведенных в таблице 3 данных показал, что между числовыми значениями ИФП, приведенных в столбцах, существуют существенные и достоверные различия, позволяющие относить их к различным статистическим выборкам, то есть к разным генеральным средним. Этот факт позволяет определять относящиеся к этим столбцам патологические состояния как разные формы или степени патологического процесса. Так, коэффициент достоверности различия Стьюдента (t_p) между данными, приведенными в столбцах 2 и 3, составил 12,4; это указывает на то, что ВБН и АК относятся к разным нозологическим формам, по крайней мере, по состоянию взаимодействия зрительного и вестибулярного анализаторов. Различие между столбцами 4 и 5, по критерию Стьюдента, относящимися к одной и той же нозологической форме (АК), составило 4,6, что позволяет считать, что ИФП в подгруппе II больных с АК отражает дальнейшее прогрессирование патологического процесса в этой аномалии, а уровень, составляющий 4 мм ниже линии Чемберлена, которому придают важное диагностическое значение невропатологи и нейрохирурги, является действительно разделительной чертой между начальной и развитой формой аномалии Киари I.



Таблица 3

**Результаты проведения теста фиксационного подавления калорического нистагма
при холодовой пробе в группах сравнения**

Вид калорической стимуляции	Группы обследования		t_p
	Контроль ($x \pm m$)	ВБН ($x \pm m$)	
Среднее значение тепловой и холодовой стимуляции правого лабиринта	90,21 $\pm$ 11,68	39,37 $\pm$ 8,69	3,28 – 4,39
Среднее значение тепловой и холодовой стимуляции левого лабиринта	89,81 $\pm$ 11,49	42,8 $\pm$ 7,54	
Среднее значение стимуляции обоих лабиринтов тепловым стимулом	90,43 $\pm$ 14,60	40,70 $\pm$ 9,35	
Среднее значение стимуляции обоих лабиринтов холодовым стимулом	89,67 $\pm$ 12,51	38,24 $\pm$ 6,40	
Индекс фиксационного подавления при право направленном нистагме	89,05 $\pm$ 10,49	40,37 $\pm$ 7,81	
Индекс фиксационного подавления при левонаправленном нистагме	90,31 $\pm$ 12,63	40,50 $\pm$ 8,25	

Примечание: ВБН – группа пациентов с вертебрально-базилярной сосудистой недостаточностью в стадии ремиссии; АК – группа пациентов с аномалией Киари I; I-я подгруппа – больные, у которых опущение миндалин мозжечка доходило до 4 мм ниже линии Чемберлена; II-подгруппа – больные, у которых опущение миндалин мозжечка превышало 4 мм относительно уровня линии Чемберлена. N – число обследованных лиц; в ячейках указаны средние величины и ошибки средних коэффициента подавления калорического нистагма в %.

Выводы:

1. Тест фиксационного подавления калорического нистагма позволяет дифференцировать превалирование патологического процесса, составляющего сущность аномалии Киари I, над патологическими проявлениями синдрома ВБН, находящегося в стадии ремиссии.
2. Величина коэффициента фиксационного подавления позволяет дифференцировать начальную стадию АК I, характеризующуюся опущением миндалин мозжечка на 4 мм ниже уровня линии Чемберлена (но не более), от клинически выраженной формы этой аномалии, характеризующейся опущением миндалин мозжечка более, чем на 4 мм ниже уровня линии Чемберлена.
3. Коэффициент фиксационного подавления калорического нистагма может быть использован в целях ранней диагностики аномалии Киари и ее дифференциальной диагностики с синдромом вертебрально-базилярной сосудистой недостаточности.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ашмарин, Ф. И. К хирургической анатомии атлантозатылочного промежутка, атлантозатылочной мембраны и задней цистерны мозга / Ф. И. Ашмарин. Тр. Кубан. гос. мед. ин-та. – Краснодар. – 1933. – Вып. 1. – С. 85–132
2. Бадюл, А. А. Клиника и диагностика сирингомиелии: Автореф. дис.... канд. мед. наук / А. А. Бадюл. – М., 1954
3. Белимготов, Б. Х. Первичная аутопластика измельченной аутокостью / Б. Х. Белимготов // Вопр. нейрохир. – 1989. – № 2. – С. 48–50
4. Благодатский, М. Д. Реконструктивные операции на краниовертебральном переходе при сообщающейся форме сирингомиелии / М. Д. Благодатский М. Д. Актуальные вопросы реконструктивной и восстановительной хирургии. – Иркутск, 1985
5. Благодатский, М. Д. Хирургическое лечение сообщающейся формы сирингомиелии / М. Д. Благодатский, Ю. А. Григорян, С. И. Очиров // Вопр. нейрохир. – 1985. – № 2. – С. 20–22
6. Baloh R. W., Honrubina., neurophysiology of the vestibular system/ – Philadelphia? 1979/ – 230p – (Contemporary neurology seg.; Vol. 18).