

НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ
ФЕДЕРАЛЬНОГО МЕДИКО-БИОЛОГИЧЕСКОГО АГЕНТСТВА

Экспериментальная и клиническая ОТОРИНОЛАРИНГОЛОГИЯ

№ 1 (02)
февраль 2020



SCIENTIFIC INTERDISCIPLINARY PEER-REVIEWED JOURNAL
OF THE FEDERAL MEDICAL AND BIOLOGICAL AGENCY

Experimental and clinical
OTORHINOLARYNGOLOGY

Рентген-Берлин

Закрытое акционерное общество

ЗАО «Рентген-Берлин» – официальный дистрибьютор компании «Medtronic Xomed Inc.». Нашей специализацией является поставка и сопровождение систем лор-хирургии, интраоперационного контроля и навигации. ЗАО «Рентген-Берлин» работает на рынке медицинских систем и расходных материалов с 1994 года.

Мы обеспечиваем:

- демонстрацию и апробацию систем на базе заказчика для определения оптимальной конфигурации;
- комплексную поставку медицинского оборудования непосредственно от компании Medtronic;
- техническое сопровождение, консультации и подготовку медицинского персонала до уровня самостоятельной работы с оборудованием;
- поставку комплектующих и расходных материалов.

Хирургические консоли для управления механизированными хирургическими инструментами для лор- и отохирургии. Непревзойденная эргономика и надежность шейверов и дрелей Medtronic в сочетании с инновационными лезвиями и борами.



Более 30 лет губчатые тампоны Меросель занимают лидирующие позиции в мире, обладая превосходным качеством исходных материалов, инновационным дизайном, большой номенклатурой исполнения тампонов для оториноларингологических операций и амбулаторных лор-процедур.

Интраоперационные томографы и хирургические навигационные системы компании Medtronic позволяют точно определять расположение анатомических структур пациента при открытых, чрескожных, а также трансназальных и трансоральных хирургических вмешательствах. Использование систем показано при хирургических вмешательствах в оториноларингологии, при хирургии среднего уха, ЧЛХ, хирургии основания черепа, нейрохирургии, хирургии позвоночника, ортопедии, травматологии. Эти системы позволяют в режиме реального времени получать информацию об анатомических особенностях пациента, расположении инструментов, состоянии патологии и месте операционного вмешательства при планировании и в ходе операции.



Интраоперационная система мониторинга целостности нерва NIM-Neuro 3.0 позволяет хирургам определять, подтверждать и контролировать функцию двигательного нерва при хирургических вмешательствах, что уменьшает риск повреждения лицевого нерва при операциях на среднем ухе; лицевого нерва при операциях на боковом отделе лица; возвратного гортанного нерва при операциях на щитовидной железе; любых двигательных нервов с контролем до восьми ветвей (каналов). Возможна интеграция с отологическими дрелями Visao.



Тел. (812) 5795744, Факс: (812) 5794712
E-mail: info@rentgen-berlin.ru
191028, г. Санкт-Петербург,
Литейный пр., д. 15, лит. А, пом. 52Н

Medtronic



Экспериментальная и клиническая ОТОРИНОЛАРИНГОЛОГИЯ

НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ ФЕДЕРАЛЬНОГО МЕДИКО-БИОЛОГИЧЕСКОГО АГЕНТСТВА

№ 1 (02) 2020 г.

НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ «ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ И КЛИНИЧЕСКАЯ ОТОРИНОЛАРИНГОЛОГИЯ» – научный междисциплинарный рецензируемый журнал Федерального медико-биологического агентства.

УЧРЕДИТЕЛЬ – Федеральное государственное бюджетное учреждение здравоохранения «Клиническая больница № 122 имени Л. Г. Соколова» Федерального медико-биологического агентства.

ГЛАВНЫЙ РЕДАКТОР – главный врач ФГБУЗ «КБ № 122 имени Л. Г. Соколова» ФМБА России, заслуженный врач России, доктор медицинских наук, профессор Я. А. Накатис.

ЗАМЕСТИТЕЛИ ГЛАВНОГО РЕДАКТОРА: заместитель главного врача по научной работе ФГБУЗ «Клиническая больница № 122 имени Л. Г. Соколова» Федерального медико-биологического агентства, доктор медицинских наук К. Г. Добрецов; руководитель отдела рекламы и информации ФГБУЗ «Клиническая больница № 122 имени Л. Г. Соколова» Федерального медико-биологического агентства О. Ю. Морозова.

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ: доктор медицинских наук, профессор, член-корр. РАН М. Р. Богомильский; доктор медицинских наук, профессор, член-корр. РАНН. А. Дайхес; доктор медицинских наук, профессор В. С. Козлов; доктор медицинских наук, профессор А. И. Крюков; доктор медицинских наук, профессор А. С. Лопатин; доктор медицинских наук, профессор, член-корр. РАН Г. З. Пискунов; доктор медицинских наук, профессор М. А. Рымша; доктор медицинских наук, профессор Г. А. Таварткиладзе.

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ: кандидат медицинских наук В. М. Авербух; кандидат медицинских наук, доцент И. В. Андриянова; доктор медицинских наук, профессор С. А. Артюшкин; кандидат медицинских наук В. В. Бахшиян; доктор медицинских наук, профессор М. Ю. Бобошко; доктор медицинских наук, профессор В. П. Быкова; кандидат медицинских наук В. В. Вавин; доктор медицинских наук, профессор Т. И. Гарашченко; доктор медицинских наук, профессор Е. В. Гаров; доктор медицинских наук, профессор Д. А. Гуляев; доктор медицинских наук, профессор

RESEARCH AND PRACTICE JOURNAL «EXPERIMENTAL AND CLINICAL OTORHINOLARYNGOLOGY» – scientific interdisciplinary peer-reviewed journal of the Federal Medical and Biological Agency.

FOUNDER – Sokolov' Hospital N 122 of the Federal Medical and Biological Agency.

EDITOR-IN-CHIEF – Chief Physician of Sokolov' Hospital N 122 of the Federal Medical and Biological Agency, Honored Doctor of Russia, MD, Professor Ya. A. Nakatiss.

DEPUTY EDITOR-IN-CHIEFS: Deputy Chief Physician for Research of Sokolov' Hospital N 122 of the Federal Medical and Biological Agency, MD K. G. Dobretsov; Head of Advertising and Information Department of Sokolov' Hospital N 122 of the Federal Medical and Biological Agency O. Yu. Morozova.

EDITORIAL BOARD: MD, Professor, Corresponding Member of RAS M. R. Bogomilskii; MD, Professor, Corresponding Member of RAS N. A. Daikhes; MD, Professor V. S. Kozlov; MD, Professor A. I. Kryukov; MD, Professor A. S. Lopatin; MD, Professor, Corresponding Member of RAS G. Z. Piskunov; MD, Professor M. A. Rymsha; MD, Professor G. A. Tavartkiladze.

EDITORIAL REVIEW BOARD: PhD V. M. Averbukh; PhD, Associate Professor I. V. Andriyanova; MD, Professor S. A. Artyushkin; PhD V. V. Bakhshinyan; MD, Professor M. Yu. Boboshko; MD, Professor V. P. Bykova; PhD V. V. Vavin; MD, Professor T. I. Garashchenko; MD, Professor E. V. Garov; MD, Professor D. A. Gulyaev; MD, Professor V. V. Dvoryanchikov; MD Kh. Diab; MD, Professor M. A. Zavalii; PhD, Associate Professor O. V. Zaitseva; MD, Professor A. Yu. Ivoilov; MD, Professor

V. V. Dvoryanchikov; доктор медицинских наук Х. Диаб; доктор медицинских наук, профессор М. А. Завалий; кандидат медицинских наук, доцент О. В. Зайцева; доктор медицинских наук, профессор А. Ю. Ивойлов; доктор медицинских наук, профессор Д. Н. Капитанов; доктор медицинских наук, доцент О. В. Карнеева; доктор медицинских наук, профессор С. А. Карпищенко; доктор медицинских наук, профессор Е. П. Карпова; доктор медицинских наук, доцент О. А. Коленчукова; доктор медицинских наук, профессор С. Я. Косяков; доктор медицинских наук, профессор С. В. Кузнецов; доктор медицинских наук, профессор Л. А. Лазарева; кандидат медицинских наук А. С. Мачалов; доктор медицинских наук, профессор Е. В. Носуля; доктор медицинских наук, профессор Н. А. Милешина; доктор медицинских наук, профессор С. Б. Мосихин; кандидат медицинских наук И. И. Нажмудинов; кандидат медицинских наук Е. В. Осипенко; доктор медицинских наук, профессор П. В. Павлов; доктор медицинских наук, профессор В. Б. Панкова; доктор медицинских наук, профессор А. Н. Пашчинин; кандидат медицинских наук Д. П. Поляков; доктор медицинских наук, профессор А. Ф. Романчишен; доктор медицинских наук, профессор С. В. Рязанцев; доктор медицинских наук, профессор В. М. Свистушкин; доктор физико-математических наук, доцент С. В. Столяр; доктор медицинских наук, профессор В. В. Тец; доктор медицинских наук, профессор В. И. Федосеев; доктор медицинских наук, профессор В. В. Шиленкова; доктор медицинских наук, профессор А. С. Юнусов; доктор медицинских наук, профессор А. И. Яременко.

МЕЖДУНАРОДНЫЙ РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ: профессор Р. Бенчев (Болгария); доктор медицинских наук Ж. В. Колядич (Беларусь); профессор Я. Константиноидис (Греция); профессор С. Ланг (Германия); профессор В. Манн (Германия); профессор К. Мекко (Турция); профессор Х. Негм (Египет); профессор М. Онерчи (Турция); профессор Д. Пассали (Италия); профессор Р. Пушедду (Италия); профессор М. Профант (Словакия); профессор М. Станкович (Сербия); доктор медицинских наук, профессор П. К. Тулебаев (Казахстан); доктор медицинских наук, профессор А. К. Шукурян (Армения); профессор Ф. Чабол (Франция).

Редактор – А. Е. Василевская.

Корректор – П. И. Сидорова.

D. N. Kapitanov; MD, Associate Professor O. V. Karneeva; MD, Professor S. A. Karpishchenko; MD, Professor E. P. Karpova; MD, Associate Professor O. A. Kolenchukova; MD, Professor S. Ya. Kosyakov; MD, Professor S. V. Kuznetsov; MD, Professor L. A. Lazareva; PhD A. S. Machalov; MD, Professor E. V. Nosulya; MD, Professor N. A. Mileshina; MD, Professor S. B. Mosikhin; PhD I. I. Nazhmudinov; PhD E. V. Osipenko; MD, Professor P. V. Pavlov; MD, Professor V. B. Pankova; MD, Professor A. N. Pashchinin; PhD D. P. Polyakov; MD, Professor A. F. Romanchishen; MD, Professor S. V. Ryzantsev; MD, Professor V. M. Svistushkin; Dr. Ph.-Math. Sci., Associate Professor S. V. Stolyar; MD, Professor V. V. Shilenkova; MD, Professor V. V. Tets; MD, Professor V. I. Fedoseev; MD, Professor A. S. Yunusov; MD, Professor A. I. Yaremenko.

INTERNATIONAL EDITORIAL REVIEW BOARD: Professor R. Benchev (Bulgaria); MD J. V. Kolyadich (Belarus); Professor Ya. Konstantinidis (Greece); Professor S. Lang (Germany); Professor V. Mann (Germany); Professor K. Meco (Turkey); Professor Kh. Nigm (Egypt); Professor M. Onerci (Turkey); Professor D. Passali (Italy); Professor R. Puxeddu (Italy); Professor M. Profant (Slovakia); Professor M. Stanković (Serbia); MD, Professor R. K. Tulebaev (Kazakhstan); MD, Professor A. K. Shukuryan (Armenia); Professor F. Chabolle (France).

Editor – A. E. Vasilevskaya.

Corrector – P. I. Sidorova.

Журнал «ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ И КЛИНИЧЕСКАЯ ОТОРИНОЛАРИНГОЛОГИЯ» – периодическое научно-практическое рецензируемое издание. Журнал зарегистрирован в Федеральной службе по надзору в сфере массовых коммуникаций, связи и охраны культурного наследия. Свидетельство о регистрации (Роскомнадзор) ПИ № ФС77-74264 от 09.11.2018. Издается ежеквартально. Тираж 1000 экз. Полное или частичное воспроизведение материалов, содержащихся в издании, допускается с письменного разрешения редакции. Учредитель: Федеральное государственное бюджетное учреждение здравоохранения «Клиническая больница № 122 имени Л. Г. Соколова» Федерального медико-биологического агентства. Адрес редакции: 194291, Россия, г. Санкт-Петербург, пр. Культуры, д. 4, тел./факс (812) 559-9724, e-mail: palasvea@med122.com. Обложка: Владимир Золотухин, «Время метро». Изготовлено в ООО «БМН», 190031, г. Санкт-Петербург, Столярный пер., д. 4, оф. 1, тел./факс (812) 570-6732. Отдано в печать 22.01.2020. Номер заказа № 401 от 29.08.2019.

EXPERIMENTAL AND CLINICAL OTORHINOLARYNGOLOGY JOURNAL is a periodical scientific and practical peer-reviewed publication. The journal is registered with the Federal Service for Supervision of Communications, Information Technology and Mass Media and the Cultural Heritage Protection. Certificate of Registration (Roskomnadzor) PI N F577-74264 dated 09.11.2018. Published every quarter. Circulation is 1000 copies. Full or partial reproduction of materials contained in the publication is allowed with the written permission of the publisher. Founder – Sokolov' Hospital N 122 of the Federal Medical and Biological Agency. Editorial address: dom 4, pr. Kultury, Saint Petersburg, Russia, 194291; tel./fax (812) 559-9724, e-mail: panaceae@med122.com. Design cover by Vladimir Zolotuhin, «Time of Metro». Manufactured in LLC BMN: office 1, dom 4, Stolyarny pereulok, Saint Petersburg, Russia, 190031, tel./fax (812) 570-6732. Gone to press on 22.01.2020. Order number № 401 dated 29.08.2019.

Индекс для подписки в Каталоге Агентства «Роспечать»: 81048. Журнал входит в индекс научного цитирования www.elibrary.ru. Журнал представлен в национальной библиографической базе данных научного цитирования (РИНЦ). Статьи из журнала доступны на сайте www.med122.com.

Index for subscription in the Catalog of Agency «Rospechat»: 81048. The journal is included in the Scientific Citation Index www.elibrary.ru. The journal is presented in the Russian Index of Science Citation (RISC). Journal articles are available at www.med122.com.

Содержание

Contents

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ И НАУЧНАЯ ОТОРИНОЛАРИНГОЛОГИЯ

EXPERIMENTAL AND SCIENTIFIC OTORHINOLARYNGOLOGY

**Лазарева А. М., Коленчукова О. А., Смирнова С. В.,
Добрецов К. Г.**

**Lazareva A. M., Kolenchukova O. A., Smirnova S. V.,
Dobretsov K. G**

ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ
РЕСПИРАТОРНОЙ АТОПИИ 6

IMMUNOLOGICAL FEATURES OF RESPIRATORY
ATOPY 12

**Казакова А. А., Резакова Н. В., Романенко С. Г.,
Гехт А. Б.**

**Kazakova A. A., Rezakova N. V., Romanenko S. G.,
Guekht A. B.**

ПРИМЕНЕНИЕ МЕТОДИКИ НЕЙРОБИО-
УПРАВЛЕНИЯ В СОВРЕМЕННОЙ
ОТОРИНОЛАРИНГОЛОГИИ С УЧЕТОМ
ПСИХОЭМОЦИОНАЛЬНОГО СТАТУСА
ПАЦИЕНТОВ 17

APPLICATION OF THE NEUROBIOFEEDBACK
IN MODERN OTORHINOLARYNGOLOGY
DEPENDING ON PSYCHOEMOTIONAL STATUS
OF PATIENTS 21

ЗАБОЛЕВАНИЯ НОСА И ОКОЛОНОСОВЫХ ПАЗУХ

DISEASES OF THE NOSE AND PARANASAL SINUSES

Бойко Н. В., Флджян Л. Ю.

Boyko N. V., Fldzhyan L. Yu.

РОЛЬ КОМПЬЮТЕРНОЙ ТОМОГРАФИИ В
ДИАГНОСТИКЕ РИНОСИНУСИТОВ, ТРУДНО
ПОДДАЮЩИХСЯ ЛЕЧЕНИЮ 24

ROLE OF COMPUTED TOMOGRAPHY
IN DIAGNOSTICS OF DIFFICULT-TO-TREAT
RHINOSINUSITIS 28

Банников С. А., Миронов В. Г., Бойко Н. В.

Bannikov S. A., Mironov V. G., Boyko N. V.

ГРИБКОВОЕ ПОРАЖЕНИЕ ОКОЛОНОСОВЫХ
ПАЗУХ. ЭТИОЛОГИЯ, ПАТОГЕНЕЗ,
КЛАССИФИКАЦИЯ 32

FUNGAL INFECTION OF THE PARANASAL
SINUSES. ETIOLOGY, PATHOGENESIS,
CLASSIFICATION 37

ЗАБОЛЕВАНИЯ УХА И СУРДОЛОГИЯ

EAR DISEASES AND AUDIOLOGY

**Пассали Д., Пассали Дж. Ч., Сьянфрон Ф.,
Пассали Ф. М., Беллусси Л. М.**

**Passali D., Passali G. C., Cianfrone F., Passali F. M.,
Bellussi L. M.**

ТУГОУХОСТЬ: СОЦИАЛЬНАЯ ПРОБЛЕМА. АНАЛИЗ
И ОБСУЖДЕНИЕ 42

HEARING LOSS: A SOCIAL PROBLEM. ANALYSIS AND
CONSIDERATION 48

Зонтова О. В., Пудов В. И.

Zontova O. V., Pudov V. I.

ЭТАПЫ РЕАБИЛИТАЦИИ ДЕТЕЙ ПОСЛЕ
КОХЛЕАРНОЙ ИМПЛАНТАЦИИ 54

THE STAGES OF REHABILITATION OF CHILDREN
AFTER COCHLEAR IMPLANTATION 56

**Панкова В. Б., Федина И. Н., Серебряков П. В.,
Бомштейн Н. Г., Волохов Л. Л.**

**Pankova V. B., Fedina I. N., Serebryakov P. V.,
Bomshtein N. G., Volokhov L. L.**

АЛГОРИТМЫ ЭКСПЕРТИЗЫ СВЯЗИ НАРУШЕНИЙ
СЛУХА С ПРОФЕССИЕЙ И ВОПРОСЫ ОПРЕДЕЛЕНИЯ
ПРОФПРИГОДНОСТИ ПО СЛУХУ 58

ALGORITHMS FOR EXAMINATION OF THE
CONNECTION OF HEARING DISABILITIES WITH
PROFESSION AND QUESTIONS OF THE DEFINITION
OF HEALTH 63



Насретдинова М. Т., Карабаев Х. Э.

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ УШНОГО ШУМА И ЕГО ОСОБЕННОСТЕЙ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ УША 67

Бойл П., Шлиттенлахер Й., Виккерс Д., Тайсом Дж., Мур Б. С. Дж.

ОБНАРУЖЕНИЕ КОЭФФИЦИЕНТА МОДУЛЯЦИИ В СИСТЕМАХ КОХЛЕАРНОЙ ИМПЛАНТАЦИИ... 72

Nasretdinova M. T., Karabaev Kh. E.

PATHOGENETIC ASPECTS OF EAR NOISE AND ITS FEATURES IN VARIOUS DISEASES OF THE EAR 70

Boyle P., Schlittenlacher J., Vickers D., Tysome J., Moore B. C. J.

SELECTING "BETTER" COCHLEAR IMPLANT CHANNELS BASED ON DISCRIMINATION OF MODULATION RATE IN THE PRESENCE OF INTERFERING MODULATION 78

ЗАБОЛЕВАНИЯ ГЛОТКИ, ГОРТАНИ И ТРАХЕИ

Вавин В. В.

ОСОБЕННОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ CO₂-ЛАЗЕРА ПРИ МИКРОХИРУРГИЧЕСКИХ ЭНДОЛАРИНГЕАЛЬНЫХ ВМЕШАТЕЛЬСТВАХ 84

Чучуева Н. Д., Свистушкин В. М., Решетов И. В., Салтыков Б. Б.

ИССЛЕДОВАНИЕ КЛЕТОЧНОЙ АРХИТЕКТониКИ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ КАК МЕТОД ДИАГНОСТИКИ НОВООБРАЗОВАНИЙ ГОРТАНИ 93

DISEASES OF THE PHARYNX, LARYNX AND TRACHEA

Vavin V. V.

FEATURES OF THE USE OF CO₂-LASER IN MICROSURGICAL ENDOLARYNGEAL INTERVENTIONS 89

Chuchueva N. D., Svistushkin V. M., Reshetov I. V., Saltykov B. B.

THE ASSESSMENT OF A CELLULAR PATTERN OF THE EPITHELIUM AS A DIAGNOSTIC TOOL FOR LARYNGEAL TUMORS DETECTION 99

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

Диаб Х. М., Умаров П. У., Загорская Д. А., Панина О. С.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ФОТОАНГИОЛИТИЧЕСКОГО ЛАЗЕРА ПРИ УДАЛЕНИИ ПАРААНГЛИОМЫ ВИСОЧНОЙ КОСТИ 104

Тюкин Ю. В., Флджян Л. Ю.

ПОДКОЖНАЯ ЭМФИЗЕМА И ПНЕВМОМЕДИАСТИНУМ – РЕДКОЕ ОСЛОЖНЕНИЕ ТОНЗИЛЛЭКТОМИИ 112

CLINICAL CASE

Diab Kh. M., Umarov P. U., Zagorskaya D. A., Panina O. S.

CLINICAL CASE OF THE TEMPORAL BONE PARAGANGLIOMA REMOVAL WITH PHOTO-ANGIOLYTIC LASER 108

Tyukin Yu. V., Fldzhyan L. Yu.

SUBCUTANEOUS EMPHYSEMA AND PNEUMOMEDIASTINUM – THE RARE COMPLICATION OF TONSILLECTOMY 115

ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ РЕСПИРАТОРНОЙ АТОПИИ

IMMUNOLOGICAL FEATURES OF RESPIRATORY ATOPY

¹А. М. Лазарева, ¹О. А. Коленчукова, ¹С. В. Смирнова,
^{2,3}К. Г. Добрецов

¹A. M. Lazareva, ¹O. A. Kolenchukova, ¹S. V. Smirnova,
^{2,3}K. G. Dobretsov

¹ФГБНУ «Федеральный исследовательский центр «Красноярский научный центр Сибирского отделения Российской академии наук», Научно-исследовательский институт медицинских проблем Севера

¹Federal Research Center "Krasnoyarskii Scientific Center of the Siberian Branch of the Russian Academy of Sciences", Scientific Research Institute of Medical Problems of the North

²ФГБУ «Федеральный Сибирский научно-клинический центр» ФМБА России

²Federal Siberian Scientific and Clinical Center of FMBA of Russia

³ФГБНУ «Федеральный исследовательский центр "Красноярский научный центр" Сибирского отделения Российской академии наук»

³Federal Research Center "Krasnoyarskii Scientific Center" of the Siberian Branch of the Russian Academy of Sciences

РЕФЕРАТ. Проведен сравнительный анализ иммунологических показателей при респираторной атопии и псевдоатопии в зависимости от уровня аллергического поражения респираторного тракта с целью выявления маркеров прогрессирования патологии. В структуре изученной патологии выделены группы: № 1 – ПРС (n = 68); № 2 – АР (n = 28); № 3 – АТ (n = 28); № 4 – АБА (n = 28); № 5 – практически здоровые (n = 209). Возраст всех обследованных варьировал от 18 до 66 лет. В качестве материала для лабораторного исследования использовались венозная кровь и назальные смывы. Установлено, что ПРС и АР характеризуются активацией гуморального звена иммунитета за счет повышенного содержания В-лимфоцитов относительно группы лиц с бронхиальной астмой. В группах ПРС и АТ снижена концентрация IgE, sIgA и C1q относительно группы АР и АБА. В группе АР обнаружено увеличенное содержание В-клеток и sIgA относительно АБА. Для группы АТ характерно повышение количества Т-лимфоцитов, ЦТЛ и Т-хелперов относительно ПРС. Определен дисбаланс концентрации цитокинов в зависимости от иммунологического варианта патологии. Атопический риносинусит и бронхиальная астма характеризуются девиацией иммунного ответа в сторону Th₂-лимфоцитов и сопровождаются повышением концентрации IL-4 и IL-6. При ПРС и АТ происходит активация Th₁-лимфоцитов и повышение концентрации IFN-γ и IL-2.

SUMMARY. A comparative analysis of immunological parameters in respiratory atopy and pseudoatopy, depending on the level of allergic lesion of the respiratory tract, was carried out in order to identify markers of progression of pathology. In the structure of the studied pathology, the following groups are distinguished: N 1 – PRS (n = 68); N 2 – AR (n = 28); N 3 – AT (n = 28); N 4 – ABA (n = 28); N 5 – practically healthy (n = 209). The age of all surveyed ranged from 18 to 66 years old. Venous blood and nasal washes were used as material for laboratory tests. It has been established that PRS and AR are characterized by the activation of the humoral immunity due to the increased content of B-lymphocytes relative to the group of persons with bronchial asthma. In the PRS and AT groups, the concentration of IgE, sIgA and C1q is reduced relative to the AR and ABA groups. An increased content of B cells and sIgA relative to ABA were found in the AR group. The AT group is characterized by an increase in the number of T-lymphocytes, CTLs and T-helpers relative to PRS. An imbalance in the concentration of cytokines depending on the immunological variant of the pathology was determined. Atopic rhinosinusitis and bronchial asthma are characterized by a deviation of the immune response towards Th₂-lymphocytes and are accompanied by an increase in the concentration of IL-4 and IL-6. With PRS and AT, Th₁-lymphocytes are activated and the concentration of IFN-γ and IL-2 increases.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: атопия, псевдоатопия, полипозный риносинусит, аспириновая триада, бронхиальная астма, иммунологические показатели, цитокины.

KEY WORDS: atopy, pseudoatopy, polypoid rhinosinusitis, aspirin triad, bronchial asthma, immunological indicators, cytokines.

Введение

Риносинусит и бронхиальная астма – это основные клинические признаки респираторной аллергии. Частота встречаемости аллергического риносинусита у больных БА колеблется от 80 до 90%. Между аллергическим ринитом и бронхиальной астмой существует тесная связь, этому вопросу

посвящен основанный на принципах доказательной медицины документ ВОЗ Allergic rhinitis and its impact on asthma (ARIA), опубликованный в 2001 году [1, 5, 8, 12].

Общность механизмов воспаления и общий генетический фон дают основание рассматривать бронхиальную астму и аллергический ринит как



единую болезнь респираторного тракта (one way, one disease, allergic rhinobronchitis). Поэтому аллергический ринит можно рассматривать как основу для развития бронхиальной астмы в процессе формирования респираторной аллергии [3, 5, 6, 10].

Полипозный риносинусит (ПРС) – хроническое воспалительное заболевание слизистой оболочки полости носа и околоносовых пазух, характеризующееся образованием и рецидивирующим ростом полипов, состоящих преимущественно из отечной ткани, инфильтрированной эозинофилами или нейтрофилами [2, 4, 7].

Полипозный риносинусит выявляется при ряде аллергических заболеваний (при бронхиальной астме – 29–35%). Он часто осложняет течение бронхиальной астмы [9].

Особым патогенетическим вариантом бронхиальной астмы является аспириновая астма, характеризующаяся развитием бронхоспастического синдрома после приема ненаркотических анальгетиков и нестероидных противовоспалительных препаратов. Удельный вес аспириновой астмы среди других форм бронхиальной астмы составляет от 10 до 40% [11, 13].

Аспириновая астма входит в состав классического клинического неиммунологического (псевдоаллергического, псевдоатопического) симптомокомплекса – астматической триады (непереносимость ненаркотических анальгетиков и нестероидных противовоспалительных препаратов, бронхиальная астма и полипозный синусит). Бронхиальная астма у таких пациентов довольно часто развивается после оперативного лечения полипозного риносинусита – полипотомии. Таким образом, полипозный риносинусит можно рассматривать как манифестацию неразвернутой астматической триады. В литературе встречаются немногочисленные работы, посвященные исследованиям патогенеза риносинуситов и бронхиальной астмы, которые имеют достаточно противоречивые результаты. В основном эти исследования касаются БА и РС как коморбидных патологий без учета генеза аллергического воспаления респираторного тракта [2, 4, 12, 14, 15].

На сегодняшний день механизмы, приводящие к развитию респираторной аллергии как единой болезни респираторного тракта, окончательно не изучены, что указывает на необходимость проведения сравнительного анализа иммунологических показателей при респираторной атопии и псевдоатопии в зависимости от уровня аллергического поражения респираторного тракта с целью выявления маркеров прогрессирования патологии.

Материалы и методы исследования

Объектом изучения были больные полипозным риносинуситом, atopическим ринитом, астматической триадой и atopической бронхиальной астмой,

а также практически здоровые доноры крови (контрольная группа). Все больные соответствовали критериям включения/исключения. Диагностика больных респираторной атопией (атопического ринита, atopической бронхиальной астмы) и псевдоатопией (полипозного риносинусита и астматической триады) основывалась на комплексном обследовании оториноларингологом и аллергологом-иммунологом. При постановке диагноза использованы стандартные общеклинические методы и методы специфической аллергологической диагностики.

Диагностика БА проводилась согласно критериям GINA. В структуре изученной патологии выделены группы: № 1 – ПРС (n = 68); № 2 – AP (n = 28); № 3 – AT (n = 28); № 4 – АБА (n = 28); № 5 – практически здоровые (n = 209). Возраст всех обследованных варьировал от 18 до 66 лет. В качестве материалов для лабораторного исследования использовались венозная кровь и назальные смывы.

Определение показателей клеточного звена иммунитета проводилось методом проточной цитофлуориметрии с использованием моноклональных антител к CD3⁺, CD4⁺, CD8⁺, CD16⁺, CD19⁺ на проточном 5-параметровом цитометре FC-500 (Beckman Coulter, USA). Гуморальное звено иммунитета оценивалось определением концентрации иммуноглобулинов (IgA, IgM, IgG, IgE) в сыворотке крови путем твердофазного иммуноферментного анализа с помощью тест-систем ЗАО «Вектор-Бест» (г. Новосибирск). Циркулирующие иммунные комплексы (ЦИК) в сыворотке крови оценивали методом твердофазного иммуноферментного анализа с использованием тест-систем "DIA.METRA CIC-C1" и "CIC-C3D" (Италия). Концентрация цитокинов (IL-2, IL-4, IL-6, IL-10, TNF- α , IFN- γ) в сыворотке крови и назальных смывах определялась методом твердофазного иммуноферментного анализа с помощью тест-систем ЗАО «Вектор-Бест» (г. Новосибирск).

Статистическая обработка полученных результатов исследования проводилась с помощью статистических пакетов прикладных программ Statistica 6.0 с использованием следующих методик: непараметрического критерия Манна – Уитни, расчета обобщающих коэффициентов (медиана (Me и C₂₅¹, C₇₅¹ перцентилей), расчета усредненного показателя и ошибка средней (m) по критерию Стьюдента).

Результаты и обсуждение

Изучение иммунологических показателей обнаружило, что при ПРС относительно контроля наблюдается повышение количества лейкоцитов и абсолютного содержания CD19⁺-лимфоцитов. При этом снижено процентное содержание лимфоцитов и CD3⁺-клеток и абсолютное и относительное количество CD4⁺-лимфоцитов (табл. 1).

Таблица 1
Показатели клеточного звена иммунитета в зависимости от уровня поражения дыхательных путей, Me (C₂₅-C₇₅)

Показатели	Здоровые, n = 209	ПРС, n = 64	АТ, n = 37	АР, n = 27	АБА, n = 42
	1	2	3	4	5
Лейкоциты (10 ⁹ /л)	5,25 (4,0–6,25)	6,50 (4,75–8,50) p ₁ < 0,001	6,55 (5,50–8,05) p ₁ = 0,007	6,5 (5,0–8,4)	6,55 (5,3–8,0) p ₁ < 0,001
Лимфоциты (%)	40,0 (35,0–47,0)	32,0 (19,0–44,0) p ₁ < 0,001	28,0 (24,5–40,5) p ₁ < 0,001	32,0 (19,0–39,0) p ₁ < 0,001	28,0 (23,0–39,0) p ₁ < 0,001
CD3 ⁺ (%)	69,0 (64,0–76,1)	63,0 (57,0–74,0) p ₁ = 0,003	69,5 (65,0–78,0) p ₂ = 0,006	64,0 (63,0–69,0) p ₁ = 0,02	68,0 (63,0–74,4)
CD4 ⁺ (%)	42,4 (35,7–47,3)	36,0 (27,0–42,0) p ₁ < 0,001	43,0 (32,0–48,0) p ₂ = 0,03	38,5 (31,0–41,0) p ₁ = 0,02	37,6 (32,0–45,0)
CD4 ⁺ (10 ⁹ /л)	0,80 (0,64–1,19)	0,69 (0,42–0,87) p ₁ < 0,001	0,84 (0,55–1,27)	0,65 (0,49–0,80) p ₁ = 0,02	0,63 (0,43–1,25)
CD8 ⁺ (%)	26,0 (22,4–30,7)	27,5 (22,0–35,0)	29,5 (25,0–35,0) p ₁ = 0,02	29,0 (23,0–33,0)	31,0 (24,0–36,0) p ₁ = 0,02
CD16 ⁺ (%)	15,5 (11,0–20,0)	18,0 (9,0–23,0)	13,0 (11,0–16,0) p ₂ = 0,04	16,2 (14,0–21,0)	16,0 (12,0–22,0)
CD16 ⁺ (10 ⁹ /л)	0,31 (0,19–0,45)	0,34 (0,18–0,55)	0,21 (0,16–0,34) p ₁ = 0,05	0,26 (0,17–0,49)	0,28 (0,21–0,54)

Примечание. Статистически достоверные различия: p₁ – с группой контроля; p₂ – с группой ПРС

Оценка клеточного звена иммунитета выявила повышение процентного содержания CD19⁺-лимфоцитов в группе АР относительно контроля. При этом снижено общее процентное количество лимфоцитов, CD3⁺-, абсолютное и процентное количество CD4⁺-клеток.

Изучение клеточного звена иммунитета в группе больных atopической бронхиальной астмой относительно контроля выявило повышение количества лейкоцитов и процентного содержания CD8⁺-клеток в группе АТ. При этом снижено относительное содержание лимфоцитов и абсолютное количество CD19⁺-клеток. В группе больных atopической бронхиальной астмой относительно контроля обнаружено увеличение количества лейкоцитов и процентного содержания CD8⁺-клеток. При этом снижено процентное содержание лимфоцитов и абсолютное количество CD19⁺-клеток.

При сравнительном анализе показателей клеточного звена иммунитета в группе ПРС относительно АТ наблюдается уменьшение процентного количества CD3⁺- и CD4⁺- на фоне увеличения CD16⁺- и CD19⁺-клеток. В группе АР по сравнению с группой АБА выявлено увеличение процентного количества CD19⁺-клеток.

При оценке гуморального звена иммунитета у лиц с ПРС по сравнению с контрольной группой наблюдалось увеличение концентрации IgE и C3d и снижение sIgA (табл. 3). Исследование гуморального звена иммунитета в группе АР выявило повышение концентрации IgE в сыворотке крови по сравнению с контролем. Сравнение показателей гуморального звена иммунитета в группах ПРС и АР выявило статистически значимые различия. Так, в группе ПРС снижена концентрация IgE и sIgA относительно группы АР. Снижение концентрации IgE может указывать на отсутствие реактивного механизма в патогенезе ПРС. Изучение показателей гуморального звена в группах АТ и АБА относительно контроля показало снижение концентрации sIgA и увеличение уровня ЦИК-С3d. Увеличение концентрации ЦИК-С3d связано с активацией альтернативного пути системы комплемента. Снижение концентрации sIgA может быть связано с более глубокими нарушениями в иммунопатогенезе бронхиальной астмы.

При анализе показателей гуморального звена иммунитета между группами АТ и АБА имелись статистически значимые различия. Так, в группе АТ обнаружено повышение концентрации IgG₁ в сыворотке крови.



Таблица 2

Показатели гуморального звена иммунитета в зависимости от уровня поражения дыхательных путей, Me (C₂₅-C₇₅)

Показатели	Здоровые, n = 209	ПРС, n = 64	АТ, n = 37	АР, n = 27	АБА, n = 42
	1	2	3	4	5
CD19 ⁺ (%)	14,0 (10,8–18,5)	18,0 (12,0–21,0)	12,0 (9,0–16,0) p ₂ =0,004	17,0 (14,0–19,0) p ₁ <0,001	14,0 (10,5–17,0) p ₄ =0,007
CD19 ⁺ (10 ⁹ /л)	0,30 (0,19–0,43)	0,35 (0,19–0,54) p ₁ <0,001	0,23 (0,20–0,26)	0,25 (0,22–0,39)	0,23 (0,19–0,30)
IgA (г/л)	1,65 (0,78–3,07)	1,76 (1,09–2,55)	2,0 (1,50–2,20)	1,77 (1,19–2,83)	2,0 (1,40–2,40)
IgM (г/л)	1,37 (0,44–3,34)	1,30 (0,91–1,92)	1,20 (1,0–1,40)	1,77 (1,19–2,83)	0,80 (0,50–1,40)
IgG (г/л)	12,79 (5,21–20,80)	11,15 (7,20–13,41)	9,90 (8,10–11,99)	1,35 (1,10–1,60)	10,10 (6,90–12,40)
IgE МЕ/мл (сыворотка)	38,0 (15,0–68,0)	105,50 (26,0–300,0) p ₁ <0,001	28,45 (0,20–90,20)	434,0 (235,50–695,0) p _{1,2} <0,001	56,80 (0,0–325,40)
sIgA МЕ/мл (назальные смывы)	20,0 (10,0–47,0)	3,20 (0,45–12,30) p ₁ =0,03	0,10 (0,10–0,10) p ₁ <0,001	10,40 (7,20–13,00) p ₂ <0,001	0,10 (0,10–0,10) p ₄ <0,001
Clq	1,7 (0,10–3,0)	2,10 (1,80–2,70)	2,00 (1,45–3,45)	73,0 (17,75–144,0) p ₂ =0,03	2,0 (1,60–2,30)
C3d	6,0 (3,0–9,0)	14,30 (10,50–33,60) p ₁ =0,02	21,60 (14,80–31,40) p ₁ <0,001	1,60 (1,60–1,60)	12,60 (7,0–23,50) p ₁ <0,001
Фагоцитарное число	4,9 (4,10–6,70)	8,40 (4,50–9,20)	4,80 (3,20–5,30) p ₂ =0,05	15,0 (8,0–34,0) p ₁ <0,001	4,50 (4,0–6,0)

Примечание. Статистически достоверные различия: p₁ – с группой контроля; p₂ – с группой ПРС; p₄ – с группой АР

Таблица 3

Показатели концентрации цитокинов в сыворотке крови в зависимости от патогенеза и уровня поражения респираторного тракта, Me (C₂₅-C₇₅)

Показатели (пг/мл)	Здоровые, n = 209	ПРС, n = 64	АТ, n = 37	АР, n = 27	АБА, n = 42
	1	2	3	4	5
IL-2	1,45 (0,10–4,05)	6,0 (0,10–30,0) p ₁ =0,04	7,25 (6,33–15,22) p ₁ <0,001	0,10 (0,10–0,30)	7,40 (6,70–7,90) p ₁ <0,001
IL-4	4,80 (1,70–8,50)	0,10 (0,10–7,75) p ₁ <0,001	7,60 (6,30–13,07) p _{1,2} <0,001	9,10 (8,50–12,50) p _{1,2} <0,001	8,40 (8,30–8,60) p ₁ <0,001 p ₃ =0,006
IL-6	1,30 (0,10–2,10)	6,60 (0,10–21,05) p ₁ <0,001	0,10 (0,10–0,10) p ₁ =0,003 p ₂ <0,001	7,20 (6,30–15,60) p _{1,2} <0,001	0,10 (0,10–2,10)
IL-10	3,50 (0,80–5,40)	9,05 (5,25–13,90) p ₁ =0,002	5,95 (3,50–7,40) p ₁ =0,03	0,10 (0,10–0,10)	1,95 (0,30–7,30)
IFN-γ	0,10 (0,10–0,10)	29,10 (18,40–209,60) p ₁ <0,001	39,20 (29,40–320,0) p _{1,2} <0,001	0,10 (0,10–1,0) p _{1,2} <0,001	31,00 (27,0–37,60) p _{1,4} <0,001 p ₃ =0,008
TNF-α	7,25 (0,90–27,70)	17,80 (0,10–27,80)	44,0 (32,20–45,30) p ₁ <0,001 p ₂ =0,02	2,50 (0,0–15,0) p ₁ =0,05 p ₂ =0,04	17,80 (13,60–36,40) p ₄ =0,03

Примечание. Статистически достоверные различия: p₁ – с группой контроля; p₂ – с группой ПРС; p₃ – с группой АТ; p₄ – с группой АР

Таблица 4
Показатели концентрации цитокинов в назальных смывах в зависимости от патогенеза и уровня поражения респираторного тракта, Ме (С₂₅-С₇₅)

Показатели (пг/мл)	Здоровые, n = 209	ПРС, n = 64	АТ, n = 37	АР, n = 27	АБА, n = 42
	1	2	3	4	5
IL-2	0,10 (0,10-0,10)	8,40 (0,10-10,75) p ₁ < 0,001	8,10 (7,80-8,80) p ₁ < 0,001	0,10 (0,10-0,20)	8,20 (7,80-8,60) p ₁ < 0,001
IL-4	2,0 (0,10-8,0)	0,10 (0,10-9,75)	4,50 (0,55-17,0)	10,75 (9,0-11,15) p ₁ < 0,001	11,20 (10,80-11,50) p ₁ < 0,001, p ₃ = 0,04
IL-6	0,10 (0,10-3,50)	3,0 (0,10-10,0)	0,10 (0,10-2,60)	3,0 (0,0-4,40)	0,10 (0,10-3,25)
IL-10	0,10 (0,10-0,20)	8,80 (1,15-11,60)	13,55 (10,70-18,0)	0,10 (0,10-0,20)	15,70 (13,70-23,0)
IFN-γ	0,10 (0,10-0,10)	30,20 (0,10-31,0) p ₁ = 0,006	31,20 (28,80-33,50) p ₁ < 0,001	2,50 (0,0-27,50)	29,60 (28,0-32,20) p ₁ < 0,001

Примечание. Статистически достоверные различия: p₁ – с группой контроля; p₃ – с группой АТ

Оценка состояния гуморального звена в группе ПРС по сравнению с АТ выявила повышение фагоцитарного числа и концентрации sIgA в назальных смывах. Вероятно, это может быть связано с высокой микробной нагрузкой слизистых оболочек носа.

Изучение состояния гуморального звена выявило снижение концентрации sIgA в назальных смывах в группе АБА по сравнению с АР (табл. 2). Возможно, снижение концентрации sIgA может отражать степень дисфункции иммунной системы с учетом прогрессирования патологии от верхних дыхательных путей к нижним.

При исследовании концентрации цитокинов в группе ПРС относительно контроля повышено количество IL-2 и IFN-γ в сыворотке крови и назальных смывах, а IL-6, IL-10 только в сыворотке крови. На фоне этого обнаружено уменьшение концентрации IL-4 в сыворотке крови при ПРС относительно контрольной группы (табл. 4). Можно сделать вывод, что односторонние изменения в сторону Th₁-ответа в группе ПРС наблюдаются только в назальных смывах, а на системном уровне выявлены смешанные механизмы.

Оценка цитокинового профиля в группе АР относительно контроля обнаружила снижение концентрации IFN-γ и TNF-α в сыворотке крови. Сравнение уровня цитокинов в группах ПРС и АР обнаружило снижение концентраций IFN-γ и TNF-α в сыворотке крови в группе АР относительно ПРС. Таким образом, для ПРС характерна активация Th₁-ответа, маркером которого является IFN-γ.

Концентрации таких цитокинов, как IL-2, IL-4, IL-10, IFN-γ, были повышены как в сыворотке крови,

так и в назальных смывах в группе АБА относительно контроля. Сравнение уровня цитокинов в группах АТ и АБА обнаружило статистически значимые различия. Так, в группе АТ снижена местная и системная концентрация IL-4 относительно АБА. Также в группе АТ повышено содержание IFN-γ и TNF-α в сыворотке крови относительно АБА.

При сравнении концентрации цитокинов при ПРС и АТ обнаружено уменьшение уровня IL-4, IFN-γ и TNF-α в сыворотке крови. При этом повышено системное содержание IL-6 при ПРС по сравнению с АТ.

Выводы

1. Установлено, что ПРС и АР характеризуются активацией гуморального звена иммунитета за счет повышенного содержания В-лимфоцитов относительно группы лиц с бронхиальной астмой. В группах ПРС и АТ снижена концентрация IgE, sIgA и С1q относительно группы АР и АБА. В группе АР обнаружено увеличенное содержание В-клеток и sIgA относительно АБА. Для группы АТ характерно повышение количества Т-лимфоцитов, ЦТЛ и Т-хелперов относительно ПРС.

2. Определен дисбаланс концентрации цитокинов в зависимости от иммунологического варианта патологии. Атопический риносинусит и бронхиальная астма характеризуются девиацией иммунного ответа в сторону Th₂-лимфоцитов и сопровождаются повышением концентрации IL-4 и IL-6. При ПРС и АТ происходит активация Th₁-лимфоцитов и повышение концентрации IFN-γ и IL-2.

**ЛИТЕРАТУРА**

1. Битеева Д. В. Аспириновая бронхиальная астма в практике врача-аллерголога // Вестник семейной медицины. – 2012. – № 1. – С. 24–29.
2. Бондарева Г. П., Терехова А. О. Роль инфекции в формировании полипозного риносинусита у больных бронхиальной астмой // Вестник оториноларингологии. – 2010. – № 3. – С. 9–10.
3. Игнатова И. А., Смирнова С. В., Покидышева Л. И. Аллергическая риносинусопатия у жителей Сибири и Севера. – Новосибирск: Наука, 2005. – 153 с.
4. Коленчукова О. А., Смирнова С. В., Савченко А. А. Особенности иммунитета у больных аллергическим риносинуситом в зависимости от иммунопатологической основы запуска аллергической реакции // Бюллетень ВСНЦ СО РАМН. – 2012. – № 3. – С. 83–87.
5. Смирнова С. В., Зенкина Л. В., Игнатова И. А. Концентрация IL-2, IL-4, IL-6 и IFN- γ в сыворотке периферической крови и назальных смывах при респираторной атопии и псевдоатопии // Российский аллергологический журнал. – 2005. – № 1. – С. 30–33.
6. Смирнова С. В., Пыцкий В. И. Патогенез истинной аллергии и псевдоаллергии: учебно-методическое пособие. – Красноярск, 2002. – 21 с.
7. Цыпкина А. А., Лусс Л. В., Царев С. В. Новые возможности консервативного лечения полипозного риносинусита у больных бронхиальной астмой // Российский аллергологический журнал. – 2010. – Т. 1, № 1. – С. 204–205.
8. Шагарова С. Г., Смирнова С. В. Содержание некоторых цитокинов в сыворотке крови и назальных смывах у больных бронхиальной астмой // Цитокины и воспаление. – 2010. – Т. 9, № 4. – С. 137–138.
9. European Position Paper on Rhinosinusitis and Nasal Polyposis // Rhinology. – 2007. – Suppl. 20. – P. 89.
10. Forster U., Strathmann S., Schafer D. Eicosanoid imbalance correlates in vitro with the pattern of clinical symptoms of Samter's triad // Rhinology. – 2013. – Vol. 51 (1). – P. 6–9.
11. Hutcheson P. S., Schubert M. S., Slavin R. G. Distinctions between allergic fungal rhinosinusitis and chronic rhinosinusitis // Am. J. Rhinol. Allergy. – 2010. – Vol. 24 (6). – P. 405–408.
12. Johns C. B., Laidlaw T. M. Elevated total serum IgE in nonatopic patients with aspirin-exacerbated respiratory // Am. J. Rhinol. Allergy. – 2014. – Vol. 28 (4). – P. 287–289.
13. Jorissen M. Nasal polyposis and mucociliary transport. International Consensus on Nasal Polyposis // Российская ринология. – 2006. – № 2. – P. 30.
14. Laidlaw T. M., Cutler A. J., Kidder M. S. Prostaglandin E2 resistance in granulocytes from patients with aspirin-exacerbated respiratory disease // J. Allergy Clin. Immunol. – 2014. – Vol. 133 (6). – P. 169–701.
15. Wang J. H., Kwon H. J., Jang Y. J. Rhinovirus enhances various bacterial adhesions to nasal epithelial cells simultaneously // Laryngoscope. – 2009. – N 119. – P. 1406–1411.

IMMUNOLOGICAL FEATURES OF RESPIRATORY ATOPY

¹A. M. Lazareva, ¹O. A. Kolenchukova, ¹S. V. Smirnova, ^{2,3}K. G. Dobretsov

¹Federal Research Center "Krasnoyarskii Scientific Center of the Siberian Branch of the Russian Academy of Sciences", Scientific Research Institute of Medical Problems of the North

²Federal Siberian Scientific and Clinical Center of FMBA of Russia

³Federal Research Center "Krasnoyarskii Scientific Center" of the Siberian Branch of the Russian Academy of Sciences

SUMMARY. A comparative analysis of immunological parameters in respiratory atopy and pseudoatopy, depending on the level of allergic lesion of the respiratory tract, was carried out in order to identify markers of progression of pathology. In the structure of the studied pathology, the following groups are distinguished: N 1 – PRS (n = 68); N 2 – AR (n = 28); N 3 – AT (n = 28); N 4 – ABA (n = 28); N 5 – practically healthy (n = 209). The age of all surveyed ranged from 18 to 66 years old. Venous blood and nasal washes were used as material for laboratory tests. It has been established that PRS and AR are characterized by the activation of the humoral immunity due to the increased content of B-lymphocytes relative to the group of persons with bronchial asthma. In the PRS and AT groups, the concentration of IgE, sIgA and C1q is reduced relative to the AR

and ABA groups. An increased content of B cells and sIgA relative to ABA were found in the AR group. The AT group is characterized by an increase in the number of T-lymphocytes, CTLs and T-helpers relative to PRS. An imbalance in the concentration of cytokines depending on the immunological variant of the pathology was determined. Atopic rhinosinusitis and bronchial asthma are characterized by a deviation of the immune response towards Th₂-lymphocytes and are accompanied by an increase in the concentration of IL-4 and IL-6. With PRS and AT, Th₁-lymphocytes are activated and the concentration of IFN- γ and IL-2 increases.

KEY WORDS: atopy, pseudoatopy, polypoid rhinosinusitis, aspirin triad, bronchial asthma, immunological indicators, cytokines.

Introduction

Rhinosinusitis and bronchial asthma are the main clinical signs of respiratory allergy. The frequency of allergic rhinosinusitis in patients with BA varies from 80 to 90%. Allergic rhinitis and bronchial asthma are closely related, and this is the subject of the evidence-based WHO document Allergic rhinitis and its impact on asthma (ARIA), published in 2001 [1, 5, 8, 12].

The general mechanisms of inflammation and the general genetic background give grounds to consider bronchial asthma and allergic rhinitis as a single respiratory tract disease (one way, one disease, allergic rhinobronchitis). Therefore, allergic rhinitis can be considered as a basis for the development of bronchial asthma during respiratory allergy formation [3, 5, 6, 10].

Polyposic rhinosinusitis (PRS) is a chronic inflammatory disease of the nasal and paranasal mucosa characterized by the formation and recurrent growth of polyps consisting mainly of edematous tissue infiltrated with eosinophils or neutrophils [2, 4, 7].

Polypoid rhinosinusitis is detected in several allergic diseases (29–35% in bronchial asthma). It often complicates the course of bronchial asthma [9].

A special pathogenetic variant of bronchial asthma is aspirin-induced asthma, characterized by the development of bronchospastic syndrome after taking non-drug analgesics and non-steroidal anti-inflammatory drugs. The share of aspirin-induced

asthma among other bronchial asthma forms varies from 10 to 40% [11, 13].

Aspirin-induced asthma is a part of the classic clinical non-immunological (pseudoallergic, pseudoatopic) symptom complex – aspirin triad (intolerance to non-narcotic analgesics and non-steroidal anti-inflammatory drugs, bronchial asthma and polypoid sinusitis). Bronchial asthma in such patients often develops after surgical treatment of polypoid rhinosinusitis – polypectomy. Therefore, polypous rhinosinusitis can be considered as a manifestation of an unexpanded aspirin triad. There are few works in the literature devoted to studies of pathogenesis of rhinosinusitis and bronchial asthma, which have rather inconsistent results. These studies are mainly concerned with BA and RS as comorbid pathologies without considering the genesis of allergic respiratory inflammation [2, 4, 12, 14, 15].

To date, the mechanisms leading to the development of respiratory allergy as a single respiratory tract disease have not been fully studied, indicating the need for a comparative analysis of immunological parameters in respiratory atopy and pseudoatopy, depending on the level of allergic lesions of the respiratory tract to identify markers of pathology progression.

Materials and methods of research

Patients with polypoid rhinosinusitis, atopic rhinitis, aspirin triad and atopic bronchial asthma, as well as



Table 1

Parameters of cellular component of immune system depending on respiratory tract lesion,
Me (C_{25} - C_{75})

Parameters	Healthy, n = 209	PRS, n = 64	AT, n = 37	AR, n = 27	ABA, n = 42
	1	2	3	4	5
Leukocytes ($10^9/l$)	5.25 (4.0–6.25)	6.50 (4.75–8.50) $p_1 < 0.001$	6.55 (5.50–8.05) $p_1 = 0.007$	6.5 (5.0–8.4)	6.55 (5.3–8.0) $p_1 < 0.001$
Lymphocytes (%)	40.0 (35.0–47.0)	32.0 (19.0–44.0) $p_1 < 0.001$	28.0 (24.5–40.5) $p_1 < 0.001$	32.0 (19.0–39.0) $p_1 < 0.001$	28.0 (23.0–39.0) $p_1 < 0.001$
CD3 ⁺ (%)	69.0 (64.0–76.1)	63.0 (57.0–74.0) $p_1 = 0.003$	69.5 (65.0–78.0) $p_2 = 0.006$	64.0 (63.0–69.0) $p_1 = 0.02$	68.0 (63.0–74.4)
CD4 ⁺ (%)	42.4 (35.7–47.3)	36.0 (27.0–42.0) $p_1 < 0.001$	43.0 (32.0–48.0) $p_2 = 0.03$	38.5 (31.0–41.0) $p_1 = 0.02$	37.6 (32.0–45.0)
CD4 ⁺ ($10^9/l$)	0.80 (0.64–1.19)	0.69 (0.42–0.87) $p_1 < 0.001$	0.84 (0.55–1.27)	0.65 (0.49–0.80) $p_1 = 0.02$	0.63 (0.43–1.25)
CD8 ⁺ (%)	26.0 (22.4–30.7)	27.5 (22.0–35.0)	29.5 (25.0–35.0) $p_1 = 0.02$	29.0 (23.0–33.0)	31.0 (24.0–36.0) $p_1 = 0.02$
CD16 ⁺ (%)	15.5 (11.0–20.0)	18.0 (9.0–23.0)	13.0 (11.0–16.0) $p_2 = 0.04$	16.2 (14.0–21.0)	16.0 (12.0–22.0)
CD16 ⁺ ($10^9/l$)	0.31 (0.19–0.45)	0.34 (0.18–0.55)	0.21 (0.16–0.34) $p_1 = 0.05$	0.26 (0.17–0.49)	0.28 (0.21–0.54)

Note. Statistically significant differences: p_1 – with control group; p_2 – with PRS group

practically healthy blood donors (control group) were the objects of study. All patients met the entry/withdrawal criteria. Diagnosis of patients with respiratory atopy (atopic rhinitis, atopic bronchial asthma) and pseudoatopy (polypoid rhinosinusitis and aspirin triad) was based on a comprehensive examination by an ENT specialist and an allergic immunologist. Standard general clinical methods and methods of specific allergic diagnostics were used in making the diagnosis.

The diagnosis of BA was carried out according to GINA criteria. The following groups were singled out in the structure of the studied pathology: N 1 – PRS (n = 68); N 2 – AR (n = 28); N 3 – AT (n = 28); N 4 – ABA (n = 28); N 5 – practically healthy (n = 209). All patients ranged in age from 18 to 66 years. Venous blood and nasal washes were used as laboratory materials.

The cellular component of immune system was determined by flow cytometry using monoclonal antibodies to CD3⁺, CD4⁺, CD8⁺, CD16⁺, CD19⁺ on a 5-parameter flow cytometer FC-500 (Beckman Coulter, USA). Humoral component of immune system was estimated by determination of immunoglobulin concentration (IgA, IgM, IgG, IgE) in blood serum by the solid-phase immunoenzyme analysis using test systems of Vector-Best CJSC (Novosibirsk). The circulating immune complexes (CIC) in blood serum were evaluated by the solid-phase immunoenzyme analysis using the test

systems DIA.METRA CIC-C1 and CIC-C3D (Italy). The concentration of cytokines (IL-2, IL-4, IL-6, IL-10, TNF- α , IFN- γ) in blood serum and nasal washes was determined by the solid-phase immunoenzyme analysis using test systems of Vector-Best CJSC (Novosibirsk).

Statistical processing of the obtained results of the study was carried out using statistical packages of application programs Statistica 6.0 using the following methods: nonparametric Mann – Whitney criterion, calculation of generalized coefficients (median (Me and C_{25} , C_{75} percentiles), calculation of the average score and error in mean (m) according to the Student's criterion).

Results and discussion

The study of immunological parameters revealed that the number of leukocytes and the absolute content of CD19⁺-lymphocytes increased in PRS relative to the control group. At the same time, the percentage of lymphocytes and CD3⁺-cells and the absolute and relative number of CD4⁺-lymphocytes were reduced (table 1).

The evaluation of the cellular component of immune system revealed an increase in the percentage of CD19⁺-lymphocytes in the AR group relative to the control group. At the same time, the total percentage of lymphocytes, CD3⁺-, the absolute and percentage number of CD4⁺-cells were reduced.

Table 2
Parameters of humoral component of immune system depending on respiratory tract lesion, Me (C₂₅-C₇₅)

Parameters	Healthy, n = 209	PRS, n = 64	AT, n = 37	AR, n = 27	ABA, n = 42
	1	2	3	4	5
CD19 ⁺ (%)	14.0 (10.8–18.5)	18.0 (12.0–21.0)	12.0 (9.0–16.0) p ₂ =0.004	17.0 (14.0–19.0) p ₁ <0.001	14.0 (10.5–17.0) p ₄ =0.007
CD19 ⁺ (10 ⁹ /l)	0.30 (0.19–0.43)	0.35 (0.19–0.54) p ₁ <0.001	0.23 (0.20–0.26)	0.25 (0.22–0.39)	0.23 (0.19–0.30)
IgA (g/l)	1.65 (0.78–3.07)	1.76 (1.09–2.55)	2.0 (1.50–2.20)	1.77 (1.19–2.83)	2.0 (1.40–2.40)
IgM (g/l)	1.37 (0.44–3.34)	1.30 (0.91–1.92)	1.20 (1.0–1.40)	1.77 (1.19–2.83)	0.80 (0.50–1.40)
IgG (g/l)	12.79 (5.21–20.80)	11.15 (7.20–13.41)	9.90 (8.10–11.99)	1.35 (1.10–1.60)	10.10 (6.90–12.40)
IgE IU/ml (serum)	38.0 (15.0–68.0)	105.50 (26.0–300.0) p ₁ <0.001	28.45 (0.20–90.20)	434.0 (235.50–695.0) p _{1,2} <0.001	56.80 (0.0–325.40)
sIgA IU/ml (nasal washes)	20.0 (10.0–47.0)	3.20 (0.45–12.30) p ₁ =0.03	0.10 (0.10–0.10) p ₁ <0.001	10.40 (7.20–13.00) p ₂ <0.001	0.10 (0.10–0.10) p ₄ <0.001
Clq	1.7 (0.10–3.0)	2.10 (1.80–2.70)	2.00 (1.45–3.45)	73.0 (17.75–144.0) p ₂ =0.03	2.0 (1.60–2.30)
C3d	6.0 (3.0–9.0)	14.30 (10.50–33.60) p ₁ =0.02	21.60 (14.80–31.40) p ₁ <0.001	1.60 (1.60–1.60)	12.60 (7.0–23.50) p ₁ <0.001
Phagocytic index	4.9 (4.10–6.70)	8.40 (4.50–9.20)	4.80 (3.20–5.30) p ₂ =0.05	15.0 (8.0–34.0) p ₁ <0.001	4.50 (4.0–6.0)

Note. Statistically significant differences: p₁ – with control group; p₂ – with PRS group; p₄ – with AR group

The study of the cellular component of immune system in the group of patients with atopic bronchial asthma relative to the control group has revealed the increase in the number of leukocytes and the percentage of CD8⁺-cells in the AT group. At the same time, the relative content of lymphocytes and the absolute number of CD19⁺-cells were reduced. An increase in the number of leukocytes and the percentage of CD8⁺-cells was found in the group of patients with atopic bronchial asthma relative to the control group. The percentage of lymphocytes and the absolute number of CD19⁺-cells were reduced.

A comparative analysis of the cellular component of immune system in the PRS group relative to AT shows a decrease in the percentage of CD3⁺- and CD4⁺-cells against the background of an increase in CD16⁺- and CD19⁺-cells. An increase in the percentage of CD19⁺-cells was found in the AR group compared to the ABA group.

The study of the humoral component of immune system in persons with PRS relative to the control group showed an increase in IgE and C3d concentration and a decrease in sIgA (table 3). The study of the humoral component of immune system in the AR group revealed an increase in IgE concentration in blood serum in comparison with the control group. Comparison of the humoral component of

immune system in PRS and AR groups revealed statistically significant differences. So, the IgE and sIgA concentration was reduced in the PRS group relative to the AR group. The decrease in IgE concentration may indicate the absence of a reagenic mechanism in the PRS pathogenesis. The study of humoral component of immune system in the AT and ABA groups relative to control group showed a decrease in sIgA concentration and an increase in the CIC-C3d level. The increase in the concentration of CIC-C3d is associated with the activation of an alternative pathway of the complement system. Decrease in sIgA concentration may be associated with deeper disturbances in bronchial asthma immunopathogenesis.

The study of the humoral component of immune system between the AT and ABA groups showed statistically significant differences. For example, the AT group showed an increase in IgG₁ concentration in blood serum.

The study of the humoral component of immune system in PRS group relative to AT revealed the increase of phagocytic index and sIgA concentration in nasal washes. This may be related to the high microbial load of nasal mucosa.

The study of the humoral component of immune system revealed a decrease in sIgA concentration in nasal washes in the ABA group relative to AR (table 2). The decrease in



Table 3

Parameters of cytokine concentration in blood serum depending on pathogenesis and level of respiratory tract lesion, Me (C₂₅-C₇₅)

Parameters (pg/ml)	Healthy, n = 209	PRS, n = 64	AT, n = 37	AR, n = 27	ABA, n = 42
	1	2	3	4	5
IL-2	1.45 (0.10-4.05)	6.0 (0.10-30.0) p ₁ = 0.04	7.25 (6.33-15.22) p ₁ < 0.001	0.10 (0.10-0.30)	7.40 (6.70-7.90) p ₁ < 0.001
IL-4	4.80 (1.70-8.50)	0.10 (0.10-7.75) p ₁ < 0.001	7.60 (6.30-13.07) p _{1,2} < 0.001	9.10 (8.50-12.50) p _{1,2} < 0.001	8.40 (8.30-8.60) p ₁ < 0.001 p ₃ = 0.006
IL-6	1.30 (0.10-2.10)	6.60 (0.10-21.05) p ₁ < 0.001	0.10 (0.10-0.10) p ₁ = 0.003 p ₂ < 0.001	7.20 (6.30-15.60) p _{1,2} < 0.001	0.10 (0.10-2.10)
IL-10	3.50 (0.80-5.40)	9.05 (5.25-13.90) p ₁ = 0.002	5.95 (3.50-7.40) p ₁ = 0.03	0.10 (0.10-0.10)	1.95 (0.30-7.30)
IFN-γ	0.10 (0.10-0.10)	29.10 (18.40-209.60) p ₁ < 0.001	39.20 (29.40-320.0) p _{1,2} < 0.001	0.10 (0.10-1.0) p _{1,2} < 0.001	31.00 (27.0-37.60) p _{1,4} < 0.001 p ₃ = 0.008
TNF-α	7.25 (0.90-27.70)	17.80 (0.10-27.80)	44.0 (32.20-45.30) p ₁ < 0.001 p ₂ = 0.02	2.50 (0.0-15.0) p ₁ = 0.05 p ₂ = 0.04	17.80 (13.60-36.40) p ₄ = 0.03

Note. Statistically significant differences: p₁ – with control group; p₂ – with PRS group; p₃ – with AT group; p₄ – with AR group

Table 4

Parameters of cytokine concentration in nasal washes depending on pathogenesis and level of respiratory tract lesion, Me (C₂₅-C₇₅)

Parameters (pg/ml)	Healthy, n = 209	PRS, n = 64	AT, n = 37	AR, n = 27	ABA, n = 42
	1	2	3	4	5
IL-2	0.10 (0.10-0.10)	8.40 (0.10-10.75) p ₁ < 0.001	8.10 (7.80-8.80) p ₁ < 0.001	0.10 (0.10-0.20)	8.20 (7.80-8.60) p ₁ < 0.001
IL-4	2.0 (0.10-8.0)	0.10 (0.10-9.75)	4.50 (0.55-17.0)	10.75 (9.0-11.15) p ₁ < 0.001	11.20 (10.80-11.50) p ₁ < 0.001, p ₃ = 0.04
IL-6	0.10 (0.10-3.50)	3.0 (0.10-10.0)	0.10 (0.10-2.60)	3.0 (0.0-4.40)	0.10 (0.10-3.25)
IL-10	0.10 (0.10-0.20)	8.80 (1.15-11.60)	13.55 (10.70-18.0)	0.10 (0.10-0.20)	15.70 (13.70-23.0)
IFN-γ	0.10 (0.10-0.10)	30.20 (0.10-31.0) p ₁ = 0.006	31.20 (28.80-33.50) p ₁ < 0.001	2.50 (0.0-27.50)	29.60 (28.0-32.20) p ₁ < 0.001

Note. Statistically significant differences: p₁ – with control group; p₃ – with AT group

slgA concentration may reflect the degree of immune system dysfunction considering the progression of pathology from the upper respiratory tract to the lower respiratory tract.

When studying the concentration of cytokines in the PRS group relative to control group, the number of IL-2 and IFN- γ was increased in blood serum and nasal washes, and IL-6, IL-10 only in blood serum. Against this background, a decrease in the IL-4 concentration in blood serum in PRS relative to the control group was found (table 4). It can be concluded that unidirectional changes in the direction of Th₁-response in the PRS group are observed only in nasal washes, and mixed mechanisms have been revealed at the system level.

Evaluation of the cytokine profile in the AR group relative to control group showed a decrease in IFN- γ and TNF- α concentration in blood serum. Comparison of the level of cytokines in the PRS and AR groups revealed a decrease in IFN- γ and TNF- α concentration in blood serum in AR group relative to PRS. Thereby, the PRS is characterized by the activation of the Th₁-response, the marker of which is IFN- γ .

Concentrations of such cytokines as IL-2, IL-4, IL-10, IFN- γ were increased both in blood serum and nasal washes in the ABA group relative to control group. Comparison of cytokine levels in the AT and ABA groups revealed statistically significant differences. For example, the local and systemic IL-4 concentration was reduced in the AT group relative to

ABA group. Also IFN- γ and TNF- α concentrations in blood serum were increased in the AT group relative to ABA group.

When comparing the concentration of cytokines in PRS and AT groups, a decrease in the IL-4, IFN- γ and TNF- α levels in blood serum was found. At the same time, the system content of IL-6 in PRS was increased in comparison with AT.

Conclusions

1. It has been established that PRS and AR are characterized by the activation of the humoral component of immune system due to the increased content of B-lymphocytes relative to the group of persons with bronchial asthma. The IgE, slgA and C1q concentration was reduced in the PRS and AT groups relative to the AR and ABA groups. Increased B-cell and slgA concentrations relative to ABA group were found in the AR group. The AT group is characterized by an increase in the number of T-lymphocytes, CTL and T-helpers relative to PRS.

2. Disbalance of cytokine concentration depending on immunological variant of pathology is determined. Atopic rhinosinusitis and bronchial asthma are characterized by deviation of the immune response in the direction of Th₂-lymphocytes and are accompanied by increase in the IL-4 and IL-6 concentration. Th₁-lymphocytes activation and IFN- γ and IL-2 concentration increase occur in PRS and AT.

REFERENCES

1. Biteeva D. V. Aspirin-induced bronchial asthma in the practice of allergologist // Bulletin of Family Medicine. – 2012. – N 1. – P. 24–29.
2. Bondareva G. P., Terekhova A. O. The role of infection in the formation of polypoid rhinosinusitis in patients with bronchial asthma // Bulletin of Otorhinolaryngology. – 2010. – N 3. – P. 9–10.
3. Ignatova I. A., Smirnova S. V., Pokidysheva L. I. Allergic rhinosinusopathy in Siberia and the North. – Novosibirsk: Science, 2005. – 153 p.
4. Kolenchukova O. A., Smirnova S. V., Savchenko A. A. Features of immunity in patients with allergic rhinosinusitis depending on the immunopathological basis for triggering an allergic reaction // Bulletin of the East-Siberian Scientific Center of the Siberian Branch of the Russian Academy of Medical Sciences. – 2012. – N 3. – P. 83–87.
5. Smirnova S. V., Zenkina L. V., Ignatova I. A. IL-2, IL-4, IL-6 and IFN- γ concentration in peripheral blood serum and nasal washes in respiratory atopy and pseudoatopy // Russian Allergological Journal. – 2005. – N 1. – P. 30–33.
6. Smirnova S. V., Pytsky V. I. The pathogenesis of true allergies and pseudoallergies: a guide. – Krasnoyarsk, 2002. – 21 p.
7. Tsyvkina A. A., Luss L. V., Tsarev S. B. New possibilities of conservative treatment of polypoid rhinosinusitis in patients with bronchial asthma // Russian Allergological Journal. – 2010. – Vol. 1, N 1. – P. 204–205.
8. Shagarova S. G., Smirnova S. V. The content of some cytokines in blood serum and nasal washes in patients with bronchial asthma // Cytokines and inflammation. – 2010. – Vol. 9, N 4. – P. 137–138.
9. European Position Paper on Rhinosinusitis and Nasal Polyposis // Rhinology. – 2007. – Suppl. 20. – P. 89.
10. Forster U., Strathmann S., Schafer D. Eicosanoid imbalance correlates in vitro with the pattern of clinical symptoms of aspirin triad // Rhinology. – 2013. – Vol. 51 (1). – P. 6–9.
11. Hutcheson P. S., Schubert M. S., Slavin R. G. Distinctions between allergic fungal rhinosinusitis and chronic rhinosinusitis // Am. J. Rhinol. Allergy. – 2010. – Vol. 24 (6). – P. 405–408.
12. Johns C. B., Laidlaw T. M. Elevated total serum IgE in nonatopic patients with aspirin-exacerbated respiratory // Am. J. Rhinol. Allergy. – 2014. – Vol. 28 (4). – P. 287–289.
13. Jorissen M. Nasal polyposis and mucociliary transport. International Consensus on Nasal Polyposis // Russian Rhinology. – 2006. – N 2. – P. 30.
14. Laidlaw T. M., Cutler A. J., Kidder M. S. Prostaglandin E2 resistance in granulocytes from patients with aspirin-exacerbated respiratory disease // J. Allergy Clin. Immunol. – 2014. – Vol. 133 (6). – P. 169–701.
15. Wang J. H., Kwon H. J., Jang Y. J. Rhinovirus enhances various bacterial adhesions to nasal epithelial cells simultaneously // Laryngoscope. – 2009. – N 119. – P. 1406–1411.



УДК 616.2:159.942

ПРИМЕНЕНИЕ МЕТОДИКИ НЕЙРОБИОУПРАВЛЕНИЯ В СОВРЕМЕННОЙ ОТОРИНОЛАРИНГОЛОГИИ С УЧЕТОМ ПСИХОЭМОЦИОНАЛЬНОГО СТАТУСА ПАЦИЕНТОВ

APPLICATION OF THE NEUROBIOFEEDBACK IN MODERN OTORHINOLARYNGOLOGY DEPENDING ON PSYCHOEMOTIONAL STATUS OF PATIENTS

¹А. А. Казакова, ¹Н. В. Резакова, ²С. Г. Романенко, ¹А. Б. Гехт

¹ГБУЗ «Научно-практический психоневрологический центр имени
З. П. Соловьевой» Департамента здравоохранения города Москвы

²ГБУЗ «Научно-исследовательский клинический институт
оториноларингологии имени Л. И. Свержевского»
Департамента здравоохранения города Москвы

¹A. A. Kazakova, ¹N. V. Rezakova, ²S. G. Romanenko,
¹A. B. Guekht

¹Soloviev' Research and Clinical Center for Neuropsychiatry
of Moscow Municipal Health Department

²Sverzhetskii' Scientific Research Clinical Institute
of Otorhinolaryngology of Moscow Municipal Health Department

РЕФЕРАТ. В статье обобщены данные о применении методики биоуправления в медицинской практике. Приведены результаты комплексного клинического обследования 300 пациентов с ведущими жалобами на «ком в горле», субъективный ушной шум и головокружение. Проведен анализ сопутствующей невротической патологии. Оценена эффективность и определены показания к использованию методики нейробиоуправления в комплексном лечении пациентов с жалобами на «ком в горле», субъективный ушной шум и головокружение с учетом их психоэмоционального статуса.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: нейробиоуправление, «ком в горле», ушной шум, головокружение, невротические расстройства.

SUMMARY. The article summarizes the data on the application of biofeedback in medical practice. The results of a comprehensive clinical examination of 300 patients with leading complaints of "globus sensation", tinnitus and dizziness are given. The analysis of concomitant neurotic pathology was carried out. The effectiveness and indications for the use of neurobiofeedback in the complex treatment of patients with "globus sensation", tinnitus and dizziness, depending on their psychoemotional status, was evaluated.

KEY WORDS: neurobiofeedback, "globus sensation", tinnitus, dizziness, neurotic disorders.

Введение

В современном мире человек находится в состоянии длительного напряжения. Действие хронического стресса приводит к возникновению различных психоэмоциональных нарушений (повышенная утомляемость, эмоциональная неустойчивость, тревожность, бессонница, депрессия и др.) и возникновению функциональных изменений со стороны различных органов и систем [2].

В оториноларингологической практике наиболее частыми психосоматическими жалобами являются ощущение «кома в горле» (КГ), субъективный ушной шум (СУШ) и головокружение. У 45% пациентов симптом КГ является признаком стрессового расстройства. До 96% пациентов с жалобами на КГ отмечают обострение симптоматики в периоды повышенного эмоционального напряжения [4–6]. Ряд авторов указывает на то, что длительное существование СУШ приводит к формированию депрессив-

ных состояний в 60–80% случаев, а головокружения, имеющие исключительно психическую природу, составляют 52% случаев в сфере психосоматических заболеваний [3, 7].

Этиотропная терапия у пациентов с КГ, СУШ и головокружением не всегда приводит к устранению жалобы. Принимая во внимание, что большинство психофармакологических препаратов обладает значительным количеством побочных эффектов и плохой переносимостью, назрела необходимость в поиске новых методов лечения у данной категории пациентов, в том числе нефармакологических, с учетом выявленного психосоматического расстройства.

Биологическая обратная связь (БОС) – это современная технология, включающая в себя комплекс исследовательских, физиологических, профилактических и лечебных процедур, направленная на активизацию внутренних резервов организма с целью восстановления или совершенствования физиологических навыков.

На сегодняшний день метод БОС-терапии используется в различных областях медицины, спорта, образования. Наиболее широкое применение биоуправление нашло в клинике психосоматических расстройств. В оториноларингологии методика БОС-терапии чаще всего применяется для обучения пациентов навыкам физиологической фонации, а также с целью вестибулярной реабилитации. Метод БОС-терапии может использоваться как в виде самостоятельной психотерапевтической методики, так и входить в состав комплексной терапии для достижения более выраженного и стойкого терапевтического эффекта [3].

Научные данные свидетельствуют о том, что у 60% пациентов с неврозами, депрессивными и тревожными расстройствами эффективное применение методов БОС-терапии позволяет снизить медикаментозную нагрузку в 1,5–2 раза, а также объективно сокращает сроки выздоровления в 2–5 раз и снижает число повторных обращений [1]. По этой причине на сегодняшний день БОС-терапия рассматривается как одна из наиболее перспективных методик в профилактической медицине.

Среди существующих модификаций БОС-терапии в настоящее время наиболее приоритетной является электроэнцефалографическая (нейробиоуправление, НБОС), поскольку именно она позволяет изменять биоэлектрическую активность головного мозга, что приводит к коррекции функционального состояния человека, включая его психоэмоциональную и мотивационную сферы.

К преимуществам метода БОС-терапии относятся: индивидуальная схема терапии, формирование стойких навыков саморегуляции, неинвазивность, доказанная клиническая эффективность, нетоксичность, снижение потребности пациента в лекарственных препаратах, активное вовлечение в процесс самого пациента.

Эффективность метода БОС-терапии определяется повышением общего чувства контроля, уверенности в себе, склонности к рефлексии, уменьшением чувства страха в ситуации стресса.

Цель исследования

Изучение эффективности применения методики БОС-терапии в комплексном лечении пациентов с жалобами на КГ, СУШ и головокружение на фоне изменений психосоматического статуса для улучшения качества лечения данного контингента больных.

Материалы и методы

Для решения поставленной цели с 2013 по 2017 год на базах ГБУЗ «Научно-исследовательский клинический институт оториноларингологии имени Л. И. Свержевского» Департамента здравоохранения города Москвы и ГБУЗ «Научно-практический психоневрологический центр имени З. П. Соловье-

ва» Департамента здравоохранения города Москвы нами было проведено комплексное обследование и лечение 300 пациентов. Из них 178 пациентов с КГ (39 мужчин (22%) и 139 женщин (78%)) и 122 пациента с кохлеовестибулярной патологией (КВП) (50 мужчин (41%) и 72 женщины (59%)). Средний возраст пациентов с КГ составил $50,0 \pm 12,9$ года; с КВП – $42,6 \pm 7,6$ года. Средняя длительность заболевания у пациентов с КГ составила $2,0 \pm 1,46$ года, с КВП – $2,4 \pm 1,7$ года.

Критериями включения больных в исследование явились: возраст от 18 до 65 лет, наличие ведущей жалобы на КГ, СУШ или головокружение, праворукость.

До начала терапии, в том числе с применением методики БОС, всем пациентам было проведено комплексное мультидисциплинарное обследование, включавшее в себя: общеклиническое и оториноларингологическое исследования, дополненные эндоскопическими и фониатрическими методами диагностики (в случае пациентов с КГ), комплексное отоневрологическое исследование с применением аудиологических и вестибулологических методик. Для исключения интракраниальной патологии пациентам проводилось МРТ-исследование головного мозга с контрастированием.

Всем пациентам до и после окончания курса терапии было проведено клиничко-психологическое тестирование (с использованием шкал Гамильтона для оценки тревоги (HAM-A) и депрессии (HAM-D), SCL-90 и TAS), а также регистрация клинических симптомов с использованием 10-балльных сенсорно-аналоговых шкал (САШ). Пациенты были проконсультированы психиатром и психологом, а при необходимости – смежными специалистами (невролог, гастроэнтеролог, эндокринолог).

Результаты и их обсуждение

По данным проведенного комплексного оториноларингологического обследования, в 96% случаев ($n = 170$) была выявлена органическая патология со стороны лор-органов, которая могла иметь этиопатогенетическую связь с ощущением КГ. В результате проведения комплексного отоневрологического обследования пациентов с жалобами на СУШ и/или головокружение ($n = 122$) в 58% случаев было диагностировано наличие органической патологии со стороны слухового и/или вестибулярного анализаторов.

По данным проведенного психолого-психиатрического обследования, у 247 (82%) пациентов (102 больных с жалобами на СУШ и/или головокружение (84%) и 145 пациентов с КГ (82%)) были выявлены расстройства невротического спектра. По номенклатуре МКБ-10 состояния квалифицировались как: соматоформное расстройство – 30,4%, тревожно-депрессивное расстройство – 38,6%, паническое расстройство – 12%, ипохондрическое расстройство – 9,7%, рекуррентное депрессивное расстройство –



4%, органическое расстройство личности в связи с сосудистыми заболеваниями головного мозга – 5,3%. Также следует отметить, что у пациентов с жалобами на СУШ преобладали депрессивные симптомы (87,2% случаев), у пациентов с головокружением и КГ – тревожные (78,2% случаев).

У 53 пациентов (18%) нарушения психоэмоционального статуса отсутствовали.

Всем пациентам проводилось комплексное лечение, основанное на результатах проведенного всестороннего мультидисциплинарного обследования.

Для определения эффективности применения методики БОС-терапии 247 (82%) пациентов (102 больных с жалобами на СУШ и/или головокружение (84%) и 145 пациентов с КГ (82%)) с выявленными невротическими расстройствами были разделены на 2 группы.

Пациенты 1-й группы (n = 123: 72 пациента с КГ и 51 пациент с жалобами на СУШ и/или головокружения) получали стандартную терапию, в том числе психофармакотерапию. Подбор класса и дозировок психотропных препаратов во всех случаях осуществлял психиатр. Помимо медикаментозной терапии, в лечении пациентов, по показаниям, применялись: аутогенные тренировки и психотерапевтические беседы, различные виды лечебной гимнастики и физиотерапевтических процедур, различные виды массажа, рефлексотерапия.

В схему комплексного лечения пациентов 2-й группы (n = 124: 73 пациента с КГ и 51 пациент с СУШ и/или головокружениями), помимо стандартной терапии, было включено 10 сеансов альфа-стимулирующего тренинга НБОС.

Оценка эффективности проведенного курса лечения осуществлялась на основании анализа субъективных ощущений пациентов, по данным 10-балльных САШ, изменений электрической активности мозга (уровней мощности альфа-, бета-, тета-ритмов), регистрации клинических симптомов на основе заключений психиатра и клинико-психологических тестирований по шкалам.

Пациент рассматривался как нейрофизиологический респондер, если во время последнего сеанса регистрировалось среднее значение интенсивности альфа-активности на 20% больше зарегистрированного на первом сеансе.

По окончании курса лечения у пациентов, получавших комплексную терапию с применением методики НБОС, нами было отмечено: достоверное регрессирование кохлеовестибулярной симптоматики (снижение интенсивности или улучшение переносимости СУШ; исчезновение приступов головокружения или существенное ослабление сопутствующих ему вегетативных проявлений), а также уменьшение интенсивности или редукция жалоб на ощущение КГ.

Общее количество клинических респондеров, по данным САШ, среди пациентов с ведущими

жалобами на СУШ и/или головокружение составило 84,1%, а с ведущей жалобой на КГ – 87,5%. Так, общий средний балл при оценке пациентами СУШ до лечения составлял $7,2 \pm 1,8$ балла, головокружения – $6,3 \pm 1,6$ балла, КГ – $8,0 \pm 1,24$ балла, что характеризовалось от умеренной до максимальной степени выраженности симптомов либо постоянным наличием последних. После курса альфа-стимулирующего тренинга данные показатели составили $3,5 \pm 1,5$ балла, $3,0 \pm 1,6$ балла и $1,0 \pm 1,02$ балла соответственно, что свидетельствовало о незначительной степени выраженности симптомов либо их непостоянстве.

При регистрации невротических симптомов, по данным психометрических шкал, у всех пациентов после окончания курса БОС-терапии было отмечено достоверное снижение выраженности проявлений соматизации, суммарных показателей тревожности и депрессивности, по самоопроснику SCL-90. Общий показатель снижения тревожной симптоматики составил $56,1 \pm 5,4\%$, а депрессивной – $48,6 \pm 7,3\%$ ($p < 0,05$).

Совпадение клинической и нейрофизиологической эффективности БОС-терапии составило 60,8% и 58,5% случаев соответственно.

Наибольшее количество клинических и нейрофизиологических респондеров было среди пациентов с сопутствующими тревожными (34,8%) и соматизированными (18,8%) расстройствами, средние показатели были отмечены у пациентов с сопутствующим ипохондрическим расстройством (29%), наименьшее количество нейрофизиологических респондеров было среди больных с сопутствующим органическим расстройством личности (17,4%).

Таким образом, на основании проведенного исследования нами были сформулированы следующие показания к применению методики НБОС в оториноларингологической практике:

- наличие у пациентов ведущих жалоб на КГ, СУШ и/или головокружение;
- затяжной характер (длительность ведущей симптоматики более 3 месяцев) либо рецидивирующее течение патологии;
- резистентность к проводимой стандартной фармакотерапии;
- несоответствие тяжести симптомов, оцененных субъективно, данным инструментальных исследований;
- повышение показателей по данным психометрических шкал (TAS, симптоматический самоопросник SCL-90);
- сопутствующие оториноларингологической патологии расстройства тревожно-депрессивного спектра (смешанное тревожно-депрессивное, паническое, соматоформное и ипохондрическое расстройства).

Выводы

1) Проведение комплексного отоневрологического исследования, клинико-функционального исследования голосообразующего аппарата, а также психолого-психиатрического исследования в диагностике пациентов с жалобами на КГ, СУШ и/или головокружение способствует выявлению наличия или отсутствия органической патологии со стороны органов шеи, слухового и/или вестибулярного анализаторов, а также сопутствующих нарушений психоэмоционального статуса данного контингента больных.

2) Лечение пациентов с КГ, СУШ и/или головокружением должно быть комплексным, с учетом не только выявленной органической патологии, но и сочетанного психоэмоционального расстройства.

3) Пациентам с выявленными расстройствами тревожно-депрессивного спектра (смешанное тревожно-депрессивное, соматизированное, паническое и ипохондрическое) как сопутствующими оториноларингологической патологии, так и изолированными, в схему комплексного лечения, помимо психофармакотерапии, необходимо включать методику нейробиоуправления (альфа-стимулирующий тренинг).

ЛИТЕРАТУРА

1. Богданов О. В., Пинчук О. В., Михайленок Е. Л. Эффективность различных форм сигналов обратной связи в ходе лечебных сеансов функционального биоуправления // Физиология человека. – 1990. – № 16 (1). – С. 13–17.
2. Иващенко О. И. Перспективы использования метода биологической обратной связи в нейротерапии хронических заболеваний // Опыт лечения и диагностики. К 20-летию клинической больницы МСЧ № 1 АМО ЗИЛ: сборник научно-практической конференции. – М., 2001. – С. 66–69.
3. Святогор И. А., Моховикова И. А., Никитина С. Б. Особенности взаимодействия нейрофизиологических и нейропсихологических факторов в процессе биоуправления потенциалами мозга у больных с психосоматическими расстройствами // Журнал экологии человека. – 1994. – № 1. – С. 37–40.
4. Ali K. H. M., Wilson J. A. What is the severity of globus sensation in individuals who have never sought health care for it // Journal of Laryngology and Otology. – 2007. – Vol. 121 (9). – P. 865–868.
5. Cashman E. C., Donnelly M. J. The Natural History of Globus // Int. J. Otolaryngol. – 2010. – N 10. – P. 4.
6. Harris M. B., Deary I. J., Wilson J. A. Life events and difficulties in relation to the onset of globus pharyngis // J. Psychosom. Res. – 1996. – N 40 (6). – P. 603–615.
7. Krog N. H. The association between tinnitus and mental health in a general population sample: results from the HUNT Study // J. Psychosom. Res. – 2003. – N 6. – P. 289–298.



УДК 616.2:159.942

APPLICATION OF THE NEUROBIOFEEDBACK IN MODERN OTORHINOLARYNGOLOGY DEPENDING ON PSYCHOEMOTIONAL STATUS OF PATIENTS

¹A. A. Kazakova, ¹N. V. Rezakova, ²S. G. Romanenko, ¹A. B. Guekht

¹Soloviev' Research and Clinical Center for Neuropsychiatry of Moscow Municipal Health Department

²Sverzhevskii' Scientific Research Clinical Institute
of Otorhinolaryngology of Moscow Municipal Health Department

SUMMARY. The article summarizes the data on the application of biofeedback in medical practice. The results of a comprehensive clinical examination of 300 patients with leading complaints of "globus sensation", tinnitus and dizziness are given. The analysis of concomitant neurotic pathology was carried out. The effectiveness and indications for the use of neurobiofeedback

in the complex treatment of patients with "globus sensation", tinnitus and dizziness, depending on their psychoemotional status, was evaluated.

KEY WORDS: neurobiofeedback, "globus sensation", tinnitus, dizziness, neurotic disorders.

Introduction

In today's world, man is in a state of prolonged stress. The chronic stress leads to various psychoemotional disorders (increased fatigue, emotional instability, anxiety, insomnia, depression, etc.) and functional changes by various organs and systems [2].

In otorhinolaryngological practice, the most frequent psychosomatic complaints are the globus sensation (GS), subjective ear noise (SEN) and dizziness. 45% of patients have a symptom of GS that is a sign of stress disorder. Up to 96% of patients with complaints about GC experience an exacerbation of symptoms during periods of increased emotional tension [4–6]. A number of authors point out that the long-term existing SEN leads to the formation of depressive states in 60–80% of cases, and dizziness, which has exclusively mental nature, accounts for 52% of cases in the field of psychosomatic diseases [3, 7].

Etiotropic therapy in patients with GC, SEN and dizziness does not always lead to the elimination of a complaint. Given that most psychopharmacological drugs have a significant number of side effects and are poorly tolerated, there is a need to find new treatments for this category of patients, including non-pharmacological ones, taking into account the psychosomatic disorder.

Biological Feedback (BFB) is a modern technology that includes a set of research, physiological, preventive and therapeutic procedures aimed at activating the body's internal reserves to restore or improve physiological skills.

To date, the method of BFB therapy is used in various fields of medicine, sports and education. The most widespread use of biofeedback is in the clinic of psychosomatic disorders. In otorhinolaryngology, BFB therapy is most often used to teach patients physiological skills, as well as for vestibular rehabilitation.

The BFB therapy method can be used both as an independent psychotherapeutic technique and as a part of complex therapy to achieve a more pronounced and stable therapeutic effect [3].

Scientific data indicate that 60% of patients with neuroses, depressive and anxiety disorders have effective application of BFB therapy methods, which allows to reduce the medical load by 1.5–2 times, as well as objectively reduces the recovery time by 2–5 times and reduces the number of repeated treatments [1]. For this reason, today BFB therapy is considered as one of the most promising methods in preventive medicine.

Among the existing modifications of BFB therapy, electroencephalographic (neurobiofeedback, NFBF) therapy is the most important one, because it allows to change the bioelectric activity of the brain, which leads to the correction of the functional state of a person, including his psychoemotional and motivational sphere.

The advantages of the BFB therapy method include: individual therapy scheme, development of stable skills of self-regulation, non-invasive approach, proven clinical efficacy, non-toxicity, reduction of the patient's need for medicines, active involvement in the process of the patient himself.

The effectiveness of the BFB therapy method is determined by the increase of the general feeling of control, self-confidence, tendency to reflexion, reduction of fear in a stressful situation.

Objective of the research

Study of the efficacy of BFB therapy in the complex treatment of patients with complaints about GC, SEN and dizziness on the background of changes in psychosomatic status to improve the quality of treatment of these patients.

Materials and methods

To achieve this goal, we conducted a comprehensive examination and treatment of 300 patients at the Sverzhenskii' Scientific Research Clinical Institute of Otorhinolaryngology of Moscow Municipal Health Department and the Soloviev' Moscow Research and Clinical Center for Neuropsychiatry of Moscow Municipal Health Department from 2013 to 2017. 178 of them had GC (39 men (22%) and 139 women (78%)) and 122 of them had cochlear vestibular pathology (CVP) (50 men (41%) and 72 women (59%)). The average age of GC patients was 50.0 ± 12.9 years; of CVP patients – 42.6 ± 7.6 years. The average duration of the disease in GC patients was 2.0 ± 1.46 years, and in CVP – 2.4 ± 1.7 years.

The criteria for inclusion of patients in the study were the following: age from 18 to 65 years, presence of a leading complaint about GC, SEN or dizziness, right-handedness.

Prior to the beginning of therapy, including the use of BFB techniques, all patients underwent a comprehensive multidisciplinary examination, which included: general clinical and otorhinolaryngological studies, supplemented with endoscopic and phoniatic diagnostic methods (in the case of GC patients), a comprehensive otoneurological study using audiological and vestibuleological techniques. Patients underwent a contrast-enhanced brain MRI to rule out intracranial pathology.

All patients underwent pre- and post-therapy clinical psychological testing (using Hamilton Anxiety Rating Scale (HAM-A) and Hamilton Depression Rating Scale (HAM-D), SCL-90, and TAS scales) and clinical symptom registrations using 10-point sensory analogue scales (SAS). Patients were consulted by a psychiatrist and psychologist and, if necessary, by related specialists (neurologist, gastroenterologist, endocrinologist).

Results and discussion

According to the data of the complex otorhinolaryngological examination, organic pathology of ENT organs was revealed in 96% of the cases ($n = 170$), which could have an etiopathogenetic connection with the GC. As a result of a comprehensive otoneurological examination of patients with complaints about SEN and/or dizziness ($n = 122$), the presence of organic pathology of auditory and/or vestibular analyzers was diagnosed in 58% of cases.

According to the results of psychological and psychiatric examination, 247 (82%) patients (102 patients with complaints about SEN and/or dizziness (84%), and 145 patients with GC (82%)) were found to have neurotic disorders. According to the ICD-10, conditions were classified as: somatoform disorder – 30.4%, anxiety and depression – 38.6%, panic disorder – 12%, hypochondriacal disorder – 9.7%, recurrent depressive disorder – 4%, organic personality disorder due to brain vascular diseases – 5.3%. It should also be noted that depressive symptoms prevailed in patients with

SEN complaints (87.2% of cases), while anxiety prevailed in those with dizziness and GC (78.2% of cases).

53 patients (18%) had no impairment of their psychoemotional status.

All patients underwent complex treatment based on the results of comprehensive multidisciplinary examination.

To determine the efficacy of BFB therapy, 247 (82%) patients (102 patients with complaints of SEN and/or dizziness (84%) and 145 patients with GC (82%)) with identified neurotic disorders were divided into 2 groups.

Patients in Group 1 ($n = 123$: 72 patients with GC and 51 patients with complaints about SEN and/or dizziness) received standard therapy, including psychopharmacotherapy. A psychiatrist selected the class and dosage of the psychotropic drugs in all cases. In addition to drug therapy, the following was used in the treatment of patients: autogenic training and psychotherapy, various types of medical gymnastics and physiotherapy procedures, various types of massage, reflexology.

In addition to the standard therapy, 10 sessions of alpha-stimulating NBFB training were included in the complex treatment of patients of the Group 2 ($n = 124$: 73 patients with GC and 51 patients with SEN and/or dizziness).

Evaluation of the effectiveness of the treatment was carried out based on the analysis of subjective sensations of patients according to the data of 10 point SAS, changes in electrical activity of the brain (levels of alpha-, beta-, theta-rhythms), registration of clinical symptoms based on psychiatrist's conclusions and clinical and psychological testing on scales.

The patient was considered to be a neurophysiological respondent if the average alpha-activity rate during the last session was 20% higher than that recorded in the first session.

At the end of the course of treatment in patients who received complex therapy with the use of the NBFB technique, we noted: reliable regression of cochlear vestibular symptomatology (decrease in intensity or improvement in the SEN tolerability, disappearance of dizziness attacks or a significant decrease in the accompanying vegetative manifestations), as well as decrease in intensity or reduction of complaints about the GC.

According to SAS data, the total number of clinical respondents among patients with leading complaints about SEN and/or dizziness was 84.1%, and with the leading complaint about GC – 87.5%. So, the total average score for the SEN patients before treatment was 7.2 ± 1.8 points, dizziness – 6.3 ± 1.6 points, GC – 8.0 ± 1.24 points, which was characterized by moderate to maximum severity of symptoms or constant presence of the latter. After the alpha-stimulating training course, these scores were 3.5 ± 1.5 , 3.0 ± 1.6 and 1.0 ± 1.02 , respectively, indicating little or no symptom severity or its variability.



When recording neurotic symptoms, all patients showed a significant decrease in the somatization severity, total anxiety and depression after the end of BFB therapy, according to the Symptom Checklist SCL-90 and psychometric scales. The total reduction of anxiety symptoms was $56.1 \pm 5.4\%$, and depression – $48.6 \pm 7.3\%$ ($p < 0.05$).

The coincidence of clinical and neurophysiological efficacy of BFB therapy was 60.8% and 58.5%, respectively.

The largest number of clinical and neurop-physiological respondents was among patients with concomitant anxiety (34.8%) and somatized (18.8%) disorders, the average figures were noted in patients with concomitant hypochondriacal disorder (29%), the lowest number of neurophysiological respondents was among patients with concomitant organic personality disorder (17.4%).

As a result, we have formulated the following indications for the application of the NBFB technique in otorhinolaryngological practice:

- patients with leading complaints about GC, SEN and/or dizziness;
- prolonged (duration of leading symptomatology more than 3 months) or recurrent pathology;
- resistance to standard pharmacotherapy;
- mismatch between the severity of subjectively assessed symptoms and data of instrumental studies;

- increased psychometric scale data (TAS, Symptom Checklist SCL-90);
- anxiety and depression disorders associated with otorhinolaryngological pathology (mixed anxiodepressive, panic, somatoform and hypochondriacal disorders).

Conclusions

1) Carrying out a comprehensive otoneurological study, clinical and functional study of the voice-forming apparatus, as well as psychological-psychiatric study in the diagnosis of patients with complaints about GC, SEN and/or dizziness contributes to the detection of the presence or absence of organic pathology of the neck, auditory and/or vestibular analyzers, as well as concomitant disorders of the psychoemotional status of this group of patients.

2) Treatment of patients with GC, SEN and/or dizziness should be comprehensive, considering not only the identified organic pathology, but also the combined psychoemotional disorder.

3) In addition to psychopharmacotherapy, it is necessary for patients with identified anxiety and depression disorders (mixed anxiodepressive, somatized, panic and hypochondriacal), whether concomitant with otorhinolaryngological pathology or isolated ones, to include neurobiofeedback (alpha-stimulating training) in the comprehensive treatment.

REFERENCES

1. Bogdanov O. V., Pinchuk O. V., Mikhailenok E. L. Effectiveness of different forms of feedback signals during treatment sessions of functional biofeedback // *Human physiology*. – 1990. – N 16 (1). – P. 13–17.
2. Ivashchenko O. I. Prospects of using biofeedback method in neurotherapy of chronic diseases // *Experience of treatment and diagnostics. To the 20th anniversary of MSCh Clinical Hospital N 1 AMO ZIL: a collection of scientific and practical conferences*. – Moscow, 2001. – P. 66–69.
3. Svyatogor I. A., Mokhovichova I. A., Nikitina S. B. Features of interaction of neurophysiological and neuropsychological factors in the process of biofeedback of brain potential in patients with psychosomatic disorders // *Journal of Human Ecology*. – 1994. – N 1. – P. 37–40.
4. Ali K. H. M., Wilson J. A. What is the severity of globus sensation in individuals who have never sought health care for it // *Journal of Laryngology and Otology*. – 2007. – Vol. 121 (9). – P. 865–868.
5. Cashman E. C., Donnelly M. J. The Natural History of Globus // *Int. J. Otolaryngol.* – 2010. – N 10. – P. 4.
6. Harris M. B., Deary I. J., Wilson J. A. Life events and difficulties in relation to the onset of globus pharyngis // *J. Psychosom. Res.* – 1996. – N 40 (6). – P. 603–615.
7. Krog N. H. The association between tinnitus and mental health in a general population sample: results from the HUNT Study // *J. Psychosom. Res.* – 2003. – N 6. – P. 289–298.

РОЛЬ КОМПЬЮТЕРНОЙ ТОМОГРАФИИ В ДИАГНОСТИКЕ РИНОСИНУСИТОВ, ТРУДНО ПОДДАЮЩИХСЯ ЛЕЧЕНИЮ

ROLE OF COMPUTED TOMOGRAPHY IN DIAGNOSTICS OF DIFFICULT-TO-TREAT RHINOSINUSITIS

¹Н. В. Бойко, ²Л. Ю. Флджян

¹ФГБОУ ВО «Ростовский государственный медицинский университет» Минздрава России

²МБУЗ «Городская больница № 1 имени Н. А. Семашко»

¹N. V. Boyko, ²L. Yu. Fldzhyan

¹Rostov State Medical University of the Ministry of Health of Russia

²Semashko' City Hospital N 1

РЕФЕРАТ. Исследовано 24 больных с длительно текущими риносинуситами, у которых связь воспалительного процесса с заболеваниями зубов была не очевидна. По результатам СКТ у 19 из 24 больных (80%) были обнаружены признаки одонтогенной природы синусита: инородные тела в пазухах (пломбирочный материал, отломки корня зуба), радикулярные кисты, неполная санация зубов при эндодонтических вмешательствах, ороантральное сообщение. В статье приведены краткие выписки из историй болезни и компьютерные томограммы обследованных больных.

Заключение. Для выявления причин длительно текущих риносинуситов, трудно поддающихся лечению, необходимо производить компьютерную томограмму околоносовых пазух.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: одонтогенный синусит, компьютерная томография, ороантральное сообщение, инородные тела верхнечелюстной пазухи, радикулярная киста.

SUMMARY. The study involved 24 patients with long-standing rhinosinusitis, whose inflammatory process was not obvious associated with dental diseases. According to the results of spiral computed tomography (SCT), 19 out of 24 patients (80%) had signs of the odontogenic sinusitis: foreign bodies in the sinuses (filling material, tooth root fragments), radicular cyst, incomplete dental sanitation during endodontic treatment, oroantral communication. The article contains brief extracts from case histories and computed tomography scans of the examined patients.

Conclusion. To identify the causes of long-standing difficult-to-treat rhinosinusitis, it is necessary to perform a computed tomography of the paranasal sinuses.

KEY WORDS: odontogenic sinusitis, computed tomography, oroantral communication, foreign bodies in maxillary sinus, radicular cyst.

Введение

Заболевания околоносовых пазух (ОНП) занимают одно из первых мест среди патологии лор-органов. Несмотря на значительные успехи эндоскопических методов исследования и лечения, совершенствование медикаментозной терапии этой группы заболеваний, в практике нередко встречаются пациенты с «трудными» риносинуситами, плохо поддающимися лечению. Причинами терапевтических неудач могут быть недооценка анатомических особенностей полости носа [12], неадекватно подобранная антибактериальная терапия [11], неправильная оценка характера патологического процесса в пазухе [2]. В таких случаях решающую роль в уточнении причин упорного течения риносинусита нередко играет компьютерная томография (КТ) околоносовых пазух.

В последние годы КТ широко применяется в оториноларингологии [10]. В ряде случаев это единственный метод, который позволяет поставить правильный диагноз при таких заболеваниях и патологических состояниях, как киста пазухи [4], гипоплазия и агенезия

пазух [3], неинвазивный микоз пазух [2, 13], вялотекущие, латентные формы риносинуситов [8, 14, 15].

Целью нашей работы было исследование причин затяжного течения риносинусита.

Материал и методы исследования

Мы исследовали 24 больных с упорным течением максиллярного синусита. Симптомы сохранялись на протяжении 3–14 недель, несмотря на интенсивное лечение (антибактериальное лечение, пункции верхнечелюстных пазух), проводимое на догоспитальном этапе и в условиях различных лор-стационаров.

Всем больным была произведена спиральная компьютерная томография (СКТ) на мультиспиральном 128-срезовом томографе Philips Ingenuity Core 128 в режиме спирального сканирования с толщиной среза и шагом томографического стола 0,69 мм. Исследование ОНП выполнялось в аксиальной проекции с последующим построением мультипланарных реконструированных изображений во фронтальной и сагиттальной проекциях. Исследование проводи-



лось в положении больного на спине с фиксацией головы и укладыванием таким образом, чтобы гребень альвеолярного отростка верхней челюсти был строго перпендикулярен плоскости сканирования.

Результаты и их обсуждение

Применение СКТ с сагиттальной реконструкцией через большие и малые коренные зубы позволили установить одонтогенную природу синусита у 19 из 24 обследованных больных (80%). При этом у 10 больных были обнаружены инородные тела верхнечелюстной пазухи в виде пломбировочного материала (рис. 1), у 1 – отломок корня зуба в пазухе, у больных – радикулярные кисты, у 1 больного – не диагностированное ороантральное сообщение после экстракции зуба (рис. 2) и у 1 больного синусит возник в результате неполной пломбировки канала зуба (рис. 3). У 2 из 10 больных с инородными телами пазух вокруг пломбировочного материала определялась зона повышенной денситометрической плотности (до 70–100 НУ), во время эндоназального эндоскопического вскрытия пазух у этих больных были обнаружены грибковые тела.

Следует отметить, что 7 из этих 19 больных на догоспитальном этапе были проконсультированы стоматологами, которые исключили наличие стоматогенных осложнений на основании осмотра полости рта, поскольку все зубы выглядели санированными.

Наибольшую трудность для диагностики на догоспитальном этапе представляли радикулярные кисты. Приводим пример такого случая.

Больная Д., 29 лет, поступила в 1-е лор-отделение горбольницы № 1 24.04.2018 с жалобами на гнойные выделения из левой половины носа, боли в области левой верхнечелюстной пазухи, ощущение неприятного запаха. Болеет в течение 14 дней. На рентгенограмме ОНП, произведенной амбулаторно, выявлено гомогенное затемнение левой верхнечелюстной пазухи. До поступления в стационар была консультирована стоматологом. Заключение: зубы

санированы, заболеваний зубов, которые могли бы стать источником одонтогенной инфекции, не обнаружено. Амбулаторное лечение (антибактериальная терапия, перемещение лекарственных веществ) эффекта не дало.

При осмотре в стационаре: в левой половине носа – незначительный отек слизистой оболочки и полоска гнойного экссудата в среднем носовом ходе.

Больной произведена пункция левой верхнечелюстной пазухи, получено большое количество гноя с неприятным запахом. В пазуху установлен подключичный катетер, через который производили ее промывание 2 раза в день и введение растворов антисептиков. Больной назначено парентеральное введение антибиотиков цефалоспоринового ряда. В течение трех суток положительной динамики не

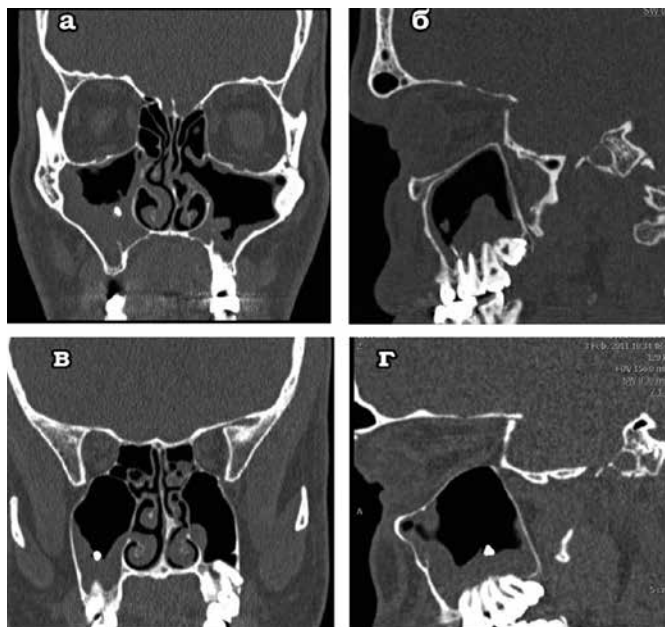


Рис. 1. Инородные тела в верхнечелюстных пазухах: а, в, г – пломбировочный материал, б – гуттаперчевые штифты, выходящие за пределы вершечек корней зуба



Рис. 2. Ороантральный свищ после экстракции зуба. Пробы на наличие сообщения с пазухой отрицательны в результате выраженного отека слизистой оболочки пазухи

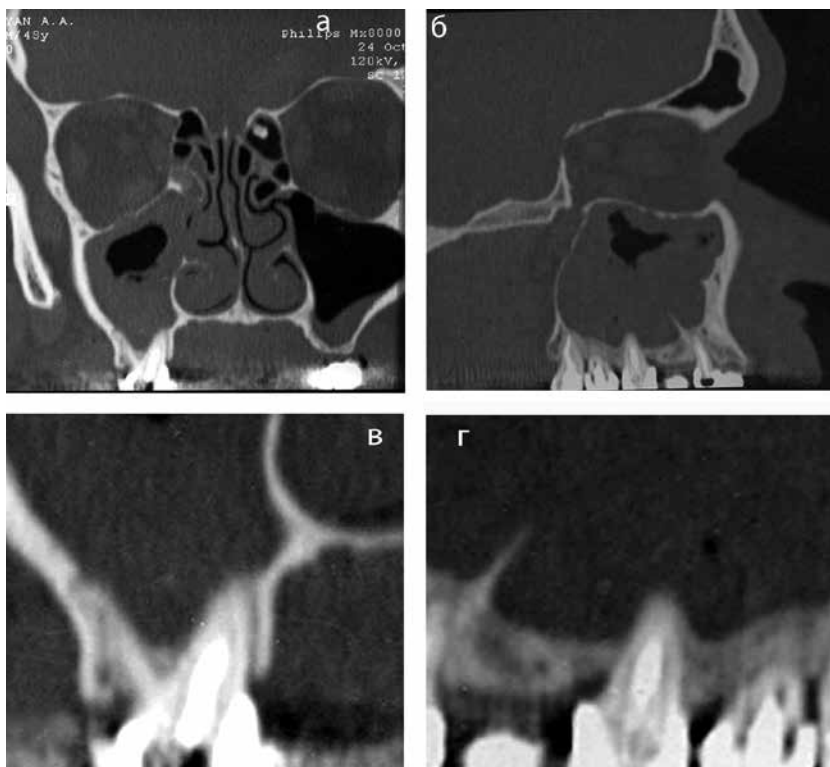


Рис. 3. СКТ больного с одонтогенным синуситом: а, в – коронарная проекция, б, г – сагиттальная проекция. Причиной одонтогенного синусита является некачественно санированный 16-й зуб

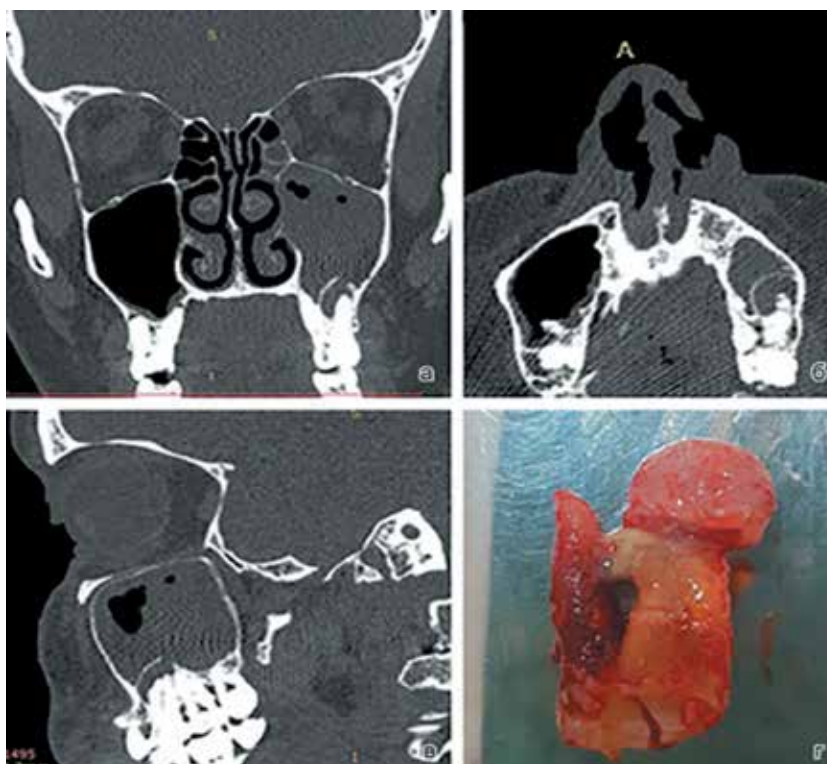


Рис. 4. На изображениях а, б, в – СКТ больной Д. в коронарной, аксиальной и сагиттальной проекциях. Определяется радикулярная киста; г – удаленный зуб с гранулемой на щечных корнях



наблюдалось, в связи с чем больной была произведена СКТ ОНП.

На СКТ обнаружена радикулярная киста на 26-м зубе с дефектом ее верхнего контура (рис. 4).

После уточнения диагноза зуб был удален, на его щечных корнях располагалась большая гранулема (рис. 4г), произведена пластика ороантрального сообщения с ушиванием десны. Больной была произведена смена антибиотикотерапии: назначен амоксиклав по 1,0 2 раза в сутки, метрогил в/в капельно, в течение пяти дней пазуху не промывали. На шестой день после экстракции зуба пазуха промыта через стационарную трубку, промывная жидкость чистая, трубка удалена. Область десны зажила первичным натяжением, швы сняты на 12-й день после вмешательства.

Данный случай демонстрирует роль СКТ в установлении правильного диагноза, что необходимо для адекватного лечения больной.

Лучевые методы исследования имеют решающее значение для диагностики одонтогенных синуситов. С этой целью можно использовать СКТ [1, 6, 7], в том числе и со специальной дентальной программой [5], а также конусно-лучевую томографию [9], которая дает меньшую лучевую нагрузку, позволяет обследовать больных, имеющих большой вес, и в настоящее время более доступна для больных.

Таким образом, нами было установлено, что в 80% случаев торпидного, трудно поддающегося лечению риносинусита процесс имел одонтогенную природу, что возможно установить только с применением современных методов визуализации.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бойко Н. В., Колесников В. Н., Писаренко Е. А. Диагностические возможности компьютерной томографии околоносовых пазух в сагиттальной проекции // Российская ринология. – 2005. – № 1. – С. 10–12.
2. Бойко Н. В., Банников С. А., Колесников В. Н. Изолированные и сочетанные микозы полости носа и околоносовых пазух // Российская ринология. – 2011. – Т. 19, № 2. – С. 8.
3. Бойко Н. В., Колесников В. Н., Писаренко Е. А. Гипоплазия верхнечелюстной пазухи // Российская ринология. – 2012. – Т. 20, № 1. – С. 39–42.
4. Бойко Н. В., Топоркова С. Ю. Частота бессимптомных кист верхнечелюстных пазух // Российская ринология. – 2014. – Т. 22, № 1. – С. 15–16.
5. Диагностика одонтогенных форм верхнечелюстного синусита методом спиральной компьютерной томографии с использованием дентальной программы / Ю. В. Буковская, М. В. Серых, Н. К. Витько [и др.] // Вестник рентгенологии и радиологии. – 2011. – № 5. – С. 4–10.
6. Диагностика и лечение одонтогенного синусита / Н. В. Бойко, Е. А. Писаренко, Е. Е. Морозова [и др.] // Российская ринология. – 2009. – Т. 17, № 3. – С. 6–10.
7. Значение компьютерной томографии для выявления одонтогенного синусита / Н. В. Бойко, С. Ю. Максюков, Д. С. Щепляков [и др.] // Стоматология для всех. – 2015. – № 3. – С. 16–19.
8. Колесников В. Н., Бойко Н. В., Быкова В. В. Клинические проявления изолированных поражений клиновидной пазухи // Российская ринология. – 2017. – Т. 25, № 1. – С. 31–35.
9. Конусно-лучевая компьютерная томография в оториноларингологии / Н. Е. Конеченкова, Я. А. Накатис, С. В. Кузнецов [и др.] // Российская ринология. – 2013. – Т. 21, № 2. – С. 23–24.
10. Кузнецов С. В., Накатис Я. А. Современная томография в ринологии // Клиническая больница. – 2012. – Т. 1, № 1. – С. 23–24.
11. Носуля Е. В., Ким И. А., Винников А. К. «Трудный» синусит – возможные причины и перспективы лечения // Трудный пациент. – 2011. – Т. 9, № 4. – С. 53–56.
12. Пискунов С. З., Пискунов В. С. Клиническое значение некоторых аномалий эндоназальных анатомических образований // Кремлевская медицина. Клинический вестник. – 2002. – № 3. – С. 24.
13. Пискунов И. С., Глазьев И. Е. Лучевая визуализация хронического микотического поражения полости носа и околоносовых пазух экстрамаксиллярной локализации // Российская ринология. – 2018. – Т. 26, № 1. – С. 22–27.
14. Стагниева И. В., Симбирцев А. С. Иммуномодулирующая терапия у больных риносинуситом с латентным течением // Медицинская иммунология. – 2015. – Т. 17, № 5. – С. 70–73.
15. Стагниева И. В. Иммунотропная терапия в лечении рецидивирующего риносинусита // В мире научных открытий. – 2017. – Т. 9, № 1. – С. 56–65.

ROLE OF COMPUTED TOMOGRAPHY IN DIAGNOSTICS OF DIFFICULT-TO-TREAT RHINOSINUSITIS

¹N. V. Boyko, ²L. Yu. Fldzhyan

¹Rostov State Medical University of the Ministry of Health of Russia

²Semashko' City Hospital N 1

SUMMARY. The study involved 24 patients with long-standing rhinosinusitis, whose inflammatory process was not obvious associated with dental diseases. According to the results of spiral computed tomography (SCT), 19 out of 24 patients (80%) had signs of the odontogenic sinusitis: foreign bodies in the sinuses (filling material, tooth root fragments), radicular cyst, incomplete dental sanitation during endodontic treatment, oroantral communication. The article contains brief extracts from case histories and computed tomography scans of the examined patients.

Conclusion. To identify the causes of long-standing difficult-to-treat rhinosinusitis, it is necessary to perform a computed tomography of the paranasal sinuses.

KEY WORDS: odontogenic sinusitis, computed tomography, oroantral communication, foreign bodies in maxillary sinus, radicular cyst.

Introduction

Paranasal sinus (PS) diseases occupy one of the first places among the pathology of the upper respiratory tract. Despite significant advances in endoscopic diagnostic and treatment methods, the improvement of drug therapy of this group of diseases, there are often patients with difficult-to-treat rhinosinusitis in practice. The therapeutic failures can result from underestimation of the anatomical features of the nasal cavity [12], incorrect antibacterial therapy [11], faulty assessment of the nature of the pathological process in the sinus [2]. In such cases, computed tomography (CT) of the paranasal sinuses often plays a decisive role in clarifying the causes of persistent rhinosinusitis.

In recent years, CT has been widely used in otolaryngology [10]. In some cases, this is the only method that allows making a correct diagnosis in such diseases and pathological conditions as sinus cyst [4], hypoplasia and sinus agenesis [3], non-invasive fungal sinusitis [2, 13], subacute, latent rhinosinusitis [8, 14, 15].

The aim of our work was to study the causes of protracted rhinosinusitis.

Research materials and methods

We studied 24 patients with persistent maxillary sinusitis. Symptoms persisted for 3–14 weeks, despite intensive treatment (antibacterial treatment, maxillary sinus puncture) carried out at the prehospital phase and in conditions of various ENT hospitals.

Spiral computed tomography (SCT) was performed on a 128 slice tomography scanner Philips Ingenuity Core 128 in a spiral scanning mode with a slice thickness and a pitch of 0.69 mm. The PS study was carried out in axial projection with the subsequent construction of multiplanar reconstructed images in the frontal and

sagittal projections. The study was conducted in the position of the patient on the back with fixation of the head and laying in such a way that the maxilla alveolar ridge was strictly perpendicular to the scanning plane.

Results and discussion

SCT with sagittal reconstruction through the molars and premolars allowed identifying the odontogenic sinusitis in 19 of the 24 patients examined (80%). The foreign bodies in the form of a filling material were found in the maxillary sinus (fig. 1) in 10 patients, fragments of the tooth root in the sinus in 1 patient, radicular cyst in 6 patients, not diagnosed oroantral communication after extraction of the tooth (fig. 2) in 1 patient and sinusitis resulted from incomplete filling of the tooth canal (fig. 3) in 1 patient. An area of increased density (up to 70–100 HU) was determined in 2 out of 10 patients with foreign bodies in the sinuses around the filling material; during endonasal endoscopic sinus dissection, fungal bodies were found in these patients.

It should be noted that 7 of these 19 patients at the prehospital phase were consulted by dentists, who excluded the dental sequela on the basis of an oral cavity examination, since all teeth looked sanitized.

The major problem for the diagnosis at the prehospital phase was represented by the radicular cysts. Below is example of such a case.

Patient D., 29 years old, was admitted to the 1st ENT department of the city hospital N 1 on 24.04.2018 with complaints of purulent discharge from the left part of the nose, pain in the left maxillary sinus and a feeling of unpleasant smell. Sick for 14 days. PS radiography scan, produced on an outpatient basis, revealed a homogeneous opacity of the left maxillary sinus. Was consulted by a dentist before admission to the hospital.



Conclusion: the teeth were sanitized, dental diseases that could be a source of odontogenic infection were not detected. Outpatient treatment (antibacterial therapy, drug intake) did not produce an effect.

During survey in the hospital: a slight nasal mucosal edema in the left part of the nose and a strip of purulent exudate in the middle nasal meatus.

The puncture of the patient left maxillary sinus was made, during which a large amount of purulence with an unpleasant smell was discharged. A port-a-cath was installed in the sinus, through which it was washed 2 times a day and injected with antiseptic solutions. The parenteral administration of cephalosporins was assigned

to the patient. The positive dynamics was not observed within three days and PS SCT was performed.

SCT showed a radicular cyst on the 26th tooth with a defect in its upper profile (fig. 4). After the diagnosis was specified, the tooth was extracted, and a large granuloma was located on its buccal roots (fig. 4d), an oroantral communication plastic reconstruction with a gingival tissue suturing was performed. The patient antibiotic therapy was changed: amoxiclav 1.0 2 times a day, intravenous drip infusion of metrogyl were prescribed, the sinus was not washed for five days. On the sixth day after the extraction of the tooth, the sinus was washed through a stationary tube, the lavage fluid was clean, the

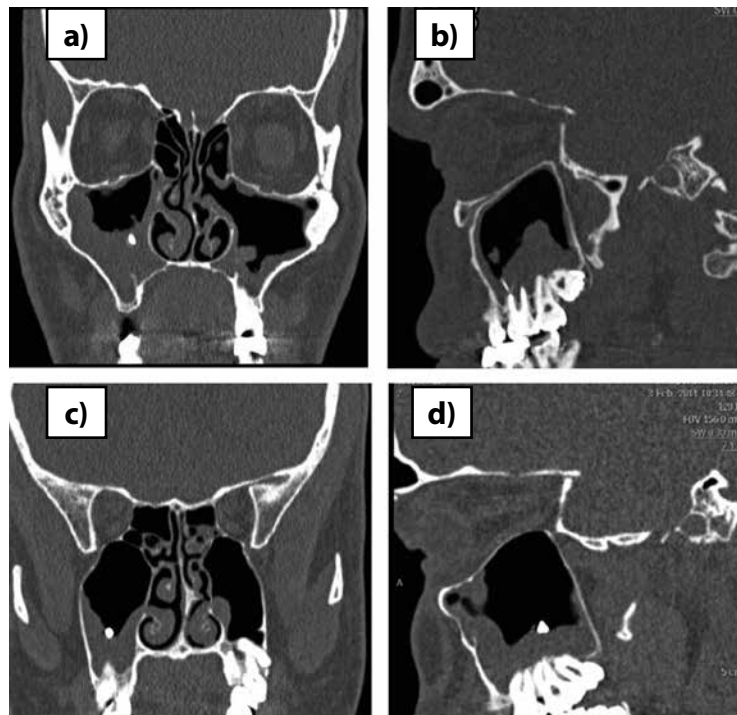


Fig. 1. Foreign bodies in the maxillary sinuses: a, c, d – filling material, b – gutta-percha points extending beyond the root apex

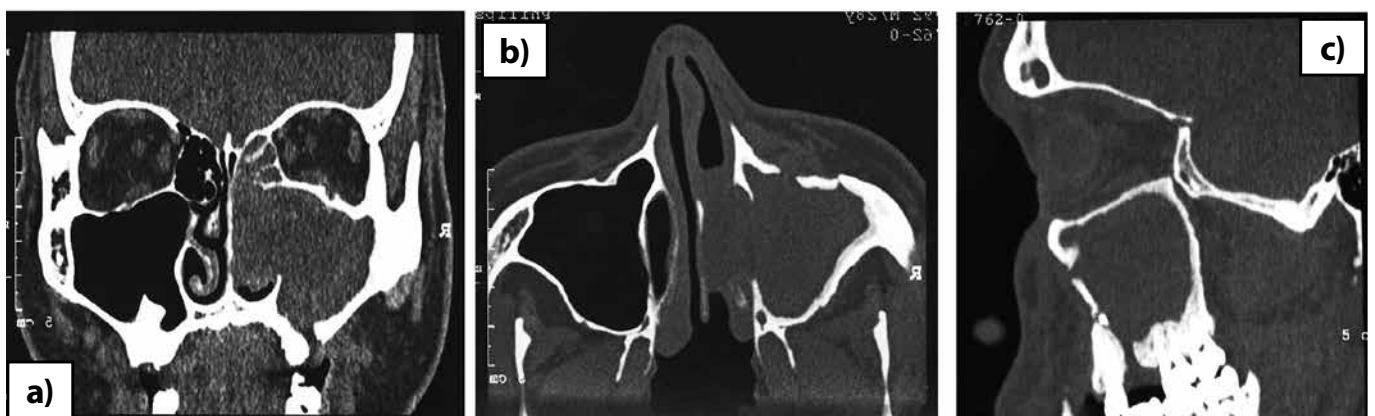


Fig. 2. Oroantral fistula after tooth extraction. Analysis for the sinus communications are negative as a result of marked edema of the sinus mucosa

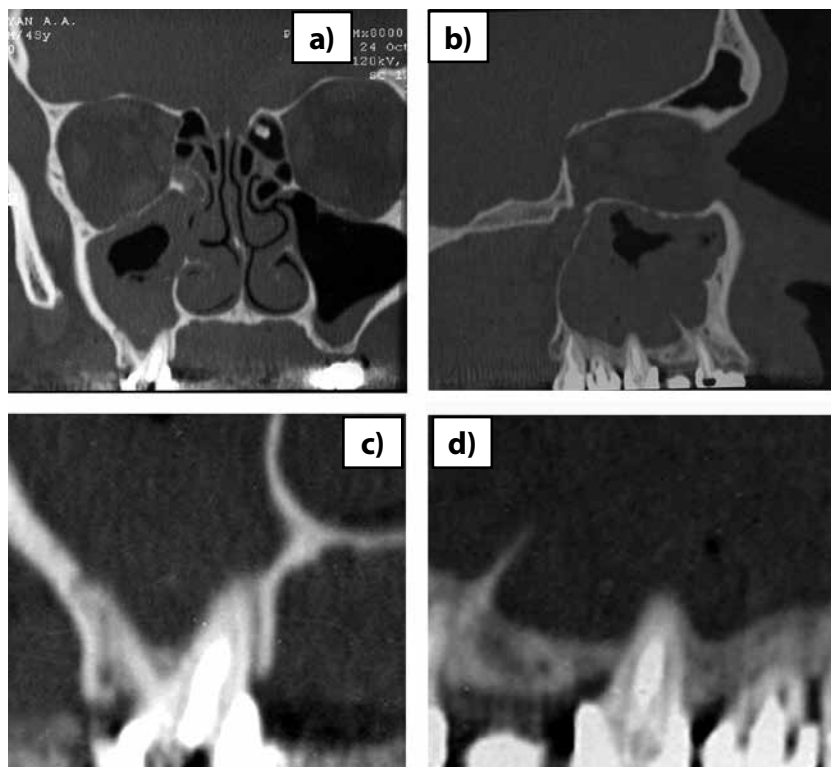


Fig. 3. SCT scan of a patient with odontogenic sinusitis: a, c – coronary plane, b, d – sagittal plane. The cause of odontogenic sinusitis is poorly sanitized 16th tooth

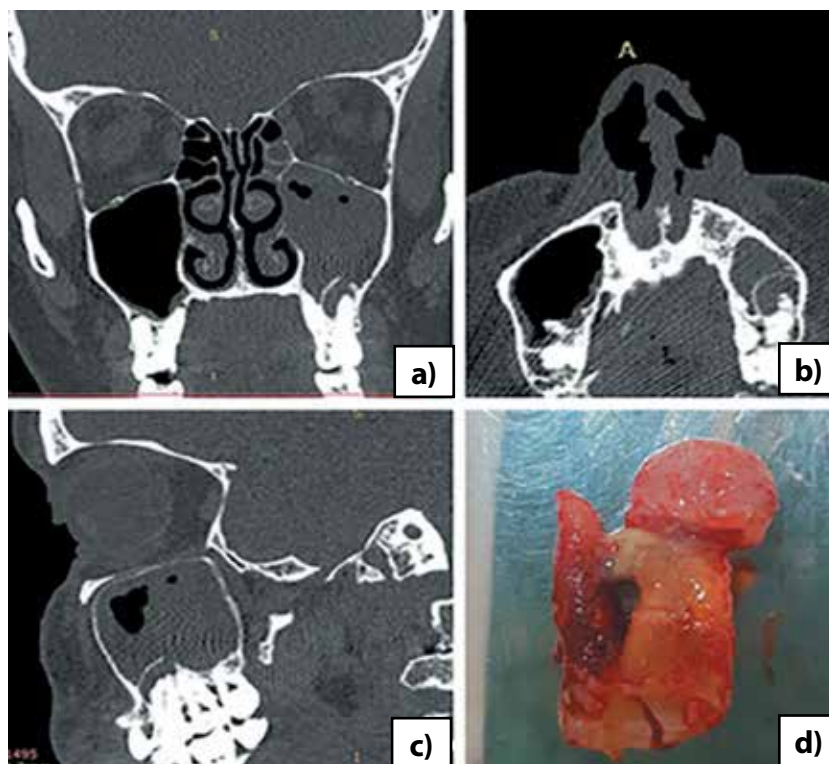


Fig. 4. Images a, b, c – the SCT of the patient D. in the coronary, axial and sagittal planes. A radicular cyst is determined; d – extracted tooth with granuloma on buccal roots



tube was removed. The gingival area healed by primary intention, the sutures were removed on the 12th day after the intervention.

This case demonstrates the role of SCT in making the correct diagnosis, which is necessary for correct treatment of the patient.

Radiological research methods are crucial for the diagnosis of odontogenic sinusitis. For this purpose,

SCT can be used [1, 6, 7], including a special dental program [5], as well as cone-beam tomography [9], which gives a lower radiation exposure, allows examining overweight patients, and is more accessible to patients now.

To sum up, we found that persistent difficult-to-treat rhinosinusitis was odontogenic in 80% of cases, which can be determined using modern imaging methods only.

REFERENCES

1. Boyko N. V., Kolesnikov V. N., Pisarenko E. A. Diagnosticheskiye vozmozhnosti komp'yuternoy tomografii okolonosovykh pazukh v sagittal'noy proyektzii [Diagnostic Capabilities of Computed Tomography of the Paranasal Sinuses in the Sagittal Projection] // Russian Rhinology. – 2005. – N 1. – P. 10–12.
2. Boyko N. V., Bannikov S. A., Kolesnikov V. N. Izolirovannyye i sochetannyye mikozy polosti nosa i okolonosovykh pazukh [Isolated and Combined Fungal Disease of the Nasal Cavity and Paranasal Sinuses] // Russian Rhinology. – 2011. – T. 19, N 2. – P. 8.
3. Boyko N. V., Kolesnikov V. N., Pisarenko E. A. Gipoplaziya verkhnechelyustnoy pazukhi [Maxillary sinus hypoplasia] // Russian Rhinology. – 2012. – T. 20, N 1. – P. 39–42.
4. Boyko N. V., Toporkova S. Yu. Chastota bessimptomnykh kist verkhnechelyustnykh pazukh [Frequency of Asymptomatic Cysts of the Maxillary Sinuses] // Russian Rhinology. – 2014. – T. 22, N 1. – P. 15–16.
5. Bukovskaya Yu. V., Serykh M. V., Vitko N. K. [et al.]. Diagnostika odontogennykh form verkhnechelyustnogo sinusita metodom spiral'noy komp'yuternoy tomografii s ispol'zovaniyem dental'noy programmy [Diagnosis of Odontogenic Maxillary Sinusitis by the Spiral Computed Tomography Using the Dental Program] // Journal of radiology and nuclear medicine. – 2011. – N 5. – P. 4–10.
6. Boyko N. V., Pisarenko E. A., Morozova E. E. [et al.]. Diagnostika i lecheniye odontogennogo sinusita [Diagnosis and Treatment of Odontogenic Sinusitis] // Russian Rhinology. – 2009. – T. 17, N 3. – P. 6–10.
7. Boyko N. V., Maksyukov S. Yu., Scheplyakov D. S. [et al.]. Znacheneye komp'yuternoy tomografii dlya vyyavleniya odontogennogo sinusita [Significance of Computed Tomography for the Detection of Odontogenic Sinusitis] // International Dental Review. – 2015. – N 3. – P. 16–19.
8. Kolesnikov V. N., Boyko N. V., Bykova V. V. Klinicheskiye proyavleniya izolirovannykh porazheniy klinovidnoy pazukhi [Clinical Signs of Isolated Lesions of the Sphenoid Sinus] // Russian Rhinology. – 2017. – T. 25, N 1. – P. 31–35.
9. Konechenkova N. E., Nakatis Ya. A., Kuznetsov S. V. [et al.]. Konusno-luchevaya komp'yuternaya tomografiya v otorinolaringologii [Cone Beam Computed Tomography in Otolaryngology] // Russian Rhinology. – 2013. – T. 21, N 2. – P. 23–24.
10. Kuznetsov S. V., Nakatis Ya. A. Sovremennaya tomografiya v rinologii [Modern Tomography in Rhinology] // Klinicheskaya bol'nitsa. – 2012. – T. 1, N 1. – P. 23–24.
11. Nosulya E. V., Kim I. A., Vinnikov A. K. "Trudnyy" sinusit – vozmozhnyye prichiny i perspektivy lecheniya [Difficult Sinusitis: Possible Causes and Prospects of Treatment] // Difficult Patient. – 2011. – T. 9, N 4. – P. 53–56.
12. Piskunov S. Z., Piskunov V. S. Klinicheskoye znacheneye nekotorykh anomal'nykh endonazal'nykh anatomicheskikh obrazovaniy [Clinical Significance of Some Anomalies of Endonasal Anatomical Structures] // Kremlin Medicine Journal. Clinical Bulletin. – 2002. – N 3. – P. 24.
13. Piskunov I. S., Glazyev I. E. Luchevaya vizualizatsiya khronicheskogo mikoticheskogo porazheniya polosti nosa i okolonosovykh pazukh ekstramaksillyarnoy lokalizatsii [Radiation Visualization of Chronic Fungal Infestation of the Nasal Cavity and Paranasal Sinuses of Extramaxillary Localization] // Russian Rhinology. – 2018. – T. 26, N 1. – P. 22–27.
14. Stagnieva I. V., Simbirtsev A. S. Immunomoduliruyushchaya terapiya u bol'nykh rinosinusitom s latentnym techeniyem [Immunomodulating Therapy in Patients with Latent Rhinosinusitis] // Medical Immunology. – 2015. – T. 17, N 5. – P. 70–73.
15. Stagnieva I. V. Immunotropnaya terapiya v lechenii retsidiviruyushchego rinosinusita [Immunotropic Therapy in the Treatment of Recurrent Rhinosinusitis] // Siberian Journal of Life Sciences and Agriculture. – 2017. – T. 9, N 1. – P. 56–65.

ГРИБКОВОЕ ПОРАЖЕНИЕ ОКОЛОНОСОВЫХ ПАЗУХ. ЭТИОЛОГИЯ, ПАТОГЕНЕЗ, КЛАССИФИКАЦИЯ

FUNGAL INFECTION OF THE PARANASAL SINUSES. ETIOLOGY, PATHOGENESIS, CLASSIFICATION

¹С. А. Банников, ²В. Г. Миронов, ³Н. В. Бойко

¹ГАО РО «Областной консультативно-диагностический центр»
²ФГБВОУ ВПО «Военно-медицинская академия имени С. М. Кирова»
Минобороны России
³ФГБОУ ВО «Ростовский государственный медицинский
университет» Минздрава России

¹S. A. Bannikov, ²V. G. Mironov, ³N. V. Boyko

¹Regional Consultative and Diagnostic Center
²Kirov' Military Medical Academy
³Rostov State Medical University of the Ministry of Health of Russia

РЕФЕРАТ. Проблема грибковых заболеваний носа и околоносовых пазух имеет большое научное, практическое и социальное значение. В обзорной статье приводятся данные последних лет по этиологии, патогенезу и классификации грибковых заболеваний околоносовых пазух.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: околоносовые пазухи, грибковые заболевания, этиология, патогенез, классификация.

SUMMARY. The problem of fungal diseases of the nose and paranasal sinuses has great scientific, practical and social significance. The review article provides data on recent etiology, pathogenesis and classification of fungal diseases of the paranasal sinuses.

KEY WORDS: paranasal sinuses, fungal diseases, etiology, pathogenesis, classification.

В последние два десятилетия отмечается повышенный интерес как зарубежных, так и отечественных исследователей к проблеме грибкового поражения носа и околоносовых пазух (ОНП) [3, 4, 5, 6, 7, 10, 11, 16, 17, 20, 21, 22, 28, 32, 33].

Эта проблема приобрела важное социальное значение в связи с существенным увеличением частоты микозов. Так, по данным ВОЗ, 20% населения всего мира, то есть каждый пятый житель планеты, поражены грибковой инфекцией.

Вопрос увеличения частоты грибковых риносинуситов обычно связывают с двумя группами причин: ростом факторов, угнетающих иммунитет, а также совершенствованием методов диагностики [31]. Наряду с ростом распространенности и тяжести грибковых инфекций в оториноларингологии, отмечается тенденция к расширению и изменению спектра микобиоты [9].

В настоящее время существует множество данных о значительно большем разнообразии грибов, вызывающих грибковое поражение верхних дыхательных путей. Этиологическими факторами неинвазивных микозов ОНП чаще всего являются грибы рода *Aspergillus* (*A. fumigatus*, *A. flavus*, *A. niger*), плесневые грибы семейства *Dematiaceae* (*Alternaria*, *Bipolaris*), дрожжеподобные грибы рода *Candida* [24].

В последние годы доказана причастность к возникновению заболевания ОНП не только дрожже-

подобных грибов рода *Candida*, но и рода *Geotrichum*. Из группы плесневых грибов семейства *Mucoraceae* наряду с *Mucor* обнаружены *Rhizopus* и *Absidia*. Также встречаются плесневые грибы рода *Bipolaris*, *Drechslera*, *Alternaria*, *Curvularia* [25].

В ряде отечественных исследований приведены данные о том, что в 39% случаев этиологической причиной микозов верхних дыхательных путей являются грибы рода *Penicillium* (из них чаще высевали *P. tardum*), 28% – *Aspergillus* (*A. fumigatus*, *A. flavus*, *A. niger*), 23% – грибы рода *Candida* (*C. albicans*, *C. stellatoidea*). Остальные 10% приходятся на грибы родов *Mucor*, *Alternaria*, *Sphaerotheca* [8, 16, 23].

Описан казуистический случай, когда грибковое тело верхнечелюстной пазухи было сформировано грибом *P. Roqueforti* [29], который используется для производства голубых сыров и ранее никогда не был идентифицирован в качестве причины заболеваний человека.

Существуют наблюдения грибковых риносинуситов, вызванных сразу двумя видами грибов. При этом в таких ассоциациях достоверно участвуют грибы рода *Candida* [12, 23].

Среди возбудителей микозов дыхательных путей преобладают *Aspergillus*. Абсолютное доминирование этих грибов среди микозов ОНП обусловлено их свойством колонизироваться без инвазии [24].



Aspergillus, как и многие другие грибы, широко распространены в природе [27]. Грибы рода *Aspergillus* содержатся в любом гниющем органическом материале, почве, сене, испорченной пище, домашней пыли, на слизистой оболочке носа и носоглотки, куда они попадают при вдохе аэрогенным путем [16].

Формирование грибкового тела в верхнечелюстной пазухе большинство исследователей связывают в том числе и с одонтогенными причинами, в частности с выведением пломбировочного материала в полость пазухи [18, 24]. Установлено, что оксид цинка и сульфат бария, входящие в состав пломбировочных материалов для корневых каналов, нарушают функцию цилий реснитчатых эпителиоцитов и, соответственно, мукоцилиарный клиренс, а также являются питательной средой для пролиферации *Aspergillus* spp. [24].

По вопросу о роли грибковой флоры в генезе хронического синусита нет общепринятых позиций. В обзорной статье F. A. Ebbens et al. [35] подчеркнуто, что, по данным многочисленных исследований, грибы можно обнаружить в полости носа и ОНП почти у всех больных хроническим риносинуситом, равно как и почти у всех здоровых субъектов. В этих условиях должны существовать определенные механизмы, обеспечивающие патогенное воздействие грибов на слизистую оболочку только у восприимчивых людей. Дальнейшие исследования должны прояснить, какие грибы могут быть патогенными (если могут вообще) и что характеризует иммунологический ответ, потенциально способный повлиять на развитие заболевания. Авторы делают вывод, что на сегодняшний день в отсутствие убедительных иммунологических данных и доказательности клинического улучшения течения хронического риносинусита после противогрибковой терапии роль грибов в возникновении хронического риносинусита остается недоказанной [35].

Проникновения возбудителя в пазуху недостаточна для ее колонизации. Дальнейшее развитие патологического процесса возможно при повреждениях слизистой оболочки, нарушающих барьерные свойства эпителиального пласта. Антифунгальная защита слизистых оболочек обеспечивается прежде всего неспецифическими механизмами противогрибковой резистентности. В поддержании естественной резистентности к грибам участвуют мононуклеарные фагоциты (моноциты, макрофаги), натуральные киллеры, мукоцилиарный транспорт, гуморальные специфические и неспецифические факторы защиты, нормальная бактериальная микрофлора (естественные антагонисты грибов, обеспечивающие колонизационный иммунитет) [1].

Главным фактором развития микоза является снижение уровня иммунитета, чему способствуют частые риносинуситы бактериальной этиологии, тяжелые хронические заболевания, первичные и вторичные иммунодефициты, в том числе СПИД, химио- и лучевая терапия, прием гормональных препаратов,

цитостатиков, операции по трансплантации органов, массивная антибиотикотерапия [16].

Хроническое лучевое воздействие малых доз радиации, возрастающее ухудшение экологической обстановки, усиливающее грибковую контаминацию внешней и внутренней среды, длительное пребывание в сырых помещениях также увеличивают риск микотических заболеваний [11, 34].

Немаловажным является вопрос длительной антибактериальной терапии, которая приводит к исчезновению бактерий с поверхности слизистой оболочки, что открывает грибам рецепторы адгезии [40].

Таким образом, иммунодефицит является самым важным моментом в патогенезе грибковой инфекции, проявляющийся на любом этапе заболевания: от начальных моментов адгезивных взаимодействий грибов с эпителием до диссеминации процесса. Поэтому характерные нарушения в иммунной системе при данной патологии являются своего рода диагностическим критерием и отражают глубину поражения. Инвазии грибов в эпителий, их дальнейшему распространению в тканях организма и диссеминации препятствуют клеточные и тканевые реакции. Известно, что основным звеном в иммунодепрессии при грибковой инфекции является несостоятельность клеточного звена иммунитета и в первую очередь нейтрофильных гранулоцитов. Отмечается их количественная недостаточность, снижение активности миграции в очаги воспаления, имеется дефект фагоцитарной и фунгицидной функции этих клеток [44].

Ослаблению тканевого звена в условиях иммунодефицита способствует угнетение функции внутриэпителиальных макрофагов, которые без поддержки лимфоцитарного звена иммунитета оказываются неэффективными. Инвазия грибов облегчается угнетением механизмов очищения слизистых оболочек верхних дыхательных путей, их повышенной проницаемостью, истончением эпителиального пласта и сниженной секрецией бактерицидных продуктов (лизоцима, лактоферина и интерферона) [26].

Секреторные иммуноглобулины, в первую очередь IgA, который составляет основу противогрибкового иммунитета слизистой оболочки верхних дыхательных путей, занимают одно из главных мест в функции элиминации инфекционных агентов, в том числе и грибов, и представляют первую линию гуморальной защиты. Однако процессы дифференцировки иммунокомпетентных клеток, а следовательно, и активность выработки данного рода иммуноглобулинов угнетаются, что очевидно при состоянии иммунодефицита [15, 38]. Таким образом, основным фактором, сдерживающим развитие грибковой инвазии, является клеточное эффекторное звено неспецифической резистентности, в то время как значимость специфического звена иммунитета разные исследователи рассматривают неоднозначно [2, 38, 45].

Современная классификация грибковых синуситов не имеет законченного характера и продолжает обсуждаться международной группой экспертов.

W. J. Fokkens et al. [37] предлагают выделять пять форм грибковых заболеваний носа и ОНП: 1) острый инвазивный грибковый риносинусит (включая риноцеребральный мукормикоз); 2) хронический инвазивный грибковый риносинусит; 3) гранулематозный инвазивный грибковый риносинусит; 4) грибковый шар (мицетомы); 5) неинвазивный (аллергический) грибковый синусит.

В данной классификации грибковые тела не отнесены ни к инвазивным, ни к неинвазивным формам. Это не случайно. Грибковое тело может длительно пребывать в пазухе, не вызывая тканевой реакции, но при развитии у больного иммунодефицита возможен переход этой формы в инвазивную, и такие случаи описаны в литературе [36, 42].

В 2009 году Международное общество микологии человека и животных организовало рабочую группу для выработки консенсуса по вопросам терминологии и классификации грибковых поражений пазух. Ключевыми выводами данной рабочей группы были: 1) термин «риносинусит» предпочтительнее, чем «синусит»; 2) термин «острый инвазивный грибковый синусит» должен заменить термины «молниеносный» и «некротизирующий» для обозначения заболевания длительностью менее четырех недель у иммунокомпromетированных больных; 3) для обозначения локально инвазивного заболевания длительностью не менее трех месяцев одинаково употребимы термины «хронический инвазивный риносинусит» и «гранулематозный риносинусит» в зависимости от клинических и патологических проявлений; 4) термин «грибковый шар» предпочтительнее «мицетомы» и «аспергиллемы»; 5) термин «эозинофильный муцин» более корректен, чем «аллергический муцин»; 6) в классификации необходимо отразить локальную грибковую колонизацию слизистой оболочки носа и пазух, визуализируемую эндоскопически [30].

К. Т. Montone [40] выделяет шесть форм заболевания, характеризующихся различными клинико-диагностическими признаками.

Инвазивные формы:

1. острый инвазивный (фульминантный и некротизирующий) грибковый риносинусит;
2. хронический гранулематозный грибковый риносинусит;
3. хронический инвазивный грибковый риносинусит;

Неинвазивные формы:

1. сапрофитные грибковые инвазии;
2. мицетомы (грибковое тело);
3. аллергический (эозинофильный) грибковый синусит.

Как видно из приведенной выше классификации, К. Т. Montone [40] сохраняет подвиды острого инвазивного грибкового риносинусита.

Острый инвазивный грибковый риносинусит – это наиболее сложная и опасная форма заболевания. Для нее характерно поражение стенок сосудов, развитие тромбоза и ишемического некроза слизистой оболочки и кости, деструкция стенок пазух с дальнейшим распространением инфекции в орбиту и полость черепа [37, 45]. Гистологически в слизистой оболочке выявляется сосудистый некроз, где видны лишь скудные воспалительные компоненты ввиду молниеносного развития процесса [34].

Хронические гранулематозные и инвазивные грибковые риносинуситы наблюдаются у иммунокомпетентных пациентов и являются эндемичными для Индии, Судана, Африки и Ближнего Востока. Для хронической формы микоза характерно развитие гранулематозного воспалительного процесса и обширного фиброза.

В литературе последних лет описывается новая форма неинвазивного микоза – сапрофитная грибковая инвазия [37]. Суть ее заключается в том, что колонизация грибами ОНП происходит, как правило, либо в ходе хирургического вмешательства в данной области, либо же при травмах слизистой оболочки. Глубокой инвазии в нижележащие ткани в данном случае не наблюдается. Также подчеркивается тот факт, что часто данная форма может предшествовать формированию грибкового тела [31].

Второй формой неинвазивной формы грибкового риносинусита является грибковое тело. В англоязычной литературе часто можно встретить ее под названием *fungal ball* («грибковый шар») [37].

Этот «шар» представляет собой экстрамукозально расположенные спутанные друзы и гифы грибов, вызывающие минимальную воспалительную реакцию слизистой оболочки [34]. По невыясненным причинам, грибковые тела чаще всего идентифицируются только в одной из пазух, причем обычно в верхнечелюстной [34, 39, 40]. При этом воспаление в прилегающей к слизистой оболочке пазухи может носить фибринозный или некротический характер, но зона поражения крайне ограничена.

Аллергический грибковый синусит – одна из самых распространенных форм микоза [40]. Клинически проявляется как банальный полипозный ринит [41]. Для анамнеза в данной ситуации типично упорное рецидивирующее течение аллергического риносинусита, многократные полипотомии. При риноскопии чаще всего определяется отек слизистой оболочки нижней и верхней раковин и их диффузный цианоз [43].

Чтобы определить основные механизмы патологического процесса аллергической формы грибкового риносинусита, нужно отметить, что грибы заселяют синоназальный тракт в первые несколько месяцев жизни человека, однако только у некоторых людей развивается аллергическое воспаление [31]. Патогенетическая особенность аллергической формы – это возникновение заболевания только у людей со сниженным иммунитетом, больных-атопиков и тех



пациентов, у кого был выявлен хронический риносинусит, резистентный к стандартному лечению медикаментозными средствами. Чаще всего данная форма возникает в широтах с влажным тропическим климатом и крупных городах [38].

Патогенетическая основа аллергического грибкового синусита – это эозинофильная инфильтрация слизистой пазухи. Далее в ходе воспалительной реакции отторгнутый эпителий смешивается с муцином, образуются кристаллы Шарко – Лейдена, и при эндоскопическом осмотре пазухи определяется характерный ламинарный узор с вплетением редких рассеянных микотических очагов [45].

Классификация грибковых поражений ОНП, безусловно, требует доработки.

В существующей классификации не отражено место «вторичных» микозов, когда грибковая инфекция наслаивается на первичные бактериальные заболевания ОНП [33]. Вместе с тем актуальность этой проблемы не вызывает сомнения. Риск присоединения грибковой инфекции значительно возрастает при нерациональном использовании антибактериальной терапии, в том числе местной, хирургических вмешательств в полости носа и ОНП, длительной тампонаде носа [33]. Высока вероятность грибковой колонизации у больных с длительно текущими, рецидивирующими

риносинуситами. Так, В. Н. Красножен и соавт. [14] провели углубленное клиническое, культуральное, микологическое и иммунологическое исследование с определением циркулирующего кандидозного антигена в сыворотке крови 60 больных хроническим риносинуситом, резистентным к проводимому лечению. Грибковая микрофлора обнаружена в 77% случаев: дрожжевые грибы рода *Candida* в ассоциации с бактериальной микрофлорой – в 39,6% случаев; грибы рода *Candida* в чистой культуре – в 12,4%; грибы рода *Candida* в сочетании с плесневыми грибами – в 14,5% случаев; плесневые грибы – в 10,5%. Отмечена корреляция между уровнем циркулирующего кандидозного антигена в крови и тяжестью течения риносинусита, что, по мнению авторов, указывает на переход от грибковой колонизации слизистой оболочки носа и ОНП к развитию инвазивных форм заболевания.

Таким образом, возбудители грибковых заболеваний верхних дыхательных путей отличаются большим разнообразием. Формы их взаимодействия с макроорганизмом также могут иметь различные проявления, начиная от сапрофитного присутствия до тяжелых генерализованных поражений, угрожающих жизни больного. Несмотря на значительные успехи современной микологии, многие проблемы грибковых заболеваний далеки от разрешения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Арефьева Н. А. Микотическая инфекция и антифунгальный иммунитет при оториноларингологической патологии. Для практикующих врачей, студентов высших медицинских учебных заведений, слушателей курсов повышения квалификации. Проблемные лекции по оториноларингологии. – М., 2003. – С. 140–159.
2. Багирова Н. С. Роль грибковых инфекций в современной клинике // Злокачественные опухоли. – 2013. – № 2 (6). – С. 3–11.
3. Байдик О. Д., Сысолятин П. Г. Иммуногистохимический анализ слизистой оболочки верхнечелюстной пазухи при одонтогенных синуситах, осложненных аспергиллемой // Успехи медицинской микологии. – 2017. – Т. 17, № 17. – С. 241–243.
4. Банников С. А., Миронов В. Г., Бойко Н. В. Локализация грибковых тел в околоносовых пазухах // Клиническая больница. – 2018. – Т. 23, № 1. – С. 6–8.
5. Блоцкий А. А., Карпищенко С. А., Катинас Е. Б. Грибковые заболевания лор-органов. – Благовещенск–СПб.: Диалог, 2010. – 140 с.
6. Бойко Н. В., Банников С. А. Неинвазивный микоз околоносовых пазух // Российская ринология. – 2010. – Т. 18, № 2. – С. 39–41.
7. Бойко Н. В., Банников С. А., Колесников В. Н. Изолированные и сочетанные микозы полости носа и околоносовых пазух // Российская ринология. – 2011. – Т. 19, № 2. – С. 8.
8. Бойко Н. В., Банников С. А., Колесников В. Н. Клинико-лабораторная диагностика грибковых тел околоносовых пазух // Российская ринология. – 2011. – № 1. – С. 4–7.
9. Еремеева К. В. Микозы в оториноларингологии: диагностика, профилактика, лечение // Медицинский совет. – 2016. – № 18. – С. 14–17.
10. Карпищенко С. А., Баранская С. В. Эндонозальный эндоскопический доступ к верхнечелюстной пазухе // Российская ринология. – 2014. – Т. 22, № 2. – С. 15–16.
11. Карпищенко С. А., Станчева О. А., Суворкина А. Д. Особенности диагностики и лечения изолированных грибковых поражений клиновидной пазухи // *Folia Otorhinolaryngologiae et Pathologiae Respiratoriae*. – 2017. – Vol. 23, N 3. – P. 50–57.
12. Климко Н. Н. Микозы: диагностика и лечение: рук-во для врачей. – М.: Премьер МТ, 2007. – 336 с.
13. Колмакова Т. С., Тупиков В. А., Шпак В. В. Влияние антропогенного загрязнения на здоровье жителей Ростовской области // Медицинский вестник Юга России. – 2012. – № 3. – С. 16–18.
14. Красножен В. Н., Маланичева Т. Г., Каллимулина З. Х. Диагностика и лечение хронических риносинуситов грибковой этиологии // Российская ринология. – 2004. – № 4. – С. 30–32.

15. Мирзабаев Д. Э., Баранкулова М. М., Айтжанова Б. Эндоскопическая риносинусхирургия – новые технологии, новые горизонты (обзор литературы) // Вестник Казахского Национального медицинского университета. – 2015. – № 2. – С. 140–142.
16. Морозова О. В. Роль грибковой инфекции в этиологии риносинуситов // Практическая медицина. – 2012. – Т. 57, № 2. – С. 201–203.
17. Особенности клинических проявлений грибковых тел околоносовых пазух / Н. В. Бойко, С. А. Банников, О. Е. Лодочкина [и др.] // Российская ринология. – 2018. – Т. 26, № 1. – С. 18–21.
18. Особенности течения одонтогенных верхнечелюстных синуситов, сопровождающихся аспергиллемой / О. Д. Байдик, П. Г. Сысолятин, А. А. Гурин [и др.] // Успехи медицинской микологии. – 2015. – Т. 14, № 14. – С. 120–121.
19. Пискунов И. С., Глазьев И. Е. Лучевая визуализация хронического микотического поражения полости носа и околоносовых пазух экстрамаксиллярной локализации // Российская ринология. – 2018. – Т. 26, № 1. – С. 22–27.
20. Пискунов Г. З., Пискунов С. З. Будущее риносинусита // Российская оториноларингология. – 2007. – Прил. – С. 384–388.
21. Разработка МРТ режимов для диагностики грибкового тела в верхнечелюстных пазухах / А. С. Кротова, Д. А. Щербаков, А. К. Екимов [и др.] // Университетская медицина Урала. – 2017. – Т. 3, № 3 (10). – С. 21–24.
22. Роль бактерий и микроскопических грибов в этиологии хронического гнойного среднего отита / Л. И. Васильева, Н. Н. Белоглазова, Л. Е. Брагина [и др.] // Медицинский вестник Юга России. – 2014. – № 3. – С. 74–76.
23. Самсонов В. П., Захарова Э. В., Перельман Ю. М. Способ прогнозирования развития полипозного риносинусита у больных бронхиальной астмой // Бюллетень физиологии и патологии дыхания. – 2013. – № 47. – С. 48–52.
24. Сергеев А. Ю., Сергеев Ю. В. Грибковые инфекции. – М.: БИНОМ, 2008. – 480 с.
25. Тастанбекова Л. К. К вопросу изучения плесневых грибов при микозах лор-органов // Вестник Казахского Национального медицинского университета. – 2004. – № 1 (23). – С. 78–80.
26. Шляга И. Д., Редько Д. Д. Этиология микозов верхних дыхательных путей // Успехи медицинской микологии. – 2013. – Т. 11. – С. 247–250.
27. Эпидемиологические аспекты микоза лор-органов / В. Я. Кунельская, Г. Б. Шадрин, А. И. Мачулин [и др.] // Успехи медицинской микологии. – 2015. – Т. 14, № 14. – С. 143–145.
28. Beule A. Epidemiology of chronic rhinosinusitis, selected risk factors, comorbidities, and economic burden // *GMS current topics in otorhinolaryngology, head and neck surgery*. – 2015. – Vol. 14, N 2. – P. 122–131.
29. Case of Fungus Ball-Type Maxillary Sinusitis Due to *Penicillium Roqueforti* / T. Radulesco, A. Varoquaux, S. Ranque [et al.] // *Mycopathologia*. – 2018. – Vol. 183, N 2. – P. 439–443.
30. Chakrabarti A. Fungal rhinosinusitis: a categorization and definitional schema addressing current controversies / A. Chakrabarti, D. W. Denning, B. J. Ferguson [et al.] // *Laryngoscope*. – 2009. – Vol. 119, N 9. – P. 1809–1818.
31. Chang C., Gershwin M. E., Thompson G. R. Fungal disease of the nose and sinuses: an updated overview // *Current allergy and asthma reports*. – 2013. – Vol. 13, N 2. – P. 152–161.
32. Comacle P. Contribution of molecular tools for the diagnosis and epidemiology of fungal chronic rhinosinusitis // *Sabouraudia*. – 2016. – Vol. 54, N 8. – P. 794–800.
33. Denning D. W., Chakrabarti A. Pulmonary and sinus fungal diseases in non-immunocompromised patients // *Lancet Infect. Dis.* – 2017. – Vol. 17, N 11. – P. 357–366.
34. Duggal P., Wise S. K. Invasive fungal rhinosinusitis // *Am. J. Rhinol. Allergy*. – 2013. – Vol. 27. – P. 28–30.
35. Ebbens F. A., Georgalas C., Fokkens W. J. Fungus as the cause of chronic rhinosinusitis: the case remains unproven // *Curr. Opin. Otolaryngol. Head Neck Surg.* – 2009. – Vol. 17, N 1. – P. 43–49.
36. Ferguson B. J. Fungus balls of the paranasal sinuses // *Otolaryngol. Clin. North Am.* – 2000. – Vol. 33, N 2. – P. 389–398.
37. Fokkens W. J., Ebbens F., van Drunen C. V. Fungus: a role in pathophysiology of chronic rhinosinusitis, disease modifier, a treatment target, or no role at all? // *Immunol. Allergy Clin. North Am.* – 2009. – Vol. 29, N 4. – P. 677–688.
38. Immunologic response to fungus is not universally associated with rhinosinusitis / R. R. Orlandi, B. F. Marple, A. Georgelas [et al.] // *Otolaryngol. Head Neck Surg.* – 2009. – Vol. 141, N 6. – P. 750–756.
39. Monroe M. M., McLean M., Sautter N. Invasive fungal rhinosinusitis: a 15 year experience with 29 patients // *Laryngoscope*. – 2013. – Vol. 123. – P. 1583–1587.
40. Montone K. T. Pathology of fungal rhinosinusitis: a review // *Head and neck pathology*. – 2016. – Vol. 10, N 1. – P. 40–46.
41. Ponikau J. P., Sherris D. A., Kern E. U. The Diagnosis and Incidence of Allergic Fungal Sinusitis // *Mayo Clinic Proceedings*. – September. – 1999. – Vol. 74. – P. 877–884.
42. Senocak D., Kaur A. What's in a fungus ball? Report of a case with submucosal invasion and tissue eosinophilia // *Ear. Nose Throat J.* – 2004. – Vol. 83, N 10. – P. 696–698.
43. Some chronic rhinosinusitis patients have elevated populations of fungi in their sinuses / A. H. Murr, A. N. Goldberg, S. D. Pletcher [et al.] // *Laryngoscope*. – 2012. – Vol. 122. – P. 1438–1445.
44. Stevens W. W. Chronic rhinosinusitis pathogenesis // *Journal of Allergy and Clinical Immunology*. – 2015. – Vol. 136, N 6. – P. 1442–1453.
45. Taxy J. B., El-Zayaty S., Langerman A. Acute fungal sinusitis: natural history and the role of frozen section // *Am. J. Clin. Pathol.* – 2009. – Vol. 132, N 1. – P. 86–93.



УДК 616.216-002.828

FUNGAL INFECTION OF THE PARANASAL SINUSES. ETIOLOGY, PATHOGENESIS, CLASSIFICATION

¹S. A. Bannikov, ²V. G. Mironov, ³N. V. Boyko

¹Regional Consultative and Diagnostic Center

²Kirov' Military Medical Academy

³Rostov State Medical University of the Ministry of Health of Russia

SUMMARY. The problem of fungal diseases of the nose and paranasal sinuses has great scientific, practical and social significance. The review article provides data on recent etiology, pathogenesis and classification of fungal diseases of the paranasal sinuses.

KEY WORDS: paranasal sinuses, fungal diseases, etiology, pathogenesis, classification.

There has been increased interest in the problem of fungal diseases of the nose and paranasal sinuses (PNS) among both foreign and domestic researchers in the last two decades [3, 4, 5, 6, 7, 10, 11, 16, 17, 20, 21, 22, 28, 32, 33].

This problem has become an important social issue due to the significant increase in the frequency of mycoses. Thus, according to the WHO, 20% of the world's population, id est one in five people, is infected with fungal infections.

The issue of increasing the frequency of fungal rhinosinusitis is usually associated with two groups of causes: the growth of factors that suppress immunity, and the improvement of diagnostic methods [31]. There is a tendency to expand and change the mycobiota spectrum along with an increase in the prevalence and severity of fungal infections in otorhinolaryngology [9].

There is now a wealth of evidence of a much greater variety of fungi causing fungal upper respiratory tract diseases. Etiological factors of non-invasive ONP mycoses are most often Aspergillus fungi (*A. fumigatus*, *A. flavus*, *A. niger*), Dematiaceous molds (*Alternaria*, *Bipolaris*), *Candida* yeast [24].

In recent years, not only *Candida*, but also *Geotrichum* have been proved to be involved in the occurrence of PNS. *Rhizopus* and *Absidia* were found in the group of Mucoraceae molds along with *Mucor*. There are also *Bipolaris*, *Drechslera*, *Altegraria*, *Curvularia* molds [25].

Several domestic studies show that the etiological cause of upper respiratory tract mycoses is *Penicillium* fungi in 39% of cases (*P. tardum* was sown more often), 28% – *Aspergillus* (*A. fumigatus*, *A. flavus*, *A. niger*),

23% – *Candida* fungi (*C. albicans*, *C. stellatoidea*). The remaining 10% are *Mucor*, *Alternaria*, *Cephalosporium* [8, 16, 23].

A casuistic case is described when the fungal body of the maxillary sinus was formed by *P. Roqueforti* [29], which is used to produce blue cheese, has never been identified as a cause of human disease before.

There are observations of fungal sinusitides caused by two species of fungi. However, *Candida* are reliably involved in such associations [12, 23].

Aspergillus prevails among the pathogens of respiratory tract mycosis. The absolute dominance of these fungi among PNS mycoses is due to their ability to colonize without invasion [24].

Aspergillus, like many other fungi, is widely spread in nature [27]. *Aspergillus* are contained in any rotting organic material, soil, hay, spoiled food, house dust, on the nasal and nasopharyngeal mucosa, where they enter when inhaled by inhalation [16].

Most researchers attribute the formation of a fungal body in the maxillary sinus to odontogenic causes, in particular, to the excretion of filling material into the sinus cavity [18, 24]. Zinc oxide and barium sulfate, which are part of the filling materials for root canals, have been found to impair the function of ciliated cells and, accordingly, mucociliary clearance, and are a breeding ground for the proliferation of *Aspergillus* spp. [24].

There are no common positions on the role of fungal flora in the genesis of chronic sinusitis. The review article of F. A. Ebbens et al. [35] emphasized that, according to numerous studies, fungi can be found in the nasal cavity and PNS in almost all patients with chronic rhinosinusitis,

as well as in almost all healthy people. Under these conditions, there should be certain mechanisms to ensure that only susceptible people have pathogenic effects on the mucosa. Further research should clarify which, if any, fungi may be pathogenic and what is the immunological response that could potentially affect the development of the disease. The authors conclude that the role of fungi in the emergence of chronic rhinosinusitis remains unproven today in the absence of convincing immunological data and evidence of clinical improvement of the course of chronic rhinosinusitis after antifungal therapy [35].

Penetration of the pathogen into the sinus is not enough to colonize it. Further development of the pathological process is possible in case of mucosa damage, which violates the barrier properties of the epithelial layer. Antifungal mucosa protection is provided primarily by non-specific antifungal resistance mechanisms. Mononuclear phagocytes (monocytes, macrophages), natural killer cells, mucociliary clearance, humoral specific and nonspecific protective factors, normal bacterial flora (natural fungal antagonists providing colonization immunity) are involved in maintaining natural resistance to fungi [1].

The main factor in the development of mycosis is a decrease in immunity, which is facilitated by frequent bacterial rhinosinusitis, severe chronic diseases, primary and secondary immunodeficiency, including AIDS, chemotherapy, radiation therapy, hormonal drugs, cytostatics, organ transplantations, massive antibiotic therapy [16].

Chronic radiation exposure of low radiation doses, environmental degradation, increasing fungal contamination of the external and internal environment, and prolonged stay in damp rooms also increase the risk of mycotic diseases [11, 34].

An important issue is the prolonged antibacterial therapy, which leads to the disappearance of bacteria from the mucosa surface, which opens up the adhesion receptors to fungi [40].

So, immunodeficiency is the most important moment in the pathogenesis of fungal infection, manifested at any stage of the disease: from the initial moments of adhesive interaction of fungi with the epithelium to the process dissemination. Therefore, characteristic immune disorders are a kind of diagnostic criterion in this pathology and reflect the depth of the lesion. Cellular and tissue reactions prevent infestations of fungi into epithelium, their further spread in body tissues and dissemination. It is known that the main link in immunosuppression in case of fungal infection is the failure of the cellular component of immune system and, first, neutrophil granulocytes. Their quantitative insufficiency, reduced activity of migration to inflammation centers, and defect of phagocytic and fungicidal functions of these cells are noted [44].

Tissue weakening in immunodeficiency conditions is promoted by suppression of function of intraepithelial macrophages, which are ineffective without support of the lymphocytic component of immune system. Fungal invasion is facilitated by suppression of mechanisms of upper respiratory tract mucosa clearance, their increased permeability, thinning of epithelial layer and reduced secretion of bactericidal products (lysozyme, lactoferrin and interferon) [26].

Secretory immunoglobulins, primarily IgA, which is the basis of antifungal immunity of the upper respiratory tract mucosa, occupy one of the main places in elimination of infectious agents, including fungi, and represent the first line of humoral protection. However, the processes of differentiation of immunocompetent cells and, consequently, the activity of production of this kind of immunoglobulins are suppressed, which is obvious in the case of immunodeficiency [15, 38]. So, the main factor restraining the development of fungal invasion is the cellular effector link of nonspecific resistance, while the significance of a specific component of immune system is ambiguously considered by different researchers [2, 38, 45].

Modern classification of fungal sinusitis is not complete and continues to be discussed by an international group of experts.

W. J. Fokkens et al. [37] propose to distinguish five forms of fungal disease affecting the nose and PNS: 1) acute invasive fungal rhinosinusitis (including rhinocerebral mucormycosis); 2) chronic invasive fungal rhinosinusitis; 3) granulomatous invasive fungal rhinosinusitis; 4) fungal ball (mycetoma); 5) non-invasive (allergic) fungal rhinosinusitis.

This classification does not classify fungal bodies as either invasive or non-invasive. This is no coincidence. The fungal body may remain in the sinus for a long time without causing a tissue reaction, but in the case of a patient with immunodeficiency this form may become invasive, and such cases are described in the literature [36, 42].

In 2009, the International Society of Human and Animal Mycology convened a working group to attempt consensus on terminology and classification of sinus fungal lesions. Key conclusions reached by this working group were: 1) rhinosinusitis is preferred to sinusitis; 2) acute invasive fungal rhinosinusitis is preferred to fulminant, or necrotizing and should refer to disease of < 4 weeks duration in immunocompromised patients; 3) both chronic invasive rhinosinusitis and granulomatous rhinosinusitis were useful terms encompassing locally invasive disease over at least 3 months duration, with differing pathology and clinical settings; 4) fungal ball of the sinus is preferred to either mycetoma or aspergilloma of the sinuses; 5) eosinophilic mucin is preferred to allergic mucin; 6) localized fungal colonization of nasal or paranasal mucosa should be introduced to refer to localized infection visualized endoscopically [30].



K. T. Montone [40] distinguishes six forms of the disease characterized by different clinical and diagnostic features.

Invasive forms:

1. acute invasive (fulminant and necrotizing) fungal rhinosinusitis;

2. chronic granulomatous fungal rhinosinusitis;

3. chronic invasive fungal rhinosinusitis;

Non-invasive forms:

1. saprophytic fungal invasions;

2. mycetoma (fungal body);

3. allergic (eosinophilic) fungal sinusitis.

As can be seen from the above classification, K. T. Montone [40] retains subspecies of acute invasive fungal rhinosinusitis.

Acute invasive fungal rhinosinusitis is the most complex and dangerous form of the disease. It is characterized by vascular wall damage, thrombosis and ischemic mucosa and bone necrosis development, destruction of sinus walls with further spread of infection into the orbit and skull cavity [37, 45]. Histologically, vascular necrosis is revealed in the mucosa, where only scarce inflammatory components are visible due to the rapid development of the process [34].

Chronic granulomatous and invasive fungal rhinosinusitis are observed in immunocompetent patients and are endemic for India, Sudan, Africa and the Middle East. Chronic mycosis is characterized by the development of granulomatous inflammatory process and extensive fibrosis.

The recently literature has described a new form of non-invasive mycosis – saprophytic fungal invasion [37]. The essence of it is that the fungal colonization of PNS usually takes place either during surgical intervention in this area or in case of mucosa injuries. Deep invasion of the underlying tissues is not observed in this case. It is also emphasized that this form may precede the development of a fungal body [31].

A second form of non-invasive form of fungal rhinosinusitis is the fungal body. The English literature often contains it called fungal ball [37].

This ball is an extra-mucosal interweaved fungal drusen and hyphae, causing a minimal inflammatory response of the mucosa [34]. For unknown reasons, fungal balls are more commonly identified unilaterally in the maxillary sinus [34, 39, 40]. Inflammation in the sinus adjacent to the mucosa may be fibrinous or necrotic, but the area of lesion is extremely limited.

Allergic fungal sinusitis is one of the most common forms of mycosis [40]. Clinically manifested as banal polypoid rhinitis [41]. A persistent recurrent allergic rhinosinusitis, multiple polypectomies are typical of the case history of this situation. Rhinoscopy most often determines the swelling of the mucosa of

the superior and inferior conchae and their diffuse cyanosis [43].

To determine the main mechanisms of the pathological process of the allergic fungal rhinosinusitis, it should be noted that fungi begin to inhabit the sinonasal tract during the first few months of life, however only a fraction of individuals develop allergic inflammation [31]. A pathogenetic feature of the allergic form is that the disease occurs in immunocompetent, atopic patients who present with symptoms of chronic rhinosinusitis not responsive to standard conservative medical therapy. This form is seen more commonly in humid tropical climate and large cities [38].

The pathogenetic basis of allergic fungal sinusitis is the eosinophilic infiltration of the sinus mucosa. Then, the sloughed epithelial cells are admixed with mucin during inflammatory reaction, Charcot – Leyden crystals are formed, and the endoscopic examination of the sinus determines the characteristic laminar pattern with interweaving of rare scattered mycotic foci [45].

Classification of PNS fungal lesions definitely requires improvement.

The existing classification does not reflect the place of "secondary" mycoses, when fungal infection is superimposed on primary bacterial diseases of PNS [33]. However, the urgency of this problem is beyond doubt. The risk of secondary fungal infection is significantly increased by the irrational use of antibiotic therapy, including local, nasal and PNS surgery and prolonged tamponade of the nose [33]. There is a high probability of fungal colonization in patients with long-lasting, recurrent rhinosinusitis. V. N. Krasnozhen et al. [14] conducted an in-depth clinical, cultural, mycological, and immunological study to determine the circulating candidal antigen in the blood serum of 60 patients with chronic rhinosinusitis resistant to treatment. Fungal flora was found in 77% of cases: Candida fungi in association with bacterial flora – in 39.6% of cases; Candida fungi in pure culture – in 12.4%; Candida fungi in combination with mold – in 14.5% of cases; mold – in 10.5%. There is a correlation between the level of circulating candidal antigen in the blood and the severity of rhinosinusitis, which, according to the authors, indicates a transition from fungal colonization of the nasal mucosa and PNS to the development of invasive forms of the disease.

Thereby, the pathogens of fungal diseases of the upper respiratory tract are very diverse. The forms of their interaction with the macroorganism can also have various manifestations, ranging from saprophyte presence to severe generalized lesions that threaten the life of the patient. Despite the considerable success of modern mycology, many problems of fungal diseases are far from being solved.

REFERENCES

1. Arefieva N. A. Mycotic infection and antifungal immunity in otorhinolaryngological pathology. For practicing physicians, students of higher medical education institutions, participants of advanced training courses. Problem lectures on otorhinolaryngology. – Moscow, 2003. – P. 140–159.
2. Bagirova N. S. Role of fungal infections in modern clinical practice // Malignant tumors. – 2013. – N 2 (6). – P. 3–11.
3. Baydik O. D., Sysolyatin P. G. Immunohistochemical analysis of the maxillary sinus mucosa at odontogenic sinusitis complicated by aspergilloma // Medical mycology successes. – 2017. – Vol. 17, N 17. – P. 241–243.
4. Bannikov S. A., Mironov V. G., Boyko N. V. Localization of fungal balls in the paranasal sinuses // Clinical Hospital. – 2018. – Vol. 23, N 1. – P. 6–8.
5. Blotskiy A. A., Karpishchenko S. A., Katinas E. B. Fungal diseases of ENT organs. – Blagoveshchensk–Saint Petersburg: Dialog, 2010. – 140 p.
6. Boyko N. V., Bannikov S. A. Non-invasive paranasal sinus mycosis // Russian rhinology. – 2010. – Vol. 18, N 2. – P. 39–41.
7. Boyko N. V., Bannikov S. A., Kolesnikov V. N. Isolated and combined mycoses of nasal cavity and paranasal sinuses // Russian Rhinology. – 2011. – Vol. 19, N 2. – P. 8.
8. Boyko N. V., Bannikov S. A., Kolesnikov V. N. Clinical laboratory diagnostics of fungal balls of paranasal sinuses // Russian rhinology. – 2011. – N 1. – P. 4–7.
9. Ereemeeva K. V. Mycoses in otorhinolaryngology: diagnostics, prevention, treatment // Medical Council. – 2016. – N 18. – P. 14–17.
10. Karpishchenko S. A., Baranskaya S. V. Endonasal endoscopic access to the maxillary sinus // Russian Rhinology. – 2014. – Vol. 22, N 2. – P. 15–16.
11. Karpishchenko S. A., Stancheva O. A., Suvorkina A. D. Features of diagnostics and treatment of isolated fungal lesions of the sphenoid sinus // Folia Otorhinolaryngologiae et Pathologiae Respiratoriae. – 2017. – Vol. 23, N 3. – P. 50–57.
12. Klimko N. N. Mycoses: Diagnostics and Treatment: A Guide for Doctors. – Moscow: Premier MT, 2007. – 336 p.
13. Kolmakova T. S., Tupikov V. A., Shpak V. V. Influence of anthropogenic pollution on the health of Rostov region residents // Medical Bulletin of the South of Russia. – 2012. – N 3. – P. 16–18.
14. Krasnozhen V. N., Malanicheva T. G., Kalimulina Z. H. Diagnostics and treatment of chronic fungal rhinosinusitis // Russian Rhinology. – 2004. – N 4. – P. 30–32.
15. Mirzabaev D. E., Barankulova M. M., Aitzhanova B. Endoscopic rhinosinusosurgery – new technologies, new horizons (review of literature) // Bulletin of the Kazakh National Medical University. – 2015. – N 2. – P. 140–142.
16. Morozova O. V. The role of fungal infection in the etiology of rhinosinusitis // Practical medicine. – 2012. – Vol. 57, N 2. – P. 201–203.
17. Features of clinical manifestations of fungal balls of paranasal sinuses / N. V. Boyko, S. A. Bannikov, O. E. Lodochkina [et al.] // Russian rhinology. – 2018. – Vol. 26, N 1. – P. 18–21.
18. Features of the course of odontogenic upper-maxillary sinusitis accompanied by aspergilloma / O. D. Baydik, P. G. Sysolyatin, A. A. Gurin [et al.] // Medical mycology successes. – 2015. – Vol. 14, N 14. – P. 120–121.
19. Piskunov I. S., Glaziev I. E. Radiation imaging of extramaxillary chronic mycotic lesions of the nasal cavity and paranasal sinuses // Russian rhinology. – 2018. – Vol. 26, N 1. – P. 22–27.
20. Piskunov G. Z., Piskunov S. Z. The future of rhinosinusite // Russian otorhinolaryngology. – 2007. – App. – P. 384–388.
21. Development of MRI modes for diagnostics of fungal ball in the maxillary sinuses / A. S. Krotova, D. A. Scherbakov, A. K. Ekimova [et al.] // University medicine of the Urals. – 2017. – Vol. 3, N 3 (10). – P. 21–24.
22. The role of bacteria and microscopic fungi in the etiology of chronic purulent medium otitis / L. I. Vasilyeva, N. N. Beloglazova, L. E. Bragina [et al.] // Medical Bulletin of the South of Russia. – 2014. – N 3. – P. 74–76.
23. Samsonov V. P., Zakharova E. V., Perelman Yu. M. Method of predicting the development of polypoid rhinosinusitis in patients with bronchial asthma // Bulletin of Physiology and Pathology of Breathing. – 2013. – N 47. – P. 48–52.
24. Sergeev A. Yu., Sergeev Yu. V. Fungal infections. – Moscow: BINOM, 2008. – 480 p.
25. Tastanbekova L. K. To the issue of the study of molds in the ENT mycoses // Bulletin of the Kazakh National Medical University. – 2004. – N 1 (23). – P. 78–80.
26. Shlyaga I. D., Redko D. D. Etiology of upper respiratory tract mycoses // Medical mycology successes. – 2013. – Vol. 11. – P. 247–250.
27. Epidemiological aspects of ENT mycosis // V. Ya. Kunelskaya, G. B. Shadrin, A. I. Machulin [et al.] // Medical mycology successes. – 2015. – Vol. 14, N 14. – P. 143–145.
28. Beule A. Epidemiology of chronic rhinosinusitis, selected risk factors, comorbidities, and economic burden // GMS current topics in otorhinolaryngology, head and neck surgery. – 2015. – Vol. 14, N 2. – P. 122–131.
29. Case of Fungus Ball-Type Maxillary Sinusitis Due to *Penicillium Roqueforti* / T. Radulesco, A. Varoquaux, S. Ranque [et al.] // Mycopathologia. – 2018. – Vol. 183, N 2. – P. 439–443.
30. Chakrabarti A. Fungal rhinosinusitis: a categorization and definitional schema addressing current controversies / A. Chakrabarti, D. W. Denning, B. J. Ferguson [et al.] // Laryngoscope. – 2009. – Vol. 119, N 9. – P. 1809–1818.



31. Chang C., Gershwin M. E., Thompson G. R. Fungal disease of the nose and sinuses: an updated overview // *Current allergy and asthma reports*. – 2013. – Vol. 13, N 2. – P. 152–161.
32. Comacle P. Contribution of molecular tools for the diagnosis and epidemiology of fungal chronic rhinosinusitis // *Sabouraudia*. – 2016. – Vol. 54, N 8. – P. 794–800.
33. Denning D. W., Chakrabarti A. Pulmonary and sinus fungal diseases in non-immunocompromised patients // *Lancet Infect. Dis.* – 2017. – Vol. 17, N 11. – P. 357–366.
34. Duggal P., Wise S. K. Invasive fungal rhinosinusitis // *Am. J. Rhinol. Allergy*. – 2013. – Vol. 27. – P. 28–30.
35. Ebbens F. A., Georgalas C., Fokkens W. J. Fungus as the cause of chronic rhinosinusitis: the case remains unproven // *Curr. Opin. Otolaryngol. Head Neck Surg.* – 2009. – Vol. 17, N 1. – P. 43–49.
36. Ferguson B. J. Fungus balls of the paranasal sinuses // *Otolaryngol. Clin. North Am.* – 2000. – Vol. 33, N 2. – P. 389–398.
37. Fokkens W. J., Ebbens F., van Drunen C. V. Fungus: a role in pathophysiology of chronic rhinosinusitis, disease modifier, a treatment target, or no role at all? // *Immunol. Allergy Clin. North Am.* – 2009. – Vol. 29, N 4. – P. 677–688.
38. Immunologic response to fungus is not universally associated with rhinosinusitis / R. R. Orlandi, B. F. Marple, A. Georgalas [et al.] // *Otolaryngol. Head Neck Surg.* – 2009. – Vol. 141, N 6. – P. 750–756.
39. Monroe M. M., McLean M., Sautter N. Invasive fungal rhinosinusitis: a 15 year experience with 29 patients // *Laryngoscope*. – 2013. – Vol. 123. – P. 1583–1587.
40. Montone K. T. Pathology of fungal rhinosinusitis: a review // *Head and neck pathology*. – 2016. – Vol. 10, N 1. – P. 40–46.
41. Ponikau J. P., Sherris D. A., Kern E. U. The Diagnosis and Incidence of Allergic Fungal Sinusitis // *Mayo Clinic Proceedings*. – September. – 1999. – Vol. 74. – P. 877–884.
42. Senocak D., Kaur A. What's in a fungus ball? Report of a case with submucosal invasion and tissue eosinophilia // *Ear. Nose Throat J.* – 2004. – Vol. 83, N 10. – P. 696–698.
43. Some chronic rhinosinusitis patients have elevated populations of fungi in their sinuses / A. H. Murr, A. N. Goldberg, S. D. Pletcher [et al.] // *Laryngoscope*. – 2012. – Vol. 122. – P. 1438–1445.
44. Stevens W. W. Chronic rhinosinusitis pathogenesis // *Journal of Allergy and Clinical Immunology*. – 2015. – Vol. 136, N 6. – P. 1442–1453.
45. Taxy J. B., El-Zayaty S., Langerman A. Acute fungal sinusitis: natural history and the role of frozen section // *Am. J. Clin. Pathol.* – 2009. – Vol. 132, N 1. – P. 86–93.

ТУГОУХОСТЬ: СОЦИАЛЬНАЯ ПРОБЛЕМА. АНАЛИЗ И ОБСУЖДЕНИЕ

HEARING LOSS: A SOCIAL PROBLEM. ANALYSIS AND CONSIDERATION

¹Д. Пассали, ²Дж. Ч. Пассали, ²Ф. Сьянфрон, ³Ф. М. Пассали,
¹Л. М. Беллусси

¹D. Passali, ²G. C. Passali, ²F. Cianfrone, ³F. M. Passali,
¹L. M. Bellussi

¹Университет Сиены, Сиена, Италия

¹University of Siena, Siena, Italy

²Католический университет Священного Сердца, Рим, Италия

²Catholic University of Sacred Heart, Roma, Italy

³Университетская медицинская школа "Tor Vergata", Рим, Италия

³"Tor Vergata" University Medical School, Roma, Italy

РЕФЕРАТ. 7% населения мира страдает тугоухостью. Нарушение слуха в Европе на самом деле растет на 5% в год из-за увеличения шума и прогрессирующего старения населения. Современный подход к этой проблеме позволяет людям раньше и лучше оценить степень тяжести заболевания. Потеря слуха может спровоцировать социальную неполноценность на работе и дома. Кроме того, серьезные и глубокие нарушения слуха имеют значительные социальные последствия. Эти проблемы не ограничиваются гериатрическими пациентами, а касаются всех лиц пожилого возраста. Пресбиакузис и детская потеря слуха являются двумя клиническими состояниями, при которых использование слуховых аппаратов является основополагающим и настоятельно рекомендуется активное сотрудничество между врачами и специалистами по слуховым аппаратам, способными помочь пациентам улучшить качество жизни. Несмотря на это, использование слуховых аппаратов все еще не столь популярно. Пропорции людей с нарушениями слуха, которые владеют и пользуются вспомогательными средствами, не изменились за последние 40 лет. Мы можем исправить это скудное использование, регулярно поднимая вопрос о стоимости, управляемости и удобстве слуховых аппаратов.

SUMMARY. 7% of world population is afflicted by hearing impairment. The hearing impairment in Europe is actually increasing by 5% a year due to increasing of noise exposition and progressive aging of population. The modern approach to this handicap let people know before and better the rate of deterioration. A hearing loss can provoke social handicap, at work, at home and at the whole social life. Besides, severe and profound hearing impairment had a considerable social cost. These issues are not restricted to geriatric patient but it concern all aged. Presbycusis and infantile hearing loss are two clinical conditions where the use of hearing aids is fundamental and a good cooperation between physicians and hearing aid professionals is closely recommended and can help patients getting better their quality life. In spite of this, the use of hearing aids is still low. The proportions of hearing impaired people owning and using aids have no changed for the past 40 years. We can straighten this scarce use talking about the cost, the manageability and the uncomfortable consideration of hearing aids.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: тугоухость, пресбиакузис, слуховой аппарат.

KEY WORDS: hearing impairment, presbycusis, hearing aid.

Введение

С течением времени феномен глухоты становится все более и более серьезным, и это происходит не из-за фактического увеличения числа патологий слуха, а, к счастью, из-за распространения информации, которая способствовала повышению осведомленности врачей и пациентов. Всемирная организация здравоохранения (ВОЗ) определяет нарушение слуха у взрослых как «постоянный порог слуха без посторонней помощи (0,5–1–2 кГц) для лучшего уха 41 дБ или более». У детей с нарушением слуха определяется как «постоянный порог слуха без посторонней помощи (0,5–1–2 кГц) для лучшего уха 31 дБ или более» [1].

с тугоухостью, тогда как в 2001 году, по оценкам ВОЗ, – 250 миллионов человек, из которых две трети живут в развивающихся странах. Общие уровни нарушений слуха, о которых сообщалось, также согласуются с аналогичным исследованием тугоухости в Австралии, которое выявило общую распространенность 16,6% среди субъектов в возрасте 16 лет и старше. В настоящее время примерно 16-17% взрослого населения Европы имеют нарушения слуха в 25 дБ или выше, и это нарушение следует рассматривать, согласно классификации ВОЗ, как легкое, умеренное или даже серьезное.

Литературный обзор. Эпидемиология

По оценкам ВОЗ, 350 миллионов человек (то есть 7% населения мира) страдают тугоухостью, и ожидается, что эта цифра определенно возрастет в ближайшие несколько лет. Данные ВОЗ также показывают, как распространенность нарушений слуха во всем мире возросла за последние несколько лет. По оценкам, в 1995 году во всем мире насчитывалось 120 миллионов человек

Тугоухость и старение

Доктор Дэвис (1991; 1995) представил результаты Национального исследования слуха Великобритании по распространенности потерь 25 дБ или более, 35 дБ или более [2]. Результаты работы подтверждали ранее проведенные исследования в Дании, которые показали среднюю скорость ухудшения 1 дБ за 2 года и около 5-6 дБ за десятилетия. Таким образом, было установлено, что скорость ухудшения сильно зависит от возраста: чем старше субъект, тем больше ухудшение. В возрас-



те старше 55 лет этот показатель составляет примерно 9 дБ за десятилетие, а в возрасте до 55 лет скорость составляет около 3 дБ за десятилетие. В США более 9 миллионов американцев старше 65 лет и 10 миллионов в возрасте 45–64 лет страдают от потери слуха (Национальный совет по проблемам старения, 1999) [3].

Потеря слуха у пожилых людей – третье по распространенности, но поддающееся лечению инвалидизирующее состояние, идущее за артритом и гипертонией (Американская академия аудиологии). Исследование показали, что пресбиакузис поражает около 30% населения в возрасте 65 лет и старше (Gat et al., 1990) и около половины людей старше 75 лет имеют значительную тугоухость (Cruikshanks et al., 1998) [4]. Самым важным вопросом является возраст установки диагноза «тугоухость», потому что чем выше возраст пациента, тем ниже эффективность правильной информации. К сожалению, мы все еще далеки от идеальной модели общения с участием большинства населения и всех социальных классов. Было подсчитано, что пациенты в среднем ожидают семь лет с момента появления первых симптомов потери слуха, прежде чем они обращаются за помощью и к эффективному решению. Эта задержка оказывает огромное влияние не только на пластичность слуховых каналов и центральной нервной системы из-за потери слуха, но и на уровень жизни пациента, потому что нарушение слуха изменяет большое количество семейных, социальных и рабочих ситуаций, решение которых становится все более и более сложным. Тугоухость, которой долго пренебрегают, может вызвать стресс, усталость, мышечную боль и напряжение, и, с психологической точки зрения, это может вызвать беспокойство, депрессию, застенчивость, плохую самооценку и изоляцию. Не говоря уже о том, какое влияние это может оказать на окружающих людей, таких как партнеры по семье, дети и коллеги. Одним из самых серьезных последствий потери слуха является то, что пациентам трудно квалифицироваться на рынке труда или сохранять существующее положение, и этот факт может также ухудшить производительность и жизненный уровень.

Стоит подчеркнуть, что эти проблемы не ограничиваются гериатрическими пациентами, потому что пресбикус – то есть физиологическое старение слуховой системы – может быть в возрасте от 30 до 40 лет, и в конечном итоге он достигает двух третей старше 65 лет. Важно помнить, что в 52% случаев ранние симптомы тугоухости могут развиваться от 35 до 64 лет. На ранних стадиях потеря слуха может быть от незначительной (20–40 дБ) до умеренной (40–60 дБ), особенно для высоких частот.

Ранняя диагностика тугоухости

Количество пациентов со средней и тяжелой формой тугоухости увеличивается на 5% в год из-за увеличения загрязнения окружающей среды и прогрессивного старения населения. Тем не менее процент людей, которые страдают тугоухостью и пытаются решить эту проблему, все еще очень низок: 37% не знают, а 30%

из оставшихся 63% никогда не ходили на обследование. Треть пациентов ждут не менее трех лет, прежде чем рассказать своему семейному врачу о своих проблемах, связанных с потерей слуха. Это означает, что масштабы проблемы продолжают оставаться недооцененными как в плане профилактики, так и лечения.

Эта тенденция особенно заметна в Италии. Согласно Европейским эпидемиологическим данным, 75% итальянских пациентов страдают легкой или умеренной потерей слуха. Несмотря на то, что 30% пациентов в Европе используют слуховой аппарат с ранними стадиями тугоухости, в Италии это делают только 10% пациентов. То же самое происходит при умеренной или тяжелой потере слуха (60–90 дБ), которые поражают 20% пациентов в Европе и Италии. Хотя в Европе до 70% пользуются слуховыми аппаратами, в Италии – только 50%. В последнее время имеется значительное количество данных о распространенности неиспользования слуховых аппаратов в США и Северной Европе. Основным источником этой информации – отчет Национального института клинического мастерства в Великобритании (NICE), являющегося частью Национальной службы здравоохранения, опубликованный в 2000 году (NICE, 2000), и отчет, в котором сравниваются слуховые службы Великобритании и Скандинавских стран, опубликованные в 2001 году (Sorri et al., 2001) [5]. Подробные данные показали, что количество слуховых аппаратов, назначаемых в разных странах, значительно варьируется. По оценкам, в Англии и Уэльсе примерно 8,1 миллиона человек имеют нарушения слуха, из которых около 90% страдают нейросенсорной тугоухостью. Приблизительно 1,4 млн человек, или 3,4% населения, имеют слуховые аппараты, хотя около 10,4% населения используют их с пользой (Nice, 2000; Davis, 2003) [6]. Таким образом, только каждый третий из тех, кто мог бы воспользоваться слуховым аппаратом, владеет им. Количество вспомогательных средств, выдаваемых ежегодно, составляет около полумиллиона, из которых треть предоставляется новым пользователям. При опросе 80 000 американских домохозяек было выявлено, что 15 800 человек имеют нарушение слуха, однако только 3000 из них имели слуховые аппараты. Процент людей с нарушениями слуха, имеющих слуховые аппараты в США, составляет около 22%; таким образом, примерно каждый пятый из тех, кому нужно иметь слуховой аппарат, носит его по сравнению с каждым третьим в Великобритании. Возможная причина различий между США и Великобританией заключается в том, что слуховые аппараты предоставляются бесплатно в рамках Национальной службы здравоохранения в Великобритании, тогда как за установку слухового аппарата в США приходится платить. Недооценка этой проблемы означает пассивное принятие потери способности получать слуховые сигналы, идентифицировать звуки, быть в курсе окружающей среды или понимать разговорные голоса в шумной или тихой обстановке. Даже если внедрение заушных слуховых аппаратов и цифровых технологий выросло бы, использование слуховых

аппаратов все равно осталось бы низким. Кроме того, есть большие различия в количестве вспомогательных слуховых средств, не используемых в разных странах: около трети слуховых аппаратов, принадлежащих Великобритании, не используются, и этот процент больше наблюдается у молодых людей. Около 12% аппаратов в США не используются. Также высокий уровень неиспользования слуховых аппаратов наблюдается и в Австралии.

Соответствие и преимущества использования слуховых аппаратов

Есть несколько причин неиспользования слуховых аппаратов. Имеется расхожее суждение, что слуховые аппараты неудобны или не могут решить конкретные проблемы со слухом, стоят слишком дорого и компоненты слухового аппарата ломаются в течение короткого времени.

Есть некоторые свидетельства о том, что использование слуховых аппаратов снижается после 50 лет и пожилые люди склонны использовать свои средства выборочно и периодически, потому что для них применение маленьких слуховых аппаратов и их батареек создают для них большую проблему.

Тем не менее ношение слуховых аппаратов оказывает благотворное влияние на социальное, эмоциональное, психологическое и физическое благополучие пациентов и их повседневную деятельность. Слуховые аппараты помогают замедлить ухудшение психологического состояния пациентов, а также могут обратить вспять социальные, эмоциональные и коммуникационные дисфункции, вызванные нарушением слуха (Mulrow et al., 1990) [7]. Области, в которых слуховые аппараты оказывают наиболее благоприятное воздействие, – это социальная жизнь пользователей, участие в групповых мероприятиях и семейные отношения (Кочкин, 2002) [8]. Преимущества повседневной жизни в результате ношения слуховых аппаратов, в частности улучшение семейных отношений, самооценки, психического здоровья и общего состояния, являются наиболее значительными среди тех, у кого наиболее тяжелая потеря слуха (Кочкин и Рогин, 2000) [9]. Удовлетворенность слуховыми аппаратами тем выше, чем больше потеря слуха, за исключением тяжелой потери слуха (Office of Hearing Services, 2001). Слуховые аппараты улучшают общее качество жизни большинства пользователей (Кочкин, 2002). Влияние слуховых аппаратов на качество жизни демонстрируется тем фактом, что люди с нарушениями слуха в большей степени уверены в себе, имеют более сильную самооценку и лучшую коммуникативную функцию, чем те, кто не используют слуховые аппараты (Harless and McConnell, 1982) [10].

Воспринимаемое количество факторов, влияющих на удовлетворенность использованием слуховых аппаратов, связано с объемом их применения и степенью потери слуха. Самым распространенным преимуществом является возможность разговора в небольших группах и прослушивания радио или телевизора. В целом более

70% пользователей слуховых аппаратов довольны или очень довольны своими аппаратами; в любом случае на пользу слуховых аппаратов влияют личностные и психологические характеристики пользователей, а также их когнитивные способности. По всем этим причинам важно, чтобы при ранних симптомах тугоухости пациенты и члены их семьи проходили проверку слуха и начали процесс его восстановления, включающий лечение у семейного врача, аудиолога, специалиста по слуховым аппаратам. Растущая технологическая эволюция и сотрудничество между аудиологами и специалистами по слуховым аппаратам позволяют удовлетворить сложные потребности пациентов с нарушениями слуха надлежащим образом и привести их к восстановлению повседневных способностей.

Роль профессионалов в обследовании слуха

Сотрудничество между аудиологами и оториноларингологами играет основную роль, особенно когда пациенты проходят основные этапы, и этот процесс выходит за рамки предписания врача или применения слухового аппарата. Если речь идет о детях или гериатрических пациентах, такой процесс требует специальных навыков и строгого сотрудничества со специалистами. Кроме того, при потере слуха у взрослого или пожилого пациента сказываются социальные отношения и эффективность работы, глухота ребенка любого типа и степени тяжести является гораздо более сложной проблемой, требующей эффективной первичной профилактики, ранней диагностики и при необходимости немедленного применения слухового аппарата и длительная реабилитация процесса.

Задача аудиолога или отоларинголога – поставить ранний точный диагноз, тщательно собирая все элементы анамнеза, чтобы раскрыть характеристики, продолжительность и тип потери слуха и вероятность наследования. Специалисты должны быть очень осторожны при работе с анамнезом, потому что улитковые нарушения часто зависят от длительного воздействия хронического шума в шумной рабочей среде. Объективные отоскопические тесты отоскопом или жесткими оптическими волокнами доказывают, что могут быть изменения ушной раковины, наружного слухового прохода и барабанной полости. Диагностика должна быть завершена субъективными и объективными проверками слуха, которые могут помочь определить степень потери слуха, тип потери слуха и вероятные способы лечения.

Затраты на нарушения слуха

О расходах на нарушения слуха нет комплексных исследований, работ, оценивающих затраты на потерю слуха, в целом не проводилось. Наиболее полное исследование по оценке затрат для общества с нарушениями слуха выполнялось Mohr et al. (2000) [11], в котором были рассчитаны социальные издержки от серьезных до глубоких нарушений слуха. Авторы подсчитали, что тяжелая или глубокая потеря слуха в США стоит обществу \$297 000 в течение жизни человека. Большая часть



этих расходов обусловлена снижением производительности труда, хотя специальное образование для детей дает дополнительные 21%. Используя данные из различных источников, авторы получают оценки затрат на различные компоненты в их анализе. Однако мало информации о затратах при незначительных потерях слуха. Для людей с двусторонней глухотой затраты на всю жизнь превышают \$1 000 000. В стоимость входят прямые медицинские затраты (диагностика, посещение врача, связанные с потерей слуха, аудиологическое тестирование, установка слуховых аппаратов, расходы, связанные с другими вспомогательными устройствами) и немедицинские (специальное образование и затраты на реабилитацию, косвенные издержки производительности). В целом стоимость нарушения слуха для Европы всех классов составляет 284 млрд евро за 2004 год и 224 млрд евро на весь Европейский союз. При оценке потерь производительности или безработицы в Великобритании было установлено, что нарушение слуха обходится стране в 18 млрд фунтов стерлингов. Доказано (Keren et al., 2002 [12]; Mohr et al., 2000), что отсутствие учета психосоциальных эффектов может привести к недооценке затрат на нарушения слуха. Это особенно актуально в случае пожилых людей, для которых психосоциальные эффекты могут быть значительными, но для которых затраты на потерю производительности и медицинские расходы невелики по сравнению с другими возрастными группами.

Тугоухость в детстве и пресбиакузис

Далее следует описание двух основных аспектов: один касается потери слуха у детей, а другой – пресбикус, два клинических состояния, при которых использование слуховых аппаратов включено в клинический и диагностический процесс, который наряду с терапевтическими и реабилитационными мерами включает сотрудничество врачей и специалистов по слуховым аппаратам. Роль врачей имеет основополагающее значение для направления пациентов или родителей с детьми с нарушениями слуха, чтобы дать им раннюю диагностику и инструкции о любой возможной профилактике. Ошибочно или поздно выставленный диагноз детской тугоухости, требующий медицинского или хирургического лечения, применения слухового аппарата или реабилитации, может привести к тому, что отсроченная терапия помешает ребенку с нарушением слуха исправить неправильное приобретение этих нервно-психофизических механизмов, которые будут определять языковое развитие ребенка. В то время как первичная профилактика является обязанностью семейных врачей, акушеров, педиатров и отоларингологов, вторичная профилактика основана на скрининге населения и направлена на выявление возможных носителей нарушений слуха как можно раньше, чтобы начать раннее лечение нарушений или задержки развития. Причины детской тугоухости можно разделить на две макрогруппы: наследственный (рецессивный, доминантный или связанный с полом)

или приобретенный (пренатальный, перинатальный и постнатальный), включающий:

- пренатальный:
 - инфекционный (внутриутробные инфекции);
- токсический:
 - экзогенный: алкоголь, никотин, лекарственные средства;
 - эндогенный: диабет, нефропатия;
- перинатальный: гипоксия, желтуха;
- постнатальный:
 - инфекционный (бактериальный, вирусный);
 - травматический;
 - токсический (аминогликозид).

Наследственные причины составляют 25% детской глухоты. Из них 70% аутосомно-рецессивный, 25% аутосомно-доминантный и 5% сцепленных с X-хромосомой. Из 75% приобретенных причин: от 14 до 21% являются дородовыми, примерно 15% – перинатальными и около 15% – постнатальными. Несколько программ были запущены в Италии и Европе для обеспечения ранней диагностики, например, неонатальный скрининг, который проводится в некоторых больницах с помощью отоакустической эмиссии (ОАЭ). Если эти тесты проводятся в первые дни после рождения, они могут способствовать выявлению нарушений в центральных слуховых каналах и быть в состоянии отобрать новорожденных, которые нуждаются в дополнительных проверках пороков развития, с помощью более обширных аудиологических тестов, таких как слуховые потенциалы, компьютерная томография или магнитно-резонансная томография. В педиатрическом возрасте реабилитацию слуха следует начинать как можно скорее, чтобы помочь детям с нарушениями слуха правильно развивать языковые навыки и личность. Ранняя диагностика потери слуха и быстрая реабилитация слуха с помощью слуховых аппаратов имеют основополагающее значение для развития языка и личности у детей с нарушениями слуха. Если потеря слуха диагностируется в первые 6 месяцев жизни, то восстановление может приблизиться к 80%, в то время как оно падает до 60%, если диагноз поставлен от 25 до 34 месяцев. Благодаря программам скрининга новорожденных, которые сейчас широко распространены в нескольких развитых странах, средний возраст впервые выставленного диагноза резко снизился. Слуховые способности ребенка также могут быть измерены с помощью объективных тестов, таких как ОАЭ и слуховой ответ ствола мозга (СОСМ). Тест ОАЭ измеряет звуковые волны во внешнем слуховом канале, которые генерируются внешними ресничными клетками улитки в ответ на стимулы. Однако этот тест не может предоставить простую для понимания информацию о степени потери слуха или точную оценку аудиометрических порогов. Наоборот, тест СОСМ измеряет реакции, которые вызываются на стволе мозга звуковыми стимулами, и его проще использовать для оценки высокочастотной потери слуха и точных аудио-метрических порогов.

Ранняя диагностика тугоухости или глухоты в детском возрасте должна сопровождаться скорейшим

применением протеза (двусторонний слуховой аппарат), чтобы избежать немоты в случае долингвальной потери слуха или сохранить приобретенные языковые навыки в случае постлингвальной потери слуха. Постоянное использование слуховых аппаратов особенно важно (слуховой аппарат необходимо носить в течение бодрствования, и ребенку нужно помочь привыкнуть к нему). Таким образом, надлежащее образование для родителей и школьных учителей, включая правильный подход и принятие детей с нарушениями слуха, чрезвычайно важно. Хотя использование слухового аппарата не всегда необходимо для умеренной тугоухости, где логопедическое образование имеет основополагающее значение для исправления и/или сохранения языковых навыков у ребенка. С другой стороны, использование слухового аппарата необходимо для выраженной потери слуха, а также применение кохлеарного аппарата для глубокой потери слуха. В любом случае логопедическая терапия всегда имеет первостепенное значение, чтобы глухой ребенок мог развивать языковые навыки. Целями применения слухового аппарата являются хороший результат в слуховой функции и акцентирование на наиболее ослабленных частотах.

Тем не менее бывает довольно сложно точно дифференцировать тяжелую потерю слуха от глубокой, а последнюю – от глухоты. Аудиометрическое обследование не всегда достоверно, потому что пациенты слишком молоды, и они не могут обеспечить качественное сотрудничество во время аудиометрического теста. Однако объективных тестов недостаточно, потому что при тяжелой и глубокой потере слуха стапедиальный рефлекс не определяется, а оборудование не может измерить реакцию, вызванную стимулами выше 90 дБ. По этим причинам раннее применение слухового аппарата возможно и на клинических предположениях, например, наличие искажений слуха, которые являются более серьезными для высоких частот и менее серьезными для низких частот или важность подчеркивания низких частот в начале языкового развития.

Пресбиакузис может быть определен как снижение чувствительности слуха из-за старения слуховой системы. Это не результат патологии, а скорее, физиологическая инволюция с участием периферической и центральной слуховой системы. Нейросенсорные нарушения обычно симметричны и характеризуются медленными эволюционными нарушениями чаще на высоких частотах.

Снижение слуха может проявляться двумя способами:

- прогрессивное двустороннее, симметричное снижение чувствительности к тонам воздушной и костной проводимости;
- нарушение распознавания речи, которое тоже можно ожидать от тугоухости.

Пресбиакузис возникает после 60 лет, причем нет различий от пола или расы. Распространенность составляет 7% от популяции при отсутствии заболеваний, таких как диабет, гиперлипидемия, воздействие шума или ототоксические препараты, чьи аудиометрические кривые более или менее соответствуют кривой для пресбиакузиса.

Ранние симптомы пресбиакузиса – это распространенная потеря слуха на высоких частотах и некоторые трудности в ведении разговора с несколькими людьми одновременно, особенно в шумной обстановке. Может быть шум в ушах, реже – головокружение.

Тональная аудиометрическая кривая показывает в целом симметричную двустороннюю нейросенсорную потерю слуха, которая преобладает для высоких частот. Во всех остальных случаях аудиометрическая кривая либо плоская, либо восходящая. Со временем несколько исследований пытались найти корреляции между типами аудиометрической кривой и причинами тугоухости (Crowe et al.). В результате были классифицированы два разных вида пресбиакузиса:

- убывающая тональная кривая с основным высокочастотным ухудшением на базальных завитках улитки;
- прогрессирующая потеря слуха на высоких частотах из-за атрофии нервных волокон в базальных завитках улитки.

Последующие исследования Schuknecht и Gasek выявили четыре типа аудиометрических кривых:

- сенсорный пресбиакузис;
- неврологический пресбиакузис;
- метаболический пресбиакузис;
- механический пресбиакузис (13).

Также может встречаться сосудистый пресбиакузис, где нарушения происходят вследствие гиперперфузии кровеносных сосудов в сосудистой полоске внутреннего уха, и центральный пресбиакузис – вследствие атрофии нейронов улиткового ядра и центральных слуховых каналов с симметричной двусторонней нейросенсорной потерей слуха. Вокальные тесты часто полезны, поскольку они могут показывать нарушения усвояемости речи, из-за чего голос может искажаться, причем эти проявления часто бывают более серьезными, чем тональные слуховые нарушения. Исследование стапедиального рефлекса позволяет дифференцировать механический пресбиакузис от неврологического.

У пожилых пациентов назначение и адаптация слухового аппарата иногда очень сложны. Действительно, диагноз должен быть оптимизирован и адаптирован для пожилых пациентов, чтобы расширить их использование слухопротезирования. Слуховой аппарат должен быть отрегулирован с учетом фактических условий использования и в зависимости от требований пациента к общению. Правильное использование слухового аппарата включает три этапа:

- определение степени потери слуха, включающее аудиометрическое исследование;
- настройка и регулировка слухового аппарата (соответствие слухового аппарата потери слуха – регулировка максимальной мощности, регулировка тона аппарата);
- тестирование слухового аппарата (тестируется с помощью аудиометра, проверка вкладыша, наблю-



дение за пациентом, чтобы увидеть, как он/она использует аппарат).

При ношении слухового аппарата пациенту необходимо обращаться к сурдологу каждые три месяца, а исследование слуха должно проводиться каждые шесть месяцев.

Заключение

Таким образом, в настоящее время около 22% населения Европы в большей или меньшей степени страдают нарушениями слуха. По оценкам, через 20 лет в Европе будет около 100 миллионов людей с тугоухостью. Широкая степень нарушения слуха оказывает большое влияние на общество. У больных это может вызвать одиночество, депрессию и низкую самооценку. Это влияет на семью и другие близкие отношения, и люди с нарушениями слуха могут испытывать предрассудки и жестокое обращение из-за своей инвалидности. Исследования в Великобритании и Скандинавии показали, что в среднем около 3% населения имеют слуховой аппарат. Это означает, что менее одного из трех человек получают необходимую помощь. Более того, из тех, кто имеет слуховые аппараты, обычно используют только две трети. Таким образом, многие люди испытывают негативные последствия тугоухости. Следует отметить, что пропорции людей с нарушениями слуха, которые владеют и пользуются вспомогательными средствами, существенно не изменились за последние 40 лет. И это несмотря на достижения технологий, которые улучшали производительность и внешний вид слуховых аппаратов на протяжении многих лет. Следует также отметить, что большинство из тех, кто пользуется слу-

хопротезированием, довольны или очень довольны. Существуют убедительные доказательства того, что использование слуховых аппаратов обеспечивает значительное повышение общего качества жизни. Помимо очевидного прогрессирующего в общении, они могут улучшить психологическое функционирование, здоровье, социальную жизнь и семейные отношения. Эти преимущества обычно появляются на ранних этапах ношения вспомогательных средств и сохраняются в течение всего времени использования слуховых аппаратов. Было показано, что выраженная тугоухость и глухота являются одними из самых дорогих заболеваний в течение жизни, которые стоят больше, чем инсульт, эпилепсия или шизофрения. Однако имеется немного информации о социальных затратах на менее серьезные нарушения слуха, поэтому мы действительно можем решить эту проблему, и одним из решений является сотрудничество между лор-врачами и врачами-сурдологами.

Выводы

- 1) Использование слуховых аппаратов обязательно при пресбиакузисе и тугоухости в детском возрасте.
- 2) Необходимо иметь хорошее сотрудничество между врачами и специалистами по слуховым аппаратам, которое может помочь пациентам улучшить качество жизни.
- 3) Число пациентов с нарушениями слуха, которые используют слуховые аппараты, не меняется последние 40 лет.
- 4) Отсутствие роста применения слуховых аппаратов зависит от стоимости, простоты использования и неудобного ношения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Report Informal working group on prevention of deafness and Hearing impairment program planning / World Health Organization, Organization Mondiale de la Sante Geneva. – 1991. – 24 p.
2. Lutman M. E., Davis A. C. The distribution of hearing threshold levels in the general population aged 18–30 years // *Audiol.* – 1994. – Vol. 33 (6). – P. 327–350.
3. The national council on the aging, may 1999 / Study conducted by the seniors research group, an alliance between the national council on the aging and market strategies Inc. – Washington, 1999. – 9 p.
4. Aging and high-frequency hearing sensitivity / T. Wiley, R. J. Cruickshanks, D. M. Nondahl [et al.] // *Journal of Speech Language and Hearing Research.* – 1998. – Vol. 41 (5). – P. 1061–1072.
5. Provision of hearing aid services: a comparison between the Nordic countries and the United Kingdom / G. Barto, A. Davis, L. W. S. Mair [et al.] // *Scand. Audiol. Suppl.* – 2001. – Vol. 54. – P. 16–20.
6. Davis A. Population study of the ability to benefit from amplification and the provision of a hearing aid in 55–74-years-old first-time hearing aid users // *Int. J. Audiol.* – 2003. – Suppl 2. – P. 2S39–52.
7. Quality-of-life changes and hearing impairment. A randomized trial / C. D. Mulrow, C. Aguilar, J. E. Endicott [et al.] // *J. Am. Geriatr. Soc.* – 1990. – Vol. 38 (1). – P. 45–50.
8. Kochkin S. Consumers Rate Improvements Sought in Hearing Instruments // *Hearing Review.* – 2002. – N 9. – P. 18–22.
9. Kochkin S., Rogin C. Quantifying the obvious: the impact of hearing aids on quality of life // *Hearing Review.* – 2000. – Vol. 7 (1). – P. 8–34.
10. Harless E. L., McConnell F. Effects of hearing aid use on self concept in older persons // *J. Speech Hear Disord.* – 1982. – Vol. 47 (3). – P. 305–309.
11. Mohr P. E., Feldman J. J., Dunbar J. L. The societal costs of severe to profound hearing loss in the United States // *Policy Anal. Brief H. Ser.* – 2000. – Vol. 2 (1). – P. 1–4.
12. Projected cost-effectiveness of statewide universal newborn hearing screening / R. Keren, M. Helfand, C. Homer [et al.] // *Pediatrics.* – 2002. – Vol. 110 (5). – P. 855–864.
13. Schuknecht H. F., Gacek M. R. Cochlear pathology in presbycusis // *Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.* – 1993. – Vol. 102 (1 Pt 2). – P. 1–16.

HEARING LOSS: A SOCIAL PROBLEM. ANALYSIS AND CONSIDERATION

¹D. Passali, ²G. C. Passali, ²F. Cianfrone, ³F. M. Passali,
¹L. M. Bellussi

¹University of Siena, Siena, Italy

²Catholic University of Sacred Heart, Roma, Italy

³"Tor Vergata" University Medical School, Roma, Italy

SUMMARY. 7% of world population is afflicted by hearing impairment. The hearing impairment in Europe is actually increasing by 5% a year due to increasing of noise exposition and progressive aging of population. The modern approach to this handicap let people know before and better the rate of deterioration. A hearing loss can provoke social handicap, at work, at home and at the whole social life. Besides, severe and profound hearing impairment had a considerable social cost. These issues are not restricted to geriatric patient but it concern all aged. Presbycusis and infantile hearing loss are two clinical conditions where

the use of hearing aids is fundamental and a good cooperation between physicians and hearing aid professionals is closely recommended and can help patients getting better their quality life. In spite of this, the use of hearing aids is still low. The proportions of hearing impaired people owning and using aids have no changed for the past 40 years. We can straighten this scarce use talking about the cost, the manageability and the uncomfortable consideration of hearing aids.

KEY WORDS: hearing impairment, presbycusis, hearing aid.

Introduction

The deafness phenomenon has become more and more severe over the time, and this is not due to an actual increase in the number of hearing pathologies, rather – and luckily – to the spread of information which has contributed to increasing physicians' and patients' awareness. The World Health Organization (WHO) defines disabling hearing impairment in adults "a permanent unaided hearing threshold level (0.5 – 1 – 2 KHz) for the better ear of 41 dB or greater". In children disabling hearing impairment is defined as "a permanent unaided hearing threshold level (0.5 – 1 – 2 KHz) for the better ear of 31 dB or greater" [1].

Literature review

Epidemiology of Hearing Impairments

According to the estimates by the WHO, 350 million people (i. e. 7% of world population) are afflicted by hearing impairments and this figure is expected to definitely rise in the next few years. Data from the WHO also show how the prevalence of hearing impairment has increased worldwide in the past few years. In 1995 it was estimated that there were 120 million people with disabling hearing difficulties worldwide whereas in 2001 the WHO estimate was 250 million people, of who two thirds live in developing countries.

The overall levels of hearing impairment reported also agree with a similar survey of hearing impairment in Australia which found overall prevalence of 16.6% among subjects aged 16 and over.

At the present time approximately 16–17% of the adult population of Europe have a hearing impairment of 25 dB BEHL or greater and this impairment should be considered,

according to the WHO grading, as mild, moderate or even severe.

Hearing Loss and Aging

Davis (1991; 1995) presents the results of the UK National Study of Hearing according to prevalence of losses of 25 dB or more, 35 dB or more [2]. There was a good agreement between the results of two surveys in UK and Denmark which showed a mean rate of deterioration of 1 dB over 2 years, and around 5 to 6 dB per decades. The rate of deterioration was found to be highly dependent upon age, the older the subject the greater the deterioration.

Over the age of 55 the rate is approximately 9 dB per decade, while under 55 the rate is about 3 dB per decade.

In the USA more than 9 millions Americans over the age of 65 and 10 millions aged 45–64 are affected by hearing loss (National Council on the Aging, 1999) [3]. Seniors hearing loss is the third most prevalent, but treatable, disabling condition behind arthritis and hypertension (American Academy of Audiology). Research shown that presbycusis affects about 30% of the population aged 65 and over (Gat et al., 1990) and that about half of over 75 years old have significant hearing loss (Cruikshanks et al., 1998) [4]. The most important issue is the age of hearing loss diagnosis, because the higher the patient's age, the lower the efficiency of correct information. Unfortunately, we are still far from an ideal communication pattern involving most nations and all social classes. It was estimated that patients allow seven years to elapse as an average since the appearance of the first hearing loss symptoms before they seek for help and an efficient solution. This delay impacts enormously not only on the



plasticity of auditory canals and central nervous system due to hearing loss, but on the patient's life standard, because hearing impairment alters a great number of common-life family, social and working situations whose solution becomes more and more difficult as the time goes by. An hearing loss that is neglected for long can cause stress, tiredness, muscular pain and strain, and, from a psychological perspective, it can provoke anxiousness, depression, shyness, poor self-esteem and isolation. Not to mention the effects it may have on the surrounding people, such as family partners, children and co-workers. One of the severest effects of hearing loss is that patients find it difficult to enter the labor market or maintain an existing position, and this fact may worsen productivity and life standard dramatically.

It is worth stressing that these issues are not restricted to geriatric patients, because presbycusis – i. e. the physiological aging of the auditory system – may start around 30 to 40 years of age and eventually hit up to two thirds of over 65s. It is important to remember that in 52% of cases the early symptoms of hearing loss may develop from 35 to 64 years of age. At the early stages, hearing loss can be slight (20–40 dB) to moderate (40–60 dB) especially for high frequencies.

Early Diagnosis and Intervention in Hearing Loss

The number of patients suffering from a more or less severe hearing impairment increases by 5% a year due to the increasing environmental noise pollution and progressive aging of population. However, the percentage of people who avail the problem and try to solve it is still very low: 37% are unaware while 30% of the remaining 63% have never gone for a check-up. In any case, one third of patients wait at least three years before they tell their family doctor about their hearing loss. This means that the extent of the problem continues to be underestimated by the public opinion; either as far as prevention or treatment are concerned.

This trend is especially noticeable in Italy. In line with European epidemiological data, 75% of Italian patients suffer from a hearing loss that can be classified slight to moderate; however, while 30% of patients in Europe use a hearing aid since the early stages of pathology, this is done by only 10% of patients in Italy. The same happens for moderate to severe hearing losses (60–90 dB) that hit 20% of patients in Europe and Italy. While as many as 70% use hearing aids in Europe, only 50% do so in Italy.

There is a significant amount of recent reliable data on the prevalence of hearing aid fitting and non-use in the USA and northern Europe. The main sources of data reviewed are a report by the National Institute of Clinical Excellence (NICE) in the UK, which is part of the National Health Service, published in 2000 (NICE, 2000), and a report comparing hearing services in the UK and Scandinavian countries published in 2001 (Sorri et al., 2001) [5]. Detailed data by Kochkin shown that there is a considerable variation in the number of hearing aids prescribed in different countries.

In England and Wales it is estimated that approximately 8.1 million of the population have a hearing impairment, of which around 90% have a sensorineural hearing loss and would benefit from a hearing aid. Approximately 1.4 million, or 3.4% of the population, have a hearing aid prescribed, although around 10.4% of the population could benefit (NICE, 2000; Davis, 2003) [6]. Thus, only around one in three of those who could benefit from a hearing aid owns one. The number of aids supplied annually is around half a million, of which one third are given to new users.

A similar pattern of ownership to that in Europe emerges in the USA: following a survey of 80,000 USA households, detailed demographic data was obtained on 15,800 hearing impaired individuals. Of these, 3000 hearing aids owners were studied in more detail and the results published in the following year. The percentage of hearing impaired people who own hearing aids in the USA is around 22%; thus, approximately one in five of those who would benefit own a hearing aid, compared with one in three in the UK.

A possible reason for the difference between the USA and UK is that hearing aids are provided free of charge under the National Health Service in the UK, whereas there is a cost involved in having a hearing aid fitted in the USA. Underestimating this problem means accepting passively to lose one's ability to receive auditory signals, identify sounds, be aware of the surrounding environment or understand spoken voices in noisy or quite environments.

Even if the introduction of behind-the-ear aids and digital technology have increased the use of hearing aids, this remains still low. Besides there is a wide variation in the reported numbers of aids not used in different countries: around one third of hearing aids owned in the UK are not used and this percentage can be observed also in young people. Around 12% of aids owned in the USA are not used. There appears to be a high rate of usage of aids in Australia.

Compliance and Benefits in Using Hearing Aids

There are several reasons of non ownership of hearing aids such as the fact that hearing instruments have a stigma attached to them according to the patient opinion or hearing instruments are considered uncomfortable, or cannot solve.

Specific hearing problems or they cost too much or sometimes hearing aid components become defective within a short time.

There is some evidence that hearing aid usage declines after the age of 50 and that older people tend to use their aids selectively and intermittently, because manipulating small hearing aids and their batteries presents problems for some people.

The wearing of hearing aids has a beneficial impact on social, emotional, psychological and physical well being and many of their day to day activities. Hearing aids help to reduce deterioration in psychological functioning as a result of hearing impairment (Dye and Peak, 1983). Hearing aids can reverse social, emotional and commu

nication dysfunctions caused by hearing impairment (Mulrow et al., 1990) [7]. The areas where hearing aids have the most beneficial effects are in users social lives and taking part in group activities, and family relationships (Kochkin, 2002) [8]. Benefits to day life as a result of wearing hearing aids, in particular improvements in family relationships, self esteem, mental health and overall, are greatest among those with the most severe hearing loss (Kochkin and Rogin, 2000) [9].

Satisfaction with hearing aids is higher the greater the hearing loss, except for those with severe hearing loss (Office of Hearing Services, 2001). Hearing aids improve overall quality of life for most users (Kochkin, 2002). The impact of hearing aids on quality of life is demonstrated by the fact that hearing impaired people with aids have greater self confidence, stronger self-image and better communicative function resulting in overall higher self esteem than those without aids (Harless and McConnell, 1982) [10]. The perceived amount of factors influencing satisfaction of hearing aids use are related to the amount of use the degree of hearing loss. The most common reported benefits tend to be in conversation in small groups and listening to radio or watching TV.

As a whole over 70% of hearing aid wearers are satisfied or very satisfied with their aids; in any case benefits of hearing aids are influenced by the users personality and psychological characteristics, and by their cognitive abilities.

For all these reasons, it is fundamental that the early symptoms of hearing loss induce patients to go for hearing check and start a process of hearing rehabilitation involving the family doctor, an audiologist, hearing aid professionals and family members.

The increasing technologic evolution and cooperation between audiologists and hearing aid professionals have made it possible to respond to the complex needs of hearing-impaired patients appropriately, so that full recovery of everyday abilities may be aspired to.

Role of Hearing Professionals

Cooperation between audiologists or otolaryngologists and hearing aid professionals plays a basic role when patients go through the main steps of and this process goes beyond the doctor's order or technician's application of a hearing aid to involve a longer and often complex path.

If undertaken for pediatric or geriatric patients, who are in the most vulnerable periods of their life, such process requires special skills and strict collaboration from hearing professionals. Unfortunately, hearing loss is a difficult impairment to understand correctly, especially when the most intimate psychological aspects are involved. In addition, while hearing loss in an adult or elderly patient affects social relations and working efficiency, a child's deafness of any type and severity is a much more complex problem that requires an efficient primary prevention, early diagnosis and, if necessary, immediate application of a hearing aid and a long rehabilitation process.

The task of an audiologist or otolaryngologist is to give an early accurate diagnosis by carefully gathering all the elements of anamnesis in order to unveil the characteristics, duration and type of hearing loss and the likelihood of inheritance. Specialists must be very careful when dealing with working anamnesis, because cochlear impairment often depends on prolonged exposure to chronic noise in a noisy working environment. Objective otoscopic tests by otoscope or stiff optical fibers prove that there may be alterations of the auricle, the external auditory canal and the tympanum. A hearing check-up must be completed by subjective and objective hearing tests that can help to identify the extent of hearing loss, the type of hearing loss and the likely seat of auditory impairment accurately.

Costs of Hearing Impairments

About costs of hearing impairment no comprehensive studies evaluating the costs of hearing loss in general have been carried out. The most comprehensive study to Evaluate the costs to society of hearing impairment is that by Mohr et al. (2000) [11], in which the societal costs of severe to profound hearing impairment were calculated.

The authors estimated that severe to profound hearing loss in the USA costs to society \$297,000 over the lifetime of an individual. Most of these costs are due to reduced work productivity, although special education for children contributes an additional 21%.

Using data from various sources, the authors derive estimates for the costs of the different components in their analysis.

There is a little information available on the societal cost of less severe hearing impairment. For those with bilingual onset of deafness the lifetime costs exceed \$1,000,000. The costs include direct medical (diagnosis, medical visits associated with hearing loss, audiological testing, fitting of hearing aids, costs associated with other assistive devices) and non-medical (special education and rehabilitation) costs, and indirect productivity costs (reduction of lifetime hearings).

As whole the cost to Europe to hearing impairment of all grades is 284 billion Euros for the year 2004, and 224 billion Euros for the EU. By estimating the costs of lost productivity, or unemployment, in the UK it was found that hearing impairment costs the country around – £18 billion.

It is recognized (Keren et al., 2002 [12]; Mohr et al., 2000) that the lack of consideration of psychosocial effects may lead to an underestimation of the costs of hearing impairment. This is especially true in the case of elderly people for whom psychosocial effects may be considerable yet for whom the costs of lost productivity and medical costs are not high relative to other age groups.

Infantile Hearing Loss and Presbycusis

What follows is a description of two main aspects: one is about infantile hearing loss and the other about presbycusis, two clinical conditions where the use of



hearing aids is included in the clinical and diagnostic process which, along with therapeutic and rehabilitative measures, involve the close cooperation of physicians and hearing aid professionals.

The role of doctors, which is fundamental in directing patients or the parents of hearing-impaired children, is above all to give them an early diagnosis of their impairment and instructions about any possible prevention. A mistaken or late diagnosis of infantile hearing loss needing medical or surgical treatment, hearing aid application or rehabilitation may be very serious because a delayed setup of therapy may prevent the hearing-impaired child from recovering or correcting the improper acquisition of those neuro-psycho-physical mechanisms which will determine the child's language development.

While primary prevention is a responsibility of family doctors, obstetricians, pediatricians and otolaryngologists, secondary prevention is based on the screening of large samples of population and is aimed to identify the likely carriers of hearing impairment as early as possible in order to set up a treatment that can cure the impairment either by delaying its evolution or reducing its harmful effects.

The causes for infantile hearing loss may be divided into two macro groups: hereditary (recessive, dominant or sex linked) or acquired (prenatal, perinatal and post-natal), including:

- Prenatal: infective (TORCH complex), toxic (exogenous: alcohol, nicotine, drugs; endogenous: diabetes, nephropathy);
- Perinatal: hypoxia, jaundice;
- Postnatal: infective (bacterial, viral);
 - traumatic;
 - toxic (amino-glycoside).

Hereditary causes account for 25% of infantile deafness. Out of these, 70% are autosomic recessive, 25% autosomic dominant and 5% X-Linked. Out of 75% of acquired causes, 14 to 21% are prenatal, approx. 15% are perinatal and approx. 15% are post-natal.

Several programs have been launched in Italy and in Europe to provide for early diagnosis, for example the neonatal screening that is performed in some hospitals by otoacoustic emissions (OAE). If made in the early days after birth, these tests can contribute to finding an impairment of the central auditory canals and be able to select the newborns that need additional malformation checks by more extensive audiologic tests, such as auditory potentials or computed tomography or nuclear magnetic resonance. At pediatric age, hearing rehabilitation must be started as soon as possible, in order to help hearing-impaired children to develop language skills and personality correctly. Early diagnosis of hearing loss and prompt hearing rehabilitation by means of hearing aids are fundamental to the development of language and personality in hearing-impaired children. If hearing loss is diagnosed in the first 6 months of life, then mean language recovery can approach 80%, while it drops to 60% if diagnosis is made from 25 to 34 months of age. Thanks

to neonatal screening programs, which are now common practice in several developed countries, the average age of first diagnosis has lowered dramatically. A child's hearing skill can be measured by objective tests such as OAE and Auditory Brainstem Response (ABR). The OAE test measures the sound waves in the external auditory canal that are generated by the external ciliate cells of the cochlea in response to stimuli. However, this test cannot provide easy-to-understand information about the extent of hearing loss or an accurate estimate of audiometric thresholds. Conversely, the ABR test measures the reactions that are evoked on the brainstem by sound stimuli and it is simpler to use for assessing high-frequency hearing loss and precise audiometric thresholds.

Early, accurate diagnosis of hearing loss at pediatric age must be followed by an equally prompt application of a prosthesis (bilateral hearing appliance), in order to avoid dumbness in the event of pre-verbal hearing loss, or to preserve acquired language skills, in the event of post-verbal hearing loss. Continual use of hearing aids is especially important (the hearing aid must be worn throughout the waking hours and the child should be helped to get accustomed to it over one month). Therefore, proper education to parents and schoolteachers including a correct approach to and acceptance of hearing-impaired children are extremely important. While the use of a hearing aid is not always necessary for moderate hearing loss, logopedic education is fundamental to correct and/or preserve language skills in a child. On the other hand, the use of a hearing aid is essential for severe hearing loss and the application of a cochlear appliance for deep hearing loss may be advisable. In any case, logopedic therapy is always of the utmost importance so that a deaf child is allowed to develop language skills.

The objectives of hearing aid application are a good gain in auditory function and the stressing of the most impaired frequencies. In any case, it is quite difficult to precisely distinguish severe from deep hearing loss and the latter from deafness, or to predict the precise trend of audiometric curve from a correct measurement of residual frequencies, because patients are too young and they cannot provide good collaboration during the audiometric test (however a subjective test method). Objective tests are however insufficient, because the stapedial reflex is not evoked in severe-to-deep hearing loss and ABR equipment cannot measure the response evoked by higher than 90 dB stimuli. For all these reasons, early application of a hearing aid is based on clinical assumptions, for example: the presence of hearing distortions which are more severe for high frequencies and less severe for low frequencies or the importance of stressing low frequencies at the beginning of language development. Presbycusis may be defined as a decrease in hearing sensitivity due to the aging of the auditory system. It is not the result of a pathology, rather of a physiological involution involving the peripheral and

central auditory system. Neurosensorial impairment is generally symmetrical and characterized by slow evolution, sometimes with high-frequency acuphenes.

Decline in hearing function can show up in two ways:

- a progressive bilateral, symmetrical reduction in sensitivity to pure tones via aeral and bone transmission;
- a greater difficulty in understanding language that may expected from pure tone loss.

Presbycusis arises after 60 years of age, but there is no different prevalence according to sex or race. Prevalence is equal to 7% if all those conditions are excluded such as diabetes, hyperlipidemia, exposure to noise or ototoxic drugs whose audiometric curves more or less match the curve for presbycusis.

The early symptoms of presbycusis are a prevalent hearing loss for high frequencies and some difficulty in carrying on a conversation with several people at a time, especially in a noisy environment. Tinnitus may be present, dizziness is less frequent. The tonal audiometric curve shows a generally symmetrical, bilateral neurosensorial hearing loss that is predominant for high frequencies. In all the other cases, the audiometric curve is either flat or rising.

Over the time, several studies have tried to find correlations between the types of audiometric curve and the seat or cause for impairment.

Crowe et al. classified two different types of presbycusis:

- a decreasing tonal curve with main high-frequency impairment, with the cochlea's basal gyrus;
- a progressive hearing loss for high frequencies because of the atrophy of the nervous fibres in the basal gyrus.

Subsequent studies by Schuknecht and Gacek identified four types of audiometric curves:

- sensorial presbycusis;
- neural presbycusis;
- metabolic presbycusis;
- mechanical presbycusis [13].

The list should include vascular presbycusis, an impairment due to hypo perfusion of the tiny blood vessels in the spiral ligament of the striavascularis and internal spiral sulcus, and central presbycusis due to the neuronal atrophy of the cochlear nucleus and central auditory canals with a symmetrical, bilateral neurosensorial hearing loss. Vocal tests are often useful as they may prove an impaired intelligibility of message due to distorted, accelerated voice which is often more severe than expected with tonal auditory impairment.

The study of stapedial reflex allows the differentiation of mechanical presbycusis from neural presbycusis: while in the former case the threshold is regular, in the latter case it is high.

In elderly patients, correct hearing aid prescription and adaptation are sometimes very complex. Indeed, diagnosis must be optimized and customized to elderly patients in order to increase their collaboration. The

hearing aid must be adjusted by always taking account of actual use conditions and as a function of the patient's communication requirements.

A correct use of the hearing aid includes three steps:

- prescription: when the type and degree of hearing loss, the trend of audiometric curve, sound distortions and the threshold of annoyance are defined;
- adjustment: when the type of hearing aid is configured that best matches the patient's hearing loss characteristics (potentiometer adjustment, highest output adjustment, hearing aid tone adjustment);
- testing: when the adequacy of the hearing aid applied is checked (test by free-field audiometer, external ear check, observation of patient to see how he/she accepts or rejects the hearing aid). While hearing aid operation is checked every three months, a medical check-up of the hearing organ must be conducted every six months.

Conclusions

In conclusions we would like to underline that at the current time around 22% of the population of Europe is hearing impaired to a greater or lesser extent. The increase as the population ages; it is estimated that in 20 years' time there will be approximately 100 million hearing impaired people in Europe. The wide extent of hearing impairment has a major impact upon society. Among sufferers it can cause loneliness, depression, and low self esteem. It affects family and other close relationships, and hearing impaired people may experience prejudice and abuse because of their disability. Research in the UK and Scandinavia has shown that, on average, around 3% of the population owns a hearing aid. This means that fewer than one in three people who would benefit from an aid own one. Furthermore, of those who own aids typically only two thirds use them. Thus, many people are unnecessarily experiencing the negative effects of hearing loss. These numbers are particularly surprising when it is realized that the proportions of hearing impaired people owning and using aids have not changed significantly for the past 40 years. This is despite advances in technology which have improved the performance and appearance of aids over the years. Among those who do use hearing aids the majority are satisfied or very satisfied with their performance. The perceived amount of benefit provided by an aid is related to the amount of use and not to the degree of hearing loss. There is overwhelming evidence that the use of hearing aids provides significant improvement to overall quality of life. Apart from the obvious improvements in communication they can improve self confidence, psychological functioning, health, social life and family relationships. These benefits tend to occur early on in the wearing of aids and to last throughout the time that aids are used. Severe to profound deafness has been shown to be one of the most expensive medical conditions over a lifetime costing more than stroke, epilepsy or



schizophrenia. However there is a little information available on the societal cost of less severe hearing impairment so we can really solve this problem and one of the solutions is the cooperation between ENT doctors and doctors in audioprothesis.

Key messages

1) In presbycusis and infantile hearing loss's patients the use of hearing aids is fundamental.

2) Good cooperation between physicians and hearing aid professionals is strongly recommended and can help patients getting better their quality life.

3) The proportions of hearing impaired people owning and using hearing aids is the same along the last 40 years.

4) The unchanged using rate depend on the cost, the manageability and the uncomfortable consideration about hearing aids.

REFERENCES

1. Report Informal working group on prevention of deafness and Hearing impairment program planning / World Health Organization, Organization Mondiale de la Sante Geneva. – 1991. – 24 p.
2. Lutman M. E., Davis A. C. The distribution of hearing threshold levels in the general population aged 18–30 years // *Audiol.* – 1994. – Vol. 33 (6). – P. 327–350.
3. The national council on the aging, may 1999 / Study conducted by the seniors research group, an alliance between the national council on the aging and market strategies Inc. – Washington, 1999. – 9 p.
4. Aging and high-frequency hearing sensitivity / T. Wiley, R. J. Cruickshanks, D. M. Nondahl [et al.] // *Journal of Speech Language and Hearing Research.* – 1998. – Vol. 41 (5). – P. 1061–1072.
5. Provision of hearing aid services: a comparison between the Nordic countries and the United Kingdom / G. Barto, A. Davis, L. W. S. Mair [et al.] // *Scand. Audiol. Suppl.* – 2001. – Vol. 54. – P. 16–20.
6. Davis A. Population study of the ability to benefit from amplification and the provision of a hearing aid in 55–74-years-old first-time hearing aid users // *Int. J. Audiol.* – 2003. – Suppl 2. – 2S39–52.
7. Quality-of-life changes and hearing impairment. A randomized trial / C. D. Mulrow, C. Aguilar, J. E. Endicott [et al.] // *J. Am. Geriatr. Soc.* – 1990. – Vol. 38 (1). – P. 45–50.
8. Kochkin S. Consumers Rate Improvements Sought in Hearing Instruments // *Hearing Review.* – 2002. – N 9. – P. 18–22.
9. Kochkin S., Rogin C. Quantifying the obvious: the impact of hearing aids on quality of life // *Hearing Review.* – 2000. – Vol. 7 (1). – P. 8–34.
10. Harless E. L., McConnell F. Effects of hearing aid use on self concept in older persons // *J. Speech Hear Disord.* – 1982. – Vol. 47 (3). – P. 305–309.
11. Mohr P. E., Feldman J. J., Dunbar J. L. The societal costs of severe to profound hearing loss in the United States // *Policy Anal. Brief H. Ser.* – 2000. – Vol. 2 (1). – P. 1–4.
12. Projected cost-effectiveness of statewide universal newborn hearing screening / R. Keren, M. Helfand, C. Homer [et al.] // *Pediatrics.* – 2002. – Vol. 110 (5). – P. 855–864.
13. Schuknecht H. F., Gacek M. R. Cochlear pathology in presbycusis // *Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.* – 1993. – Vol. 102 (1 Pt 2). – P. 1–16.

ЭТАПЫ РЕАБИЛИТАЦИИ ДЕТЕЙ ПОСЛЕ КОХЛЕАРНОЙ ИМПЛАНТАЦИИ

THE STAGES OF REHABILITATION OF CHILDREN AFTER COCHLEAR IMPLANTATION

О. В. Зонтова, В. И. Пудов

ФГБУ «Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт уха, горла, носа и речи» Минздрава России

РЕФЕРАТ. Слухоречевая реабилитация является ведущим и самым продолжительным этапом всего комплекса услуг после кохлеарной имплантации, целью, задачами и содержанием которого считаются развитие слухового восприятия и устной речи. Такая работа способствует повышению реабилитационного потенциала каждого пациента.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: дети с нарушенным слухом, кохлеарная имплантация, слухоречевая реабилитация.

Кохлеарная имплантация является не только самым высокотехнологичным, но и самым высокочувствительным видом оториноларингологической медицинской помощи. В последние годы значительно возросло количество проведения таких операций, что в значительной мере удовлетворяет потребность в России в данном виде высокотехнологической медицинской помощи. В этих условиях возрастает необходимость повышения качества оказания данного вида медицинской помощи. При этом эффективность кохлеарной имплантации определяется не столько качеством проведения самой операции, сколько качеством послеоперационной слухоречевой реабилитации и настройки процессора [1, 3, 5, 6, 7, 8].

Опыт ФГБУ «Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт уха, горла, носа и речи» Минздрава России в области проведения операций кохлеарной имплантации позволил определить ведущие принципы организации послеоперационной слухоречевой реабилитации, а также этапы слухоречевой реабилитации, цель и задачи каждого из них для повышения реабилитационного потенциала пациентов [4, 7, 9, 10, 12].

После проведения всех этапов реализации процедур, составляющих программу кохлеарной имплантации (диагностического отбора кандидатов; проведения операции и восстановительного лечения; подключения процессора, его настройки и реабилитации), у детей повышается реабилитационный потенциал, что позволяет оптимально интегрироваться в общество. Период реабилитации, включая настройку процессора, является самым продолжительным и трудоемким этапом. В настоящее время технико-педагогическая реабилитация осуществляется стационарно в медицинских учреждениях, где проводилась операция по установке кохлеарного импланта, и в региональных учреждениях

O. V. Zontova, V. I. Pudov

Saint Petersburg Research Institute of Ear, Throat, Nose and Speech of the Ministry of Health of Russia

SUMMARY. Aural-oral rehabilitation is a long-term stage after cochlear implantation. It includes several stages, purpose, objectives and content for the development of auditory perception and oral speech in children. This work increases the rehabilitation potential of each patient.

KEY WORDS: children with hearing impairment, cochlear implantation, aural-oral rehabilitation.

различного профиля. Учитывая территориальную удаленность проживания большинства граждан с кохлеарным имплантом и недостаточное количество центров и специалистов по реабилитации, возникают большие трудности с проведением регулярных и полноценных курсов реабилитации, включающих настройку процессора и коррекционно-педагогическую помощь, способствующих повышению реабилитационного потенциала [2, 3, 6, 7, 12].

Коррекционно-педагогическая помощь пациентам после кохлеарной имплантации оказывается на всех периодах: дооперационный, восстановительный период после операции, период после подключения процессора. Наиболее трудоемким является последний период и включает в себя следующие этапы: первоначальный, основной и «заключительный». На каждом из этапов проводится настройка процессора (в том числе замена процессора на «заключительном» этапе) и коррекционно-педагогическая помощь с различной целью, задачами и содержанием на каждом из них. Рассмотрим каждый этап с точки зрения эффективной коррекционно-педагогической помощи более подробно.

Первоначальный этап начинается сразу после подключения процессора и продолжается в среднем две недели – два месяца. Цель – формирование новых слуховых возможностей с помощью процессора системы кохлеарной имплантации. Задачи и основное содержание коррекционно-педагогической помощи на данном этапе предполагает работу в двух основных направлениях: развитие слухового восприятия и устной речи. Для развития слухового восприятия в первую очередь формируется условно-рефлекторная двигательная реакция на звуки различной частоты и громкости, что важно в том числе для подключения и дальнейшей на-



стройки процессора. Формируя представления об отдельных акустических характеристиках звуков (высота, громкость, длительность и др.), вы также способствуете развитию его слухового восприятия. Важно уделить внимание развитию представлений о неречевых окружающих звуках различных категорий: бытовые, звуки улицы, голоса животных и птиц, неречевые звуки человека, музыкальные звуки. Для развития речи и накопления словаря важно развивать слуховое внимание, память и мышление ребенка. При организации работы по развитию речи важно обратить внимание на особенности артикуляции и простые вокализации ребенка, провести ряд профилактических мероприятий, направленных на преодоление возможных трудностей [2, 8, 12].

Основной этап продолжается в среднем два месяца – два года в зависимости от результатов слухоречевого развития на первоначальном этапе. Цель – развитие спонтанной устной речи на основе дифференцированных слуховых представлений. Задачи и основное содержание коррекционно-педагогической помощи на данном этапе также предполагает работу в двух основных направлениях: развитие слухового восприятия и устной речи. С точки зрения развития слухового восприятия важно осуществлять накопление слухового словаря ребенка при использовании отдельных слов и простых фраз. Для развития спонтанной речи используются различные приемы, способствующие переходу от подготовленного диалога и монолога к спонтанным. На этом этапе важно начинать работу по коррекции звукопроизношения, используя способ по подражанию на слуховой основе [2, 8, 9, 12].

«Заключительный» этап начинается после реализации содержания основного этапа и продолжается все оставшееся время, так как ребенок постоянно находится в ситуации познания окружающего мира и развития. Цель – совершенствование навыков слухоречевого развития у детей после кохлеарной имплантации. Задачи и основное содержание коррекционно-педагогической помощи на данном этапе предполагает работу в двух основных направлениях: развитие слухового восприятия и устной речи. С точки зрения развития слухового восприятия важно уделять внимание различению на слух многосоставных фраз, конструкций. Также ребенок учится распознавать слова, не знакомые ему ни по содержанию, ни по звучанию. При развитии устной речи проводятся коррекционно-педагогические упражнения, направленные на совершенствование всех компонентов языковой способности (фонетического, лексического и грамматического), в рамках программных требований того образовательного учреждения, которое посещает ребенок [2, 12].

Таким образом, слухоречевая реабилитация является ведущим, обязательным для всех категорий пациентов и самым продолжительным этапом всего комплекса медицинских услуг, определяющим конечный результат кохлеарной имплантации. Правильно организованная и целенаправленная коррекционно-педагогическая помощь на каждом этапе реабилитации способствует повышению реабилитационного потенциала каждого пациента.

ЛИТЕРАТУРА

1. Дайхес Н. А., Орлова О. С., Тарасова Г. Д. Правовые и социальные вопросы в реабилитации тугоухости и глухоты в детском возрасте // Российская оториноларингология. – 2003. – № 3 (6). – С. 55–61.
2. Зонтова О. В. Рекомендации для родителей по развитию слухового восприятия у детей с нарушенным слухом (с рабочими тетрадями) / под ред. И. В. Королевой. – СПб.: Умная Маша, 2010. – 200 с.
3. Королева И. В. Реабилитация глухих детей и взрослых после кохлеарной и стволомозговой имплантации. – СПб.: КАРО, 2016. – 872 с.
4. Королева И. В., Пудов В. И., Зонтова О. В. Послеоперационная реабилитация постлингвальных пациентов с кохлеарными имплантами // Новости оториноларингологии и логопатологии. – 2001. – № 3. – С. 57–62.
5. Кузнецов А. О. Критические параметры систем слуховой имплантации: дис. ... д-ра мед. наук: 14.01.03 / А. О. Кузнецов. – М., 2017. – 208 с.
6. Кукушкина О. И., Бахшиян В. В., Гончарова Е. Л. Дети с кохлеарными имплантами. Полноценное восприятие речи и мира при глухоте. – М.: Национальное образование, 2017. – 208 с. – (Серия: Антология образования. Инклюзивное и коррекционное образование).
7. Организация долговременной поддержки пациентов с кохлеарными имплантами в удаленных регионах / Ю. К. Янов, В. Е. Кузюков, С. Г. Вахрушев [и др.] // Вестник оториноларингологии. – 2011. – № 3. – С. 8–10.
8. Орлова О. С., Зонтова О. В. Совершенствование медико-педагогической реабилитации глухих детей после кохлеарной имплантации посредством настройки речевого процессора // Специальное образование. – 2018. – № 2 (50). – С. 74–86.
9. Пудов В. И. Настройка речевого процессора: методические рекомендации. – СПб.: ФГУ НИИ уха, горла, носа и речи, 2011.
10. Реабилитация постлингвальных детей и взрослых с кохлеарными имплантами / И. В. Королева, В. И. Пудов, О. В. Зонтова [и др.] // Дефектология. – № 5. – 2001. – С. 17–25.
11. Тарасова Н. В. Комплексное сопровождение детей после кохлеарной имплантации в центре оториноларингологии: дис. ... канд. пед. наук: 13.00.03 / Н. В. Тарасова. – М., 2010. – 217 с.
12. Pudov V. I., Zontova O. V. On-Line service to support patients after cochlear implantation 15: International conference on cochlear implant and other implantable auditory technologies // Journal of Hearing Science. – 2018. – Vol. 8, N 2. – P. 323.

THE STAGES OF REHABILITATION OF CHILDREN AFTER COCHLEAR IMPLANTATION

O. V. Zontova, V. I. Pudov

*Saint Petersburg Research Institute
of Ear, Throat, Nose and Speech of the Ministry of Health of Russia*

SUMMARY. Aural-oral rehabilitation is a long-term stage after cochlear implantation. It includes several stages, purpose, objectives and content for the development of auditory perception and oral speech in children. This work increases the rehabilitation potential of each patient.

KEY WORDS: children with hearing impairment, cochlear implantation, aural-oral rehabilitation.

Cochlear implantation is not only the most technologically advanced, but also the most expensive type of otorhinolaryngological care. In recent years, the number of such operations has increased significantly, which largely meets the need for this type of high-tech medical care in Russia. In these conditions, there is a growing need to improve the quality of this type of medical care. At the same time, the efficiency of cochlear implantation is determined not only by the quality of the operation itself, but also by the quality of postoperative aural-oral rehabilitation and processor adjustment [1, 3, 5, 6, 7, 8].

The experience of the Saint Petersburg Research Institute of Ear, Throat, Nose and Speech of the Ministry of Health of Russia in the cochlear implantation operations allowed determining the leading principles of organization of postoperative aural-oral rehabilitation, as well as its stages, goal and objectives to increase the rehabilitation potential of patients [4, 7, 9, 10, 12].

After all the stages of the cochlear implantation program (diagnostic selection of candidates, surgery and rehabilitation, connection of the processor, its adjustment and rehabilitation), children's rehabilitation potential increases, which allows them to optimally integrate into society. The rehabilitation period, including processor adjustment, is the longest and most time-consuming step. Currently, technical and pedagogical rehabilitation is carried out in hospitals, where cochlear implantation operations have been carried out, and in regional institutions of various profiles. Given the territorial remoteness of many citizens with cochlear implants and the lack of centers and rehabilitation specialists, there are great difficulties with regular and complete rehabilitation courses, including processor adjustment and correctional and pedagogical assistance, which contribute to increasing rehabilitation potential [2, 3, 6, 7, 12].

Corrective and pedagogical assistance to patients after cochlear implantation is provided at all periods:

pre-operative, recovery period after surgery and period after the connection of the processor. The most time-consuming is the last period, which includes the following stages: initial, basic and final. At each of the stages, the processor is adjusted (including the replacement of the processor at the final stage) and corrective and pedagogical assistance with different goals, tasks and content. Let's consider each stage from the point of view of effective correctional and pedagogical assistance in more detail.

The initial stage starts immediately after the processor is connected and lasts from two weeks to two months on average. The goal is to create new hearing opportunities with a cochlear implant processor. At this stage, the tasks and main content of the correctional and pedagogical assistance involve work in two main directions: development of auditory perception and oral speech. First, a conditionally-reflective motor reaction to sounds of different frequency and volume is formed for the development of the auditory perception. By developing an understanding of the individual acoustic characteristics of sounds (pitch, volume, duration, etc.), you also contribute to the development of its auditory perception. It is important to pay attention to the development of ideas about the non-voice surrounding sounds of different categories: household sounds, street sounds, voices of animals and birds, non-voice man sounds, musical sounds. It is important to develop auditory attention, memory and thinking of a child for developing speech and vocabulary accumulation. When organizing speech development work, it is important to pay attention to the peculiarities of articulation and simple vocalization of the child, to carry out several preventive measures aimed at overcoming possible difficulties [2, 8, 12].

The basic stage lasts from two months to two years on average depending on the results of the initial stage of aural-oral development. The goal is to develop spontaneous oral speech based on differentiated auditory



concepts. The tasks and the main content of correctional and pedagogical assistance at this stage also involve work in two main directions: the development of auditory perception and oral speech. From the perspective of the development of the child's auditory perception, it is important to accumulate the child's auditory vocabulary using individual words and simple phrases. To develop spontaneous speech, various techniques are used to facilitate the transition from a prepared dialogue and monologue to a spontaneous one. At this stage, it is important to begin work on the correction of sound pronunciation, using the method of auditory imitation [2, 8, 9, 12].

The final stage continues after the implementation of the content of the basic stage and the rest of the time, as the child constantly learns about the world around him and develops. The goal is to improve the aural-oral skills of children after cochlear implantation. At this stage, the tasks and main content of the correctional

and pedagogical assistance involve work in two main directions: development of auditory perception and oral speech. From the point of view of the development of auditory perception, it is important to pay attention to the difference in the hearing of multi-component phrases and constructions. Also, the child learns to recognize words that are not familiar to him/her either by its content or by its sound. In the development of oral speech, corrective and pedagogical exercises are conducted to improve all components of language ability (phonetic, lexical and grammatical) within the program requirements of the educational institution that the child attends [2, 12].

Therefore, speech rehabilitation is the leading, mandatory stage for all categories of patients and the longest stage of the whole complex of medical services determining the result of cochlear implantation. Correctly organized and targeted corrective and pedagogical assistance at each stage of rehabilitation contributes to the improvement of the rehabilitation potential of each patient.

REFERENCES

1. Daihes N. A., Orlova O. S., Tarasova G. D. Legal and social issues in the rehabilitation of hearing loss and deafness in childhood // *Russian otorhinolaryngology*. – 2003. – N 3 (6). – P. 55–61.
2. Zontova O. V. Recommendations for parents on the development of auditory perception in children with hearing loss (with workbooks) / ed. by I. V. Koroleva. – Saint Petersburg: Clever Masha, 2010. – 200 p.
3. Koroleva I. V. Rehabilitation of deaf children and adults after cochlear and cerebrospinal implantation. – Saint Petersburg: KARO, 2016. – 872 p.
4. Koroleva I. V., Pudov V. I., Zontova O. V. Post-surgical rehabilitation of post-lingual patients with cochlear implants // *News of otorhinolaryngology and logopathology*. – 2001. – N 3. – P. 57–62.
5. Kuznetsov A. O. Critical parameters of auditory implantation systems: thesis research of a Doctor of Medicine: 14.01.03 / A. O. Kuznetsov. – Moscow, 2017. – 208 p.
6. Kukushkina O. I., Bakhshinyan V. V., Goncharova E. L. Children with cochlear implants. Full perception of speech and the world in deafness. – Moscow: National education, 2017. – 208 p. – (Series: Education Anthology. Inclusive and correctional education).
7. Organization of long-term support for patients with cochlear implants in remote regions / Y. K. Yanov, V. E. Kuzovkov, S. G. Vakhrushev [et al.] // *Bulletin of Otorhinolaryngology*. – 2011. – N 3. – P. 8–10.
8. Orlova O. S., Zontova O. V. Improvement of medical and pedagogical rehabilitation of deaf children after cochlear implantation by tuning the sound processor // *Special education*. – 2018. – N 2 (50). – P. 74–86.
9. Pudov V. I. Setting up the sound processor: methodological recommendations. – Saint Petersburg: Research Institute of Ear, Throat, Nose and Speech, 2011.
10. Rehabilitation of the post-lingual children and adults with cochlear implants / I. V. Koroleva, V. I. Pudov, O. V. Zontova [et al.] // *Defectology*. – N 5. – 2001. – P. 17–25.
11. Tarasova N. V. Complex support of children after cochlear implantation in the otorhinolaryngology center: thesis research of a Candidate of pedagogic sciences: 13.00.03 / N. V. Tarasova. – Moscow, 2010. – 217 p.
12. Pudov V. I., Zontova O. V. On-Line service to support patients after cochlear implantation 15: International conference on cochlear implant and other implantable auditory technologies // *Journal of Hearing Science*. – 2018. – Vol. 8, N 2. – P. 323.

АЛГОРИТМЫ ЭКСПЕРТИЗЫ СВЯЗИ НАРУШЕНИЙ СЛУХА С ПРОФЕССИЕЙ И ВОПРОСЫ ОПРЕДЕЛЕНИЯ ПРОФПРИГОДНОСТИ ПО СЛУХУ

ALGORITHMS FOR EXAMINATION OF THE CONNECTION OF HEARING DISABILITIES WITH PROFESSION AND QUESTIONS OF THE DEFINITION OF HEALTH

^{1,2}В. Б. Панкова, ^{2,3}И. Н. Федина, ^{2,3}П. В. Серебряков,
³Н. Г. Бомштейн, ³Л. Л. Волохов

¹ФГУП «Всероссийский НИИ железнодорожной гигиены
Роспотребнадзора»

²ФБУН «Федеральный научный центр гигиены
имени Ф. Ф. Эрисмана» Роспотребнадзора

³ФГБУ «Научно-клинический центр оториноларингологии
ФМБА России»

^{1,2}V. B. Pankova, ^{2,3}I. N. Fedina, ^{2,3}P. V. Serebryakov,
³N. G. Bomshtein, ³L. L. Volokhov

¹All-Russian Research Institute of Railway Hygiene of Rosпотребнадзор

²Erismann' Federal Scientific Center of Hygiene of Rosпотребнадзор

³Scientific and Clinical Center of Otorhinolaryngology of FMBA of Russia

РЕФЕРАТ. В статье представлены основополагающие позиции, направленные на упорядочение и унификацию клинико-диагностических и экспертных подходов при решении вопросов связи потерь слуха с профессией и профпригодности при нарушениях слуховой функции у работающих в условиях воздействия производственного шума. Даны схемы алгоритмов установления предварительного и заключительного диагнозов профессиональной тугоухости.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: профессиональная тугоухость, алгоритмы диагностики, экспертизы нарушений слуха.

SUMMARY. The article presents the fundamental positions aimed at streamlining and unifying clinical diagnostic and expert approaches in dealing with the connection of hearing loss with the profession and professional suitability for hearing impairment in people working under conditions of exposure to industrial noise. The diagrams of the algorithms for establishing preliminary and final diagnoses of occupational hearing loss are given.

KEY WORDS: professional hearing loss, diagnostic algorithms, examination of hearing impairment.

В настоящее время проблема профессиональной тугоухости не теряет своей актуальности, так как показатели заболевания в общей структуре профессиональных заболеваний работников России в течение многих лет не снижаются. Данное обстоятельство связано с тем, что все еще остается значительное число рабочих мест, где производственный шум превышает допустимые параметры [4, 8], а кроме того, немаловажную роль в этой ситуации играет неудовлетворительное качество диагностической и экспертной работы при установлении роли профессионального фактора в развитии нарушений слуха у работников «шумоопасных» профессий [1].

Учитывая вышеизложенное, в 2018 году были разработаны и включены в Рубрикатор клинических рекомендаций МЗ РФ клинические рекомендации (далее – КР) № 609 «Потеря слуха, вызванная шумом» (второй пересмотр). КР направлены на практическое применение унифицированных подходов к диагностике, лечению, реабилитации, профилактике, решению вопросов экспертизы связи заболевания органа слуха с профессией и профпригодности при различной степени тяжести потери слуха от воздействия шума [9].

Разработанные КР необходимы для междисциплинарного и интегрированного взаимодействия специалистов: оториноларингологов, сурдологов-оториноларингологов, профпатологов, врачей по гигиене и медицине труда, а также всех медицинских специалистов, принимающих участие в диагностической и экспертной работе при оценке состояния слуха у работников «шумоопасных» профессий. В данном сообщении подробно обсуждаются алгоритмы установления предварительного и заключительного диагнозов профессиональной нейросенсорной тугоухости, изложенные в КР в форме Приложения Б I и Б II [9].

Алгоритм установления предварительного диагноза профессионального заболевания органа слуха (рис. 1) предназначен как для врачей-оториноларингологов, имеющих специализацию по профпатологии, так и для врачей-оториноларингологов общей практики, проводящих профилактические (предварительные при приеме на работу или периодические медицинские осмотры (ПМО)), а также осуществляющие амбулаторный прием, так как в соответствии с нормативно-регламентирующими документами установить предварительный диагноз профессионального заболевания



возможно в любом медицинском учреждении [6, 7]. При этом следует учитывать, что высокий риск развития слуховых нарушений от воздействия шума возможен при уровнях производственного шума более 80 дБА, при стаже работы в шуме более 10 лет и повышении порогов слуха по типу нарушения звуковосприятия на высоких частотах. Изложенные критерии, наряду с изучением анамнеза заболевания, профмаршрута пациента и данными лор-осмотра, позволяют сформулировать предварительный диагноз профессионального заболевания органа слуха. Во всех остальных случаях риск потери слуха от воздействия производственного шума маловероятен.

Предварительный диагноз должен быть сформулирован по МКБ-10 и, в соответствии с КР, включает две нозологические формы в зависимости от степени тяжести слуховых нарушений:

– (Z57.0) – «Неблагоприятное воздействие производственного шума (признаки воздействия шума на орган слуха)», которое в строгом смысле слова не рассматривается как истинное заболевание, так как

представляет донозологическую форму нарушений в слуховом анализаторе. Однако данная формулировка диагноза необходима для официального обоснования и практической реализации реабилитационных мер с целью замедления течения патологического процесса и продления трудового долголетия.

– (H83.3) – «Потеря слуха, вызванная шумом – двусторонняя хроническая нейросенсорная тугоухость (НСТ) (указывается, какой степени снижения слуха)». К числу лиц с предварительным диагнозом «Потеря слуха, вызванная шумом», врач должен отнести работников с двусторонней хронической НСТ, имеющей типичную для профессионального заболевания аудиометрическую картину: при уровне шума на рабочем месте до 90 дБА – со стажем работы 15 лет и более, а при уровне шума на рабочем месте более 90 дБА – со стажем работы 10 лет и более.

При установлении предварительного диагноза профессионального заболевания органа слуха работник в течение 30 дней должен быть направлен на амбулаторное или стационарное обследование

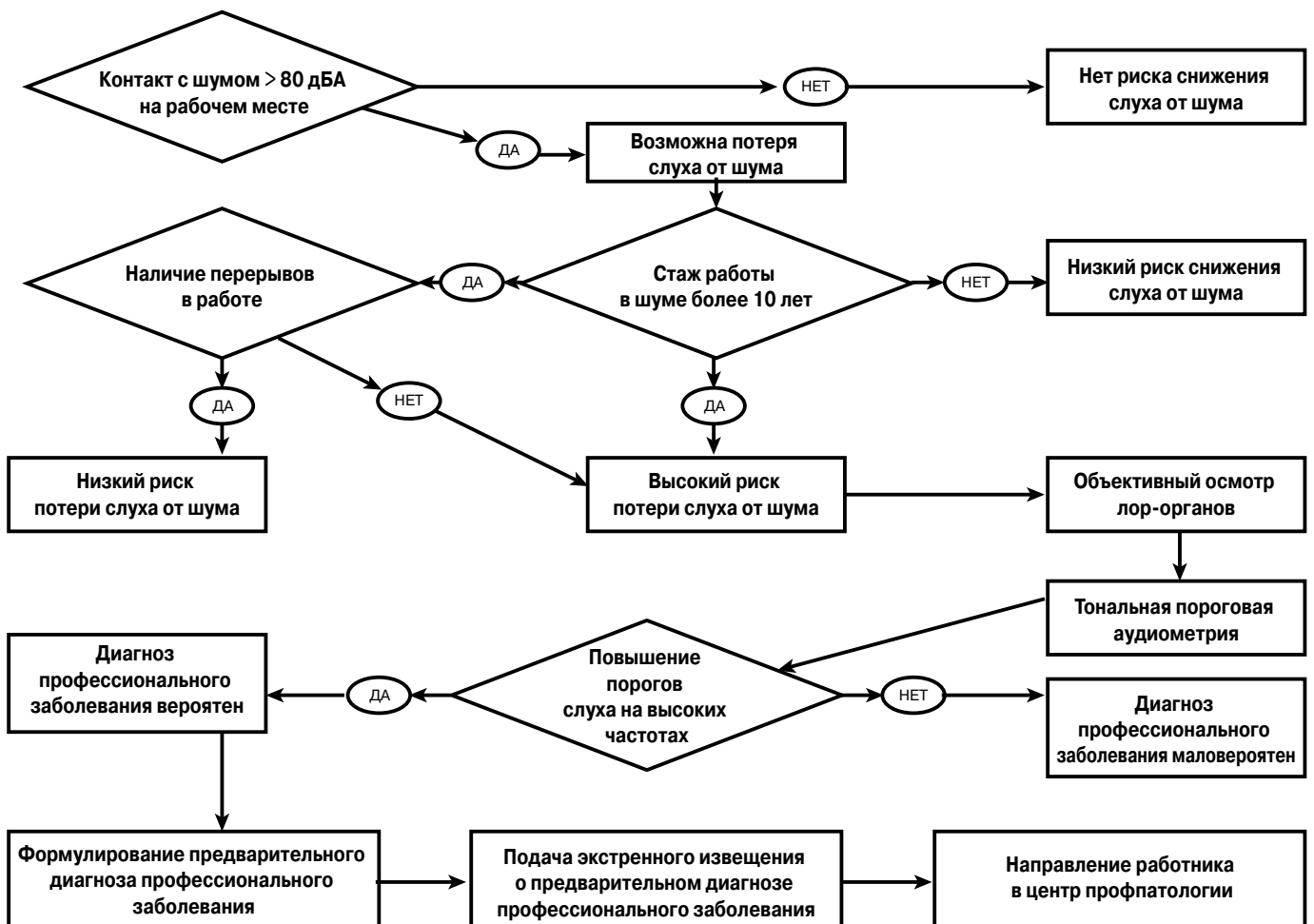


Рис. 1. Алгоритм установления предварительного диагноза профессионального заболевания органа слуха

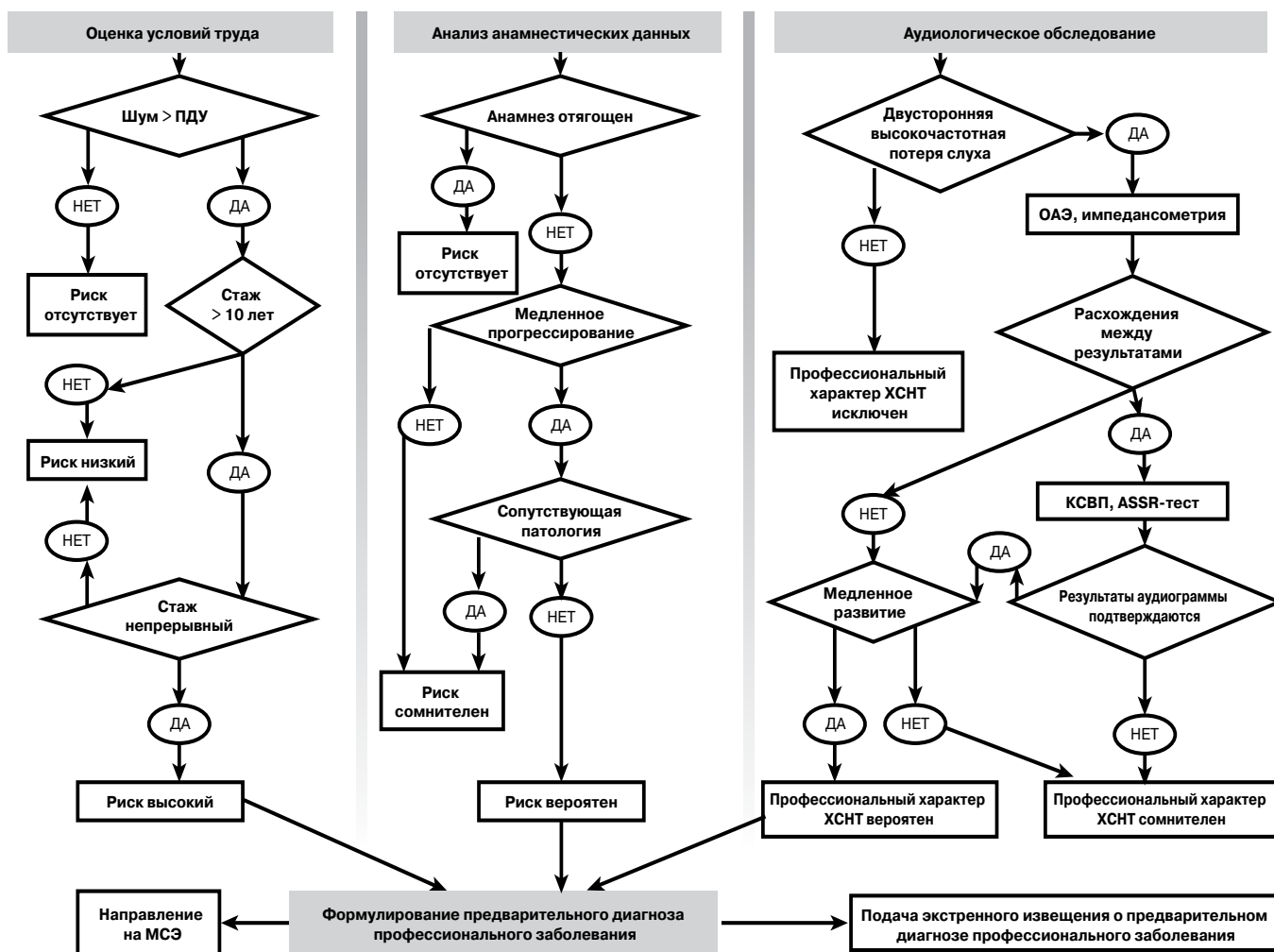


Рис. 2. Алгоритм установления заключительного диагноза профессионального заболевания органа слуха

в территориальный, либо ведомственный центр профпатологии (далее – ЦПП), либо иную медицинскую организацию профпатологического профиля, имеющую лицензию на выполнение работ по экспертизе связи заболевания с профессией. Установление предварительного диагноза профессиональной НСТ завершается подачей экстренного извещения о предварительном диагнозе хронического профессионального заболевания органа слуха в Территориальный орган Роспотребнадзора и направлением пациента в ЦПП [3].

Задачами ЦПП являются оказание специализированной профпатологической помощи, проведение экспертизы связи заболевания органа слуха с профессией, установление заключительного диагноза и разработка индивидуальной программы реабилитации (ИПР) органа слуха. Установление заключительного диагноза профессионального заболевания органа слуха (рис. 2) включает три основных «блока» информации: оценку условий труда, изучение анам-

нестических данных и анализ показателей аудиологического обследования.

Первичный осмотр пациента в ЦПП начинается с анализа профессионального маршрута и условий труда по данным информации, представленной в санитарно-гигиенической характеристике условий труда. Следует учесть, что шум является приоритетным критерием, определяющим формирование потери слуха: чем он выше, тем больше вероятность развития заболевания. Условия труда, позволяющие установить высокий риск профессиональной причины нарушения слуха, должны характеризоваться уровнем производственного шума выше 80 дБА, непрерывным стажем работы в этих условиях не менее 10 лет. Рассмотрение связи заболевания органа слуха с профессией в постконтактном периоде (после прекращения работы в шуме) возможно лишь при наличии документального подтверждения развития тугоухости в период работы в условиях воздействия шума. Возникновение или прогрессирование НСТ



в постконтактном периоде воздействия шума не является основанием для рассмотрения вопроса о связи заболевания с профессией.

В анамнезе заболевания не должны присутствовать другие причины и соматическая патология, которые могли оказать отрицательное воздействие на функционирование слухового анализатора, а течение заболевания характеризуется медленным развитием повышения слуховых порогов по типу нарушения звуковосприятия.

При анализе данных аудиологического обследования следует помнить, что основным методом диагностики профессиональной потери слуха является тональная пороговая аудиометрия в конвенциональном диапазоне звуковых частот. Методы надпороговой аудиометрии, тональная пороговая аудиометрия в расширенном диапазоне частот, речевая аудиометрия дополняют результаты тональных аудиометрических исследований, а также являются подкрепляющими показателями в дифференциальной диагностике формы тугоухости. При выявлении высокочастотной тугоухости в обязательном порядке проводятся акустическая импедансометрия (тимпанометрия и акустическая рефлексометрия) и отоакустическая эмиссия (ОАЭ) (задержанная вызванная ОАЭ и ОАЭ на частоте продукта искажения). Отсутствие расхождений между результатами аудиологических исследований с учетом медленного характера развития нарушений слуха, анамнеза заболевания и показателей условий труда является основанием для рассмотрения вопроса о профессиональном характере потери слуха.

В сложных случаях диагностики используются дополнительные методы исследования (регистрация коротколатентных слуховых вызванных потенциалов и ASSR-тест), показатели которых также могут быть подтверждением профессиональной причины слуховых нарушений. При расхождении данных всех аудиологических исследований профессиональный характер заболевания сомнителен.

Согласно Перечню профессиональных заболеваний [5], при экспертизе связи заболевания органа слуха с профессией заключительный диагноз профессионального заболевания органа слуха должен формулироваться следующим образом:

– МКБ-Х (Z57.0) – Неблагоприятное воздействие производственного шума (признаки воздействия шума на орган слуха): «Трудоспособен без ограничений»;

– МКБ-Х (H83.3) – Потеря слуха, вызванная шумом (хроническая двусторонняя нейросенсорная тугоухость первой степени «А»). Заболевание профессиональное, установлено впервые (подтверждено или изменено). «Трудоспособен в профессии при условии динамического наблюдения в центре профпатологии 1 раз в год»;

– МКБ-Х (H83.3) – Потеря слуха, вызванная шумом (хроническая двусторонняя нейросенсорная тугоухость первой степени «Б»). Заболевание профессиональное, установлено впервые (подтверждено или изменено). «Трудоспособен в профессии при условии динамиче-

ского наблюдения в центре профпатологии 2 раза в год. Работник информирован о повышении риска нарушения здоровья при продолжении работы в условиях шума, превышающего ПДУ (80 дБА)»;

– МКБ-Х (H83.3) – Потеря слуха, вызванная шумом (хроническая двусторонняя нейросенсорная тугоухость (второй и выше степени). Заболевание профессиональное, установлено впервые (подтверждено или изменено). «Противопоказана работа в контакте с шумом, уровни которого превышают ПДУ (80 дБА)». Показано направление на МСЭ.

При установлении заключительного диагноза профессионального заболевания органа слуха направляется экстренное извещение в Территориальный центр государственного санитарно-эпидемиологического надзора, работодателю, страховщику и в учреждение здравоохранения, направившее больного. Вопросы дальнейшей профпригодности и размеров материальной компенсации по профессиональному заболеванию решаются в рамках учреждений МСЭ.

В настоящее время вопросы профпригодности для работающих в условиях профессиональных вредностей определяются приказом Минздравсоцразвития от № 801н от 12.04.2011 в разделе «Производственный шум» [2]. Однако регламенты данного документа изложены недостаточно четко и затрудняют практические действия медицинских работников, осуществляющих ПМО. Так, в графе 5 «Медицинские противопоказания и дополнения к общим медицинским противопоказаниям» указано, что при проведении предварительных ПМО значительные выраженные нарушения слуха (глухота и III, IV степень тугоухости) не являются противопоказаниями к работе в условиях воздействия шума. Это противоречит рекомендациям КР, в которых (как указано выше), хроническая НСТ второй и выше степени являются прямыми противопоказаниями к продолжению работы в шуме. Формулировка в приказе требует уточнения и должна относиться только к инвалидам по слуху и глухим с детства, прошедшим обучение в специализированных профтехучреждениях.

При ПМО профпригодность для работы в «шумоопасной» профессии определяется в зависимости от степени снижения слуха по классификации количественных потерь слуха у работающих в условиях воздействия шума. При этом не указано, какую конкретно классификацию потерь слуха следует использовать, отсутствуют конкретные показатели степени снижения слуха, что обуславливает волюнтаризм в практическом применении данного регламента. Требование проведения аудиометрии в расширенном диапазоне частот при проведении ПМО противоречит регламентам, указанным в графе 3 этого же раздела приказа, где значится только аудиометрия без уточнения вида исследования.

Изложенные регламенты требуют корректировки для четкого определения возможностей продолжения или прекращения работы в условиях воздействия шума при различных нарушениях слуховой функции.

ЛИТЕРАТУРА

1. Нейросенсорная тугоухость: диагностика, профилактика, экспертиза трудоспособности: монография / В. Б. Панкова, И. Н. Федина, А. Д. Волгарева [и др.]; под общ. ред. чл.-корр. РАН проф. Н. А. Дайхеса. – М.: Издательско-торговая корпорация «Дашков и Ко», 2017. – 330 с.
2. О внесении изменений в приложения № 1 и № 2 к приказу Министерства здравоохранения и социального развития Российской Федерации от 12 апреля 2011 года № 302н «Об утверждении перечней вредных и (или) опасных производственных факторов и работ, при выполнении которых проводятся обязательные предварительные и периодические медицинские осмотры (обследования), и порядка проведения обязательных предварительных и периодических медицинских осмотров (обследований) работников, занятых на тяжелых работах и на работах с вредными и (или) опасными условиями труда»: приказ МЗ России от 05.12.2014 № 801н. – URL: <http://legalacts.ru/doc/prikaz-minzdrava-rossii-ot-05122014-n-801n/>
3. О совершенствовании системы расследования и учета профессиональных заболеваний в Российской Федерации: приказ МЗ РФ от 28.05.2001 № 176. – URL: <http://docs.cntd.ru/document/901789961>
4. О состоянии санитарно-эпидемиологического благополучия населения в Российской Федерации в 2015 году: государственный доклад. – М.: Федеральная служба по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека, 2016. – 200 с. – URL: http://www.rosпотребнадзор.ru/upload/iblock/486/gd_2015_ds.pdf
5. Об утверждении перечня профессиональных заболеваний: приказ Минздравсоцразвития России от 27.04.2012 № 417н. – URL: <https://base.garant.ru/70177874/>
6. Об утверждении порядка оказания медицинской помощи при острых и хронических профессиональных заболеваниях: приказ МЗ РФ от 21 декабря 2012 № 911н. – URL: <https://base.garant.ru/70290544/>
7. Об утверждении Положения о расследовании и учете профессиональных заболеваний: постановление Правительства Российской Федерации от 15 декабря 2000 года № 967. – URL: <https://base.garant.ru/182775/#friends>
8. Попова А. Ю., Яцына И. В. Профессиональная заболеваемость в Российской Федерации // Материалы Всеросс. Научно-практ. конф. с междун. участием, посвящ. 125-летию основания Федерального научного Центра гигиены имени Ф. Ф. Эрисмана «Гигиена, токсикология, профпатология: традиции и современность» / под ред. А. Ю. Поповой, В. Н. Ракитского. – М.: Издательско-торговая корпорация «Дашков и Ко», 2016. – С. 401–404.
9. Потеря слуха, вызванная шумом. Клинические рекомендации (второй пересмотр) / Н. А. Дайхес, И. В. Бухтияров, А. Ю. Бушманов [и др.]. – URL: <http://glav-otolar.ru/klinicheskie-rekomendaczii/>



УДК 613.6.02:616.28-008.1

ALGORITHMS FOR EXAMINATION OF THE CONNECTION OF HEARING DISABILITIES WITH PROFESSION AND QUESTIONS OF THE DEFINITION OF HEALTH

^{1,3}V. B. Pankova, ^{2,3}I. N. Fedina, ^{2,3}P. V. Serebryakov,
³N. G. Bomshtein, ³L. L. Volokhov

¹All-Russian Research Institute of Railway Hygiene of Rospotrebnadzor

²Erismann' Federal Scientific Center of Hygiene of Rospotrebnadzor

³Scientific and Clinical Center of Otorhinolaryngology of FMBA of Russia

SUMMARY. The article presents the fundamental positions aimed at streamlining and unifying clinical diagnostic and expert approaches in dealing with the connection of hearing loss with the profession and professional suitability for hearing impairment in people working under conditions of exposure to industrial noise.

The diagrams of the algorithms for establishing preliminary and final diagnoses of occupational hearing loss are given.

KEY WORDS: professional hearing loss, diagnostic algorithms, examination of hearing impairment.

Currently, the problem of professional hearing loss does not lose its relevance, as the disease indicators in the overall structure of occupational diseases of Russian employees for many years do not decline. This is since there are still a significant number of jobs where Occupational noise exceeds the permissible parameters [4, 8], and in addition, an important role in this situation is played by the unsatisfactory quality of diagnostic and expert work in establishing the role of the professional factor in the development of hearing loss in workers of "noise-dangerous" professions [1].

In view of the above, in 2018, clinical recommendations N 609 "Hearing loss induced by noise" (second revision) were developed and included in the Clinical Recommendations Rubricator of the Ministry of Health of the Russian Federation (hereinafter referred to as CR). The CR are aimed at practical application of unified approaches to diagnosis, treatment, rehabilitation, prevention, addressing the issues of examination of the connection of impaired hearing with the profession and professional suitability for various degrees of severity of hearing loss from noise exposure [9].

The developed CR are necessary for interdisciplinary and integrated interaction of specialists: ENT specialists, surdologists, occupational pathologists, doctors of occupational health and medicine, as well as all medical professionals involved in diagnostic and expert work in assessing the hearing in workers of "noise-dangerous" professions. This report discusses in detail the algorithms for establishing preliminary and final diagnoses of professional sensorineural hearing loss, which are presented in the form of Annexes BI and BII of CR [9].

The algorithm for establishing a preliminary diagnosis of occupational hearing disease (fig. 1) is designed for both

otorhinolaryngologists, who specialize in occupational pathology, and for general ENT specialists conducting preventive (pre-employment or periodic medical examinations (PMEs)) examinations and performing outpatient visits, as the regulatory documents state that it is possible to establish a preliminary diagnosis of occupational disease in any medical institution [6, 7]. It should be taken into account that a high risk of hearing impairment from noise exposure is possible with Occupational noise levels of more than 80 dBA, with more than 10 years of experience in noise and increased hearing thresholds for the type of hearing impairment at high frequencies. The stated criteria along with the study of the disease history, professional route of the patient and the data of the elective examination allow to formulate a preliminary diagnosis of the professional hearing disease. In all other cases, the risk of hearing loss from Occupational noise is unlikely.

A preliminary diagnosis should be formulated in accordance with ICD-10 and, in accordance with the CR, includes two nosological forms depending on the severity of hearing impairment:

– (Z57.0) – "Occupational exposure to noise (signs of impact of noise on the organ of hearing)", which is not considered as a true disease in a strict sense, as it represents a prenosological form of disorders in the auditory analyzer. However, this formulation of the diagnosis is necessary for the official justification and practical implementation of rehabilitation measures to slow down the pathological process and prolong the working life.

– (H83.3) – "Noise-induced hearing loss – bilateral chronic sensorineural hearing loss (SNHL) (indicating the degree of hearing loss)". The physician should include workers with a bilateral chronic SNHL as one of the persons diagnosed as "Noise-induced hearing loss", if

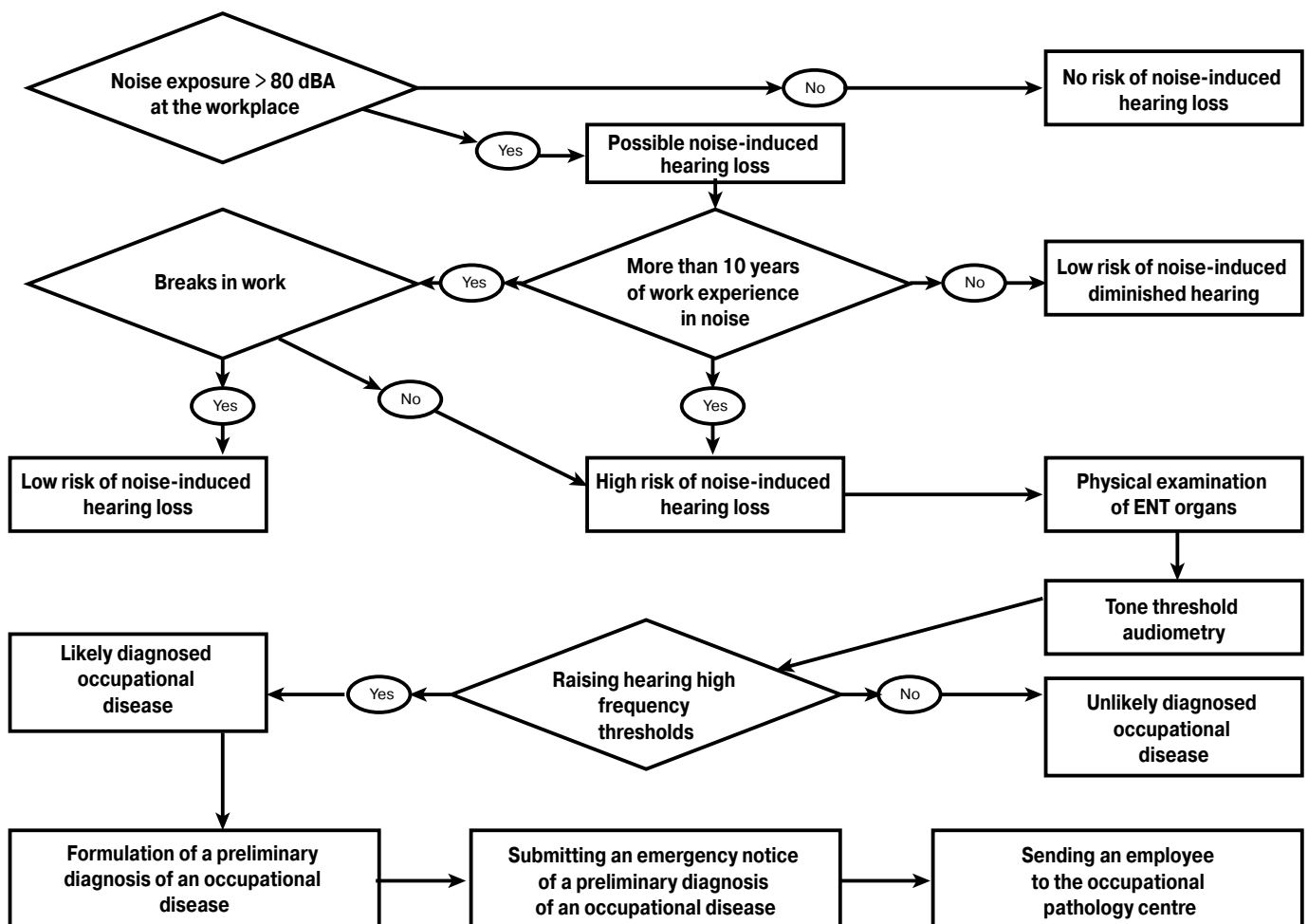


Fig. 1. Algorithm for establishing a preliminary diagnosis of occupational hearing disease

their audiometric picture of the occupational disease is typical: for workplaces with noise levels of up to 90 dBA – 15 years or more of work experience, and for workplaces with noise levels of over 90 dBA – 10 years or more of work experience.

When establishing a preliminary diagnosis of an occupational disease of the organ of hearing, the employee must be sent within 30 days to an outpatient or inpatient examination in the territorial, or departmental occupational pathology center (hereinafter referred to as the OPC), or other occupational pathological medical organization, which has a license to perform work on the examination of the connection between the disease and the profession. Establishing a preliminary diagnosis of a professional SNHL ends with the submission of an emergency notification on the preliminary diagnosis of a chronic occupational disease of the organ of hearing to the Territorial Body of Rospotrebnadzor and the referral of the patient to OPC [3].

The OPC tasks are to provide specialized occupational pathological assistance, to conduct expert examination of the connection between the hearing organ disease and the profession, to establish the final diagnosis and

to develop an individual program of rehabilitation (IPR) of the hearing organ. Establishment of the final diagnosis of professional hearing organ disease (fig. 2) includes three main information "blocks": assessment of working conditions, study of anamnestic data and analysis of audiological examination parameters.

The initial examination of a patient at OPC begins with an analysis of the professional route and working conditions based on the information provided in the sanitary and hygienic characteristics of working conditions. It should be taken into account that noise is a priority criterion determining the formation of hearing loss: the higher it is, the more likely it is that the disease will develop. Working conditions, which allow to establish a high risk of occupational cause of hearing loss, should be characterized by the level of Occupational noise above 80 dBA and continuous work experience in these conditions for at least 10 years. Consideration of the connection between hearing organ disease and the profession in the post-exposure period (after termination of work in noise) is possible only if there is documentary evidence of the development of hearing loss in the period of work in noise exposure. The

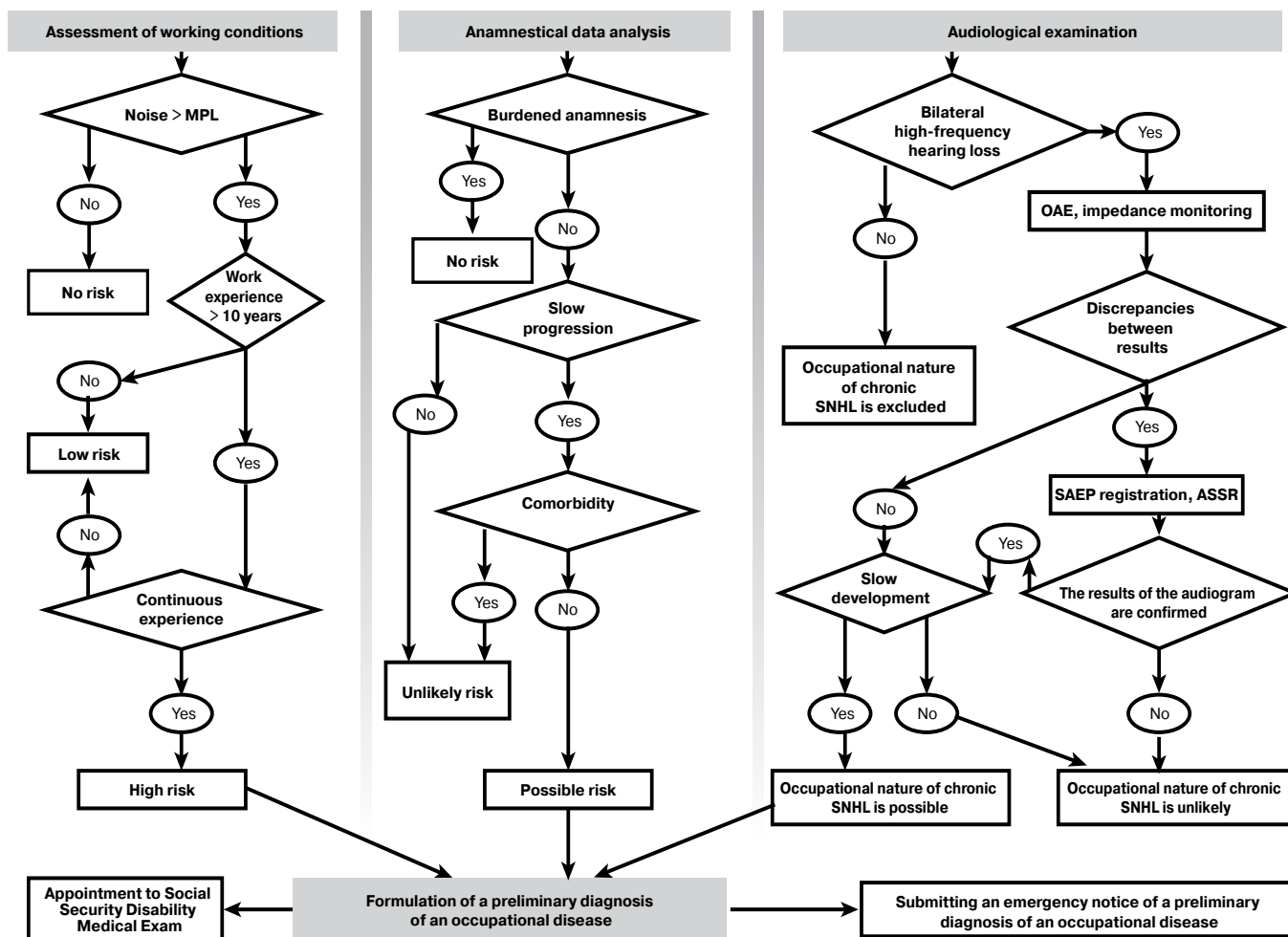


Fig. 2. Algorithm for establishing a final diagnosis of occupational hearing disease

occurrence or progression of SNHL in the post-exposure period is not a reason to consider the connection between the disease and the profession.

There should be no other causes and somatic pathology in the history of the disease that could have a negative impact on the functioning of the hearing analyzer, and the course of the disease is characterized by a slow development of the increase in the hearing thresholds on the type of violation of sound perception.

When analyzing the audiological examination data, it should be remembered that the main method of diagnosing professional hearing loss is the tonal threshold audiometry in the conventional range of sound frequencies. Threshold audiometry methods, extended frequency tonal threshold audiometry, speech audiometry complement the results of tonal audiometric studies and are supporting indicators in the differential diagnosis of hearing loss. When high-frequency hearing loss is detected, acoustic impedance monitoring (tympanometry and acoustic reflexometry) and otoacoustic emission (OAE) (delayed evoked OAE and distortion-product OAE) are mandatory.

The absence of discrepancies between the results of audiological studies, given the slow development of hearing loss, medical history and working conditions, is the basis for consideration of the professional nature of hearing loss.

Complex diagnostic cases use additional research methods (registration of short-latency auditory evoked potentials and an ASSR), the parameters of which may also confirm the professional cause of hearing impairment. In case of discrepancies in all audiological studies, the professional nature of the disease is doubtful.

According to the List of Occupational Diseases [5], when assessing the connection between hearing organ disease and the profession, the final diagnosis of an occupational hearing disease should be formulated as follows:

- ICD-10 (Z57.0) – Occupational exposure to noise (signs of impact of noise on the organ of hearing): "Able to work without restrictions";
- ICD-10 (H83.3) – Noise-induced hearing loss (bilateral chronic sensorineural hearing loss, IA degree). Occupational disease, first time established (confirmed or changed). "Able to work in the profession under the condition of

dynamic observation in the occupational pathology center once a year";

– ICD-10 (H83.3) – Noise-induced hearing loss (bilateral chronic sensorineural hearing loss, IB degree). Occupational disease, first time established (confirmed or changed). "Able to work in the profession under the condition of dynamic observation in the occupational pathology center twice a year. The employee is informed of the increased risk of health impairment when continuing work in conditions of noise exceeding MPL (80 dBA)";

– ICD-10 (H83.3) – Noise-induced hearing loss (bilateral chronic sensorineural hearing loss (second or higher degree)). Occupational disease, first time established (confirmed or changed). "Work in contact with noise levels exceeding MPL (80 dBA) is contraindicated". The appointment to Social security disability medical exam is indicated.

When the final diagnosis of occupational disease of the hearing organ is established, an emergency notification is sent to the Territorial Center of State Sanitary and Epidemiological Surveillance, to the employer, to the insurer and to the health care institution that sent the patient. The issues of further professional suitability and the amount of material compensation for occupational disease shall be resolved within the framework of institutions for Social security disability medical exam.

Currently, the issues of professional suitability for workers in the conditions of occupational hazards are determined by the order of the Ministry of Health and Social Development N 801n dated 12.04.2011 in the section "Occupational noise" [2]. However, the regulations of this document are

not sufficiently clear and complicate the practical actions of physicians engaged in PME. For example, column 5, "Medical contraindications and supplements to general medical contraindications" indicates that significantly pronounced hearing impairment (deafness and III, IV degrees of hearing loss) are not contraindications to work in conditions of noise exposure during preliminary PME. This is contrary to the CR recommendations, in which (as noted above) a second and higher degree of chronic SNHL is a direct contraindication to the continuation of operation in noise. The wording of the order needs to be clarified and should only apply to people with hearing disabilities and deaf people who have been trained in a vocational institution.

During PME, occupational suitability for "noise-dangerous" jobs is determined by the degree of hearing loss according to the classification of quantitative hearing loss of workers under noise exposure conditions. At the same time, it is not specified which specific classification of hearing loss should be used, there are no specific indicators of the degree of hearing loss, which determines voluntarism in the practical application of this regulation. The requirement to conduct extended high-frequency audiometry when conducting PME contradicts the regulations specified in column 3 of the same section of the order, which lists only audiometry without specifying the type of study.

The stated regulations require correction for clear definition of possibilities of continuation or termination of work in conditions of noise impact in case of various violations of auditory function.

REFERENCES

1. Sensorineural hearing loss: diagnostics, prevention, examination of work ability: monograph / V. B. Pankova, I. N. Fedina, A. D. Volgareva [et al.]; under the general editorship of Corresponding Member of the Russian Academy of Sciences Professor N. A. Daihes. – Moscow: Dashkov & Co. Publishing and Trading Corporation, 2017. – 330 p.
2. On introduction of changes in Annexes 1 and 2 to the order N 302n of the Ministry of Health and Social Development of the Russian Federation dated 12 April 2011 "On approval of the lists of harmful and (or) hazardous occupational factors and works, in the course of which mandatory preliminary and periodic medical examinations (examinations) are carried out, and the procedure for mandatory preliminary and periodic medical examinations (examinations) of workers engaged in heavy work and work in harmful and (or) hazardous working conditions": order of Ministry of Health of the Russian Federation N 801n dated 05.12.2014. – URL: <http://legalacts.ru/doc/prikaz-minzdrava-rossii-ot-05122014-n-801n/>
3. On improvement of the system for investigating and recording occupational diseases in the Russian Federation: order of Ministry of Health of the Russian Federation N 176 dated 28.05.2001. – URL: <http://docs.cntd.ru/document/901789961>
4. On state of the sanitary and epidemiological well-being of the population in the Russian Federation in 2015: state report. – Moscow: Federal Service for Supervision of Consumer Rights Protection and Human Well-Being, 2016. – 200 p. – URL: http://www.rospotrebnadzor.ru/upload/iblock/486/gd_2015_ds.pdf
5. On approval of the list of occupational diseases: order of Ministry of Health and Social Development of the Russian Federation N 417n dated 27.04.2012. – URL: <https://base.garant.ru/70177874/>
6. On approval of the procedure for the provision of medical care for acute and chronic occupational diseases: order of Ministry of Health of the Russian Federation N 911n dated 21 December 2012. – URL: <https://base.garant.ru/70290544/>
7. On approval of the Regulation on the investigation and registration of occupational diseases: Resolution N 967 of the Government of the Russian Federation dated 15 December 2000. – URL: <https://base.garant.ru/182775/#friends>
8. Popova A. Yu., Yatsyna I. V. Occupational morbidity in the Russian Federation // Materials of the All-Russian Scientific and Practical Conference with international participation, dedicated to the 125th anniversary of the founding of the Erismann' Federal Scientific Center of Hygiene "Hygiene, Toxicology, Occupational Pathology: Traditions and Modernity" / ed. by A. Yu. Popova, V. N. Rakitskiy. – Moscow: Dashkov & Co. Publishing and Trading Corporation, 2016. – P. 401–404.
9. Hearing loss induced by noise. Clinical recommendations (second revision) / N. A. Daihes, I. V. Bukhtiyarov, A. Yu. Bushmanov [et al.]. – URL: <http://glav-otolar.ru/klinicheskie-rekomendaczii/>



УДК 616.28-008.12

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ УШНОГО ШУМА И ЕГО ОСОБЕННОСТЕЙ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ УХА

PATHOGENETIC ASPECTS OF EAR NOISE AND ITS FEATURES IN VARIOUS DISEASES OF THE EAR

¹М. Т. Насретдинова, ²Х. Э. Карабаев¹M. T. Nasretdinova, ²Kh. E. Karabaev¹ГОУ ВПО «Самаркандский государственный медицинский институт»¹Samarkand State Medical Institute²Ташкентский педиатрический медицинский институт²Tashkent Pediatric Medical Institute

РЕФЕРАТ. В работе представлены данные по определению методов исследования ушного шума при различной патологии. Их возникновение объясняют нарушением функции периферических и центральных звеньев звукового анализатора при воздействии на них неблагоприятных факторов. Последовательность появления шума и снижения слуха зависела от характера заболевания. Большинство больных беспокоил шум II и III степеней переносимости, что нарушало качество их жизни и снижало трудоспособность. Достоверно доказано увеличение процента регистрации спонтанной отоакустической эмиссии при ушном шуме.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: ушной шум, отоакустическая эмиссия, тугоухость.

SUMMARY. The paper presents data on the definition of methods for the study of ear noise in various pathologies. Their occurrence is explained by the dysfunction of peripheral and central parts of the sound analyzer under the influence of unfavorable factors. The sequence of the appearance of noise and hearing loss depended on the nature of the disease. Most patients were concerned about noise of II and III tolerance degrees, which violated the quality of their lives and reduced their ability to work. An increase in the percentage of registration with the spontaneous otoacoustic emission is reliably proved tinnitus.

KEY WORDS: tinnitus, otoacoustic emission, hearing loss.

Введение

Ушной шум, не являясь самостоятельным заболеванием, будучи симптомом различных патологических состояний, приносит значительные страдания человеку, приводит к соматическим и психическим расстройствам, значительно снижает качество жизни [2, 4]. С жалобами на шум в ухе пациенты обращаются к разным специалистам, но чаще всего к оториноларингологу, так как шум в ушах при патологии звукового анализатора встречается в 70% случаев. Причем шум часто является одним из наиболее ранних симптомов заболевания уха. Он также может сопутствовать нарушению функции других органов и систем организма [1, 2]. К сожалению, практические врачи не всегда с должным вниманием относятся к этому симптому и не назначают необходимый комплекс диагностических исследований для установления причины шума.

Под шумом в ушах понимают слуховые ощущения, возникающие у человека при отсутствии внешнего акустического источника [3, 4]. Большинство авторов считают, что следует различать субъективный (слышимый только пациенту) и объективный (слышимый

окружающим) ушной шум [5]. Последний встречается довольно редко и обусловлен, как правило, мышечными (непроизвольные сокращения мышц глотки и среднего уха) или сосудистыми расстройствами (аневризмы сосудов, артериовенозные анастомозы и др.), а также артрозами височно-нижнечелюстного сустава, шумом движения шейных позвонков [3, 5].

Слуховые ощущения (субъективный шум) могут появляться вообще без какого-либо акустического воздействия. Их возникновение объясняют нарушением функции периферических и центральных звеньев звукового анализатора при воздействии на них неблагоприятных факторов [1, 2]. Причиной субъективного шума могут быть патологическое состояние наружного, среднего или внутреннего уха, изменения в различных отделах вегетативной нервной системы и другие заболевания [3, 4].

В ранее проведенных исследованиях показано, что традиционное рассмотрение субъективного ушного шума как проблемы, связанной только с ухом, неверно. Субъективный шум может быть расценен как фантом слухового восприятия. В ряде случаев восприятие ушного шума ассоциируется с негатив-

ными эмоциями, например с боязнью потери слуха или заболеваниями мозга, что приводит к фокусированию внимания на этих симптомах [3, 5].

Основываясь на вышеизложенных литературных данных можно сделать заключение, что изучение проблемы ушного шума актуально и далеко от своего окончательного решения.

Исходя из этих позиций, нами определена цель – изучить патогенетические аспекты ушного шума и его особенностей при различных заболеваниях уха.

Материал и методы исследования

Обследовано 115 пациентов с ушным шумом, обусловленным различной патологией уха. Из них у 45 были установлены острая и хроническая сенсоневральная тугоухость, у 25 – адгезивный средний отит, у 25 – имелись различные формы перфорации барабанной перепонки, у 11 – отосклероз и у 9 – болезнь Меньера. Среди обследованных было 66% женщин и 34% мужчин в возрасте от 15 до 68 лет. У большинства пациентов (86,3%), страдающих от ушного шума, выявлена та или иная степень тугоухости. Нормальная слуховая функция отмечена у 13,7% пациентов.

Тщательный анализ анамнестических данных больных показал следующее: у 75 пациентов шум предшествовал тугоухости, у 25 – он появился одновременно с тугоухостью и в 15 случаях шум появился после развития тугоухости. У всех пациентов шум носил субъективный характер. У 71% пациентов он был постоянным, у 29% – периодическим.

Последовательность появления шума и снижения слуха зависела от характера заболевания.

Большинство больных (74%) беспокоил шум II и III степеней переносимости, что нарушало качество их жизни и снижало трудоспособность. Громкость шума у большинства пациентов (78%) не превышала 10 дБ.

Всем пациентам проводили обследование по общепринятой методике (анализ жалоб и анамнестических данных, объективный осмотр и общеклинические исследования), аудиологическое исследование, отоневрологическое исследование, исследование психологического статуса. Аудиологическое исследование включало тональную аудиометрию, шумометрию, импедансометрию, регистрацию отоакустической эмиссии (ОАЭ) и коротколатентных слуховых вызванных потенциалов (КСВП).

Психоакустическую идентификацию шума проводили эталонированными сигналами. Для этого через наушники подавали тестирующий шум, который создавали при помощи компьютерной программы для генерации шума. Как основу использовали белый шум и блоки различных фильтров, что позволяло генерировать узкополосные и широкополосные шумы, модулированные по амплитуде. Идентификацию шума по громкости проводили с использованием метода «баланса» громкости при представлении тестирующего сигнала «ипси» (или

контралатерально) и метода маскировки. Громкость устанавливали в дБ относительно порога слуховой чувствительности для маскера.

Регистрацию ОАЭ проводили при отсутствии патологии среднего уха. Выполняли регистрацию вызванной отоакустической эмиссии (ВОАЭ) и регистрацию спонтанной отоакустической эмиссии (СОАЭ).

Оценивали высоту амплитуды эмиссии и ее частотное расположение.

Результаты исследования

Установлено, что при заболеваниях среднего уха ушной шум в большинстве случаев ($88,9 \pm 2,7\%$) носил низкочастотный характер с диапазоном частот до 2000 Гц и соответствовал кондуктивному характеру тугоухости, при сенсоневральных нарушениях шум в этом частотном диапазоне встречался только в $18,6 \pm 3,2\%$ случаев ($P < 0,001$).

Появление высокочастотного шума свидетельствовало о возникновении сенсоневральных нарушений и соответствовало тугоухости смешанного характера.

При острых и хронических сенсоневральных нарушениях слуховой функции основные частотные характеристики шума находились в диапазоне 4000–6000 Гц ($62,4 \pm 5,3\%$ случаев), громкость шума в большинстве случаев ($62,3\%$) превышала 10 дБ.

Достоверно доказано увеличение процента регистрации СОАЭ при ушном шуме. Так, на стороне ушного шума СОАЭ зарегистрирована у 32 ($71,1 \pm 6,8\%$) больных из 45 обследованных, в то время как из 25 пациентов с сенсоневральным нарушением слуховой функции на уровне улитки, которое не сопровождалось ушным шумом, СОАЭ зарегистрирована на стороне поражения только у 3 ($12,0 \pm 6,5\%$) пациентов ($P < 0,001$). Кроме того, высота пиков амплитуды СОАЭ на стороне ушного шума ($7,0 \pm 0,7\%$) была достоверно выше, чем на стороне, где шум отсутствовал ($4,6 \pm 0,6\%$, $P < 0,05$).

Увеличение процента регистрации СОАЭ и высоты пиков амплитуды при ушном шуме, обусловленном сенсоневральными нарушениями на уровне улитки, свидетельствуют о повышенной активности наружных волосковых клеток, что может являться причиной возникновения шума.

Известно, что ушной шум является не самостоятельным заболеванием, а лишь симптомом различной патологии, эффективность лечения зависит от сроков диагностики и возможности лечения основного заболевания.

Наибольший эффект имеет лечение заболеваний среднего уха, сопровождающихся ушным шумом, при которых показано хирургическое вмешательство (отосклероз, перфорация барабанной перепонки и др.). Эффективность лечения шума при сенсоневральной патологии также зависела от характера заболевания. При сенсоневральном нарушении слуховой функции на уровне улитки, обусловленном сосуди-



стой патологией, хорошие результаты получены при применении медикаментозной терапии. Снижение интенсивности шума после курса лечения отмечено у 7 (42,5%) больных с болезнью Меньера. У этих больных зарегистрировано и объективное улучшение состояния рецепторов улитки, что выразилось в улучшении регистрации ВОАЭ.

При остром сенсоневральном нарушении слуха результаты лечения во многом зависели от причины заболевания. При сосудистой этиологии заболевания уменьшение интенсивности ушного шума или его исчезновение отмечалось в большем проценте

случаев, чем при вирусном или токсическом поражении улитки. Во всех случаях уменьшения ушного шума зарегистрирована положительная динамика при регистрации ВОАЭ на частоте продукта искажения. При хроническом сенсоневральном нарушении слуха медикаментозная терапия заключалась в назначении бетагистина дигидрохлорида, таблетированных форм кавинтона, трентала, ноотропила и других препаратов, улучшающих микроциркуляцию улитки и функцию мозга. В комплекс лечения включали массаж воротниковой зоны и гипербарическую оксигенацию.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алексеева Н. С., Кириченко И. М. Отоневрологические методы обследования дифференциальной диагностики периферического и центрального шума // Современные аспекты и перспективы развития оториноларингологии: материалы юбил. Всерос. науч.-практ. конф., Москва, 29–30 сентября 2005 года / Науч.-клинич. центр оториноларингологии Росздрава. – М., 2005. – С. 28.
2. Голубовский О. А. Субъективный ушной шум и гиперacusия. Лечение флюктуирующими токами // Вестник оториноларингологии. – 2000. – № 5. – С. 43–47.
3. Лопотко А. И., Приходько Е. А., Мельник А. М. Шум в ушах / под ред. А. И. Лопотко. – СПб., 2006. – 278 с.
4. Насретдинова М. Т., Карабаев Х. Э. Совершенствование методов диагностики у пациентов с головокружением // Оториноларингология Восточная Европа. – 2017. – Т. 7, № 2. – С. 194–198.
5. Abdul-Baqi K. Objective high-frequency tinnitus of middle-ear myoclonus // J. Laryngol. Otol. – 2004. – Vol. 118, N 3. – P. 231–233.

PATHOGENETIC ASPECTS OF EAR NOISE AND ITS FEATURES IN VARIOUS DISEASES OF THE EAR

¹M. T. Nasretdinova, ²Kh. E. Karabaev

¹Samarkand State Medical Institute

²Tashkent Pediatric Medical Institute

SUMMARY. The paper presents data on the definition of methods for the study of ear noise in various pathologies. Their occurrence is explained by the dysfunction of peripheral and central parts of the sound analyzer under the influence of unfavorable factors. The sequence of the appearance of noise and hearing loss depended on the nature of the disease. Most patients were concerned about

noise of II and III tolerance degrees, which violated the quality of their lives and reduced their ability to work. An increase in the percentage of registration with the spontaneous otoacoustic emission is reliably proved tinnitus.

KEY WORDS: tinnitus, otoacoustic emission, hearing loss.

Introduction

Ear noise, not being an independent disease, being a symptom of various pathological conditions, causes considerable suffering to a person, leads to somatic and mental disorders, and significantly reduces the quality of life [2, 4]. Patients complain about the noise in their ears to different specialists, but most often to an ENT specialist, as the ear noise is 70% of the time with a sound analyzer pathology. Noise is often one of the earliest symptoms of ear disease. It can also be associated with impaired function of other organs and systems of the body [1, 2]. Unfortunately, practitioners do not always pay due attention to this symptom and do not prescribe the necessary set of diagnostic tests to determine the cause of noise.

Ear noise is understood to mean the auditory sensations a person has when there is no external acoustic source [3, 4]. Most authors believe that a distinction should be made between subjective (hearable only to the patient) and objective (hearable to others) ear noise [5]. The latter is quite rare and is usually due to muscle contractions (involuntary contractions of the pharynx and middle ear muscles) or vascular disorders (vascular aneurysms, arteriovenous anastomoses, etc.), as well as temporomandibular joint arthrosis, neck crepitus [3, 5].

Auditory sensations (subjective noise) can appear without any acoustic influence at all. Their occurrence is explained by the dysfunction of peripheral and central parts of the sound analyzer under the influence of unfavorable factors [1, 2]. The cause of subjective noise may be a pathological condition of the outer, middle or inner ear, changes in various parts of the autonomic nervous system and other diseases [3, 4].

Earlier studies have shown that the traditional view of subjective ear noise as an ear-only problem is incorrect.

Subjective noise can be seen as an auditory perception phantom. In some cases, ear noise perception is associated with negative emotions, such as fear of hearing loss or brain disease, which leads to a focus on these symptoms [3, 5].

Based on the above literature, we can conclude that the study of the problem of ear noise is relevant and far from its final solution.

Based on these positions, we have defined a goal, that is studying the pathogenetic aspects of ear noise and its peculiarities in various ear diseases.

Research material and methods

115 patients with ear noise due to different ear pathology were examined. 45 of them had acute and chronic sensorineural hearing loss, 25 had adhesive middle otitis, 25 had different forms of eardrum perforation, 11 had otosclerosis and 9 had Meniere's disease. 66% of patients examined were women and 34% were men between 15 and 68 years old. Most patients (86.3%) suffering from ear noise had some degree of hearing loss. Normal auditory function was found in 13.7% of patients.

A thorough analysis of the patients' anamnestic data showed the following: 75 patients had an ear noise before hearing loss, 25 patients had a noise appeared simultaneously with hearing loss and 15 patients had noise after hearing loss. All the patients had subjective noises. 71% of patients had it all the time, while 29% had it on a periodic basis.

The sequence of noise and hearing loss depended on the nature of the disease.

Most patients were concerned about noise of II and III tolerance degrees, which violated the quality of their lives and reduced their ability to work. The noise level in most patients (78%) did not exceed 10 dB.



All patients were examined according to the generally accepted method (analysis of complaints and anamnestical data, objective examination and general clinical studies), audiological study, otoneurological study, study of psychological status. Audiological studies included tonal audiometry, noise measurement, impedance monitoring, otoacoustic emission (OAE) test and short-latency auditory evoked potentials (SAEPs).

Psychoacoustic noise identification was performed by reference signals. For this purpose, testing noise was fed through headphones, which was created with the help of a noise-generating computer program. White noise and blocks of various filters were used as a base, which made it possible to generate narrowband and broadband noise, modulated in amplitude. Noise identification by volume was carried out using the volume balance method when representing the testing signal ipsilaterally (or contralaterally) and the method of masking. The volume was set in dB relative to the auditory sensitivity threshold for the masqueror.

OAE test was performed in the absence of middle ear pathology. Tests of evoked otoacoustic emissions (EOAE) and spontaneous otoacoustic emissions (SOAE) were performed.

The height of the emission amplitude and its frequency distribution were assessed.

Results of the research

It was found that in most cases ($88.9 \pm 2.7\%$) of middle ear diseases, the ear noise was low-frequency in nature with a frequency range of up to 2000 Hz and corresponded to the conductive character of hearing loss. In the sensorineural disorders noise in this frequency range was found only in $18.6 \pm 3.2\%$ of cases ($P < 0.001$).

The appearance of high-frequency noise indicated the occurrence of sensorineural disturbances and corresponded to a mixed hearing loss.

In acute and chronic sensorineural hearing disorders the main frequency characteristics of noise were in the range of 4000–6000 Hz ($62.4 \pm 5.3\%$ of cases), the noise volume in most cases (62.3%) exceeded 10 dB.

An increase in the percentage of OAE registrations in case of ear noise is clearly proven. So, on the side of the ear

noise the OAE was registered in 32 ($71.1 \pm 6.8\%$) patients out of 45 examined, while the OAE was registered on the lesion side only in 3 ($12.0 \pm 6.5\%$) cases of 25 ($P < 0.001$) with sensorineural hearing disorder at the cochlea level, which was not accompanied by the ear noise. In addition, the height of the peaks of the OAE amplitude on the ear noise side ($7.0 \pm 0.7\%$) was significantly higher than on the side where noise was absent ($4.6 \pm 0.6\%$, $P < 0.05$).

The increase in the percentage of OAE registrations and peak amplitude heights of ear noise due to sensorineural disorders at the cochlea level indicates increased activity of external hair cells, which can be the cause of noise.

It is known that ear noise is not an independent disease, but only a symptom of various pathologies, the effectiveness of treatment depends on the timing of diagnosis and the possibility of treatment of the underlying disease.

The greatest effect is achieved by the treatment of middle ear diseases accompanied by ear noise, in which surgical intervention is indicated (otosclerosis, eardrum perforation, etc.). The effectiveness of noise treatment in sensorineural pathology also depended on the nature of the disease. In case of sensorineural hearing disorder at the cochlea level caused by vascular pathology, good results were obtained with the use of drug therapy. Reduction of noise intensity after the treatment course was noted in 7 (42.5%) patients with Meniere's disease. Objective improvement of cochlear receptor condition was also registered in these patients, which was expressed in improvement of EOAE registration.

In case of acute sensorineural hearing loss, the results of treatment largely depended on the cause of the disease. In the vascular etiology of the disease, a decrease in the intensity of ear noise or its disappearance was observed in a higher percentage of cases than in viral or toxic damage of the cochlea. In all cases of reduced ear noise, the positive dynamics of the registration of distortion product OAE have been recorded. In chronic sensorineural hearing loss, medication therapy consisted of prescribing betahistine dihydrochloride, tablet forms of cavinton, trental, nootropil and other drugs to improve cochlear microcirculation and brain function. The treatment complex included massage of neck and collar area and hyperbaric oxygenation therapy.

REFERENCES

1. Alekseeva N. S., Kirichenko I. M. Otoneurological methods of examination of differential diagnostics of peripheral and central noise // Modern aspects and prospects of development of otorhinolaryngology: Materials of the jubilee All-Russian Scientific and Practical Conference, Moscow, 29-30 September 2005 / Scientific Clinical Center of Otorhinolaryngology of Roszdrav. – Moscow, 2005. – P. 28.
2. Golubovskiy O. A. Subjective ear noise and hyperacusis. Treatment with fluxing currents // Bulletin of Otorhinolaryngology. – 2000. – N 5. – P. 43–47.
3. Lopotko A. I., Prikhodko E. A., Melnik A. M. Ear noise / ed. by A. I. Lopotko. – Saint Petersburg, 2006. – 278 p.
4. Nasretdinova M. T., Karabaev H. E. Improvement of diagnostic methods in patients with dizziness // Otorhinolaryngology in Eastern Europe. – 2017. – Vol. 7, N 2. – P. 194–198.
5. Abdul-Baqi K. Objective high-frequency tinnitus of middle-ear myoclonus // J. Laryngol. Otol. – 2004. – Vol. 118, N 3. – P. 231–233.

ОБНАРУЖЕНИЕ КОЭФФИЦИЕНТА МОДУЛЯЦИИ В СИСТЕМАХ КОХЛЕАРНОЙ ИМПЛАНТАЦИИ

SELECTING "BETTER" COCHLEAR IMPLANT CHANNELS BASED ON DISCRIMINATION OF MODULATION RATE IN THE PRESENCE OF INTERFERING MODULATION

¹П. Бойл, ²Й. Шлиттенлахер, ³Д. Виккерс, ⁴Дж. Тайсом, ²Б. С. Дж. Мур

¹P. Boyle, ²J. Schlittenlacher, ³D. Vickers, ⁴J. Tysome, ²B. C. J. Moore

¹Европейский исследовательский центр Advanced Bionics GmbH, Ганновер, Германия

¹European Research Center Advanced Bionics GmbH, Hannover, Germany

²Кембриджский университет, Кембридж, Великобритания

²Cambridge University, Cambridge, UK

³Университет Лондона, Лондон, Великобритания

³University College of London, London, UK

⁴Университет Кембриджских больницы, Кембридж, Великобритания

⁴University of Cambridge Hospitals Trust, Cambridge, UK

РЕФЕРАТ. ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ. Идентифицировать «плохие» каналы в устройствах кохлеарного имплантата (КИ), то есть каналы, электроды которых попали на участки, где мало или вовсе отсутствуют остаточные нейронные процессы (мертвые зоны). Эта работа описывает новый подход на основе обнаружения коэффициента модуляции.

SUMMARY. PURPOSE OF RESEARCH. To identify "bad" channels in cochlear implant (CI) devices, i. e. channels whose electrodes fall where there are few or no surviving neural processes (dead regions). This work describes a new approach based on modulation rate detection. **RESEARCH ORGANIZATION.** An acoustic signal contained a "target" carrier frequency centred on channel N of the processor onto which amplitude modulation (AM) was applied. A two-interval forced-choice task presented AM rates of 4 or 8 Hz in either interval. The task was to indicate the interval with the "faster" AM. Carriers with interfering modulations were centred at adjacent channel centre frequencies ($N \pm 1$). Modulation depths of target (m) and interferer (s) were adapted to estimate the ratio m/s for 71% correct identification. **RESULTS OF RESEARCH.** Highly practiced normal hearing (NH) subjects achieved thresholds of around 0.5. A strong learning effect was found for 8 naïve NH subjects who continued to improve over a least 5 trials of the same condition. Substantial differences were found between a better and a poorer CI user with scores varying between 0.5 and 25.0. Testing at centre frequencies spanning the CI channels showed consistent scores of between 0.5 and 1.0 for the better CI user. **CONCLUSIONS.** Scores improved with increasing separation between target and interferer, in line with the test's design intent. As CI subjects show less learning than NH subjects, this suggests that the test accesses the information source routinely used by CI users. A test run time of around 3 minutes indicates the test is practical for clinical application.

ОРГАНИЗАЦИЯ ИССЛЕДОВАНИЯ. Акустический сигнал содержал «целевую» несущую частоту, центрируемую на канале N процессора, на котором была применена амплитудная модуляция (AM). Задача принудительного выбора с двумя интервалами представляла уровни AM 4 или 8 Гц в любом интервале. Задача состояла в том, чтобы указать на интервал с «более быстрым» AM. Несущие частоты с мешающими модуляциями центрировались на центральных частотах соседнего канала ($N \pm 1$). Глубины модуляции целевой частоты (m) и помехи (s) были адаптированы для оценки отношения m/s для 71%-ной корректной идентификации.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ. Участники с хорошо натренированным нормальным слухом (НС) достигли порога приблизительно 0,5. Сильный эффект обучения был найден у 8 из изначальных субъектов НС, у которых результат улучшался на протяжении 5 пробных тестов при тех же условиях. Существенные различия были найдены между лучшим и худшим пользователем КИ с очками, варьирующимися между 0,5 и 25,0. Тестирование на центральных частотах, перекрывающих каналы КИ, показало стабильные результаты между 0,5 и 1,0 у лучших пользователей КИ. **ВЫВОДЫ.** Результаты улучшались с увеличением разделения между целевой частотой и помехой в соответствии с намерением организации теста. Поскольку пользователи КИ показывают меньший эффект обучения, чем субъекты с НС, это говорит о том, что тест обращается к источнику информации, обычно используемому пользователями КИ. Время тестового прогона занимает приблизительно 3 минуты, что указывает на практичность теста для клинического использования.

KEY WORDS: cochlear implant, channel, modulation, modulation rate, improving outcome.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: кохлеарный имплантат, канал, модуляция, скорость модуляции, улучшение результата.

Введение

Существует большая разница в качестве слуха среди пользователей кохлеарного имплантата (КИ). В то время как некоторые способны понимать речь

в присутствии конкурирующего шума при отрицательных соотношениях сигнал / шум (ОСШ), другие могут практически ничего не понимать, даже при четко сформулированной речи, представленной без какого-либо



конкурирующего шума [6, 9, 17]. Низкая эффективность может быть вызвана «плохими» каналами, которые некачественно передают информацию о регионе частоты, на котором они центрируются. Существует несколько причин, почему канал не может работать хорошо. Технические ограничения, такие как открытый электрод или короткое замыкание, относительно легко обнаружить с сегодняшними системами КИ, и, следовательно, они могут просто исправляться. Однако, даже с полностью функциональным имплантатом, контакт электрода, связанный с каналом, может быть нефункциональным в мертвом регионе [14], а также в регионе с очень плохими или отсутствующими выжившими нейронами, или быть плохо расположенным, например, далеко от модиолуса, где находятся целевые нейроны для электрической стимуляции. Существуют некоторые доказательства того, что деактивация менее эффективных каналов может привести к улучшению разборчивости речи [1, 2, 8]. Однако нахождение подмножества каналов, которые должны быть деактивированы, чтобы улучшить эффективность, ни в коем случае не тривиальная задача, как видно по неоднозначным результатам вышеупомянутых исследований.

Много методов было предложено для идентификации «плохих каналов». Один подход – использование объективных измерений для оценки физиологического ответа на электрическую стимуляцию посредством записи электрически вызванного составного потенциала действия (eCAP) [13]. Однако недавняя работа указывает, что этот способ имеет ограниченную эффективность у отдельных пользователей КИ [18]. Другой подход – измерение монополярных порогов [19], или различия между триполярными и монополярными пороговыми [1], основанный на предположении, что высокие пороги, или большие пороговые различия, подразумевают отсутствие функционирующих клеток спирального ганглия (КСГ) вблизи контакта электрода. Аналогично маленькие электрические динамические диапазоны [11] могут указывать на низкое число КСГ. Были также предложены измерения взаимодействия каналов на основе прямой маскировки [3, 5, 10]. Помимо грубости таких мер, время, требуемое на оценку такого взаимодействия через целый массив электродов, препятствует тому, чтобы этот подход был принят для клинического использования. Измерение способности различать контакты электрода [4, 12] может послужить более эффективным по времени тестом. Однако выводы таких исследований все еще дают противоречивые данные в том, что дезактивация наиболее трудных для различения контактов не обязательно приводит к улучшению результатов [4]. Пороги обнаружения амплитудной модуляции [7] уже также предлагались. Однако неясно, подходят ли измерения, основанные на порогах, для прогнозирования сверхпороговых показателей эффективности.

Данная работа представляет метод для идентификации плохих каналов, который базируется непосредственно на различении типа информации, что переда-

ется системами КИ. Кроме того, параметры стимула выбраны в соответствии с обычно встречающимися в повседневной жизни уровнями. Исследование получило этическое одобрение комитета (Восточный Мидленд – Ноттингем) и проводилось в соответствии с Хельсинской декларацией.

Материалы и методы исследования

Предлагаемый способ основан на том, что информация передается с помощью КИ в основном в виде амплитудно-модулированных (АМ) последовательностей в разных частотных областях. Следовательно, способность различать АМ, поданный через один канал (цель), в присутствии конкурирующего АМ, через соседний канал (или каналы), должна обеспечивать прямое измерение эффективности целевого канала. «Хороший» целевой канал должен быть устойчивым к воздействию мешающего АМ, поданного через близлежащие, в то время как «плохой» канал должен быть сильно подвержен влиянию мешающего АМ на соседних. Еще одно соображение при разработке теста заключается в том, что уровни электростимуляции, связанные с повседневной речью, лишь в редких случаях находятся у верхней границы уровней комфорта, обозначаемых уровнями С или М при настройке кохлеарного имплантата, или на пороге, или Т-уровне, которые еле слышны. Уровни, выбранные для нового теста, соответствуют спектру речевого сигнала, подаваемого на уровне 65 дБ УЗД в микрофон звукового процессора. Наконец, чтобы сделать тест пригодным для клинической практики, был выбран слуховой стимул, который можно было бы применять либо через дополнительный вход (предпочтительно), либо через звук в свободном поле. Это устраняет необходимость в исследовательских интерфейсах, которые требуют использования специализированного персонала и этического одобрения.

На рисунке 1 приведена принципиальная схема метода испытаний. «Целью» была синусоидальная несущая АМ с частотой, центрированной в канале N (целевом канале). Мешающие помехи, полученные из огибающей части непрерывной речи (как описано ниже), были применены к центральным частотам двух соседних каналов, $N - 1$ и $N + 1$ (или $N \pm 2$, $N \pm 3$, $N \pm 4$ или $N \pm 5$, если эффективность была плохой). Задача принудительного выбора с двумя интервалами использовалась с двумя последовательными пакетами, каждый продолжительностью 2 секунды. Частота АМ составляла 4 Гц в одном интервале и 8 Гц в другом с порядком подачи, рандомизированным по испытаниям. Задача состояла в том, чтобы указать интервал с «более быстрым» АМ: «Выберите интервал, в котором звук будет колебаться быстрее». Были выбраны частоты АМ 4 и 8 Гц, так как они находятся в пределах диапазона, который важен для восприятия речи.

В ранней версии теста заданная глубина АМ была зафиксирована в диапазоне от 0,2 до 0,75, а глубина модуляции источника помех адаптивно варьирова-

лась для определения порога различения целевого АМ. Целевая глубина АМ была выбрана на основе пилотных прогонов, чтобы обеспечить почти идеальную эффективность при отсутствии какого-либо мешающего звука. Тем не менее использование разных целевых глубин АМ для разных субъектов и электродов затрудняло интерпретацию результатов. Как следствие, было решено изменить задачу таким образом, чтобы сложность можно было систематически варьировать, обеспечивая при этом единую меру для каждого целевого канала, которая была бы напрямую сопоставима между субъектами и электродами. Это было достигнуто путем одновременной адаптации глубины модуляции как цели, так и источника помех. Когда один был увеличен, другой был уменьшен. Глубины модуляции цели и источника помех в начале цикла были установлены на 0,8 и 0,1 соответственно. Соотношение целевой глубины модуляции (m) и глубины модуляции помех (s) обеспечивает меру «качества» целевого электрода, где меньший коэффициент указывает на хорошую эффективность.

АМ, применяемый к каждой мешающей несущей, является независимой выборкой огибающей речи, извлеченной из нее, которая подвергается полосовой фильтрации (фильтр Баттерворта 6-го порядка) с центральной частотой, равной несущей. Оболочка фильтруется нижними частотами (фильтр Баттерворта 3-го порядка) при 16 Гц. Способ создания источников помех показан на рисунке 2.

Уровни целевой и мешающей несущих были установлены на основе долгосрочного среднего спектра речи с общим уровнем SPL 65 дБ [16]. Для несущей частоты f_c уровень был установлен равным энергии в диапазоне частот от $f_c / 1,2$ до $f_c * 1,2$. Например, для $f_c = 1000$ Гц полоса простиралась от 833 до 1200 Гц. Это обычно приводило к тихим, но отчетливо слышимым сигналам.

Во время пробного запуска на экране подавалась подсказка с рамкой, соответствующей первому или второму стимулу, окрашенному в черный цвет, пока этот стимул был представлен. Субъекты отвечали с помощью мыши, щелкая по полю, соответствующему интервалу с более высокой скоростью модуляции. Обратная связь была получена от выбранного поля, мигающего либо зеленым при правильном ответе, либо красным – при неправильном ответе. Для оценки правильного соотношения m/s, необходимого для 71%, использовалась процедура «два вниз и один вверх». Адаптивный прогон завершался после 8 циклов. Среднее геометрическое отношение m/s на последних 4 циклах возвращения было использовано для расчета порога (m/s). Значение m/s меньше 1 является низким и указывает на хорошую эффективность.

Тест был реализован с помощью Matlab. Стимулы для субъектов с нормальным слухом доставлялись в правое ухо с использованием полноразмерных наушников. Первоначально было проведено тестирование для подтверждения получения результатов ожидае-

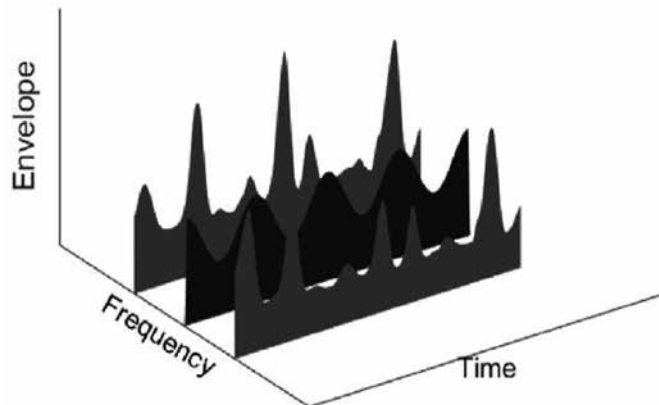


Рис. 1. Принципиальная схема, показывающая аудиосигнал, который будет производить синусоидальную амплитудную модуляцию на центральной частоте целевого электрода (черный) с помеховой модуляцией от сигнала, подаваемого на смежные электроды (серый)

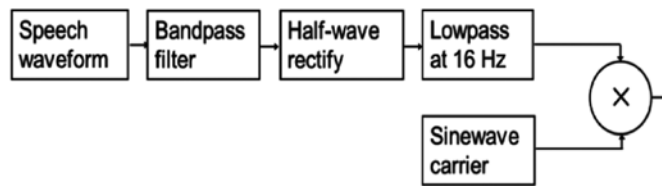


Рис. 2. Модулирующие помехи получены из непрерывного речевого сигнала, который подвергся полосовой фильтрации с центральной частотой, необходимой для конкретного его источника; выпрямляется полуволна и затем фильтруется по нижним частотам при 16 Гц, а затем используется для модуляции несущей источника помех

мой формы. Три субъекта с нормальным слухом были протестированы с применением целевой частоты 2815 Гц, что эквивалентно 24-й критической полосе по шкале ERBN-номеров [15]. Шесть частотных интервалов между целью и источниками помех использовались в рандомизированном тестовом порядке. Пары источников помех варьировались по частоте от 2655 до 2983 Гц, что соответствует разносам $\pm 0,5$, ± 1 , ± 2 , ± 3 , ± 4 и ± 5 критических полос. Полный набор тестовых прогонов повторяли два раза для каждого субъекта. До тестирования каждый субъект получил не менее 10 пробных прогонов.

Для более детального изучения эффектов обучения восемь испытуемых с нормальным слухом были протестированы 5 раз при одинаковых легких условиях: целевая частота составляла 1546 Гц (19-я полоса), а несущие частоты помех составляли 807 и 2814 Гц (13-я и 25-я полосы). Тестирование началось без какой-либо практики, тест был объяснен субъекту лишь в устной форме. Стимулы доставлялись к правому уху с помощью полноразмерных наушников.



Подмножество вышеупомянутых условий тестирования применялось, чтобы проверить двух пользователей КИ. Оба использовали имплантат Advanced Bionics (Stäfa, Швейцария) CII / HiRes90K с 16-ю каналами, расположенными приблизительно логарифмически. Диапазон частот процессора составляет от 250 до 8300 Гц. Быстрое преобразование Фурье предназначено для построения 15-канального спектра для передачи команды 15 каналам управляемой парной стимуляции, созданным 16 контактами электродов. Один пользователь КИ получил очень хорошие оценки восприятия речи и мог слышать различия между каждым из 16 электродов своего имплантата. Второй пользователь КИ получил только плохие оценки восприятия речи, хотя у него была некоторая способность идентифицировать гласные в задании с закрытым набором. Он мог различить большинство своих электродов, кроме 1 и 2. Стимулы доставлялись через вспомогательный вход звукового процессора, уровень которого калибровался, чтобы отразить уровень речи, выдаваемой на уровне 65 дБ УЗД. Целевая несущая была сосредоточена на каналах 4 и 12 для первого пользователя КИ и на каналах 1 и 4 для другого пользователя КИ, соответствующих частотам 333, 642 и 2544 Гц для каналов 1, 4 и 12 соответственно.

Чтобы оценить тест, как он обычно может быть применен, лучшего пользователя КИ также тестировали с набором целевых несущих частот, охватывающих центральные частоты канала. Целевые частоты составляли 455, 906, 1803 и 3590 Гц, что соответствует центральным частотам каналов 2, 6, 10 и 14 соответственно. Несущие частоты источников помех были размещены на центральных соседних каналах. Например, для цели на канале 6 источники помех были сосредоточены на каналах 5 и 7 и имели частоты 762 и 1076 Гц.

Результаты исследования

Результаты для трех испытуемых с нормальным слухом, испытываемых с разным частотным разделением между несущей цели и источником помех, показаны на рисунке 3. Абсцисса демонстрирует разделение частот между несущими цели и источника помех в единицах количества полос, а ордината – отношение m/s. Чем ниже это соотношение, тем лучше эффективность. Для самого маленького испытанного разделения 0,5 полосы значение m/s на пороге было большим, около 5, когда целевая глубина модуляции составляла 0,2. Для большей глубины целевой модуляции, равной 0,4, отношение было близко к 1. Для обоих значений m это отношение уменьшалось с увеличением частотного разделения несущей цели и источника помех.

Средние результаты для группы из 8 субъектов с нормальным слухом, которые были протестированы для изучения эффектов привыкания, показаны на рисунке 4. Здесь абсцисса демонстрирует номер прогона, в то время как ордината – отношение m/s. Каждый запуск занял примерно 3 минуты. В отличие от исследуемых, результаты которых показаны на рисунке 3, эта

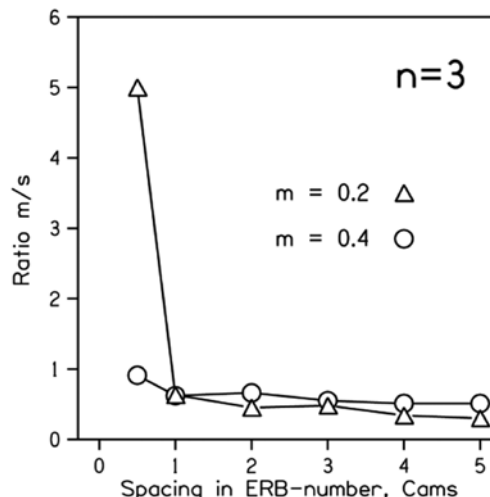


Рис. 3. Средние значения m/s на пороге для трех испытуемых с нормальным слухом, с шестью различными частотными разделениями несущей – цели и источника помех. Были измерены две отдельные серии пороговых значений, где целевая глубина модуляции (m) составляла либо 0,2, либо 0,4, а глубина модуляции источника помех изменялась адаптивно

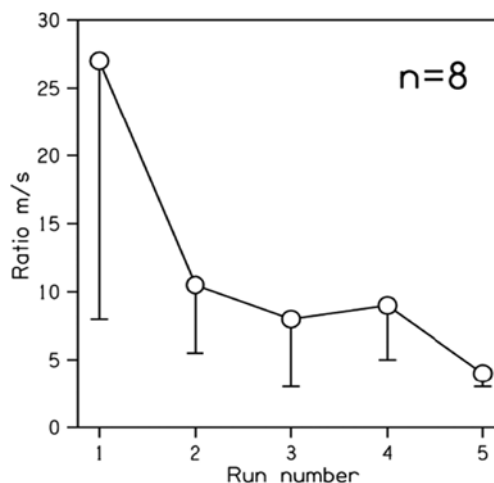


Рис. 4. Средние результаты для 8 испытуемых с нормальным слухом, протестированных с фиксированной целью и разделением частоты помехи в 6 полос, показывающими стандартную ошибку среднего значения

группа была абсолютно незнакома с задачами перед началом тестирования. Начальные пороги были высокими. Несмотря на то, что эффективность быстро улучшалась во время прогонов, отношение на пороге было все еще выше 2 после 5 прогонов, что говорит о том, что пороги, вероятно, будут улучшаться с увеличением практики.

Пороговые значения для двух пользователей КИ, протестированных с использованием различных частотных разнесений целевой частоты и несущей помехи, показаны на рисунке 5. Здесь по оси абсцисс

продемонстрировано разделение цели и источника помех с точки зрения номера канала.

Субъект 1 (лучший результат) показал заметное улучшение порога, когда разделение несущей цели и источника помех было увеличено с 2 до 3 каналов, когда цель была сосредоточена на канале 4, и показал низкие пороги для всех разнесений с 1 до 3 каналов, когда цель была сосредоточена на канале 12.

Субъект 2 (худший результат) испытывал трудности при различении электродов в апикальной части электродной решетки и не мог отличить электрод 1 от электрода 2. Когда целевая несущая была сосредоточена на канале 1, а источник помех – на канале 3, оценка была около 25. Этот порог представлен изолированным символом в верхней части рисунка. Субъект 2 работал несколько лучше, когда целевая несущая была сосредоточена на канале 4, и порог улучшался, когда расстояние между источником помех и целью было увеличено с 2 до 3 электродов.

На рисунке 6 показаны данные для хорошего пользователя КИ, чтобы проиллюстрировать, как этот тест можно использовать в клинической практике: целевая несущая была сосредоточена на каналах 2, 6, 10, 14 и снова 2, в то время как несущие помехи были сосредоточены на соседних каналах. Пороговые значения были постоянно ниже 1 и в достаточной степени одинаковыми для всех электродов, что указывает на относительно небольшие межканальные помехи на электродной решетке. Повторный тест для канала 2 (запуск 5) привел к порогу, очень похожему на пороговое значение для первого теста этого канала.

Обсуждение

Первоначальный вариант теста, использующий фиксированную глубину модуляции для цели и адаптирующей глубину модуляции источников помех, требовал пилотного тестирования для определения подходящей целевой глубины модуляции. Адаптация глубины модуляции как цели, так и источника помех устраняет эту проблему и позволяет напрямую сравнивать пороговые значения для электродов при изучении данного субъекта, а также для всех субъектов. Данные от субъектов с нормальным слухом подтвердили, что тест работает в соответствии с замыслом. В частности, пороги уменьшились с увеличением частотного разделения между несущими цели и источника помех, отражая уменьшающийся эффект межканального взаимодействия. Это было подтверждено некоторыми результатами пользователей КИ, показанными на рисунке 5.

Для группы новичков с нормальным слухом эффективность сильно улучшилась при пяти повторных прогонах одного и того же состояния. Такие эффекты обучения являются проблематичными для задачи, предназначенной для использования в клинической практике. Однако для пользователей КИ расширенная практика, по-видимому, не требуется. Перед выполнением тестирования пользователям КИ было проведено небольшое обучение, однако их оценки с течением времени

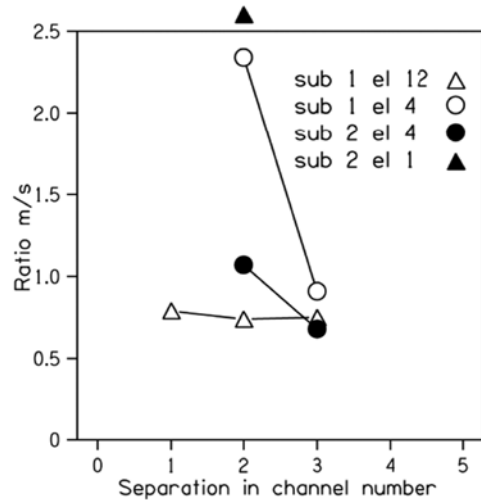


Рис. 5. Оценки пользователей КИ для тестирования с целевыми несущими, центрированными на электродах 1, 4 и 12. Показаны результаты двух пользователей; открытыми символами представлены результаты лучшего пользователя

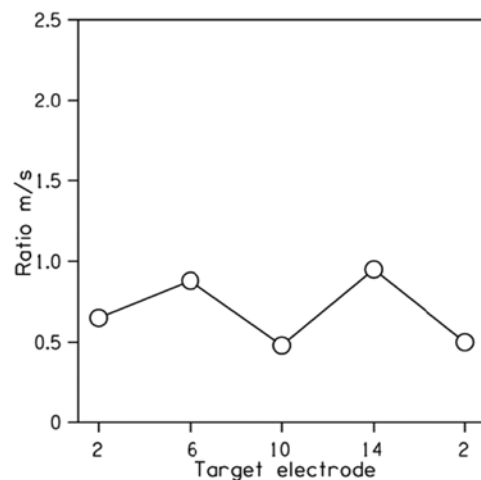


Рис. 6. Пороговые значения, определенные для одного хорошего пользователя КИ с целью, центрированной последовательно на каналах 2, 6, 10, 14 и снова 2. Источники помех были сосредоточены на соседних каналах для каждого целевого канала

изменились незначительно, и все протестированные пользователи КИ достигли низких порогов по крайней мере для некоторых условий. Это может отражать тот факт, что пользователи КИ полагаются почти исключительно на информацию, полученную из последовательностей колебаний огибающей в различных частотных областях, поэтому они достаточно натренированы в распознавании таких последовательностей. Это отражает цель разработки теста, которая заключалась в оценке способности каждого электрода передавать информацию о колебаниях огибающей, когда существуют различные их вариации на соседних каналах.

Наконец, пороговые значения, показанные на рисунке 6, подтверждают, что тест, если он проводится по назначению, может привести к постоянно низким



порогам для хорошего пользователя КИ при тестировании отдельных каналов с помехами, приложенными к соседним каналам. Если эффекты обучения для пользователей КИ не окажутся проблемой, то 2-3 минуты, необходимые для оценки одного канала, означают, что тестирование всех электродов будет практическим предложением, по крайней мере для взрослых или детей старшего возраста. Поскольку тест основан на использовании аудиосигналов, он не требует какого-либо специализированного интерфейса и легко автоматизируется. Пользователи КИ могут проходить тестирование либо без присмотра в клинике, либо даже дома, что снижает нагрузку на специалистов.

Выводы

Был разработан тест для идентификации «плохих» электродов на основе различения скорости модуляции, применяемой к несущей, центрированной на целевом канале, при наличии мешающей модуляции, применяемой к несущей (АМ), центрированной на соседних ка-

налах. Пилотные результаты пациентов с нормальным слухом показали снижение порогов (лучшую эффективность) с увеличением частотного разделения несущей цели и источника помех, подтверждая, что результаты теста отражают межканальные взаимодействия. Эффекты привыкания были существенными для субъектов с нормальным слухом, но, по-видимому, были намного меньше для пользователей КИ, возможно, из-за их повседневного опыта различения последовательностей модуляции, передаваемых отдельными электродами. Непротиворечивые результаты по электродам были обнаружены, когда тест был выполнен в его клинически намеченном виде для хорошего пользователя КИ. Оценки от высокоэффективных пользователей КИ, протестированных с помехами на соседнем канале, были аналогичны баллам для субъектов с нормальным слухом, протестированных с разделением на 1 полосу между целью и источником помех, что позволяет предположить, что хорошие пользователи КИ имеют относительно хорошую изоляцию между соседними электродами.

ЛИТЕРАТУРА

1. Bierer J. A., Faulkner K. F. Identifying cochlear implant channels with poor electrode-neuron interface: partial tripolar, single-channel thresholds and psychophysical tuning curves // *Ear Hear.* – 2010. – Vol. 31 (2). – P. 247–258.
2. Clinical use of electrode differentiation to enhance programming of cochlear implants / S. M. Saleh, S. R. Saeed, L. Meerton [et al.] // *Cochlear Implants Int.* – 2013. – Vol. 14 (4). – 000000000125.
3. Cohen L. T., Saunders E., Richardson L. M. Spatial spread of neural excitation: comparison of compound action potential and forward-masking data in cochlear implant recipients // *Int. J. Audiol.* – 2004. – Vol. 43 (6). – P. 346–355.
4. Deactivating Cochlear Implant Electrodes Based on Pitch Information for Users of the ACE Strategy / D. Vickers, A. Degun, A. Canas [et al.] // *Adv. Exp. Med. Biol.* – 2016. – Vol. 894. – P. 115–123.
5. Effects of stimulation mode, level and location on forward-masked excitation patterns in cochlear implant patients / M. Chatterjee, J. J. 3rd Galvin, Q. J. Fu [et al.] // *J. Assoc. Res. Otolaryngol.* – 2006. – Vol. 7 (1). – P. 15–25.
6. Factors affecting open-set word recognition in adults with cochlear implants / L. K. Holden, C. C. Finley, J. B. Firszt [et al.] // *Ear Hear.* – 2013. – Vol. 34 (3). – P. 342–360.
7. Galvin J. J. 3rd, Fu Q. J. Effects of Stimulation Rate, Mode and Level on Modulation Detection by Cochlear Implant Users // *J. Assoc. Res. Otolaryngol.* – 2005. – Vol. 6. – P. 269–279.
8. Garadat S. N., Zwolan T. A., Pfingst B. E. Using temporal modulation sensitivity to select stimulation sites for processor MAPs in cochlear implant listeners // *Audiol. Neurootol.* – 2013. – Vol. 18 (4). – P. 247–260.
9. Haumann S., Lenarz T., Buchner A. Speech perception with cochlear implants as measured using a roving-level adaptive test method // *ORL J. Otorhinolaryngol. Relat. Spec.* – 2010. – Vol. 72 (6). – P. 312–318.
10. Hughes M. L., Stille L. J. Effect of stimulus and recording parameters on spatial spread of excitation and masking patterns obtained with the electrically evoked compound action potential in cochlear implants // *Ear Hear.* – 2010. – Vol. 31 (5). – P. 679–692.
11. Map dynamic ranges versus duration of hearing loss in cochlear implantees / Y. Shim, H. Kim, M. Chang [et al.] // *Ann. Otol. Rhinol. Laryngol. Suppl.* – 1995. – Vol. 166. – P. 178–180.
12. Macherey O., Carlyon R. P. Place-pitch manipulations with cochlear implants // *J. Acoust. Soc. Am.* – 2012. – Vol. 131 (3). – P. 2225–2236.
13. Measurement of the electrically evoked compound action potential via a neural response telemetry system / N. Dillier, W. K. Lai, B. Almqvist [et al.] // *Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.* – 2002. – Vol. 111 (5 Pt 1). – P. 407–414.
14. Moore B. C. J. Dead regions in the cochlea: Diagnosis, perceptual consequences, and implications for the fitting of hearing aids // *Trends Amplif.* – 2001. – Vol. 5. – P. 1–34.
15. Moore B. C. J. *An Introduction to the Psychology of Hearing.* – 6th ed. – Bingley: Emerald, 2012. – P. 1–441.
16. Spectro-temporal characteristics of speech at high frequencies, and the potential for restoration of audibility to people with mild-to-moderate hearing loss / B. C. J. Moore, M. A. Stone, C. Füllgrabe [et al.] // *Ear Hear.* – 2008. – Vol. 29. – P. 907–922.
17. STARR: a speech test for evaluation of the effectiveness of auditory prostheses under realistic conditions / P. Boyle, T. Nunn, A. O'Connor [et al.] // *Ear Hear.* – 2013. – Vol. 34 (2). – P. 203–212.
18. Use of Electrically Evoked Compound Action Potentials for Cochlear Implant Fitting: A Systematic Review / J. J. de Vos, J. D. Biesheuvel, J. J. Briaire [et al.] // *Ear Hear.* – 2018. – Vol. 39 (3). – P. 401–411.
19. Zhou N. Monopolar Detection Thresholds Predict Spatial Selectivity of Neural Excitation in Cochlear Implants: Implications for Speech Recognition // *PLoS ONE.* – 2016. – Vol. 11 (10).

SELECTING “BETTER” COCHLEAR IMPLANT CHANNELS BASED ON DISCRIMINATION OF MODULATION RATE IN THE PRESENCE OF INTERFERING MODULATION

¹P. Boyle, ²J. Schlittenlacher, ³D. Vickers, ⁴J. Tysome,
²B. C. J. Moore

¹European Research Center Advanced Bionics GmbH, Hannover, Germany

²Cambridge University, Cambridge, UK

³University College of London, London, UK

⁴University of Cambridge Hospitals Trust, Cambridge, UK

SUMMARY. PURPOSE OF RESEARCH. To identify “bad” channels in cochlear implant (CI) devices, i. e. channels whose electrodes fall where there are few or no surviving neural processes (dead regions). This work describes a new approach based on modulation rate detection.

RESEARCH ORGANIZATION. An acoustic signal contained a “target” carrier frequency centred on channel N of the processor onto which amplitude modulation (AM) was applied. A two-interval forced-choice task presented AM rates of 4 or 8 Hz in either interval. The task was to indicate the interval with the “faster” AM. Carriers with interfering modulations were centred at adjacent channel centre frequencies ($N \pm 1$). Modulation depths of target (m) and interferer (s) were adapted to estimate the ratio m/s for 71% correct identification.

RESULTS OF RESEARCH. Highly practiced normal hearing (NH) subjects achieved thresholds of around 0.5. A strong learning effect

was found for 8 naïve NH subjects who continued to improve over a least 5 trials of the same condition. Substantial differences were found between a better and a poorer CI user with scores varying between 0.5 and 25.0. Testing at centre frequencies spanning the CI channels showed consistent scores of between 0.5 and 1.0 for the better CI user.

CONCLUSIONS. Scores improved with increasing separation between target and interferer, in line with the test’s design intent. As CI subjects show less learning than NH subjects, this suggests that the test accesses the information source routinely used by CI users. A test run time of around 3 minutes indicates the test is practical for clinical application.

KEY WORDS: cochlear implant, channel, modulation, modulation rate, improving outcome.

Introduction

There is large variability in performance across cochlear implant (CI) users. While some are able to understand speech in the presence of competing noise, even at negative signal-to-noise ratios (SNRs), others can understand virtually nothing, even for clearly articulated speech presented without any competing noise [6, 9, 17]. Poor performance may be caused by “bad” channels that do not effectively transmit information about the frequency region that the channels are centred on. There are several reasons why a channel may not work well. Technical limitations such as an open or short circuit are relatively easy to detect with today’s CI systems and hence can usually be corrected. However, even with a fully functional implant, the electrode contact associated with a channel may fall in a dead region [14], a region with very poor or no surviving neurons, or be poorly positioned, e. g. far from the modiolus, where the target neurons for electrical stimulation are located. There is some evidence that the deactivation of less effective channels can lead to improvements in speech understanding [1, 2, 8]. However, finding the sub-set of channels that should

be deactivated so as to improve performance is by no means straightforward, as indicated by the variable outcomes of the above studies.

Many methods have been proposed for identifying “bad channels”. One approach is to use objective measurements to evaluate the physiological response to electrical stimulation, through recording of the electrically elicited Compound Action Potential (eCAP) [13]. However, recent work indicates that this approach has limited effectiveness when applied to individual CI users [18]. Another approach is to measure monopolar thresholds [19], or differences between tripolar and monopolar thresholds [1], based on the assumption that high thresholds or large threshold differences imply a lack of functioning spiral ganglion cells (SGCs) close to the electrode contact. Likewise small electrical dynamic ranges [11] may reflect low SGC numbers. Measures of channel interaction based on forward masking [3, 5, 10] have also been proposed. Besides the coarse nature of such measures, the time required to assess such interactions across the whole electrode array prevents this approach from being adopted for clinical use. Measurement of the ability



to discriminate electrode contacts [4, 12] could lead to a more time-efficient test. However, results from these studies still produce confounding results in that deactivating the most difficult to discriminate contacts did not necessarily lead to an improved outcome [4]. Thresholds for detecting amplitude modulation [7] have also been proposed. However, it is not clear whether threshold-based measures are appropriate for predicting supra-threshold performance.

The present paper proposes a method for identifying bad channels that is based directly on discriminating the type of information that is conveyed by CI systems. Furthermore, the stimulus levels are chosen to be similar to those typically encountered in everyday life. The study received ethical committee approval (East Midlands – Nottingham 1 Research Ethics Committee reference 7/EM/0222) and was conducted in accordance with the Declaration of Helsinki.

Materials and Methods of Research

The proposed method is based on the fact that information is conveyed by CIs primarily in the patterns of amplitude modulation (AM) in different frequency regions. Hence, the ability to discriminate AM presented via one channel (the target) in the presence of competing AM presented via an adjacent channel (or channels) should provide a direct measure of the effectiveness of the target channel. A “good” target channel should be robust to the effects of interfering AM presented via nearby channels, while a “bad” channel should be strongly affected by interfering AM on nearby channels. A further consideration in the design of the test is that electrical stimulation levels associated with everyday speech are only rarely at the upper end of the comfort levels denoted by C-level or M-level in CI fitting, or at the threshold or T-levels that are just audible. The levels selected for the new test follow the spectrum of a speech signal delivered at 65 dB SPL to the sound processor’s microphone. Finally, to make the test applicable for clinical use, an auditory stimulus was selected that could be applied via either an auxiliary input (preferred) or via free-field delivery. This avoids the need for research interfaces that require specialized staff and ethical approval to use.

Figure 1 shows a schematic diagram of the test method. The “target” was an AM sinusoidal carrier with a carrier frequency centred in channel N, the target channel. Interfering modulations, derived from the envelope of a section of continuous speech (as described below), were applied to the centre frequencies of the two adjacent channels, $N - 1$ and $N + 1$ (or $N \pm 2$, $N \pm 3$, $N \pm 4$ or $N \pm 5$ if performance was poor). A two-interval forced-choice task was used with two successive carrier bursts, each lasting 2 seconds. The AM rate was 4 Hz in one interval and 8 Hz in the other, with the presentation order randomized over trials. The task was to indicate the interval with the “faster” AM:

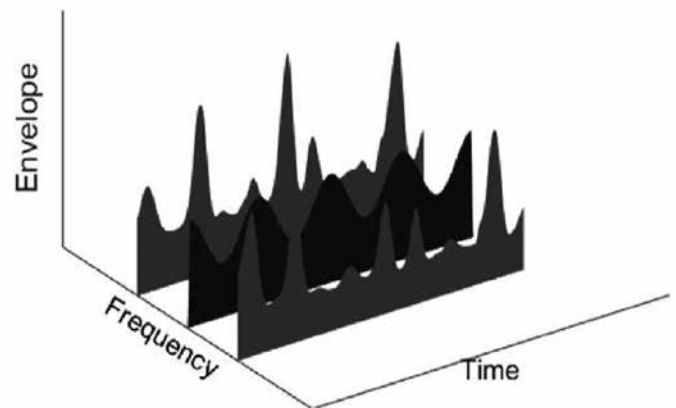


Fig. 1. Schematic diagram showing the audio signal that will produce sinusoidal amplitude modulation at the target electrode’s centre frequency (black) with interfering modulation from the signal applied to the adjacent electrodes (grey)

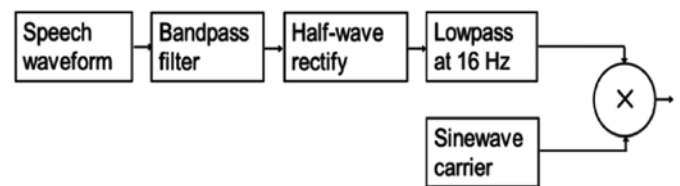


Fig. 2. Interfering modulations are derived from a continuous speech signal that is band-pass filtered at the centre frequency required for the particular interferer, half-wave rectified and then low-pass filtered at 16 Hz, before being used to modulate the interferer’s carrier

“Pick the interval in which the sound wobbles faster”. The AM rates of 4 and 8 Hz were chosen because they are within the range that is important for speech perception.

In an early version of the test, the target AM depth was fixed in the range 0.2 to 0.75 and the modulation depth of the interferer was adaptively varied to determine a threshold for discriminating the target AM. The target AM depth was chosen based on pilot runs to ensure near-perfect performance in the absence of any interfering sound. However, the use of different target AM depths across subjects and electrodes made it hard to interpret the results. Hence, it was decided to change the task in such a way that difficulty could be varied systematically while providing a single measure for each target channel that was directly comparable across subjects and across electrodes. This was achieved by simultaneously adapting both the target and interferer modulation depths. When

one was increased, the other was decreased. The modulation depths of the target and interferer at the start of a run were set to 0.8 and 0.1, respectively. The ratio of the target modulation depth (m) and interferer modulation depth (s) at threshold provides a measure of the “quality” of the target electrode, with small ratios indicating good performance.

The AM applied to each interfering carrier is an independent sample of the envelope of speech, extracted from speech that is band-pass filtered (6th order Butterworth filter) with a centre frequency equal to that of the carrier. The envelope is low-pass filtered (3rd order Butterworth filter) at 16 Hz. The method for creating the interferers is shown in figure 2.

The levels of the target and interfering carriers were set based on the long-term average spectrum of speech with an overall level of 65 dB SPL [16]. For a carrier frequency f_c , the level of the carrier was set equal to the energy over the frequency range from $f_c / 1.2$ to $f_c * 1.2$. For example, for $f_c = 1000$ Hz the band extended from 833 to 1200 Hz. This usually led to soft but clearly audible signals.

During a test run, an on screen cue was given with the box corresponding to the first or second stimulus being coloured black while that stimulus was presented. The subject responded using a mouse to click on the box corresponding to the interval with the faster modulation rate. Feedback was given by the selected box flashing either green for a correct response or red for an incorrect response. A two-down one-up procedure was used to estimate the ratio m/s required for 71% correct. An adaptive run ended after 8 reversals. The geometric mean of the m/s ratio at the last 4 reversals was used to calculate the threshold (m/s). A low value of m/s , less than 1, indicates good performance.

The test was implemented using Matlab. Stimuli for NH subjects were delivered to the right ear using a supra-aural headphone. Initially, testing was conducted to confirm that the test produced results of the expected form. Three NH subjects were tested using a target frequency of 2815 Hz, which is equivalent to 24 Cams on the ERBN-number scale [15]. Six frequency separations between the target and interferers were used in a randomized test order. The pairs of interferers varied in frequency between 2655 and 2983 Hz, corresponding to separations of ± 0.5 , ± 1 , ± 2 , ± 3 , ± 4 and ± 5 Cams. The complete set of test runs was repeated two times for each subject. Prior to testing, each subject received at least 10 practice runs.

To examine learning effects in more detail, eight normal hearing subjects were tested with 5 runs of the same easy condition: the target frequency was 1546 Hz (19 Cams) and the interferer carrier frequencies were 807 and 2814 Hz (13 and 25 Cams). Testing started without any practice, the test simply being explained verbally to the subject. Stimuli were delivered to the right ear using supra-aural headphones.

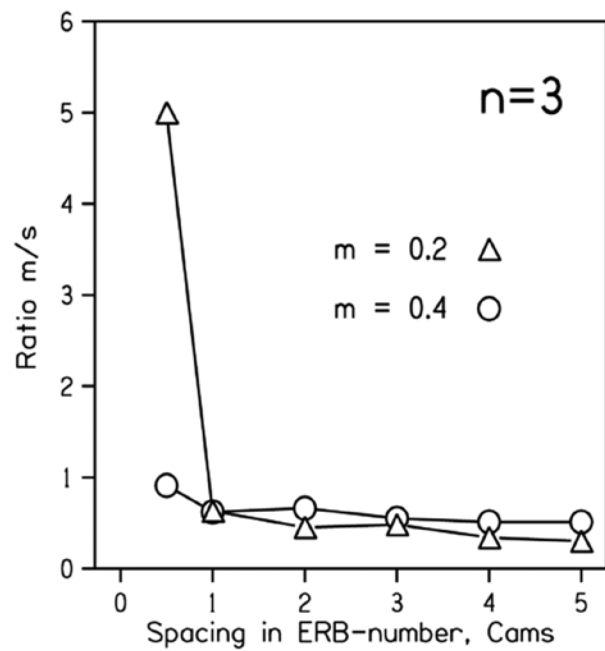


Fig. 3. Mean values of m/s at threshold for three NH subjects tested with six different frequency separations of the target and interferer carriers. Two separate series of thresholds were measured, where the target modulation depth (m) was either 0.2, or 0.4 and the modulation depth of the interferer (s) was adaptively varied

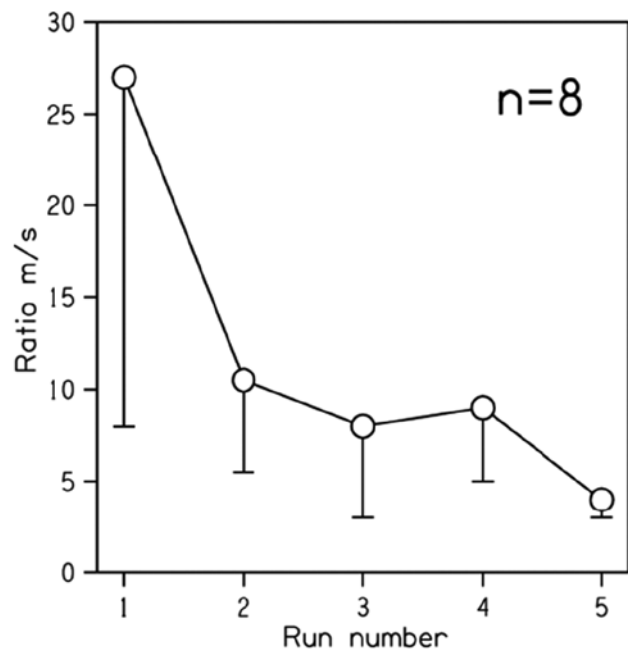


Fig. 4. Mean results for eight NH subjects tested with a fixed target to interferer frequency separation of 6 Cams with error bars show standard error of the mean



A subset of the above test conditions was used to test two CI users. Both used the Advanced Bionics (Stäfa, Switzerland) CII/HiRes90K implant with 16 channels spaced approximately logarithmically. The processor frequency range is 250 to 8300 Hz. A Fast Fourier Transform is used to construct 15 analysis channels driving 15 current-steered channels created by the 16 electrode contacts. One CI user obtained very good speech perception scores and could hear differences between each of the 16 electrodes of his implant. The second CI user obtained only poor speech perception scores, although he had some ability to identify vowels in a closed-set task. He could discriminate most of his electrodes but could not tell electrodes 1 and 2 apart. The stimuli were delivered using the sound processor's auxiliary input, the level being calibrated to reflect that of speech delivered at 65 dB SPL. The target carrier was centred on channels 4 and 12 for the first CI user and on channels 1 and 4 for the other CI user, corresponding to frequencies of 333, 642 and 2544 Hz, for channels 1, 4 and 12 respectively.

To assess the test as it might normally be applied, the better CI user was also tested with a set of target carrier frequencies spanning the channel centre frequencies. The target frequencies were 455, 906, 1803 and 3590 Hz, corresponding to the centre frequencies of channels 2, 6, 10 and 14, respectively. The interferer carrier frequencies were placed at the centre frequencies of the adjacent channels. For example, for the target on channel 6, the interferers were centred on channels 5 and 7 and had frequencies of 762 and 1076 Hz.

Results of Research

Results for the three NH subjects tested with varying frequency separations between the target and interferer carriers are shown in figure 3. The abscissa shows the frequency separation between the target and interferer carriers in Cams and the ordinate shows the ratio m/s . The lower this ratio, the better is performance. For the smallest separation tested, 0.5 Cams, the value of m/s at threshold was large, at about 5 when the target modulation depth was 0.2. For the larger target modulation depth of 0.4 the ratio was close to 1. For both values of m , the ratio decreased with increasing frequency separation of the target and interferer carriers, indicating less across-channel interference.

Mean results for the group of 8 NH subjects who were tested to examine practice effects are shown in figure 4. Here the abscissa shows the run number while the ordinate shows the ratio m/s . Each run took approximately 3 minutes to complete. Unlike the group whose results are shown in figure 3, this group was completely naïve to the task at the start of testing. Initial thresholds were high. While performance improved rapidly across runs, the ratio at threshold was still above 2 after 5 runs, suggesting that thresholds would probably improve still further with more practice.

The thresholds for the two CI users tested using various frequency separations of the target and interferer carriers are shown in figure 5. Here the abscissa shows the separation of target and interferer in terms of channel number. Subject 1 (the good performer) showed a marked improvement in threshold when the separation of the target and interferer carriers was increased from 2 to 3 channels when the target was centred on channel 4 and showed low thresholds for all separations from 1 to 3 channels when the target was centred on channel 12.

Subject 2 (the poorer performer) had difficulty discriminating electrodes at the apical part of the electrode array and could not discriminate electrode 1 from electrode 2. When the target carrier was centred on channel 1 and the interferer on channel 3, the score was about 25. This threshold is represented by the isolated symbol at the top of the figure. Subject 2 performed somewhat better when the target carrier was centred on channel 4, and the threshold improved when the separation of the interferer from the target was increased from 2 to 3 electrodes.

Figure 6 shows data for the good CI user to illustrate how the test might be used in clinical practice: the target carrier was centred on channels 2, 6, 10, 14 and again 2, while the interferer carriers were centred on the adjacent channels. The thresholds were consistently below 1 and were reasonably consistent across electrodes, indicating relatively little across-channel interference across the electrode array. The repeat test for channel 2 (run 5), led to a very similar threshold to that for the first test of this channel.

Discussion

The initial version of the test, using a fixed modulation depth for the target and adapting the interferers' modulation depth, required pilot testing to determine an appropriate target modulation depth. Adapting the modulation depths of both target and interferer avoids this problem and allows direct comparison of the thresholds across electrodes for a given subject and across subjects. Data from NH subjects confirmed that the test works in way that is consistent with its design intent. Specifically, thresholds decreased with increasing frequency separation between the carriers of the target and interferer, reflecting the decreasing effect of across-channel interaction. This was confirmed by some of the results from the CI users shown in figure 5.

For the naïve NH group, performance improved strongly across the five repeated runs of the same condition. Such practice effects are problematic for a task intended for use in clinical practice. However, for the CI users extended practice did not seem to be required. Little training was given to the CI users before testing, yet there was little change in their scores over time, and all CI users tested achieved low thresholds for at least

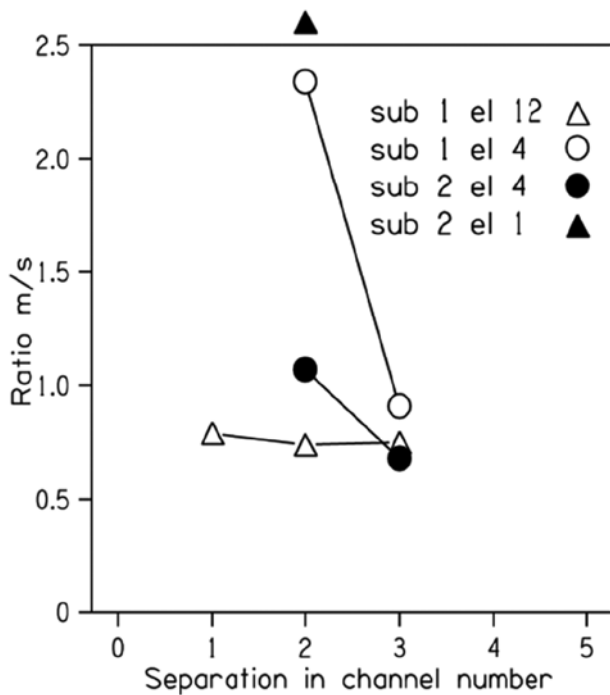


Fig. 5. CI users' scores for testing with target carriers centred on electrodes 1, 4 or 12. Scores from two users are shown with the open symbols representing the better user

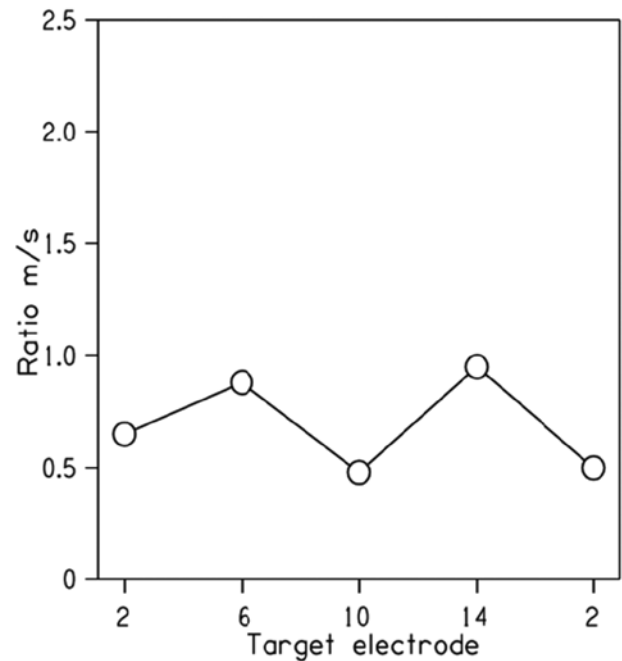


Fig. 6. Thresholds determined for a single good CI user with the target centred successively on channels 2, 6, 10, 14 and again 2. The interferers were centred on the adjacent channels for each target channel

some conditions. This may reflect the fact that CI users rely almost exclusively on information derived from the patterns of envelope fluctuation in different frequency regions, so they are highly practiced at discriminating such patterns. This reflects the design goal of the test, which was to assess the capacity of each electrode to transmit information about envelope fluctuations when there are different envelope fluctuations on adjacent channels.

Finally, the thresholds shown in figure 6 confirm that the test, when delivered in its intended manner, can lead to consistently low thresholds for a good CI user when testing individual channels with interference applied to the neighbouring channels. If training effects for CI users do not turn out to be an issue, the 2 to 3 minutes required to assess a single channel means that testing all of the electrodes would be a practical proposition, at least for adults or older children. Since the test is based on the use of audio signals, it does not require the use of any specialised interface, and is easily automated. CI users could take the test either unsupervised in the clinic, or even at home, hence reducing the load for clinicians.

Conclusions

A test has been developed for identifying “bad” electrodes based on discrimination of modulation rate applied to a carrier centred on a target channel in the presence of interfering modulation applied to carrier(s) centred on adjacent channels. Pilot results from NH subjects showed decreasing thresholds (better performance) with increasing frequency separation of the target and interferer carriers, confirming that the test outcome reflects across-channel interactions. Practice effects were substantial for NH subjects, but appeared to be much smaller for CI users, perhaps because of their everyday experience in discriminating the patterns of modulation conveyed by the individual electrodes. Consistent results across electrodes were found when the test was delivered in its clinically intended manner to a good CI user. Scores from highly performing CI users, tested with interference on an adjacent channel, were similar to scores for NH subjects tested with an 1 Cam separation between the target and interferer, suggesting that good CI users have relatively good isolation between adjacent electrodes.

**REFERENCES**

1. Bierer J. A., Faulkner K. F. Identifying cochlear implant channels with poor electrode-neuron interface: partial tripolar, single-channel thresholds and psychophysical tuning curves // *Ear Hear.* – 2010. – Vol. 31 (2). – P. 247–258.
2. Clinical use of electrode differentiation to enhance programming of cochlear implants / S. M. Saleh, S. R. Saeed, L. Meerton [et al.] // *Cochlear Implants Int.* – 2013. – Vol. 14 (4). – 000000000125.
3. Cohen L. T., Saunders E., Richardson L. M. Spatial spread of neural excitation: comparison of compound action potential and forward-masking data in cochlear implant recipients // *Int. J. Audiol.* – 2004. – Vol. 43 (6). – P. 346–355.
4. Deactivating Cochlear Implant Electrodes Based on Pitch Information for Users of the ACE Strategy / D. Vickers, A. Degun, A. Canas [et al.] // *Adv. Exp. Med. Biol.* – 2016. – Vol. 894. – P. 115–123.
5. Effects of stimulation mode, level and location on forward-masked excitation patterns in cochlear implant patients / M. Chatterjee, J. J. 3rd Galvin, Q. J. Fu [et al.] // *J. Assoc. Res. Otolaryngol.* – 2006. – Vol. 7 (1). – P. 15–25.
6. Factors affecting open-set word recognition in adults with cochlear implants / L. K. Holden, C. C. Finley, J. B. Firszt [et al.] // *Ear Hear.* – 2013. – Vol. 34 (3). – P. 342–360.
7. Galvin J. J. 3rd, Fu Q. J. Effects of Stimulation Rate, Mode and Level on Modulation Detection by Cochlear Implant Users // *J. Assoc. Res. Otolaryngol.* – 2005. – Vol. 6. – P. 269–279.
8. Garadat S. N., Zwolan T. A., Pfingst B. E. Using temporal modulation sensitivity to select stimulation sites for processor MAPs in cochlear implant listeners // *Audiol. Neurootol.* – 2013. – Vol. 18 (4). – P. 247–260.
9. Haumann S., Lenarz T., Buchner A. Speech perception with cochlear implants as measured using a roving-level adaptive test method // *ORL J. Otorhinolaryngol. Relat. Spec.* – 2010. – Vol. 72 (6). – P. 312–318.
10. Hughes M. L., Stille L. J. Effect of stimulus and recording parameters on spatial spread of excitation and masking patterns obtained with the electrically evoked compound action potential in cochlear implants // *Ear Hear.* – 2010. – Vol. 31 (5). – P. 679–692.
11. Map dynamic ranges versus duration of hearing loss in cochlear implantees / Y. Shim, H. Kim, M. Chang [et al.] // *Ann. Otol. Rhinol. Laryngol. Suppl.* – 1995. – Vol. 166. – P. 178–180.
12. Macherey O., Carlyon R. P. Place-pitch manipulations with cochlear implants // *J. Acoust. Soc. Am.* – 2012. – Vol. 131 (3). – P. 2225–2236.
13. Measurement of the electrically evoked compound action potential via a neural response telemetry system / N. Dillier, W. K. Lai, B. Almqvist [et al.] // *Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.* – 2002. – Vol. 111 (5 Pt 1). – P. 407–414.
14. Moore B. C. J. Dead regions in the cochlea: Diagnosis, perceptual consequences, and implications for the fitting of hearing aids // *Trends Amplif.* – 2001. – Vol. 5. – P. 1–34.
15. Moore B. C. J. *An Introduction to the Psychology of Hearing.* – 6th ed. – Bingley: Emerald, 2012. – P. 1–441.
16. Spectro-temporal characteristics of speech at high frequencies, and the potential for restoration of audibility to people with mild-to-moderate hearing loss / B. C. J. Moore, M. A. Stone, C. F. Ilgrabe [et al.] // *Ear Hear.* – 2008. – Vol. 29. – P. 907–922.
17. STARR: a speech test for evaluation of the effectiveness of auditory prostheses under realistic conditions / P. Boyle, T. Nunn, A. O'Connor [et al.] // *Ear Hear.* – 2013. – Vol. 34 (2). – P. 203–212.
18. Use of Electrically Evoked Compound Action Potentials for Cochlear Implant Fitting: A Systematic Review / J. J. de Vos, J. D. Biesheuvel, J. J. Briaire [et al.] // *Ear Hear.* – 2018. – Vol. 39 (3). – P. 401–411.
19. Zhou N. Monopolar Detection Thresholds Predict Spatial Selectivity of Neural Excitation in Cochlear Implants: Implications for Speech Recognition // *PLoS ONE.* – 2016. – Vol. 11 (10).

ОСОБЕННОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ CO₂-ЛАЗЕРА ПРИ МИКРОХИРУРГИЧЕСКИХ ЭНДОЛАРИНГЕАЛЬНЫХ ВМЕШАТЕЛЬСТВАХ

FEATURES OF THE USE OF CO₂-LASER IN MICROSURGICAL ENDOLARYNGEAL INTERVENTIONS

В. В. Вавин

*Научно-исследовательский лечебный центр «Деома»,
многопрофильная клиника имени Н. И. Пирогова*

РЕФЕРАТ. Цель обзора – определить современные возможности применения углекислого лазера в микрохирургическом лечении патологии гортани. В настоящее время лазерные эндоларингеальные операции являются одним из основных стандартов в хирургическом лечении пациентов с разнообразной патологией гортани, в том числе и при оказании высокотехнологичной помощи. Применяются разнообразные типы лазеров и методы хирургического воздействия на гортань. Использование микроманипуляторов позволяет совмещать работу углекислого лазера с операционным микроскопом, бесконтактно воздействуя на ткани-мишени. Данная технология позволяет расширить спектр хирургических манипуляций при эндоларингеальных вмешательствах. Риск осложнений этой методики не выше, чем при других типах лазерных операций на гортани и при соблюдении должных мер профилактики может быть сведен к минимуму.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: углекислый (CO₂) лазер, микрохирургия гортани, осложнения.

Введение

Хирургическое лечение заболеваний гортани в настоящее время в большинстве случаев сопряжено с использованием микрохирургической и лучевой техники [2, 30, 31, 34]. При этом право выбора используемого метода сохраняется за оперирующим хирургом и обусловлено его предпочтениями, оснащением операционной и клиничко-анатомическими особенностями больного [1, 6, 10, 14].

Лазеры на основе диоксида углерода (CO₂) привлекают внимание ларингохирургов как режущие инструменты. Они способны коагулировать лимфатические и кровеносные сосуды шириной менее 0,5 мм, тем самым уменьшая интраоперационное кровотечение и возникновение послеоперационного отека. Длины волн, испускаемые CO₂-лазерами, выше, чем у большинства других типов лазеров, глубина их проникновения составляет 0,03 мм и очень безопасна. Результаты экспериментальных исследований с использованием CO₂-лазеров показали, что, кроме коагуляции небольших кровеносных и лимфатических сосудов, лазерный луч способен

V. V. Vavin

*Scientific and Research Medical Center "Deoma",
Pirogov' a multidisciplinary clinic*

SUMMARY. The purpose of the review is to determine the current possibilities of using a carbon dioxide laser in microsurgical treatment of the pathology of the larynx. Currently, laser endolaryngeal operations are one of the main standards in the surgical treatment of patients with various pathologies of the larynx, including in the provision of high-tech care. Various types of lasers and methods of surgical treatment of the larynx are used. The use of micromanipulators makes it possible to combine the operation of a carbon dioxide laser with an operating microscope without contacting the target tissues. This technology allows for expanding the range of surgical procedures for endolaryngeal interventions. The risk of complications of this technique is not higher than with other types of laser operations on the larynx and, if proper preventive measures are taken, can be minimized.

KEY WORDS: carbon dioxide (CO₂) laser, microsurgery of the larynx, complications.

воздействовать на мелкие периферические нервы, что облегчает послеоперационную боль. При этом можно хорошо определять границы между тканями, получающими тепловое повреждение и теми, которые их окружают. Кроме того, во время работы лазера рана остается стерильной из-за возникающего высокотемпературного испарения [28, 32, 35].

При воздействии CO₂-лазера на ткани его энергия полностью поглощается внутриклеточной жидкостью и вызывает испарение воды и клеток. Поскольку 99% генерируемого тепла, высвобождаемого при лазерном воздействии, теряется с паром, повреждение периферической ткани и некроз ограничены до < 0,01 мм. Это, в свою очередь, позволяет сохранить функцию гортани, ограничить послеоперационные отек и боль, а также провести патолого-анатомическую оценку состояния ткани в краях резекции [28, 36].

История применения лазеров в ларингологии насчитывает более 50 лет, когда Т. Maiman в 1960 году изобрел первый (рубиновый) лазер [22], который затем был внедрен в работу для медицинских целей. При этом особое внимание было уделено



его возможностям в хирургии злокачественных опухолей [8]. Отоларингологи стали одними из первых, кто начал использовать этот инструмент [8, 25].

CO₂-лазер впервые был введен в клиническую практику в 1964 году К. N. Patel. Широкое применение в ларингохирургии он получил в 1972 году, после первого сообщения М. S. Strong и G. J. Jako о возможностях его использования на гортани человека [8]. В 1984 году надежность CO₂-лазера привела к его утверждению Управлением по контролю за продуктами и лекарствами США, и его применение стало более распространенным. В настоящее время CO₂-лазер считается неотъемлемой частью диагностической, терапевтической и хирургической аппаратуры [36].

Несмотря на то, что лазерное оборудование требует существенного оснащения и квалификации персонала, его применение экономически обосновано [37].

Учитывая, что CO₂-лазер может быть совмещен с операционным микроскопом, а также иметь микроманипулятор и сканер, многие исследователи отмечают одним из главных преимуществ по сравнению с другими лазерами его высокую точность работы, тогда как главным недостатком – применение только в прямом направлении (в отличие от фиброволокна диодного лазера, которое может быть использовано в труднодоступных местах, в том числе и без общей анестезии) [7, 10, 11, 16, 20, 33, 37]. Этот недостаток был устранен недавним внедрением в практику гибкой системы подачи энергии CO₂-лазера [7, 17, 35].

Несомненными преимуществами использования CO₂-лазера с операционным микроскопом являются микрохирургическая точность, хорошая интраоперационная детализация и сухое хирургическое поле, а также хорошие функциональные исходы с точки зрения глотания и речи, превышающие функциональные результаты традиционных хирургических подходов [7, 29, 34].

Основные принципы CO₂-лазерной хирургии

CO₂-лазер можно использовать для разреза, удаления или испарения и абляции ткани. Важными принципами CO₂-лазерной хирургии являются правильные настройки лазера: выбор размера пятна, фокусировки, мощности и режимов (суперпульса / импульсного / непрерывного), которые важны для достижения желаемых эффектов и в ряде случаев требуют смены на разных этапах операции [3, 14, 25].

Настройки CO₂-лазера можно выбирать в зависимости от типа ткани, подлежащей лазерному воздействию (хрящ / мышцы / слизистая оболочка), желаемой глубины лазерного разреза, необходимости гемостаза и ограничения чрезмерного нагрева ткани. Хирург может оптимизировать преимущества CO₂-лазера, регулируя плотность его мощности, размер пятна на оптимальном фокусном расстоянии, а также общий рабочий цикл: непрерывный или импульсный режим, длительность импульсов (миллисекунды) и интервалы времени между импульсами [12, 21, 28, 35].

Плотность лазерной мощности (PD) является ключевым хирургическим параметром. На нее влияет расстояние до ткани, диаметр пучка (размер пятна лазера) и количество Вт (Дж/сек). Все эти параметры могут контролироваться хирургом для оптимизации работы лазерного луча. Например, для достижения полного испарения ткани хирург должен использовать 4500 PD. Мощность лазера (Вт) выбирается хирургом каждый раз при его использовании и может быть запрограммирована для выполнения различных операций. Для хирургии гортани рекомендуется лазер мощностью до 40 Вт. Еще одним важным параметром работы CO₂-лазера является размер его пятна, чем меньше границы которого, тем меньше интервал глубины фокусировки, при котором лазер разрезает эффективно, и тем больше увеличивается фокусировка лазерного луча. Использование точечных размеров пятна (0,5–0,8 мм) обеспечивает удобный компромисс между глубиной фокусировки и способностью к разрезу. Для коагуляции кровоточащих сосудов PD необходимо довести до уровня, при котором ткань больше не испаряется, а только нагревается, и кровеносные сосуды коагулируются. Общий рабочий цикл лазера – это общее время взаимодействия лазерной энергии с тканями-мишенями. Его можно регулировать несколькими способами: непрерывной волной (CW) и импульсными настройками – энергией, излучаемой в виде дискретных импульсов; длиной, частотой и временными интервалами между импульсами. Как правило, используют следующие режимы: одиночный импульс – единичный импульс энергии, испускаемый каждый раз, когда педаль нажата; повторяющийся импульс – повторные импульсы энергии, испускаемые при нажатой педали; суперпульс (SP) – несколько тысяч энергетических импульсов с очень высокой мощностью пиковых импульсов, излучаемых в секунду во время нажатия педали. При этом пиковая мощность всплесков может составлять несколько сот Вт, тогда как мощность, показанная на лазерном аппарате, отражает только среднюю мощность, передаваемую с течением времени. Всплески расположены достаточно далеко друг от друга для эффективного охлаждения ткани между импульсами, что уменьшает тепловое повреждение окружающей ткани и сводит к минимуму обугливание. Для большей коагуляции необходимо переключаться с SP на CW [3, 4, 7, 14, 21, 25, 35].

При оперативном лечении больных доброкачественными новообразованиями гортани и опухолеподобными состояниями с использованием CO₂-лазера с микроманипулятором оптимальной является методика удаления новообразования в режиме «суперпульс» со средней мощностью лазера 2–4 Вт, максимальной плотностью энергии и скоростью сканирования. При этом можно сформировать микролоскут слизистой оболочки, обращенный основанием книзу (методика R. Puxeddu), что позволяет

значительно уменьшить раневую поверхность и период реабилитации [21]. Методика формирования микролоскутов также хорошо себя зарекомендовала при хирургии рубцовых стенозов гортани, что особенно важно, когда необходимо разобщить раневые поверхности, а также при отсутствии возможности проведения профилактического стентирования, в частности при поражении вестибулярного отдела гортани или гортаноглотки [33].

В случае папилломатозного поражения гортани эффективно применяется режим лазера в положении со средней скоростью сканирования мощностью до 15 Вт и плотностью энергии 6,7 Дж/см², который позволяет производить полную вапоризацию папилломатозной ткани под контролем микроскопа до подэпителиального слоя [12].

Одним из самых важных моментов использования СО₂-лазера является гемостаз. Нужно помнить, что лазер не проникает через кровь, поэтому операционное поле необходимо держать в сухом состоянии с помощью отсоса, отсоса-коагулятора, биполярной коагуляции, зажимов и лигирующих клипс. Причем при гемостазе крупных сосудов предпочтительно использование последних для профилактики серьезных послеоперационных кровотечений [28].

Обугливание тканей можно уменьшить за счет создания меньшего количества тепла, используя настройку «суперпульс», которая, в отличие от непрерывного режима работы, позволяет избежать перегрева тканей. Важно протирать хирургическое поле от нагара влажной турундой, чтобы эффект испарения на ткани-мишени был максимальным [21, 25].

Кроме того, необходимо применять постоянное натяжение тканей, чтобы обнажить плоскость разреза, поддерживать хорошую экспозицию и облегчать рассечение. Все движения должны быть плавными [28].

Нужно учитывать, что взаимодействие СО₂-лазера с тканью значительно улучшается при ее хорошей гидратации, поэтому важно следить, чтобы ткани не пересыхали, и своевременно увлажнять их [25].

Перед началом работы необходимо проверить выравнивание прицельной балки с фокусом луча (например, направлять лазерный луч на влажный деревянный шпатель). Во время работы нужно помнить о возможном отражении лазерного луча от ларингоскопа и инструментов и тщательно следить за защитой эндотрахеальной трубки [28].

Дополнительные приемы

Пересечение структур гортани для улучшения доступа – резекция язычной части надгортанника улучшает доступ к преднадгортанному пространству и к опухолям на гортанной поверхности надгортанника. Хотя резекция желудочковой складки улучшает доступ к желудочку гортани во время резекции и облегчает послеоперационный контроль

за состоянием этой области, важно учитывать, что это преимущество должно быть сопоставлено с возможным функциональным дефицитом, поскольку сохраненная желудочковая складка может использоваться для создания хорошего голоса после резекции гортани [7, 17, 32].

Дебуллинг (циторедукция) – в ряде случаев эта ключевая технология позволяет хирургу создавать пространство, в котором можно перемещать ткани и определять границы опухоли. Разрушенная ткань отбрасывается и только более глубокая ткань вдоль краев опухоли подвергается гистологическому исследованию для определения адекватности резекции [7, 28].

Гидродиссекция – использование воды как барьера для проникновения лазерного луча. Рассеивание в пространстве Рейнке или вокруг нервов и сосудов может быть облегчено путем инфильтрации физиологическим раствором в пространство Рейнке или в ткани вокруг нервов и сосудов. Для лучшего гемостаза для инъекции можно использовать раствор, содержащий адреналин [21, 28, 33].

Существуют критерии, по которым хирург может отличать опухоль от нормальной ткани при прорезывании опухоли путем проверки жесткости тканей (опухоль ригиднее), а также цвета тканей (опухольная ткань при прохождении лазера обугливается интенсивнее) [17, 24, 28, 36].

Способ «нарезка хлеба» – для обеспечения адекватной глубины от края опухоли с минимальными потерями для качества голоса, прорезая ткани на не слишком большую глубину, хирург должен точно определить степень инвазии опухоли и четко дифференцировать распространенность при большом увеличении. Этого можно достигнуть серийными разделениями («нарезка хлеба») опухоли [27]. Данная методика применима ко всем опухолям, кроме поверхностных, которые можно достаточно просто отделить от голосовой складки, сохраняя пространство Рейнке.

Осложнения хирургии гортани с использованием СО₂-лазера могут быть связаны как непосредственно с лазерным вмешательством, так и с проведением прямой опорной ларингоскопии.

Ранние осложнения

Травма зубов, орофарингеальная травма и невралгия язычного нерва, как правило, возникают при сложном эндоскопическом доступе и длительном давлении ларингоскопа на ткани. Чтобы минимизировать вероятность развития этих осложнений, нужно использовать защитный кожух на зубы, проверять коронки или импланты, объяснять пациенту возможные риски до операции. Лечебная тактика заключается в проведении местной противовоспалительной терапии [5, 11, 12, 28].

При кровотечении из крупных сосудов важно применять лигирующие клипсы, а не коагуляцию. Хотя



эти осложнения являются редкостью, они могут быть причиной катастрофических событий, особенно при кровотечении из язычной, верхней гортанной или сонной артерий [7, 27, 28].

Хирургическая эмфизема возникает при формировании небольших дефектов, чаще – когда операция проходит в области конической связки и воздух попадает в мягкие ткани. Лечение консервативное. Чтобы избежать эмфиземы, можно нажимать на гортань во время экстубации и затем применять повязку вокруг шеи [28].

Обструкция дыхательных путей – это нестандартная ситуация, при малейшем риске которой должна быть наложена профилактическая трахеостомия [5, 28].

Аспирационный синдром чаще всего развивается при резекциях, в которые вовлечен надгортанник. Это, как правило, не является постоянной проблемой и происходит реже, чем при открытых резекциях. Начальная терапия должна заключаться в адекватном обезболивании, питании сгущенными продуктами (а не жидкими) и временным кормлением через назогастральный зонд [7, 17, 24].

Лазерные ожоги происходят, когда ткани, например кожа лица, недостаточно защищены мокрой тканью [11, 28].

Возгорание воздушной смеси относится к крайне редкой ситуации, которая полностью предотвратима при соблюдении необходимых мер предосторожности [12, 14, 18, 28, 36].

Поздние осложнения

Гранулема. Это осложнение возникает, как правило, в тех случаях, когда имеется оголенный хрящ (в комиссуре или в области голосового отростка черпаловидного хряща). Обычно эта ситуация управляема консервативной терапией и лазерным удалением гранулемы, но часто требует биопсии для точного отличия от рецидива опухоли [5, 11, 12].

Хондроперихондрит. Встречается достаточно редко, в случаях, когда имеется значительное воздействие на хрящ, например при удалении его части. Зачастую этому способствует предшествующая химиолучевая терапия. Лечение заключается в антибиотикотерапии и повторных микроларингоскопиях для удаления слизи и секвестров, при этом можно использовать стерилизацию оставшегося хряща лазером, что также позволяет профилактировать остаточный опухолевый процесс [28, 36, 37].

Рубцовый стеноз. Возникает в большинстве случаев при формировании обширной раневой поверхности, особенно по окружности. Для профилактики необходимо по возможности избегать формирования циркулярных повреждений, а в послеоперационном периоде – контролировать и регулировать процессы эпителизации и своевременно проводить стентирование [5, 28].

Таким образом, использование разнообразных режимов и методик CO₂-лазерной микрохирургии гортани позволяет расширить арсенал хирургических эндоларингеальных приемов, которые в ряде случаев не выполняемы другими методами.

ЛИТЕРАТУРА

1. Выбор параметров лазерного воздействия в хирургии лор-органов / С. А. Карпищенко, М. А. Рябова, М. Ю. Улюпов [и др.] // Вестник оториноларингологии. – 2016. – № 4. – С. 14–18.
2. Доброкачественные и предраковые заболевания гортани. Клинические рекомендации / утв. Н. А. Дайхес, С. Г. Нажмудинов, И. И. Гусейнов [и др.]. – М., 2016. – 20 с.
3. Лазеры в оториноларингологии / А. И. Крюков, Г. Ю. Царапкин, С. Г. Арзамазов [и др.] // Вестник оториноларингологии. – 2016. – № 6. – С. 62–66.
4. Ракунова Е. Б. Современные возможности лечения пациентов с доброкачественными и опухолеподобными заболеваниями гортани // Вестник оториноларингологии. – 2017. – № 1. – С. 68–72.
5. Хирургия гортани и трахеи / под ред. М. Ремакль, Х. З. Эккель, Ю. К. Янова [и др.]; пер. с англ. – М.: Издательство Панфилова; БИНОМ; Лаборатория знаний, 2014. – 368 с.
6. Advances in Tracheal Reconstruction / S. Haykal, M. Salna, T. K. Waddell [et al.] // Plast. Reconstr. Surg. Glob. Open. – 2014. – Vol. 2 (7). – e178.
7. Carbon dioxide laser fiber for laryngeal cancer surgery / S. M. Zeitels, J. B. Kobler, J. T. Heaton [et al.] // Ann. Otorhinolaryngol. – 2006. – Vol. 115. – P. 535–541.
8. Clinical applications of lasers in otolaryngology – head and neck surgery. Review / R. H. Ossoff, J. A. Coleman, M. S. Courey [et al.] // Lasers Surg. Med. – 1994. – Vol. 15. – P. 217–248.
9. Clinical course following endoscopic repair of type 1 laryngeal clefts / A. Ketcham, J. Smith, F. Lee [et al.] // Int. J. Pediatr. Otorhinolaryngol. – 2008. – Vol. 72. – P. 1261–1267.
10. Comparison of effects on voice of diode laser and cold knife microlaryngology techniques for vocal fold polyps / M. F. Karasu, R. Gundogdu, S. Cagli [et al.] // J. Voice. – 2014. – Vol. 28 (3). – P. 387–392.
11. Crockett D. M., Reynolds B. N. Laryngeal laser surgery. Review // Otolaryngol. Clin. North Am. – 1990. – Vol. 23. – P. 49–66.

12. Dalal N., Urvish S., Ajay S. S. Role of CO₂-laser and Diode-laser in ENT // GCSMC J. Med. Sci. – 2017. – Vol. VI, N I. – P. 27–31.
13. Dhar P., Malik A. Anesthesia for laser surgery in ENT and the various ventilatory techniques // Trends in Anesthesia and Critical Care. – 2011. – N 1. – P. 60–66.
14. Diode-Laser for Laryngeal Surgery: a Systematic / H. H. Arroyo, L. Neri, C. Y. Fussuma [et al.] // Int. Arch. Otorhinolaryngol. – 2016. – N 20. – P. 172–179.
15. Diode-laser for pediatric airway procedures: a useful tool / Y. Bajaj, D. Pegg, S. Gunasekaran [et al.] // Int. J. Clin. Pract. – 2010. – Vol. 64 (1). – P. 51–54.
16. 585-nm pulsed dye laser treatment of glottal dysplasia / R. A. Franco Jr., S. M. Zeitels, W. A. Farinelli [et al.] // Ann. Otorhinolaryngol. – 2003. – Vol. 112 (9 Pt 1). – P. 751–758.
17. Functional outcomes after CO₂-laser treatment of early glottis carcinoma / G. P. Ledda, N. Grover, V. Pundir [et al.] // Laryngoscope. – 2006. – Vol. 116. – P. 1007–1011.
18. Haug M. H., Müller P., Olofsson J. Laser surgery in otorhinolaryngology: a 10-year experience // J. Otolaryngol. – 1993. – Vol. 22. – P. 42–45.
19. Hermens J. M., Bennett M. J., Hirshman C. A. Anesthesia for laser surgery // Anesth. Analg. – 1983. – Vol. 62. – P. 218–229.
20. Kothari P., Dhillon R. Key developments in otolaryngology // Practitioner. – 2006. – Vol. 250. – P. 57–58, 60, 62.
21. La fonochirurgia laryngea con l'ausilio del laser a CO₂ / R. Puxeddu, G. P. Ledda, F. Argiolas [et al.] // LXXXVIII congresso nazionale. Genova, 23–26 maggio, 2001. Relazione ufficiale. Il laser CO₂ nella chirurgia endoscopica della laringe a cura / di G. Iovanni Motta. – Genova, 2001. – P. 287–299.
22. Maiman T. H. Stimulated optical radiation in ruby // Nature. – 1960. – Vol. 187. – P. 493–494.
23. Office-based laryngeal laser surgery: a review of 443 cases using three wavelengths / J. A. Koufman, C. J. Rees, W. D. Frazier [et al.] // Otolaryngol. Head Neck Surg. – 2007. – Vol. 137. – P. 146–151.
24. Ossoff R. H., Matar S. A. The advantages of laser treatment of tumors of the larynx // Oncology (Williston Park). – 1988. – Vol. 2. – P. 58–61, 64–65.
25. Peter H. CO₂-Lasers: The Four Keys to Success // Veterinary Practice News Posted. – 2011. – URL: <http://www.veterinarypracticenews.com/vet-dept/small-animal-dept/c02-lasers-the-four-keys-to-success.aspx>
26. Reinisch L., Ossoff R. H. Laser applications in otolaryngology // Otolaryngol. Clin. North Am. – 1996. – Vol. 29. – P. 891–892.
27. Remacle M. Endoscopic cordectomy. A proposal for a classification by the Working Committee, European Laryngological Society // Eur. Arch. Otorhinolaryngol. – 2000. – Vol. 257 (4). – P. 227–231.
28. Steiner W., Fagan J. Transoral laser microsurgery (TLM) of cancer & other pathology of the upper aerodigestive tract // The Open Access Atlas of Otolaryngology. Head & Neck Operative Surgery. – 2017. – 30 p.
29. Strong M. S., Jako G. J. Laser surgery in the larynx. Early clinical experience with continuous CO₂-laser // Ann. Otorhinolaryngol. – 1972. – Vol. 81 (6). – P. 791–798.
30. Transoral laser microsurgery for T1a glottis cancer: review of 404 cases / M. Canis, F. Ihler, A. Martin [et al.] // Head Neck. – 2015. – Vol. 37 (6). – P. 889–895.
31. Tunçel U., Cömert E. Preliminary results of diode-laser surgery for early glottis cancer // Otolaryngol. Head Neck Surg. – 2013. – Vol. 149 (3). – P. 445–450.
32. Use of Lasers in Laryngeal Surgery / Yan Yan, A. E. Olszewsk, R. Matthew [et al.] // Journal of Voice. – 2010. – Vol. 24 (1). – P. 102–109.
33. Vocal outcomes following subepithelial infiltration technique in microflap surgery: a review of 30 cases / N. Nerurkar, N. Narkar, A. Joshi [et al.] // J. Laryngol. Otol. – 2007. – Vol. 121 (8). – P. 768–771.
34. Voice function following CO₂-laser microsurgery for precancerous and early stage glottis carcinoma / W. Xu, D. Han, L. Hou [et al.] // Acta. Otolaryngol. – 2007. – Vol. 127 (6). – P. 637–641.
35. Wang Z., Devaiah A. K., Feng L. Fiber-guided CO₂-laser surgery in an animal model // Photomed. Laser Surg. – 2006. – Vol. 24. – P. 646–650.
36. Zeitels S. M., Burns J. A. Laser applications in laryngology: past, present, and future // Otolaryngol. Clin. North Am. – 2006. – Vol. 39. – P. 159–172.
37. Zeitels S. M., Burns J. A. Office-based laryngeal laser surgery with local anesthesia // Curr. Opin. Otolaryngol. Head Neck Surg. – 2007. – Vol. 15. – P. 141–147.



УДК 616.22-089.12

FEATURES OF THE USE OF CO₂-LASER IN MICROSURGICAL ENDOLARYNGEAL INTERVENTIONS

V. V. Vavin

Scientific and Research Medical Center "Deoma", Pirogov' a multidisciplinary clinic

SUMMARY. The purpose of the review is to determine the current possibilities of using a carbon dioxide laser in microsurgical treatment of the pathology of the larynx. Currently, laser endolaryngeal operations are one of the main standards in the surgical treatment of patients with various pathologies of the larynx, including in the provision of high-tech care. Various types of lasers and methods of surgical treatment of the larynx are used. The use of micromanipulators makes it possible to combine the operation of a carbon dioxide laser with an operating microscope without

contacting the target tissues. This technology allows for expanding the range of surgical procedures for endolaryngeal interventions. The risk of complications of this technique is not higher than with other types of laser operations on the larynx and, if proper preventive measures are taken, can be minimized.

KEY WORDS: carbon dioxide (CO₂) laser, microsurgery of the larynx, complications.

Introduction

Surgical treatment of laryngeal diseases is now mostly associated with the use of microsurgical and radiological techniques [2, 30, 31, 34]. At the same time, the right to choose the method used remains with the operating surgeon and is conditioned by his or her preferences, equipment of the operating room and clinical and anatomical features of the patient [1, 6, 10, 14].

Carbon dioxide (CO₂) lasers attract the attention of laryngosurgeons as cutting instruments. They are able to coagulate lymphatic and blood vessels less than 0.5 mm wide, reducing intraoperative bleeding and postoperative swelling. The wavelengths emitted by CO₂-lasers are higher than most other types of lasers, their penetration depth is 0.03 mm and very safe. The results of experimental studies using CO₂-lasers have shown that the laser beam is not only able to coagulate small blood and lymphatic vessels, but can also affect small peripheral nerves, which facilitates postoperative pain. It is possible to determine well the boundaries between the tissues that receive thermal damage and those surrounding. In addition, the wound remains sterile during laser operation due to high-temperature evaporation [28, 32, 35].

When the CO₂-laser affects the tissues, its energy is completely absorbed by the intracellular fluid and causes evaporation of water and cells. Since 99% of the heat generated by laser exposure is lost with steam, peripheral tissue damage and necrosis is limited to < 0.01 mm. This, in turn, makes it possible to preserve the function of the larynx, to limit postoperative swelling and pain, as well as to perform pathological anatomical assessment of the state of tissue in the resection edges [28, 36].

The use of lasers in laryngology is more than 50 years old, when T. Maiman invented the first (ruby) laser in 1960 [22], which was then introduced for medical purposes. Specific attention was paid to its potential

in malignant tumor surgery [8]. Otolaryngologists were among the first to use this instrument [8, 25].

CO₂-laser was first introduced into clinical practice in 1964 by K. N. Patel. It was widely used in laryngeal surgery in 1972 after the first message of M. S. Strong and G. J. Jako about the possibilities of its use on the human larynx [8]. In 1984, the reliability of the CO₂-laser led to its approval by the U. S. Food and Drug Administration, and its use became more widespread. Nowadays, CO₂-laser is an integral part of diagnostic, therapeutic and surgical equipment [36].

Even though laser equipment requires significant hardware and personnel qualification, its use is economically justified [37].

Taking into account that CO₂-laser can be combined with an operating microscope and also have a micromanipulator and scanner, many researchers note that one of its main advantages over other lasers is its high accuracy, while the main disadvantage is its only forward direction of application (in contrast to diode laser fiber, which can be used in hard-to-reach places, including without general anesthesia) [7, 10, 11, 16, 20, 33, 37]. This shortcoming has been remedied by the recent introduction of a flexible CO₂-laser power supply system [7, 17, 35].

Undoubted advantages of using a CO₂-laser with an operating microscope are microsurgical precision, good intraoperative detailing and dry surgical field, as well as good functional outcomes in terms of swallowing and speech, exceeding the functional results of traditional surgical approaches [7, 29, 34].

Basic principles of CO₂-laser surgery

CO₂-laser can be used for cutting, removing or evaporating and ablating tissue. Important principles of CO₂-laser surgery are the correct laser settings: choice

of spot size, focus, power and modes (superpulse/pulse/continuous), which are important for achieving the desired effects and in some cases require changing at different stages of surgery [3, 14, 25].

The CO₂-laser settings can be selected depending on the type of tissue to be laser treated (cartilage/muscle/mucosa), the desired depth of the laser cut, the need for hemostasis and the limitation of excessive tissue heating. The surgeon can optimize the advantages of a CO₂-laser by adjusting its power density, spot size at the optimal focal length, as well as the overall operating cycle: continuous or pulsed mode, pulse duration (millisecond), and time intervals between pulses [12, 21, 28, 35].

Laser power density (PD) is a key surgical parameter. It is affected by the distance to tissue, beam diameter (laser spot size) and the number of Watts (J/s). All these parameters can be controlled by a surgeon to optimize the laser beam performance. For example, a surgeon must use 4500 PD to achieve complete tissue evaporation. The laser power (W) is selected by the surgeon each time he or she uses it and can be programmed to perform various operations. A laser of up to 40 W is recommended for laryngeal surgery. Another important parameter of CO₂-laser operation is the size of its spot: the smaller its boundary, the smaller the focal depth interval at which the laser cuts effectively and the greater the laser beam focusing. The use of dot sizes (0.5-0.8 mm) provides a convenient compromise between focal depth and cutting ability. To coagulate blood vessels, PD must be brought to a level where the tissue no longer evaporates but only heats up and the blood vessels coagulate. The overall laser cycle is the total time the laser energy interacts with the target tissues. It can be adjusted in several ways: by continuous wave (CW) and pulsed settings – by energy emitted in the form of discrete pulses; length, frequency and time intervals between pulses. Typical modes used are: single pulse – a single energy pulse emitted each time the pedal is depressed, repetitive pulse – repeated energy pulses emitted when the pedal is depressed, super pulse (SP) – several thousand energy pulses with very high peak power emitted per second during pedal depression. The peak power of the bursts can be several hundred W, while the power shown on the laser reflects only the average power transmitted over time. The bursts are spaced far enough apart to effectively cool the tissue between the pulses, which reduces thermal damage to the surrounding tissue and minimizes charring. For greater coagulation, it is necessary to switch from SP to CW [3, 4, 7, 14, 21, 25, 35].

At operative treatment of patients with benign laryngeal neoplasms and tumor-like conditions with the use of CO₂-laser with micromanipulator, the method of removal of the neoplasm in the superpulse mode with an average laser power of 2–4 W, maximum energy density and scanning speed is optimal. It is possible to form a mucosal microflap inverted by the base downwards (R. Puxeddu technique), which allows to significantly

reduce the wound surface and rehabilitation period [21]. The method of formation of microflaps has also proved itself well in surgery of cicatricial stenosis of the larynx, which is especially important when it is necessary to separate wound surfaces, as well as in the absence of the possibility of preventive stenting, in particular, in the case of lesions of the laryngeal vestibule or laryngopharynx [33].

In the case of papillomatous laryngeal lesions, the laser mode is effectively used in the position with an average scanning speed of up to 15 W and an energy density of 6.7 J/cm², which allows full vaporization of papillomatous tissue to the subepithelial layer under the control of the microscope [12].

One of the most important aspects of using a CO₂-laser is hemostasis. It should be remembered that the laser does not penetrate through the blood, so the operating field should be kept dry with suction, coagulation, bipolar coagulation, clamps and ligating clips. In case of hemostasis of large vessels, it is preferable to use the latter for prevention of serious postoperative bleeding [28].

Tissue charring can be reduced by creating less heat using the super pulse setting, which, unlike continuous operation, avoids tissue overheating. It is important to wipe the surgical field from soot with a damp turunda to maximize the evaporation effect on the target tissue [21, 25].

In addition, it is necessary to apply a constant tension to the tissue to expose the cut plane, maintain a good exposure and facilitate the cutting. All movements should be smooth [28].

It should be considered that the interaction of CO₂-laser with the tissue is significantly improved with its good hydration, so it is important to ensure that the tissues do not dry out, and timely moisten them [25].

Before starting to operate, check the alignment of the sighting beam with the beam focus (e. g. pointing the laser beam at a damp wooden spatula). During operation, bear in mind the possible reflection of the laser beam from the laryngoscope and tools and carefully monitor the protection of the endotracheal tube [28].

Additional techniques

Crossing of laryngeal structures to improve access – resection of the lingual surface of the epiglottis improves access to the pre-epiglottic space and to tumors on the laryngeal surface of the epiglottis. Although vestibular fold resection improves access to the laryngeal ventricle during resection and facilitates postoperative monitoring of this area, it is important to consider that this advantage should be compared with a possible functional deficit, since the preserved vestibular fold can be used to create a good voice after laryngeal resection [7, 17, 32].

Debulking (cytoreduction) – in some cases, this key technology allows the surgeon to create a space where tissue can be moved, and tumor boundaries can be determined. Destroyed tissue is discarded and only the deeper tissue along the edges of the tumor is subjected



to histological examination to determine the adequacy of the resection [7, 28].

Hydrodissection – using water as a barrier to penetrate the laser beam. Scattering in Reinke's space or around nerves and vessels can be facilitated by infiltration of the physiological solution into the Reinke's space or into the tissue around nerves and vessels. For better hemostasis, an adrenaline-containing solution can be used for injection [21, 28, 33].

There are criteria by which a surgeon can differentiate a tumor from normal tissue when a tumor is cut by checking the stiffness of the tissues (the tumor is stiffer), as well as the color of the tissues (the tumor tissue is charred more intensively when passing the laser) [17, 24, 28, 36].

Bread- loafing – to ensure adequate depth from the tumor edge with minimal loss of voice quality, the surgeon must accurately determine the degree of tumor invasion and clearly differentiate the prevalence at high magnification by cutting the tissue to a depth not too deep. This can be achieved by serial separation ("bread- loafing") of the tumor [27]. This technique is applicable to all tumors, except superficial ones, which can be separated from the vocal fold, preserving the Reinke's space.

Complications of laryngeal surgery using a CO₂-laser can be associated with both direct laser intervention and direct laryngoscopy.

Early complications

Tooth trauma, oropharyngeal trauma and lingual neuralgia are usually caused by complex endoscopic access and prolonged laryngoscope pressure on the tissue. To minimize the likelihood of these complications, it is necessary to use a dental protective cover, check crowns and implants, and explain possible risks to the patient before surgery. Therapeutic tactics include local anti-inflammatory therapy [5, 11, 12, 28].

When bleeding from large vessels, it is important to use ligating clips, not coagulation. Although these complications are rare, they can cause catastrophic events, especially when bleeding from the lingual, superior laryngeal or carotid arteries [7, 27, 28].

Surgical emphysema occurs in the formation of small defects, more often when the operation takes place in the conoid ligament area and air enters the soft tissues.

Conservative treatment. To avoid emphysema, the larynx can be pressed during extubation and then the bandage around the neck can be applied [28].

Airway obstruction is a non-standard situation, with the slightest risk of which a preventive tracheotomy should be imposed [5, 28].

Aspiration syndrome most often develops during resections with epiglottis involved. As a rule, this is not a constant problem and occurs less frequently than in open resections. Initial therapy should consist of adequate anesthesia, nutrition with condensed foods (rather than liquids) and temporary feeding through a nasogastric tube [7, 17, 24].

Laser burns occur when tissues, such as facial skin, are not sufficiently protected by wet cloth [11, 28].

The combustion of the air mixture is an extremely rare situation that is completely preventable if the necessary precautions are taken [12, 14, 18, 28, 36].

Late complications

Granuloma. This complication usually occurs when there is a bare cartilage (in the commissure or in the vocal process of arytenoid cartilage). Usually this situation is controlled by conservative therapy and laser removal of granuloma, but often requires biopsy for exact difference from tumor recurrence [5, 11, 12].

Chondroperichondritis. It is quite rare when there is a significant effect on the cartilage, for example, when removing part of it. Previous chemoradiotherapy often contributes to this. Treatment consists of antibiotic therapy and repeated microlaryngoscopy to remove mucus and sequestrum, and the remaining cartilage can be sterilized with a laser, which also helps prevent residual tumor progression [28, 36, 37].

Cicatricial stenosis. It occurs in most cases in the formation of a large wound surface, especially around the circumference. For prevention, it is necessary to avoid the formation of circular lesions as far as possible, and to control and regulate the processes of epithelialization and to conduct timely stenting in the postoperative period [5, 28].

In this way, the use of various modes and techniques of laryngeal CO₂-laser microsurgery allows to expand the range of surgical endolaryngeal techniques, which in some cases are not feasible by other methods.

REFERENCES

1. Selection of parameters of laser exposure in surgery of ENT organs / S. A. Karpishchenko, M. A. Ryabova, M. Yu. Ulupov [et al.] // Bulletin of Otorhinolaryngology. – 2016. – N 4. – P. 14–18.
2. Benign and precancerous laryngeal diseases. Clinical recommendations / app. by N. A. Daihes, S. G. Nazhmudinov, I. I. Guseynov [et al.]. – Moscow, 2016. – 20 p.
3. Lasers in otorhinolaryngology / A. I. Kryukov, G. Yu. Tsarapkin, S. G. Arzamazov [et al.] // Bulletin of Otorhinolaryngology. – 2016. – N 6. – P. 62–66.
4. Rakunova E. B. Modern possibilities of treatment of patients with benign and tumor-like laryngeal diseases // Bulletin of Otorhinolaryngology. – 2017. – N 1. – P. 68–72.
5. Laryngeal and tracheal surgery / ed. by M. Remacle, H. Z. Eckel, Yu. K. Yanov [et al.]; English translation. – Moscow: Panfilov Publishing House; BINOM; Knowledge Laboratory, 2014. – 368 p.

6. Advances in Tracheal Reconstruction / S. Haykal, M. Salna, T. K. Waddell [et al.] // *Plast. Reconstr. Surg. Glob. Open.* – 2014. – Vol. 2 (7). – e178.
7. Carbon dioxide laser fiber for laryngeal cancer surgery / S. M. Zeitels, J. B. Kobler, J. T. Heaton [et al.] // *Ann. Otorhinolaryngol.* – 2006. – Vol. 115. – P. 535–541.
8. Clinical applications of lasers in otolaryngology – head and neck surgery. Review / R. H. Ossoff, J. A. Coleman, M. S. Courey [et al.] // *Lasers Surg. Med.* – 1994. – Vol. 15. – P. 217–248.
9. Clinical course following endoscopic repair of type 1 laryngeal clefts / A. Ketcham, J. Smith, F. Lee [et al.] // *Int. J. Pediatr. Otorhinolaryngol.* – 2008. – Vol. 72. – P. 1261–1267.
10. Comparison of effects on voice of diode laser and cold knife microlaryngology techniques for vocal fold polyps / M. F. Karasu, R. Gundogdu, S. Cagli [et al.] // *J. Voice.* – 2014. – Vol. 28 (3). – P. 387–392.
11. Crockett D. M., Reynolds B. N. Laryngeal laser surgery. Review // *Otolaryngol. Clin. North Am.* – 1990. – Vol. 23. – P. 49–66.
12. Dalal N., Urvish S., Ajay S. S. Role of CO₂-laser and Diode-laser in ENT // *GCSMC J. Med. Sci.* – 2017. – Vol. VI, N I. – P. 27–31.
13. Dhar P., Malik A. Anesthesia for laser surgery in ENT and the various ventilatory techniques // *Trends in Anesthesia and Critical Care.* – 2011. – N 1. – P. 60–66.
14. Diode-Laser for Laryngeal Surgery: a Systematic / H. H. Arroyo, L. Neri, C. Y. Fussuma [et al.] // *Int. Arch. Otorhinolaryngol.* – 2016. – N 20. – P. 172–179.
15. Diode-laser for pediatric airway procedures: a useful tool / Y. Bajaj, D. Pegg, S. Gunasekaran [et al.] // *Int. J. Clin. Pract.* – 2010. – Vol. 64 (1). – P. 51–54.
16. 585-nm pulsed dye laser treatment of glottal dysplasia / R. A. Franco Jr., S. M. Zeitels, W. A. Farinelli [et al.] // *Ann. Otorhinolaryngol.* – 2003. – Vol. 112 (9 Pt 1). – P. 751–758.
17. Functional outcomes after CO₂-laser treatment of early glottis carcinoma / G. P. Ledda, N. Grover, V. Pundir [et al.] // *Laryngoscope.* – 2006. – Vol. 116. – P. 1007–1011.
18. Haug M. H., Müller P., Olofsson J. Laser surgery in otorhinolaryngology: a 10-year experience // *J. Otolaryngol.* – 1993. – Vol. 22. – P. 42–45.
19. Hermens J. M., Bennett M. J., Hirshman C. A. Anesthesia for laser surgery // *Anesth. Analg.* – 1983. – Vol. 62. – P. 218–229.
20. Kothari P., Dhillon R. Key developments in otolaryngology // *Practitioner.* – 2006. – Vol. 250. – P. 57–58, 60, 62.
21. La fonochirurgia laryngea con l'ausilio del laser a CO₂ / R. Puxeddu, G. P. Ledda, F. Argiolas [et al.] // *LXXXVIII congresso nazionale.* Genova, 23–26 maggio, 2001. Relazione ufficiale. Il laser CO₂ nella chirurgia endoscopica della laringe a cura / di G. Iovanni Motta. – Genova, 2001. – P. 287–299.
22. Maiman T. H. Stimulated optical radiation in ruby // *Nature.* – 1960. – Vol. 187. – P. 493–494.
23. Office-based laryngeal laser surgery: a review of 443 cases using three wavelengths / J. A. Koufman, C. J. Rees, W. D. Frazier [et al.] // *Otolaryngol. Head Neck Surg.* – 2007. – Vol. 137. – P. 146–151.
24. Ossoff R. H., Matar S. A. The advantages of laser treatment of tumors of the larynx // *Oncology (Williston Park).* – 1988. – Vol. 2. – P. 58–61, 64–65.
25. Peter H. CO₂-Lasers: The Four Keys to Success // *Veterinary Practice News Posted.* – 2011. – URL: <http://www.veterinarypracticenews.com/vet-dept/small-animal-dept/c02-lasers-the-four-keys-to-success.aspx>
26. Reinisch L., Ossoff R. H. Laser applications in otolaryngology // *Otolaryngol. Clin. North Am.* – 1996. – Vol. 29. – P. 891–892.
27. Remacle M. Endoscopic cordectomy. A proposal for a classification by the Working Committee, European Laryngological Society // *Eur. Arch. Otorhinolaryngol.* – 2000. – Vol. 257 (4). – P. 227–231.
28. Steiner W., Fagan J. Transoral laser microsurgery (TLM) of cancer & other pathology of the upper aerodigestive tract // *The Open Access Atlas of Otolaryngology Head & Neck Operative Surgery.* – 2017. – 30 p.
29. Strong M. S., Jako G. J. Laser surgery in the larynx. Early clinical experience with continuous CO₂-laser // *Ann. Otorhinolaryngol.* – 1972. – Vol. 81 (6). – P. 791–798.
30. Transoral laser microsurgery for T1a glottis cancer: review of 404 cases / M. Canis, F. Ihler, A. Martin [et al.] // *Head Neck.* – 2015. – Vol. 37 (6). – P. 889–895.
31. Tunçel U., Cömert E. Preliminary results of diode-laser surgery for early glottis cancer // *Otolaryngol. Head Neck Surg.* – 2013. – Vol. 149 (3). – P. 445–450.
32. Use of Lasers in Laryngeal Surgery / Yan Yan, A. E. Olszewsk, R. Matthew [et al.] // *Journal of Voice.* – 2010. – Vol. 24 (1). – P. 102–109.
33. Vocal outcomes following subepithelial infiltration technique in microflap surgery: a review of 30 cases / N. Nerurkar, N. Narkar, A. Joshi [et al.] // *J. Laryngol. Otol.* – 2007. – Vol. 121 (8). – P. 768–771.
34. Voice function following CO₂-laser microsurgery for precancerous and early stage glottis carcinoma / W. Xu, D. Han, L. Hou [et al.] // *Acta. Otolaryngol.* – 2007. – Vol. 127 (6). – P. 637–641.
35. Wang Z., Devaiah A. K., Feng L. Fiber-guided CO₂-laser surgery in an animal model // *Photomed. Laser Surg.* – 2006. – Vol. 24. – P. 646–650.
36. Zeitels S. M., Burns J. A. Laser applications in laryngology: past, present, and future // *Otolaryngol. Clin. North Am.* – 2006. – Vol. 39. – P. 159–172.
37. Zeitels S. M., Burns J. A. Office-based laryngeal laser surgery with local anesthesia // *Curr. Opin. Otolaryngol. Head Neck Surg.* – 2007. – Vol. 15. – P. 141–147.



УДК 616.22-006-072.1

ИССЛЕДОВАНИЕ КЛЕТОЧНОЙ АРХИТЕКТониКИ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ КАК МЕТОД ДИАГНОСТИКИ НОВООБРАЗОВАНИЙ ГОРТАНИ

THE ASSESSMENT OF A CELLULAR PATTERN OF THE EPITHELIUM AS A DIAGNOSTIC TOOL FOR LARYNGEAL TUMORS DETECTION

**Н. Д. Чучуева, В. М. Свистушкин, И. В. Решетов,
Б. Б. Салтыков**

*ФГАОУ ВО Первый Московский государственный медицинский
университет имени И. М. Сеченова Минздрава России
(Сеченовский Университет)*

**N. D. Chuchueva, V. M. Svistushkin, I. V. Reshetov,
B. B. Saltykov**

*Sechenov' First Moscow State Medical University of Ministry of Health
of Russia (Sechenovskii University)*

РЕФЕРАТ. Наряду со стандартным эндоскопическим осмотром в исследовании гортани начинают применяться различные методы так называемой биологической эндоскопии. По данным литературы, они обладают более высокими параметрами диагностической эффективности. Одним из менее изученных является контактная эндоскопия. В наше исследование были включены 22 пациента, которым проводилась контактная эндоскопия с окрашиванием метиленовым синим в условиях общего обезболивания. После контактной эндоскопии в каждом случае была выполнена биопсия или удаление новообразования. Данные, полученные при проведении контактной эндоскопии, сравнивались с окончательными гистологическими диагнозами. Проанализировав результаты, были описаны четыре вида клеточной архитектоники, соответствующие следующим патологиям гортани: хроническое воспаление, папилломатоз, дисплазия различной степени, плоскоклеточный рак.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: гортань, контактная эндоскопия, плоскоклеточный рак, новообразование гортани.

SUMMARY. Along with the standard endoscopy, various methods of the so-called biological endoscopy become firmly established in practice of ENT specialist. The contact endoscopy is one of the less investigated of them. 22 patients with laryngeal tumors were included to the study. Contact endoscopy was performed in all cases after the surface of tumor were stained with methylene blue. Excisional or incisional biopsy were performed in every case. The results of contact endoscopy were compared with the results of histological examination. Four types of cellular patterns of the larynx were described: chronic inflammation, papillomatosis, dysplasia of various degrees, squamous cell carcinoma.

KEY WORDS: larynx, contact endoscopy, squamous cell carcinoma, laryngeal lesion.

Введение

По данным мировой литературы, ежегодно регистрируется 600 тыс. вновь выявленных случаев и 300 тыс. смертей от злокачественных образований полости рта, гортаноглотки и гортани [12]. В России в 2015 году распространенность рака гортани составила 30,2 на 100 тыс. населения, 44 099 пациентов состояли на учете по поводу данной патологии [1]. Проблемой остается постановка диагноза на поздних стадиях течения заболевания. Так, по статистике, в России на I–II стадии выявляется 39% случаев злокачественных образований гортани (13% – на первой стадии и 26% – на второй), на III стадии – 41%, на IV – 18%. В течение первого года летальность достигает 23% [2]. Пятилетняя выживаемость при раке, выявленном на первой и второй стадиях, составляет 80–90%, тогда как при диагностике на более поздних стадиях выживаемость снижается вдвое [6].

Эндоскопический метод исследования за последние десятилетия стал одним из главных в оториноларингологии. При этом различные модификации стандартной методики, называемые биологической эндоскопией, все чаще и чаще используются в клинической практике. К ним относятся: хемилюминесценция [13], аутофлуоресценция [8, 10, 11, 17], узкоспектральная эндоскопия [4, 9, 16], а также контактная эндоскопия.

Контактная эндоскопия является неинвазивным методом визуализации клеточной архитектоники и сосудистой структуры верхних слоев слизистой оболочки. В отличие от других подобных методов контактная эндоскопия проводится *in vivo*. В исследовании обычно применяются эндоскопы с разным углом обзора и увеличением в 60, 150 раз. Рабочая поверхность эндоскопа устанавливается в контакте с поверхностью слизистой оболочки. Это позволяет визуализировать сосудистый рисунок данной обла-

сти. Для изучения клеточной структуры поверхность слизистой обрабатывают 1%-ным раствором метиленового синего. Эффект достигается благодаря способности метиленового синего связываться с нуклеиновыми кислотами. Вследствие их взаимодействия ядра клеток окрашиваются в темно-синий цвет, а цитоплазма – в светло-голубой. Неопластические клетки приобретают более интенсивное окрашивание благодаря высокой митотической активности.

Несмотря на то, что контактная эндоскопия в оториноларингологии применяется с 1995 года, в литературе имеется не такое большое количество исследований, касающихся эффективности данного метода в диагностике заболеваний гортани. В отечественной литературе отсутствуют данные использования контактной эндоскопии для проведения дифференциальной диагностики новообразований гортани.

Цель работы

Определение эффективности метода контактной эндоскопии в диагностике новообразований гортани и выявление преимуществ и возможных ограничений в использовании данной технологии.

Материалы и методы

Исследование проведено на кафедре болезней уха, горла и носа ФГАОУ ВО Первый Московский государственный медицинский университет имени И. М. Сеченова Минздрава России (Сеченовский Университет) и было одобрено этическим комитетом университета. В период с 08.10.2014 по 10.10.2015 под наблюдением находились 22 пациента с диагнозом «новообразование гортани». Соотношение мужчин и женщин было одинаковое. Средний возраст пациентов составил $47,6 \pm 17,2$ года (от 20 до 81 года). Гистологические диагнозы распределились следующим образом: папилломатоз – 5 (22,7%), фиброма – 3 (13,5%), ангиофиброма – 1 (4,5%), киста – 2 (9,0%), полип – 2 (9,0%), дисплазия различной степени – 3 (13,5%), плоскоклеточный рак – 3 (13,5%). В остальных случаях были выявлены гистологические признаки хронического воспаления. Распределение новообразований по локализациям в гортани представлено в таблице 1.

Всем больным проведен предварительный стандартный эндоскопический осмотр в белом свете. Пациенты включались в исследование в случае обнаружения предраковых изменений в гортани [3]: лейкоплакии, эритроплакии, лейкоэритроплакии, явления хронического гиперпластического ларингита, ограниченная гипертрофия слизистой оболочки, образования с неоднородной поверхностью.

Контактная эндоскопия проводилась непосредственно перед хирургическим лечением в условиях общего обезболивания при помощи ригидного контактного эндоскопа с возможностью 60- и 150-кратного увеличения (Karl Storz GmbH&Co, Tutlingen, Germany). Окрашивание поверхности исследуемого образования проводилось 1%-ным раствором метиленового синего, нанесенным на ватный тампон. Воздействие окрашивающего агента на поверхность слизистой оболочки было одинаковое по продолжительности у всех пациентов (10 секунд). Далее контактный торцевой эндоскоп устанавливался в непосредственный контакт с поверхностью исследуемого новообразования. Посредством винта на корпусе эндоскопа достигалась максимальная фокусировка при 60-кратном увеличении. В итоге мы добивались четкой визуализации сосудистой архитектоники слизистой оболочки.

После контактной эндоскопии в каждом случае была выполнена биопсия или удаление новообразования. Биопсийный материал был немедленно фиксирован 10%-ным раствором формальдегида. Патогистолог, проводящий исследование, не обладал сведениями, полученными при контактной эндоскопии.

Помимо дискриптивного также проводился количественный анализ полученных при выполнении контактной эндоскопии изображений. В основу было положено средство метиленового синего с нуклеиновыми кислотами, благодаря которому ткани окрашиваются в синий цвет разной интенсивности. Известно, что активное митотическое деление клеток сопровождается повышением содержания нуклеиновых кислот, соответственно, при наличии злокачественного процесса цитоплазма

Таблица 1

Распределение новообразований по локализации в гортани

№ п/п	Локализация в гортани	Количество новообразований
1	Надголосовой отдел	10
2	Голосовой отдел	12
3	Подголосовой отдел	0

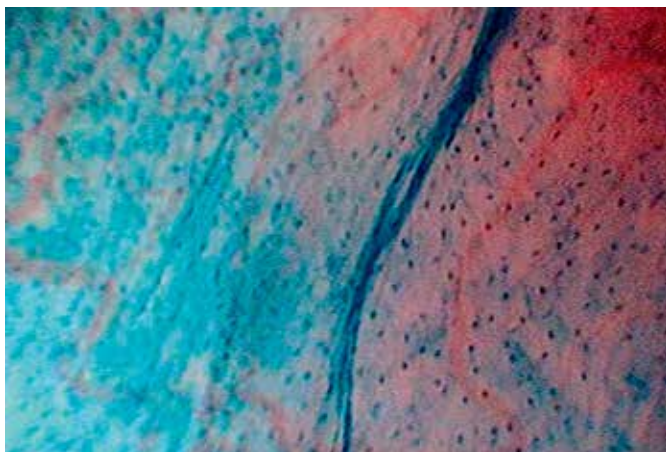


Рис. 1. Контактная эндоскопия с окрашиванием метиленовым синим, 60-кратное увеличение. Нормальная слизистая оболочка/явления хронического воспаления. Гомогенное строение клеток и ядер



Рис. 2. Контактная эндоскопия с окрашиванием метиленовым синим, 60-кратное увеличение. Папилломатоз. Цитоплазма окрашена более интенсивно, гетерохроматизм ядер

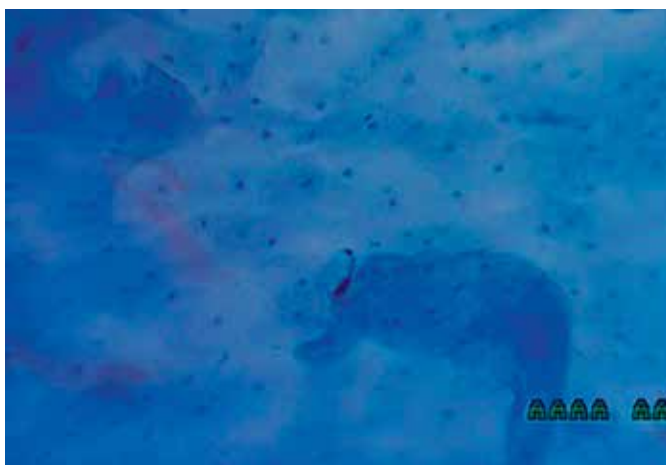


Рис. 3. Контактная эндоскопия с окрашиванием метиленовым синим, 60-кратное увеличение. Дисплазия. Гетерогенная структура ядер, нарушено ядерно-цитоплазматическое отношение

и ядра клеток окрашиваются более интенсивно. Мы использовали спектр-анализатор 1.07 для количественной оценки цветового спектра изображений. Нами анализировался исключительно синий цветовой спектр (Го3, Го2, Го1, Си3, Си2, Си1) в двух группах пациентов: с диагнозами «плоскоклеточный рак» и «доброкачественное образование».

Статистический анализ проводился путем сравнения двух независимых групп критерием Вилкоксона. Вычисления производились программой STATISTICA 7.0.

Результаты

Сравнив данные контактной эндоскопии с гистологическим результатом, нам удалось выявить четыре типа клеточной архитектоники слизистой оболочки в зависимости от выявленной патологии.

В случае нормальной слизистой оболочки или незначительно выраженных воспалительных явлений клеточную архитектуру можно описать следующим образом: гомогенное строение клеток с четко определяющимися ядрами, цитоплазма клеток окрашивается равномерно, все ядра окрашиваются в темно-синий цвет без выраженного гетерохроматизма и имеют одинаковую округлую форму (рис. 1).

При папилломатозе отмечается более интенсивное окрашивание цитоплазмы клеток, присутствует гетерохроматизм ядер, однако практически все ядра имеют одинаковую округлую форму. Также визуализируется митотическое деление ядер, присутствия которого не было замечено в таком количестве в нормальной или незначительно воспаленной слизистой оболочке (рис. 2).

При явлениях дисплазии все еще распознается гомогенная структура клеток, однако форма ядер уже гетерогенная, нарушено ядерно-цитоплазм-



Рис. 4. Контактная эндоскопия с окрашиванием метиленовым синим, 60-кратное увеличение. Плоскоклеточный рак. Гетерогенная структура клеток и ядер

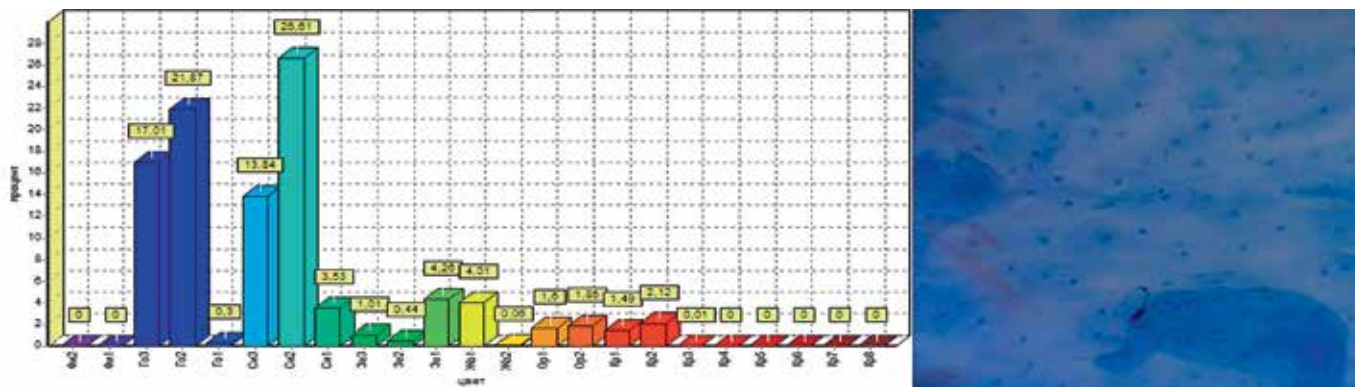


Рис. 5. Цветовая диаграмма при дисплазии

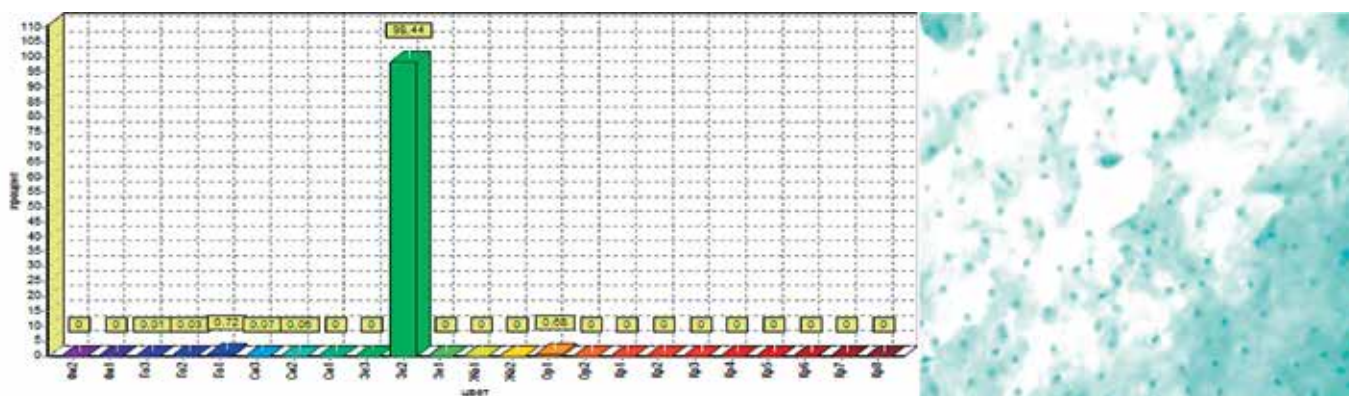


Рис. 6. Цветовая диаграмма при наличии невыраженных воспалительных изменений

матическое отношение, то есть ядра в клетках хаотично смещены, визуализируется большое количество митозов в клетках на фоне выраженной гиперхромности ядер (рис. 3).

При плоскоклеточном раке потеряна как однородность клеток, так и ядер. Все поле интенсивно окрашено в темно-синий цвет, невозможно определить границы клеток (рис. 4).

Исследование удалось провести во всех случаях. Однако нами было отмечено, что значительным ограничением в использовании является наличие кровотечения в области исследования.

Количественный анализ по цветовым диаграммам проводился между двумя группами пациентов: с диагностированным плоскоклеточным раком (группа 1) и с доброкачественными образованиями (группа 2). Примеры цветовых диаграмм представлены на рисунках 5 и 6.

В результате сравнения двух групп (критерий Вилкоксона) статистически было подтверждено, что группа пациентов со злокачественным процессом и группа пациентов с доброкачественным процессом достоверно различимы ($p < 0,01$). Причем на основании данных медианы и среднего количество цвета синего спектра во второй группе меньше (табл. 2).

Обсуждение

Возможности контактной эндоскопии в оториноларингологии относительно мало изучены. Первое описание строения клеток слизистой оболочки голосовых складок методом контактной эндоскопии сделал M. Andrea [2]. Мы получили сопоставимые результаты. Большой интерес представляет дифференциальная диагностика злокачественных и доброкачественных новообразований гортани. В 2008 году D. Sikojevic с соавт. обследовали 142 пациента с различными заболеваниями гортани [5]. Оценку клеточной архитектуры проводил врач-патологоанатом непосредственно во время исследования. Далее проводили сравнение результатов контактной эндоскопии и патогистологического исследования биоптатов из той же области. Специфичность, чувствительность и точность метода составили 100%, 80% и 93% соответственно. W. Tarnawski и соавт. более точно определили критерии, по которым им успешно удалось диагностировать инвазивный плоскоклеточный рак и различные виды дисплазий в гортани [15]. К наиболее достоверным критериям относились: площадь ядра, индекс плотности ядра, коэффициент длины ядра, ядерно-цитоплазматическое отношение. Используя такие же критерии, нам удалось определить четыре типа клеточной архитектуры, соответствующие различной патологии гортани.



Количество цветов синего и голубого спектра

	Группа 1	Группа 2
Медиана	89,615	9,325
Среднее	90,265	17,461

Значительный интерес представляет перспектива использования контактной эндоскопии для интраоперационного определения границ злокачественного роста. Так, в 2009 году в Бразилии было обследовано 10 пациентов. Во время фронтальной ларингэктомии с помощью контактной эндоскопии определяли границу опухолевого роста, а затем после биопсии эти участки подвергались патогистологическому исследованию. Авторы утверждают, что гистология не определила злокачественного роста у 100% пациентов. А это значит, что результаты контактной эндоскопии и патогистологического исследования совпали во всех случаях [7]. Однако это одно из немногих исследований в данной области.

Учитывая возможность проведения исследования во время хирургического лечения, представляет интерес сравнение диагностической эффективности контактной эндоскопии и цитогистологии, так как последняя в 5,6% случаев может отличаться от окончательного гистологического исследования [14]. В одной работе было проведено сравнение контактной эндоскопии с цитогистологией, в результате которого чувствительность и специфичность обоих методов оказались практически на одном уровне [9].

Заключение

В целом, основываясь на данных мировой литературы и на нашем опыте, можно сказать, что контактная эндоскопия зарекомендовала себя как эффективный неинвазивный метод исследования ткани *in vivo*. Она позволяет получить дополнительные данные для принятия решения об объеме хирургического лечения или об оптимальном месте выполнения таргетной биопсии. Контактная эндоскопия дает возможность исследовать за непродолжительное количество времени достаточно большие участки слизистой оболочки. Однако необходимо отметить замеченные нами такие ограничения в использовании, как кровотечение и возможность проведения исследования гортани только под общей анестезией. Наличие гиперкератоза может маскировать клеточную архитектуру слизистой оболочки. Также наилучших результатов можно добиться при использовании эндоскопов с разным углом обзора, так как не все анатомические области гортани легкодоступны для торцевого эндоскопа. Кроме того, необходимо отметить, что в нашей работе не было ни одного случая, когда не удалось провести исследование строения сосудистого русла, а также не было зафиксировано ни одного осложнения при проведении обследования.

ЛИТЕРАТУРА

1. Состояние онкологической помощи населению в 2015 году / под ред. А. Д. Каприна, В. В. Старинского, Г. В. Петровой. – М.: МНИОИ им. П. А. Герцена, 2016. – 236 с.
2. Andrea M., Dias O., Santos A. Contact endoscopy during microlaryngeal surgery: a new technique for endoscopic examination of the larynx // *Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.* – 1995. – Vol. 104 (5). – P. 333–339.
3. Barnes L. World Health Organization classification of tumours: pathology and genetics of head and neck tumours // *World Health Organization Classification of Tumours: Pathology and genetics of head and neck tumors* / ed. L. Barnes, J. W. Eveson, P. A. Reichart [et al.]. – Lyon: IARC, 2005. – P. 140–143.
4. Chu P. Y., Tsai T. L., Tai S. K. Effectiveness of narrow band imaging in patients with oral squamous cell carcinoma after treatment // *Head Neck.* – 2012. – Vol. 34. – P. 155–161.
5. Cikojevic D., Gluncic I., Pesutic-Pisac V. Comparison of contact endoscopy and frozen section histopathology in the intraoperative diagnosis of laryngeal pathology // *J. Laryngol. Otol.* – 2008. – Vol. 122. – P. 836–839.
6. Current opinion in diagnosis and treatment of laryngeal carcinoma / G. Marioni, R. Marchese-Ragona, G. Cartei [et al.] // *Cancer Treat Rev.* – 2006. – Vol. 32. – P. 504–515.
7. Dedivitis R. A., Pfuetszenreiter E. G., Guimarães A. V. Contact endoscopy of the larynx as an auxiliary method to the surgical margins in frontolateral laryngectomy // *Acta Otorhinolaryngol. Ital.* – 2009. – Vol. 29. – P. 16–20.

8. Diagnostic imaging of the larynx: autofluorescence of laryngeal tumours using the heliumcadmium laser / M. L. Harries, S. Lam, C. MacAulay [et al.] // *J. Laryngol. Otol.* – 1995. – Vol. 109. – P. 108–118.
9. Early detection of superficial squamous cell carcinoma in the head and neck region and esophagus by narrow band imaging: a multicenter randomized controlled trial / M. Muto, K. Minashi, T. Yano [et al.] // *J. Clin. Oncol.* – 2010. – Vol. 28. – P. 1566–1572.
10. Indirect autofluorescence laryngoscopy in the diagnosis of laryngeal cancer and its precursor lesions / C. Arens, T. Dreyer, H. Glanz [et al.] // *Eur. Arch. Otorhinolaryngol.* – 2004. – Vol. 261. – P. 71–76.
11. Indirect fluorescence laryngoscopy in the diagnosis of precancerous and cancerous laryngeal lesions / C. Arens, D. Reussner, J. Woenkhaus [et al.] // *Eur. Arch. Otorhinolaryngol.* – 2007. – Vol. 264. – P. 621–626.
12. International Agency for Research on Cancer GLOBOCAN 2012: Estimated Cancer Incidence, Mortality and Prevalence Worldwide in 2012. – URL: http://globocan.iarc.fr/Pages/DataSource_and_methods.aspx
13. Optical and molecular techniques to identify tumor margins within the larynx / O. R. Hughes, N. Stone, M. Kraft [et al.] // *Head Neck.* – 2010. – Vol. 32. – P. 1544–1553.
14. Schonfelder M. Indikationen und Wert intraoperativer mikroskopischer Untersuchungen // *Zentralbl. Chir.* – 1988. – Vol. 113. – P. 153–160.
15. Tan N. C., Herd M. K., Brennan P. A. The role of narrow band imaging in early detection of head and neck cancer // *Br. J. Oral. Maxillofac. Surg.* – 2012. – Vol. 50. – P. 132–136.
16. The role of computer-assisted analysis in the evaluation of nuclear characteristics for the diagnosis of precancerous and cancerous lesions by contact laryngoscopy / W. Tarnawski, M. Fraczek, M. Jelen [et al.] // *Advances in medical sciences.* – 2008. – Vol. 53 (2). – P. 221. – Doi: 10.2478/v10039-008-0046-4
17. Usefulness of narrow-band imaging for detecting the primary tumor site in patients with primary unknown cervical lymph node metastasis / T. Hayashi, M. Muto, R. Hayashi [et al.] // *Auris. Nasus. Larynx.* – 2012. – Vol. 39. – P. 502–506.
18. Value of fluorescence endoscopy for the early diagnosis of laryngeal cancer and its precursor lesions / M. Kraft, C. S. Betz, A. Leunig [et al.] // *Head Neck.* – 2011. – Vol. 33. – P. 941–948.



УДК 616.22-006-072.1

THE ASSESSMENT OF A CELLULAR PATTERN OF THE EPITHELIUM AS A DIAGNOSTIC TOOL FOR LARYNGEAL TUMORS DETECTION

*N. D. Chuchueva, V. M. Svistushkin, I. V. Reshetov,
B. B. Saltykov*

Sechenov' First Moscow State Medical University of Ministry of Health of Russia (Sechenovskii University)

SUMMARY. Along with the standard endoscopy, various methods of the so-called biological endoscopy become firmly established in practice of ENT specialist. The contact endoscopy is one of the less investigated of them. 22 patients with laryngeal tumors were included to the study. Contact endoscopy was performed in all cases after the surface of tumor were stained with methylene blue. Excisional or incisional biopsy were performed in every case. The

results of contact endoscopy were compared with the results of histological examination. Four types of cellular patterns of the larynx were described: chronic inflammation, papillomatosis, dysplasia of various degrees, squamous cell carcinoma.

KEY WORDS: larynx, contact endoscopy, squamous cell carcinoma, laryngeal lesion.

Introduction

According to world literature, 600,000 newly detected cases and 300,000 deaths from malignant oral, laryngopharynx and laryngeal cancers are registered annually [12]. In Russia, the prevalence of laryngeal cancer in 2015 was 30.2 per 100,000 people, 44,099 patients were registered for this pathology [1]. Diagnosis in the late stages of the disease remains a problem. For example, statistics show that 39% of cases of laryngeal malignancies (13% at the first stage and 26% at the second stage) are detected in I–II stages, 41% – in III stage, 18% – in IV stage. The mortality rate during the first year reaches 23% [2]. The five-year survival rate for cancer detected in the first and second stages is 80–90%, while the survival rate is halved in later stages [6].

The endoscopy has become one of the most important in otorhinolaryngology in recent decades. At the same time, various modifications of the standard method, called biological endoscopy, are increasingly used in clinical practice. These include chemiluminescence [13], autofluorescence [8, 10, 11, 17], narrow band endoscopy [4, 9, 16] and contact endoscopy.

Contact endoscopy is a non-invasive method of visualization of cellular pattern and vascular structure of the upper mucosa layers. Unlike other similar methods, contact endoscopy is performed *in vivo*. The study usually uses endoscopes with different viewing angles and magnification of 60, 150 times. The working surface of the endoscope is installed in contact with the mucosa surface. This makes it possible to visualize the vascular pattern of the area. To study the cellular pattern, the mucosa surface is treated with 1% methylene blue solution. The effect is achieved due to the ability of methylene blue to bind to nucleic acids. Due to their

interaction, the cell nuclei are colored dark blue, and the cytoplasm is colored light blue. Neoplastic cells acquire more intensive coloring due to high mitotic activity.

Although contact endoscopy has been in use in otorhinolaryngology since 1995, there are few studies in the literature concerning the effectiveness of this method in diagnosing laryngeal diseases. The Russian literature does not contain data on the use of contact endoscopy for differential diagnosis of laryngeal neoplasms.

Purpose of research

Determination of the effectiveness of the contact endoscopy in the diagnosis of laryngeal neoplasms and identification of advantages and possible limitations in the use of this technology.

Materials and methods

The research was conducted at the Department of Ear, Throat and Nose Diseases of Sechenov' First Moscow State Medical University (Sechenovskii University) and was approved by the University Ethics Committee. Between 08.10.2014 and 10.10.2015, 22 patients with a diagnosis of laryngeal neoplasm were under observation. The number of men and women was the same. The average age of the patients was 47.6 ± 17.2 years (20 to 81 years old). Histological diagnoses were distributed as follows: papillomatosis – 5 (22.7%), fibroma – 3 (13.5%), angiofibroma – 1 (4.5%), cyst – 2 (9.0%), polyp – 2 (9.0%), dysplasia of various degrees – 3 (13.5%), squamous cell cancer – 3 (13.5%). In other cases, histological signs of chronic inflammation were found. The classification of laryngeal neoplasms by site is presented in table 1.

All patients received a standard white light endoscopic examination. Patients were included in the study in case

of detection of precancerous changes in the larynx [3]: leukoplakia, erythroplakia, leukoerythroplakia, chronic hyperplastic laryngitis, limited mucosal hypertrophy, lesions with heterogeneous surface.

Contact endoscopy was performed immediately before surgical treatment with general anesthesia with the help of a rigidity contact endoscope with 60- and 150-fold zoom (Karl Storz GmbH&Co., Tutlingen, Germany). Staining of the surface of the studied formation was carried out by 1% solution of methylene blue, applied to a cotton pad. The effect of the staining agent on the mucosa surface was equal in duration in all patients (10 seconds). Then the contact endoscope was placed in direct contact with the surface of the investigated neoplasm. With the help of a screw on the body of the endoscope maximum focusing was achieved at 60x zoom. As a result, we achieved a clear visualization of the vascular pattern of the mucosa.

A biopsy or removal of the neoplasm was performed in each case after the contact endoscopy. The biopsy specimen was immediately fixed with a 10% formaldehyde solution. The histopathologist conducting the study did not have the information obtained from contact endoscopy.

In addition to the descriptive one, the quantitative analysis of the images obtained during the contact endoscopy was also carried out. The basis was the affinity of methylene blue to nucleic acids, thanks to which the tissues are dyed in different intensities of blue color. It is known that the active mitotic cell division is accompanied by an increase in the content of nucleic acids, so the cytoplasm and cell nuclei are stained more intensively in the presence of a malignant process. We used the 1.07 spectrum analyzer to quantify the color spectrum of the images. We analyzed exclusively blue color spectrum (Go3, Go2, Go1, C3, C2, C1) in two groups of patients: patients with diagnoses of "squamous cell cancer" and "benign education".

Statistical analysis was carried out by comparing two independent groups with the Wilcoxon criterion. The calculations were made by STATISTICA 7.0 software.

Results

Having compared the data of contact endoscopy with the histological result, we managed to reveal four types of mucosa cellular pattern depending on the revealed pathology.

In the case of normal mucosa or insignificantly pronounced inflammation the cellular pattern can be described as follows: homogeneous cell structure with clearly defined nuclei, cytoplasm of cells is colored uniformly, all nuclei are colored in dark blue without pronounced heterochromatism and have the same rounded form (fig. 1).

In papillomatosis there is a more intensive staining of cellular cytoplasm, heterochromatism of nuclei is present, but almost all nuclei have the same rounded form. Mitotic nuclear fission, which has not been noticed in so many in normal or slightly inflamed mucosa, is also visualized (fig. 2).

Homogeneous cell structure is still recognized in dysplasia, but the shape of the nuclei is heterogeneous, the nucleocytoplasmic ratio is disturbed, i. e. the cell nuclei are chaotically displaced, and many mitoses in the cells are visualized against the background of pronounced hyperchromicity of the nuclei (fig. 3).

With squamous cell cancer, both cellular and nuclei homogeneities are lost. The whole field is intensely colored in dark blue, it is impossible to determine the boundaries of cells (fig. 4).

The study was carried out in all cases. However, we noted that a significant limitation in the use is the bleeding in the study area.

Quantitative analysis based on color charts was performed between two groups of patients with diagnosed squamous cell cancer (group 1) and benign tumors (group 2). Examples of color charts are shown in figures 5 and 6.

The comparison of the two groups (Wilcoxon criterion) statistically confirmed that the group of patients with malignant process and the group of patients with benign process are reliably distinguishable, and the blue spectrum in the second group is less according to the median data and the average amount of color (table 2).

Discussion

The possibilities of contact endoscopy in otorhinolaryngology are relatively poorly understood. The first description of the mucosal cell structure of the vocal folds by contact endoscopy was made by M. Andrea [2]. We obtained comparable results. Differential diagnosis of malignant and benign laryngeal neoplasms is of great interest. In 2008,

Table 1

Classification of laryngeal neoplasms by site

N	Site	Number of neoplasms
1	Supraglottic compartment	10
2	Glottis	12
3	Infraglottic compartment	0

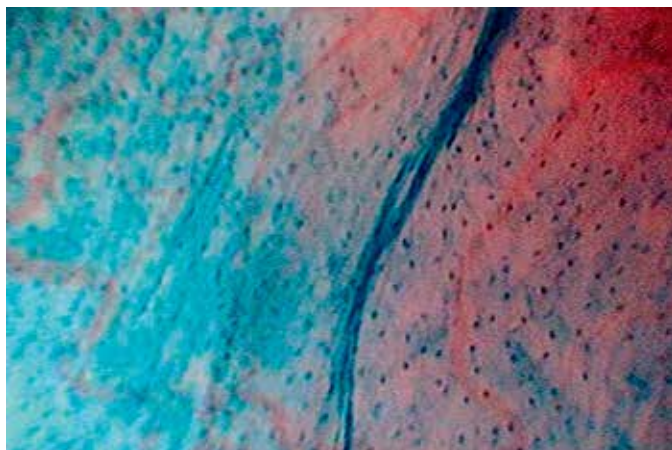


Fig. 1. Contact endoscopy with methylene blue staining, 60x zoom. Normal mucosa / chronic inflammation. Homogeneous structure of cells and nuclei

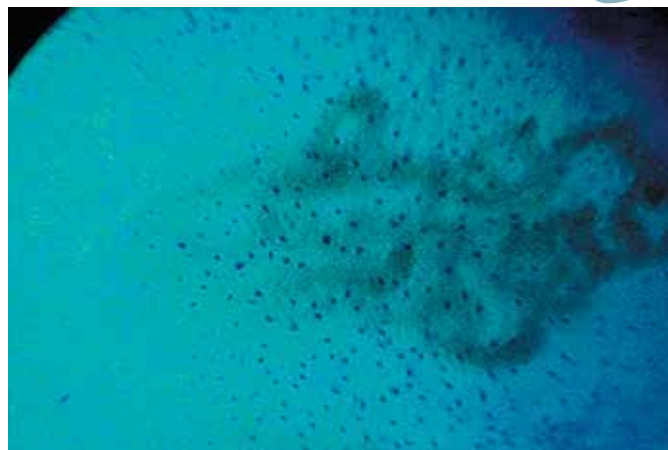


Fig. 2. Contact endoscopy with methylene blue staining, 60x zoom. Papillomatosis. Cytoplasm is more intensely colored, heterochromatic nuclei

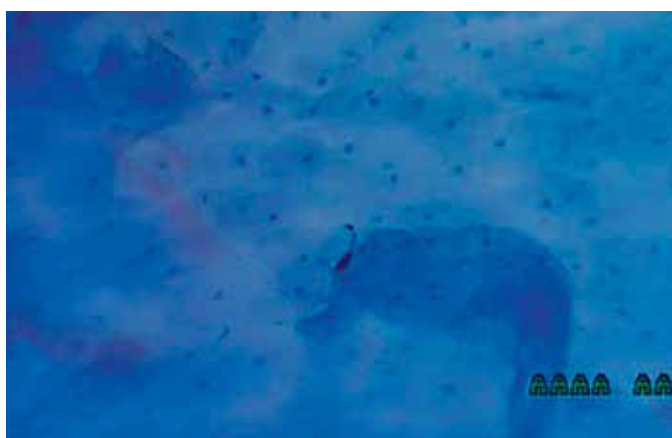


Fig. 3. Contact endoscopy with methylene blue staining, 60x zoom. Dysplasia. Heterogeneous structure of nuclei, disturbed nucleocytoplasmic ratio

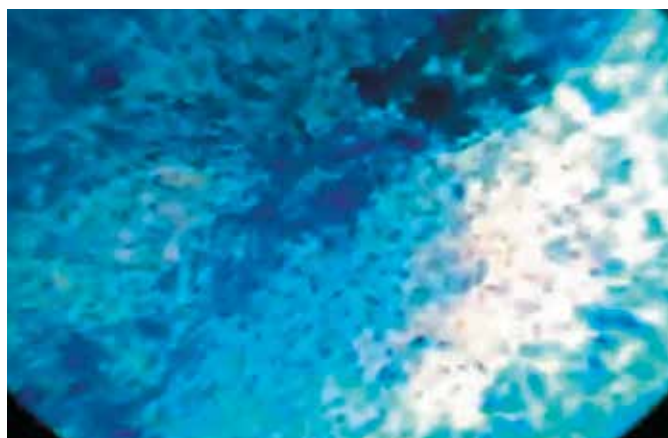


Fig. 4. Contact endoscopy with methylene blue staining, 60x zoom. Dysplasia. Heterogeneous structure of cells and nuclei

Table 2

Number of colors of blue and light blue spectrum

	Group 1	Group 2
The median data	89.615	9.325
The average	90.265	17.461

D. Cikojevic et al. examined 142 patients with various laryngeal diseases [5]. The cellular pattern was assessed by a pathologist directly during the study. Further, the results of contact endoscopy and pathological examination of biopsy specimens from the same area were compared. Specificity, sensitivity and accuracy of the method were 100%, 80% and 93%,

respectively. W. Tarnawski et al. defined more precisely the criteria by which they successfully diagnosed invasive squamous cell cancer and various types of laryngeal dysplasia [15]. The most reliable criteria included: nucleus area, nucleus density index, nucleus length coefficient, and nucleocytoplasmic ratio. Using the same criteria, we managed to determine four

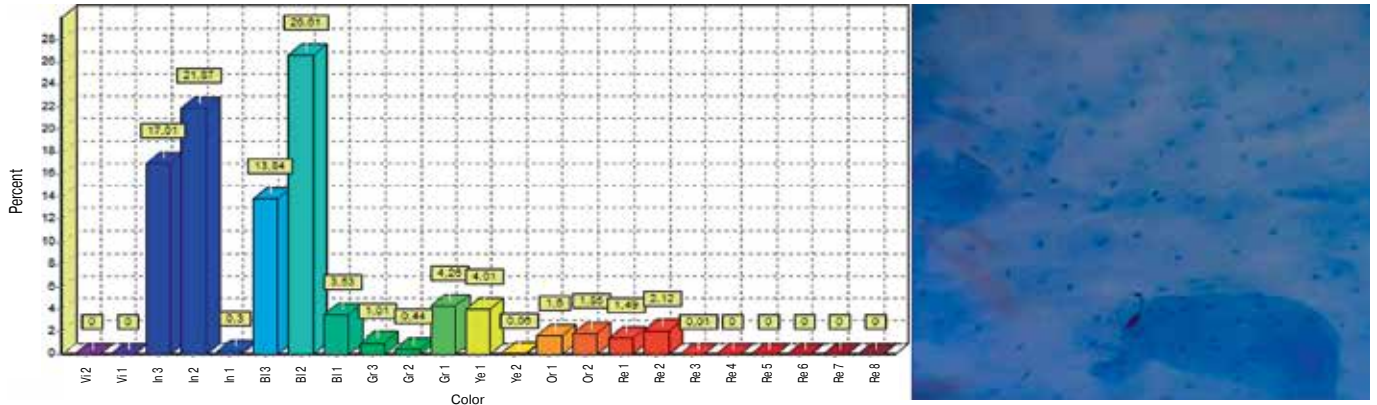


Fig. 5. Color chart for dysplasia

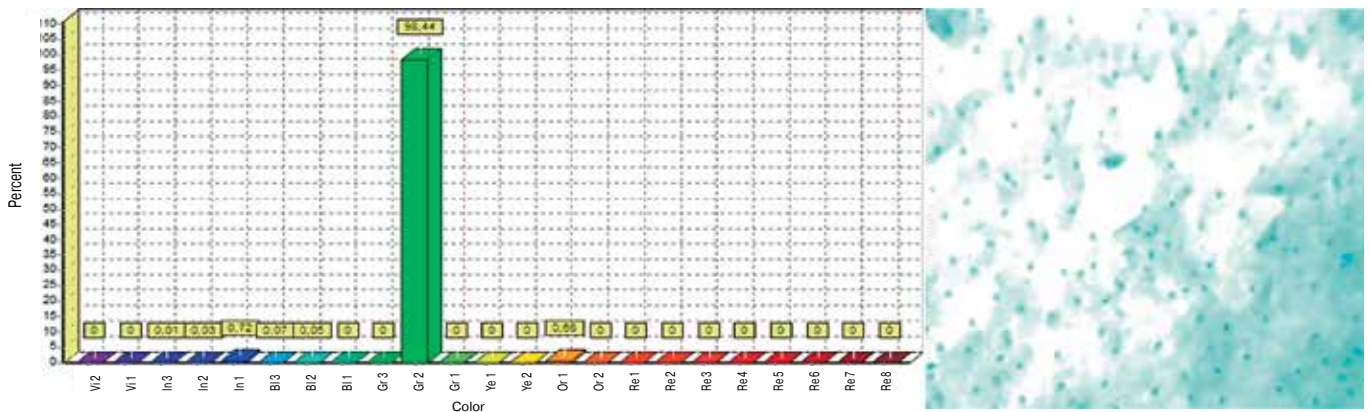


Fig. 6. Color chart for unexpressed inflammatory changes

types of cellular pattern corresponding to different laryngeal pathology.

The prospect of using contact endoscopy for intraoperative determination of malignant growth limits is of great interest. For example, 10 patients were examined in Brazil in 2009. During frontolateral laryngectomy, the contact endoscopy was used to determine the limits of tumor growth, and then these areas were subjected to pathological examination after biopsy. The authors claim that histology did not determine malignant growth in 100% of patients. This means that the results of contact endoscopy and pathological examination coincided in all cases [7]. However, this is one of the few studies in this field.

Given the possibility of conducting the study during surgical treatment, a comparison of the diagnostic efficacy of contact endoscopy and cytohistology is of interest, as the latter may differ from the final histological study in 5.6% of cases [14]. In one study, contact endoscopy was compared with cytohistology, resulting in almost the same sensitivity and specificity

for both methods [9].

Conclusion

In general, based on the data of the world literature and our experience, we can say that contact endoscopy has proved to be an effective non-invasive tissue examination in vivo. It provides additional data for deciding on the volume of surgical treatment or the optimal location for a targeted biopsy. Contact endoscopy allows for the examination of sufficiently large areas of the mucosa in a short period of time. However, it is necessary to note such limitations in use as bleeding and the possibility of laryngeal examination only under general anesthesia. The presence of hyperkeratosis can mask the cellular pattern of the mucosa membrane. The best results can also be achieved by using endoscopes with different viewing angles, as not all the anatomical areas of the larynx are easily accessible to the endoscope. In addition, it should be noted that our work does not have a single case in which it was not possible to carry out a study of the vascular bed structure, as well as not a single complication during the examination.

**REFERENCES**

1. State of oncological aid to the population in 2015 / ed. by A. D. Kaprin, V. V. Starinsky, G. V. Petrova. – Moscow: Herten' Moscow Cancer Research Institute, 2016. – 236 p.
2. Andrea M., Dias O., Santos A. Contact endoscopy during microlaryngeal surgery: a new technique for endoscopic examination of the larynx // *Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.* – 1995. – Vol. 104 (5). – P. 333–339.
3. Barnes L. World Health Organization classification of tumours: pathology and genetics of head and neck tumours // *World Health Organization Classification of Tumours: Pathology and genetics of head and neck tumors* / ed. L. Barnes, J. W. Eveson, P. A. Reichart [et al.]. – Lyon: IARC, 2005. – P. 140–143.
4. Chu P. Y., Tsai T. L., Tai S. K. Effectiveness of narrow band imaging in patients with oral squamous cell carcinoma after treatment // *Head Neck.* – 2012. – Vol. 34. – P. 155–161.
5. Cikojevic D., Gluncic I., Pesutic-Pisac V. Comparison of contact endoscopy and frozen section histopathology in the intra-operative diagnosis of laryngeal pathology // *J. Laryngol. Otol.* – 2008. – Vol. 122. – P. 836–839.
6. Current opinion in diagnosis and treatment of laryngeal carcinoma / G. Marioni, R. Marchese-Ragona, G. Cartei [et al.] // *Cancer Treat Rev.* – 2006. – Vol. 32. – P. 504–515.
7. Dedivitis R. A., Pfuetsenreiter E. G., Guimarães A. V. Contact endoscopy of the larynx as an auxiliary method to the surgical margins in frontolateral laryngectomy // *Acta Otorhinolaryngol. Ital.* – 2009. – Vol. 29. – P. 16–20.
8. Diagnostic imaging of the larynx: autofluorescence of laryngeal tumours using the heliumcadmium laser / M. L. Harries, S. Lam, C. MacAulay [et al.] // *J. Laryngol. Otol.* – 1995. – Vol. 109. – P. 108–118.
9. Early detection of superficial squamous cell carcinoma in the head and neck region and esophagus by narrow band imaging: a multicenter randomized controlled trial / M. Muto, K. Minashi, T. Yano [et al.] // *J. Clin. Oncol.* – 2010. – Vol. 28. – P. 1566–1572.
10. Indirect autofluorescence laryngoscopy in the diagnosis of laryngeal cancer and its precursor lesions / C. Arens, T. Dreyer, H. Glanz [et al.] // *Eur. Arch. Otorhinolaryngol.* – 2004. – Vol. 261. – P. 71–76.
11. Indirect fluorescence laryngoscopy in the diagnosis of precancerous and cancerous laryngeal lesions / C. Arens, D. Reussner, J. Woenkhaus [et al.] // *Eur. Arch. Otorhinolaryngol.* – 2007. – Vol. 264. – P. 621–626.
12. International Agency for Research on Cancer GLOBOCAN 2012: Estimated Cancer Incidence, Mortality and Prevalence Worldwide in 2012. – URL: http://globocan.iarc.fr/Pages/DataSource_and_methods.aspx
13. Optical and molecular techniques to identify tumor margins within the larynx / O. R. Hughes, N. Stone, M. Kraft [et al.] // *Head Neck.* – 2010. – Vol. 32. – P. 1544–1553.
14. Schonfelder M. Indikationen und Wert intraoperativer mikroskopischer Untersuchungen // *Zentralbl. Chir.* – 1988. – Vol. 113. – P. 153–160.
15. Tan N. C., Herd M. K., Brennan P. A. The role of narrow band imaging in early detection of head and neck cancer // *Br. J. Oral. Maxillofac. Surg.* – 2012. – Vol. 50. – P. 132–136.
16. The role of computer-assisted analysis in the evaluation of nuclear characteristics for the diagnosis of precancerous and cancerous lesions by contact laryngoscopy / W. Tarnawski, M. Fraczek, M. Jelen [et al.] // *Advances in medical sciences.* – 2008. – Vol. 53 (2). – P. 221. – Doi: 10.2478/v10039-008-0046-4
17. Usefulness of narrow-band imaging for detecting the primary tumor site in patients with primary unknown cervical lymph node metastasis / T. Hayashi, M. Muto, R. Hayashi [et al.] // *Auris. Nasus. Larynx.* – 2012. – Vol. 39. – P. 502–506.
18. Value of fluorescence endoscopy for the early diagnosis of laryngeal cancer and its precursor lesions / M. Kraft, C. S. Betz, A. Leunig [et al.] // *Head Neck.* – 2011. – Vol. 33. – P. 941–948.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ФОТОАНГИОЛИТИЧЕСКОГО ЛАЗЕРА ПРИ УДАЛЕНИИ ПАРААНГЛИОМЫ ВИСОЧНОЙ КОСТИ

CLINICAL CASE OF THE TEMPORAL BONE PARANGLIOMA REMOVAL WITH PHOTOANGIOLYTIC LASER

^{1,2}Х. М. Диаб, ¹П. У. Умаров, ¹Д. А. Загорская, ¹О. С. Панина

^{1,2}Kh. M. Diab, ¹P. U. Umarov, ¹D. A. Zagorskaya, ¹O. S. Panina

¹ФГБУ «Научно-клинический центр оториноларингологии
ФМБА России»

¹Federal Research Clinical Center of Otorhinolaryngology
of Federal Medical and Biological Agency

²ФГБОУ ВО «Российский национальный исследовательский
медицинский университет имени Н. И. Пирогова»
Минздрава России

²Pirogov' Russian National Research Medical University

РЕФЕРАТ. В статье описан случай хирургического лечения параангиомы височной кости с использованием фотоангиолитического лазера. При ревизии барабанной полости в условиях умеренного кровотечения произведено удаление новообразования с сохранением цепи слуховых косточек. Сосуды, питающие опухоль, коагулированы с помощью фотоангиолитического лазера с длиной волны 445 нм. В описании этого клинического случая приведены некоторые преимущества выбора такой хирургической тактики.

SUMMARY. The article describes the case of surgical treatment of the temporal bone paraganglioma with photoangiolytic laser. At a tympanic cavity revision in conditions of a moderate bleeding, a neoplasm extraction with preservation of ossicular chain was performed. The vessels feeding the tumor are coagulated using a 445 nm wavelength photoangiolytic laser. In this case report we illustrate some advantages of this surgical choice.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: параангиомы височной кости, хирургическое лечение, фотоангиолитический лазер с длиной волны 445 нм.

KEY WORDS: temporal bone paragangliomas, surgical treatment, 445 nm wavelength photoangiolytic laser.

Введение

За последние несколько десятилетий лазерная хирургия произвела революцию в клинической практике врачей различных специальностей, в том числе и врачей-оториноларингологов [7, 15]. Углекислотные лазеры (с длиной волны 10 600 нм), используемые в опорной микроларингоскопии, на сегодняшний день являются золотым стандартом хирургического лечения доброкачественных новообразований гортани. В последние годы используется гибкий стеклопластик для трансназального направления пучка углекислотного лазера во время амбулаторной хирургии, но только для удаления или уменьшения объема тканевых масс [4, 13, 16]. В качестве альтернативы режущих лазеров за последние годы в арсенал врача-оториноларинголога была введена фотоангиолитическая лазерная хирургия с жидкостными импульсными лазерами (PDL с длиной волны 585 нм) и лазерами, работающими на калий-титанил-фосфате, с длиной волны 532 нм (КТП-лазер) при сосудистых образованиях

[1, 3, 5, 8, 9, 10, 11, 12, 17]. Наиболее выгодными свойствами фотоангиолитических лазеров считаются коагуляция поверхностных и субэпителиальных кровеносных сосудов без разрушения поверхностного эпителия, низкое поглощение энергии окружающими тканями, а также минимальная коагуляция периваскулярных тканей вокруг целевых кровеносных сосудов. Более того, фотоангиолитические лазеры позволяют бесконтактно применять импульсы лазера через очень маленький стеклопластик (300 или 400 мкм) при проведении амбулаторных процедур. Хирурги могут (и должны) в ходе хирургических манипуляций комбинировать режущий лазер (обычно углекислотный лазер) и фотоангиолитический лазер (PDL, КТП) [17]. На данный момент «гибридного» устройства в виде режущего и фотоангиолитического лазеров не существует.

В отохирургии использование фотоангиолитического лазера может быть полезно при удалении параангиоми височной кости. Параангиома (глобусная опухоль, хемодектома) височной кости –



доброкачественная опухоль, которая характеризуется медленным ростом, тенденцией к инвазии в костные структуры и твердую мозговую оболочку, обильной васкуляризацией, частым рецидивированием. По данным классификации M. Sanna (2013) – модификации U. Fisch (1988), в зависимости от степени распространения они делятся на четыре типа: тип А, тип В, тип С и тип D [6, 14]. В рамках нашей работы мы использовали фотоангиолитический лазер с длиной волны 445 нм для хирургического лечения васкуляризованного новообразования – параганглиомы височной кости.

Цель исследования

Проанализировать эффективность применения фотоангиолитического лазера в хирургическом лечении параганглиомы височной кости.

Клинический случай

На базе ФГБУ «Научно-клинический центр оториноларингологии ФМБА России» нами было проведено хирургическое лечение женщины 42 лет с параганглиомой височной кости типа А. Снижение слуха и шум пациентка стала отмечать в течение последних 2 лет. Выполнено МСКТ височных костей и шеи, где диагностировано образование среднего уха справа (рис. 4). По данным МРТ головного мозга, определяются зоны патологического МР-сигнала в проекции барабанной полости правой височной кости, накапливающей контрастное вещество (рис. 5).

При отоскопии справа в заушной области и ушная раковина без особенностей, наружный слуховой проход свободный, широкий, за барабанной перепонкой в передних отделах просвечивается пульсирующее образование бурого цвета, барабанная перепонка без перфорации, разговорная речь (РР) – 5 м, шепотная речь (ШР) – 3 м. По данным пороговой тональной аудиометрии – кондуктивная тугоухость справа I–II степени.

Заушным доступом выполнена расширенная каналоπλαстика до визуализации annulus tympanicus, выполнена тимпанотомия. В ходе операции проводился нейромониторинг лицевого нерва с использованием системы Medtronic NIM Response-3.0. При ревизии барабанной полости обнаружена интактная цепь слуховых косточек, мезо- и гипотимпанум заполнены новообразованием бордового цвета. Тимпанальное устье слуховой трубы также было выполнено образованием. В условиях умеренного кровотечения произведено фульгурирование новообразования при помощи фотоангиолитического лазера (рис. 1). После уменьшения объемов новообразования остатки удалены холодным способом. Сосуды, питающие опухоль в области промонториума, коагулированы лазером с длиной волны 445 нм (рис. 2) вместе с тимпанальной частью



Рис. 1. Фульгурирование новообразования при помощи фотоангиолитического лазера

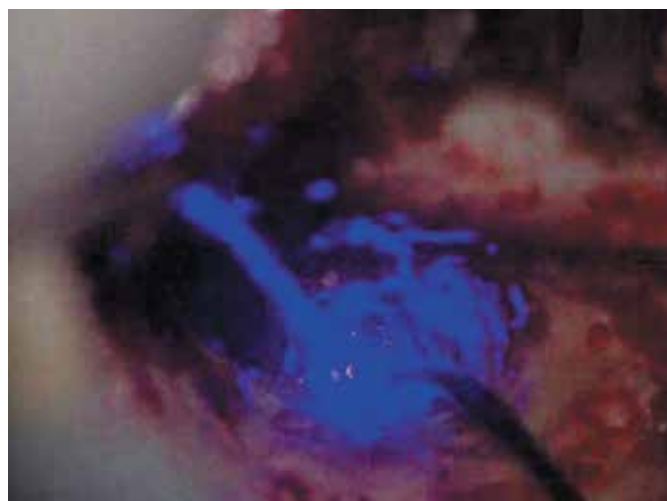


Рис. 2. Коагуляция лазером сосудов, питающих опухоль

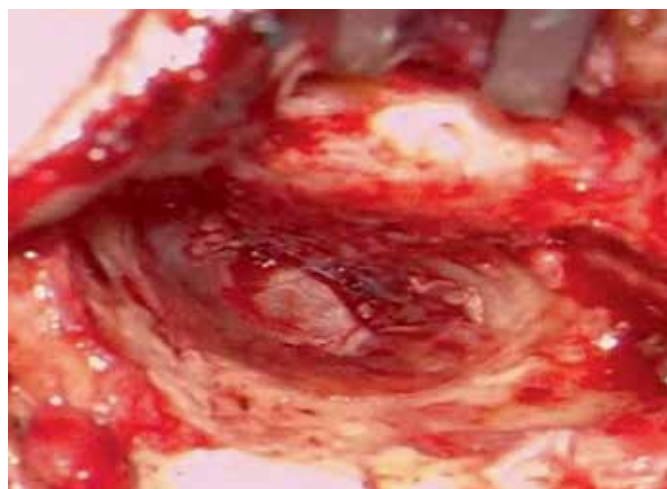


Рис. 3. Мирингопластика по технике underlay

нерва Якобсона. При ревизии гипотимпанума костная стенка внутренней яремной вены без дефектов. Симптом передачи на окно улитки положительный. Завершающим этапом выполнена мирингопластика по технике underlay (рис. 3).

В ходе операции были использованы параметры настроек фотоангиолитического лазера с высокой мощностью с сокращением рабочих циклов. Фотоангиолитический лазер с длиной волны 445 нм при наивысшей мощности в 10 Вт мы использовали при очень короткой временной длительности импульсов и расстоянии в 1–3 мм от ткани-мишени для фотоангиолизиса. В основном использовали 4 Вт, импульсы в 20 мс (5–40 мс), длительность пауз в 150 мс (150–300 мс), диаметр стеклопластика в 400 мкм со ступенчатым подходом вплоть к непосредственному контакту.

По данным патоморфологического исследования, выявлена югулотимпанальная параганглиома. Пациент находился на стационарном лечении 14 дней, после чего выписан в удовлетворительном состоянии для дальнейшего амбулаторного динамического наблюдения.

В послеоперационном периоде функция мимической мускулатуры не нарушена. По данным тональной пороговой аудиометрии, на 7-е сутки после удаления тампонов отмечена смешанная тугоухость II степени справа. После проведенного курса противоневритической терапии на 14-е сутки, по данным тональной пороговой аудиометрии, – смешанная тугоухость I степени справа.

Обсуждение

Достигнута возможность удаления васкуляризованного новообразования среднего уха с минимальной кровопотерей без повреждения окружающих структур внутреннего и среднего уха. В дальнейшем планируется провести анализ долгосрочных послеоперационных изменений как на тканевом, так и на функциональном уровне. Такие данные возможно будет получить только по прошествии 36 месяцев с момента операции, а также по достижению необходимого числа операций с применением данной методики.

Выводы

Применение фотоангиолитического лазера в ходе операции позволило:

1) минимизировать риски интраоперационного кровотечения благодаря ангиолитическим свойствам лазера;

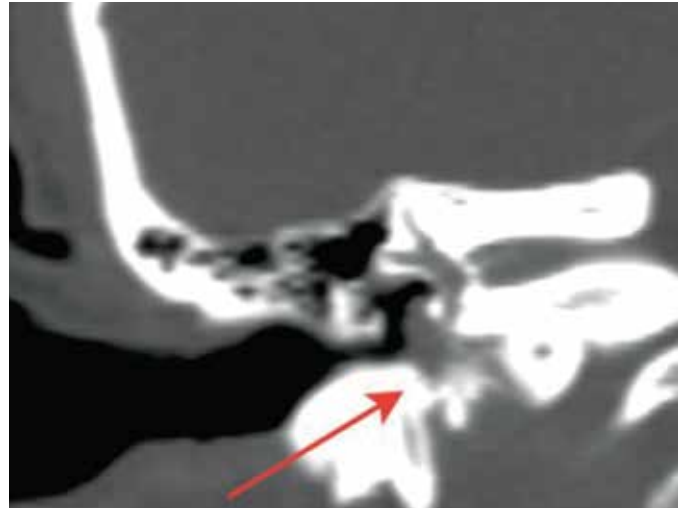


Рис. 4. МСКТ височных костей и шеи, где диагностировано образование среднего уха справа

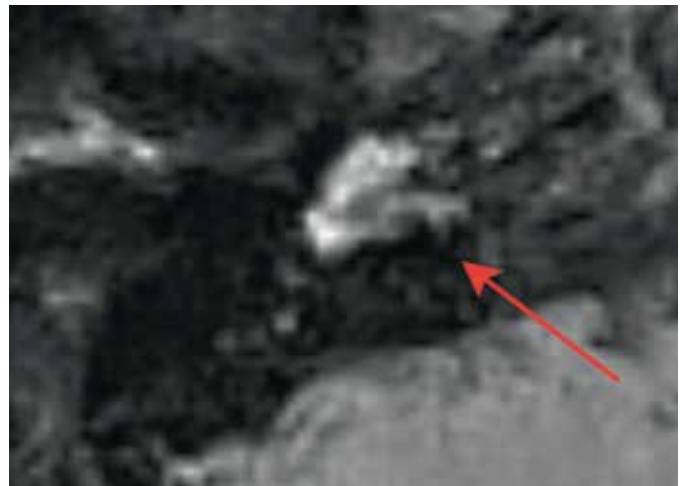


Рис. 5. МРТ головного мозга определяют зоны патологического МР-сигнала в проекции барабанной полости правой височной кости, накапливающей контрастное вещество

2) минимизировать риски послеоперационного кровотечения благодаря коагуляции и карбонизации краев питающего сосуда;

3) таргетно воздействовать на новообразование, не повреждая окружающие структуры среднего и внутреннего уха, в связи с проникновением лазерного импульса на глубину не более чем на 1 мм.



ЛИТЕРАТУРА

1. A 585-nanometer pulsed dye laser treatment of laryngeal papillomas: preliminary report / K. McMillan, S. M. Shapshay, J. A. McGilligan [et al.] // *Laryngoscope*. – 1998. – Vol. 108 (7). – P. 968–972.
2. Analysis of potassium titanyl phosphate laser settings and voice outcomes in the treatment of Reinke's edema / V. N. Young, P. S. Mallur, A. W. Wong [et al.] // *Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.* – 2015. – Vol. 124 (3). – P. 216–220.
3. Efficacy of treating children with anterior commissure and true vocal fold respiratory papilloma with the 585-nm pulsed-dye laser / C. J. Hartnick, M. E. Boseley, R. A. Jr. Franco [et al.] // *Arch. Otolaryngol. Head Neck Surg.* – 2007. – Vol. 133 (2). – P. 127–130.
4. Jacobson A. S., Woo P., Shapshay S. M. Emerging technology: flexible CO₂-laser waveguide // *Otolaryngol. Head Neck Surg.* – 2006. – Vol. 135 (3). – P. 469–470.
5. Kim H. T., Baizhumanova A. S. Is recurrent respiratory // *Laryngoscope*. – 2016. – Vol. 126 (6). – P. 1359–1364.
6. Long term results of surgery for temporal bone paragangliomas / H. R. Briner, T. E. Linder, B. Pauw [et al.] // *Laryngoscope*. – 1999. – Vol. 109 (4). – P. 577–583.
7. New computer-guided scanner for improving CO₂-laser-assisted microincision / M. Remacle, F. Hassan, D. Cohen [et al.] // *Eur. Arch. Otorhinolaryngol.* – 2005. – Vol. 262 (2). – P. 113–119.
8. Office-based 532-nm pulsed KTP-laser treatment of glottal papillomatosis and dysplasia / S. M. Zeitels, L. M. Akst, J. A. Burns [et al.] // *Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.* – 2006. – Vol. 115 (9). – P. 679–685.
9. Patient-based outcomes of in-office KTP ablation of vocal fold polyps / S. Sridharan, S. Achlatis, R. Ruiz [et al.] // *Laryngoscope*. – 2014. – Vol. 124 (5). – P. 1176–1179.
10. Photoangiolytic laser treatment of early glottic cancer: a new management strategy / S. M. Zeitels, J. A. Burns, G. Lopez-Guerra [et al.] // *Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.* – 2008. – Vol. 199. – P. 3–24.
11. Predicting clinical efficacy of photoangiolytic and cutting/ablating lasers using the chick chorioallantoic membrane model: implications for endoscopic voice surgery / J. A. Burns, J. B. Kobler, J. T. Heaton [et al.] // *Laryngoscope*. – 2008. – Vol. 118 (6). – P. 1109–1124.
12. Proposed classification system for reporting 532-nm pulsed potassium titanyl phosphate laser treatment effects on vocal fold lesions / P. S. Mallur, M. M. Johns III, M. R. Amin [et al.] // *Laryngoscope*. – Vol. 124 (5). – P. 1170–1175.
13. Reliability and efficacy of a new CO₂-laser hollow fiber: a prospective study of 39 patients / M. Remacle, A. Ricci-Maccarini, N. Matar [et al.] // *Eur. Arch. Otorhinolaryngol.* – 2012. – Vol. 269 (3). – P. 917–921.
14. Sanna M., Flanagan S. The combined transmastoid retro and infralabyrinth inetransjugular transcondylar transtuberular high cervical // *Neurosurgery*. – 2007. – Vol. 61 (6). – E1340.
15. Transoral partial supraglottic resection using the CO₂-laser / R. K. Davis, S. M. Shapshay, M. S. Strong [et al.] // *Laryngoscope*. – 1983. – Vol. 93 (4). – P. 429–432.
16. Verma S. P., Dailey S. H. Overcoming nasal discomfort a novel method for office-based laser surgery // *Laryngoscope*. – 2011. – Vol. 121 (11). – P. 2396–2398.
17. Zeitels S., Burns J. Office-based laryngeal laser surgery with the 532-nm pulsed-potassium-titanyl-phosphate laser // *Curr. Opin. Otolaryngol. Head Neck Surg.* – 2007. – Vol. 15. – P. 394–400.

CLINICAL CASE OF THE TEMPORAL BONE PARAGANGLIOMA REMOVAL WITH PHOTOANGIOLYTIC LASER

^{1,2}*Kh. M. Diab, ¹P. U. Umarov, ¹D. A. Zagorskaya, ¹O. S. Panina*

¹*Federal Research Clinical Center of Otorhinolaryngology of Federal Medical and Biological Agency*

²*Pirogov' Russian National Research Medical University*

SUMMARY. The article describes the case of surgical treatment of the temporal bone paraganglioma with photoangiolytic laser. At a tympanic cavity revision in conditions of a moderate bleeding, a neoplasm extraction with preservation of ossicular chain was performed. The vessels feeding the tumor are coagulated using

a 445 nm wavelength photoangiolytic laser. In this case report we illustrate some advantages of this surgical choice.

KEY WORDS: temporal bone paragangliomas, surgical treatment, 445 nm wavelength photoangiolytic laser.

Introduction

Over the past few decades, laser surgery has revolutionized the clinical practice of doctors of various specialties, including otorhinolaryngologists [7, 15]. Carbon dioxide lasers (with a 10,600 nm wavelength) used in microlaryngoscopy support are now the gold standard for surgical treatment of benign laryngeal neoplasms. Flexible fibreglass has been used in recent years for the transnasal direction of the carbon dioxide laser beam during outpatient surgery, but only to remove or reduce the volume of tissue [4, 13, 16]. As an alternative to cutting lasers, photoangiolytic laser surgery with pulsed dye laser (585 nm wavelength PDL) and 532 nm potassium-titanyl-phosphate lasers (KTP) at vascular formations has been introduced into the arsenal of an otorhinolaryngologist in recent years [1, 3, 5, 8, 9, 10, 11, 12, 17]. The most beneficial properties of photoangiolytic lasers are the coagulation of surface and subepithelial blood vessels without destroying the surface epithelium, low energy absorption by surrounding tissues and minimal coagulation of perivascular tissues around targeted blood vessels. Moreover, photoangiolytic lasers allow the non-contact application of laser pulses through very small fibreglass (300 or 400 mkm) in outpatient procedures. Surgeons can (and should) combine a cutting laser (usually a carbon dioxide laser) and a photoangiolytic laser (PDL, RTR) during surgical procedures [17]. There is currently no "hybrid" device in the form of cutting and photoangiolytic lasers.

In ENT surgery, the use of a photoangiolytic laser can be useful in the removal of temporal bone paragangliomas. The temporal bone paraganglioma (glomus tumor,

chemodectoma) is a benign neoplasm that is characterized by slow growth, tendency to invasion of bone structures and the dura mater, abundant vascularization and frequent recurrence. According to the classification of M. Sanna (2013) – modification U. Fisch (1988), depending on the degree of distribution, it is divided into four types: type A, type B, type C and type D [6, 14]. As part of our study, we used a 445 nm photoangiolytic laser for surgical treatment of a vascularized neoplasm – a temporal bone paraganglioma.

Purpose of the study

Analyzing the efficacy of a photoangiolytic laser in the surgical treatment of temporal bone paraganglioma.

Clinical case

Based on the Federal Research Clinical Center of Otorhinolaryngology of Federal Medical and Biological Agency, we have performed surgical treatment of a 42-years-old woman with a temporal bone paraganglioma of type A. The patient has started to experience hearing loss and noise over the past 2 years. MSCT of temporal bones and neck was performed, where middle ear formation on the right side was diagnosed (fig. 4). According to brain MRI data, the areas of pathological MR signal in the projection of the right temporal tympanic cavity, which accumulates a contrasting substance, are determined (fig. 5).

Otoscopy of the right side of the postaural area and the auricle is without any special features, the external auditory canal is free, wide, the pulsating brownish lesion transilluminates behind the eardrum in the front sections,



eardrum has no perforation, conversational speech (CS) – 5 m, whispered voice (WV) – 3 m. According to the threshold tone audiometry, there is conductive hearing loss of I–II degrees on the right.

The extended canaloplasty was performed by postaural access before annulus tympanicus visualization, tympanotomy was performed. Neuromonitoring of the facial nerve using Medtronic NIM Response-3.0 system was performed during the operation. During the tympanic cavity inspection, the ossicular chain was found, meso- and hypotympanum are filled with beet-colored neoplasms. The tympanic entrance to the Eustachian tube was also formed with neoplasm. In conditions of moderate bleeding, the neoplasm was fulgurated with a photoangiolytic laser (fig. 1). After reducing the volume of new tumor, the residues are removed by cold method. Tumor-feeding vessels in the promontory area are coagulated by a 445 nm laser (fig. 2) together with the tympanic part of the Jacobson nerve. During hypotympanum revision, the bone wall of the inner jugular vein is free of defects. The cochlear window transmission is positive. The final stage is underlay myringoplasty (fig. 3).

During the operation, the parameters of the high-power photoangiolytic laser settings were used with shortened working cycles. A 445 nm photoangiolytic laser with the highest power of 10 W was used for very short pulse duration and a distance of 1–3 mm from the target tissue for photoangiolysis. Mainly 4 W, 20 ms (5–40 ms) impulses, 150 ms (150–300 ms) pauses, 400 mkm diameter fiberglass with step-by-step approach up to direct contact were used.

According to the pathomorphological study, a jugular-timpanic paraganglioma was detected. According to the pathomorphological study, a jugular-timpanic paraganglioma was detected. The patient was in hospital for 14 days, after which she was discharged in a satisfactory condition for further outpatient dynamic observation.

During the postoperative period the function of mimic musculature is not disturbed. According to the data of tonal threshold audiometry, mixed hearing loss of II degree on the right was noted on the 7th day after removal of tampons. After the course of antineuritic therapy, according to the tonal threshold audiometry, there is mixed hearing loss of the I degree on the right on the 14th day.

Discussion

It is possible to remove vascularized middle ear tumours with minimal blood loss without damaging the surrounding inner and middle ear structures. In the future it is planned to analyze long-term postoperative changes at both tissue and functional levels. Such data can be obtained only after 36 months from the operation, as well as after achieving the required number of operations with the use of this technique.

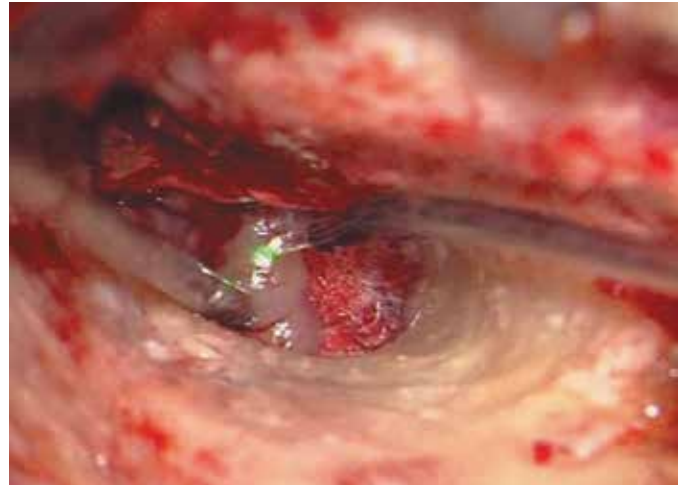


Fig. 1. Fulguration of a neoplasm with a photoangiolytic laser

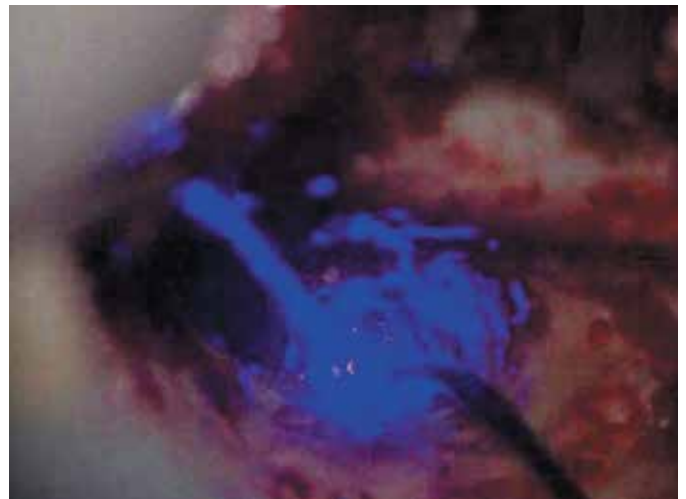


Fig. 2. Laser coagulation of tumor-feeding vessels

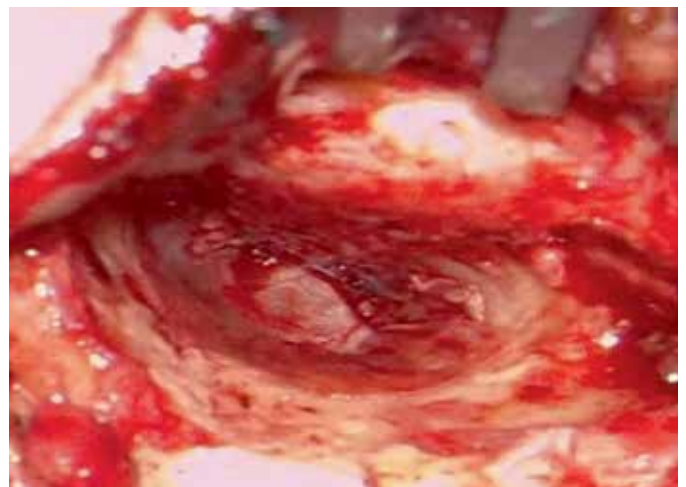


Fig. 3. Underlay myringoplasty



Fig. 4. MSCT of temporal bones and neck, where middle ear formation is diagnosed on the right

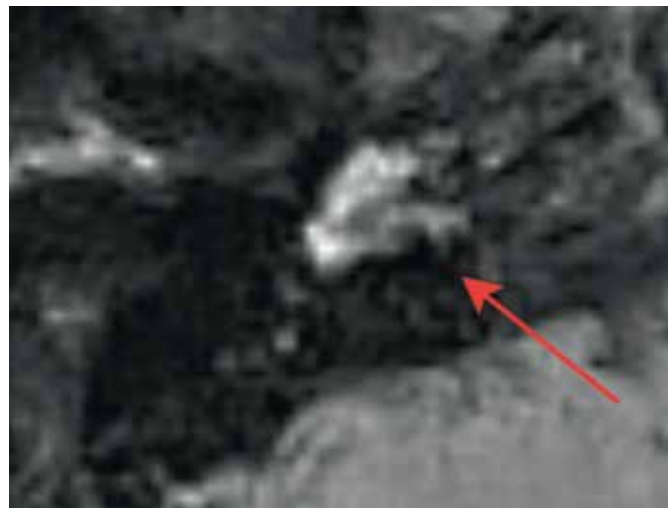


Fig. 5. Brain MRI determines the areas of pathological MRI signal in the projection of the right temporal tympanic cavity, which accumulates a contrasting substance

Conclusions

The use of a photoangiolytic laser during the operation allowed:

- 1) minimizing the risks of intraoperative bleeding due to the angiolytic properties of the laser;
- 2) minimizing the risks of postoperative bleeding due to coagulation and carbonization of the edges of the feeding vessel;

3) targeting the neoplasm without damaging the surrounding structures of the middle and inner ear, due to the penetration of the laser pulse at a depth of no more than 1 mm.

REFERENCES

1. A 585-nanometer pulsed dye laser treatment of laryngeal papillomas: preliminary report / K. McMillan, S. M. Shapshay, J. A. McGilligan [et al.] // Laryngoscope. – 1998. – Vol. 108 (7). – P. 968–972.
2. Analysis of potassium titanyl phosphate laser settings and voice outcomes in the treatment of Reinke’s edema / V. N. Young, P. S. Mallur, A. W. Wong [et al.] // Ann. Otol. Rhinol. Laryngol. – 2015. – Vol. 124 (3). – P. 216–220.
3. Efficacy of treating children with anterior commissure and true vocal fold respiratory papilloma with the 585-nm pulsed-dye laser / C. J. Hartnick, M. E. Boseley, R. A. Jr. Franco [et al.] // Arch. Otolaryngol. Head Neck Surg. – 2007. – Vol. 133 (2). – P. 127–130.
4. Jacobson A. S., Woo P., Shapshay S. M. Emerging technology: flexible CO₂-laser waveguide // Otolaryngol. Head Neck Surg. – 2006. – Vol. 135 (3). – P. 469–470.
5. Kim H. T., Baizhumanova A. S. Is recurrent respiratory // Laryngoscope. – 2016. – Vol. 126 (6). – P. 1359–1364.
6. Long term results of surgery for temporal bone paragangliomas / H. R. Briner, T. E. Linder, B. Pauw [et al.] // Laryngoscope. – 1999. – Vol. 109 (4). – P. 577–583.
7. New computer-guided scanner for improving CO₂-laser-assisted microincision / M. Remacle, F. Hassan, D. Cohen [et al.] // Eur. Arch. Otorhinolaryngol. – 2005. – Vol. 262 (2). – P. 113–119.
8. Office-based 532-nm pulsed KTP-laser treatment of glottal papillomatosis and dysplasia / S. M. Zeitels, L. M. Akst, J. A. Burns [et al.] // Ann. Otol. Rhinol. Laryngol. – 2006. – Vol. 115 (9). – P. 679–685.
9. Patient-based outcomes of in-office KTP ablation of vocal fold polyps / S. Sridharan, S. Achlatis, R. Ruiz [et al.] // Laryngoscope. – 2014. – Vol. 124 (5). – P. 1176–1179.
10. Photoangiolytic laser treatment of early glottic cancer: a new management strategy / S. M. Zeitels, J. A. Burns, G. Lopez-Guerra [et al.] // Ann. Otol. Rhinol. Laryngol. – 2008. – Vol. 199. – P. 3–24.



11. Predicting clinical efficacy of photoangiolytic and cutting/ablating lasers using the chick chorioallantoic membrane model: implications for endoscopic voice surgery / J. A. Burns, J. B. Kobler, J. T. Heaton [et al.] // *Laryngoscope*. – 2008. – Vol. 118 (6). – P. 1109–1124.
12. Proposed classification system for reporting 532-nm pulsed potassium titanyl phosphate laser treatment effects on vocal fold lesions / P. S. Mallur, M. M. Johns III, M. R. Amin [et al.] // *Laryngoscope*. – Vol. 124 (5). – P. 1170–1175.
13. Reliability and efficacy of a new CO₂-laser hollow fiber: a prospective study of 39 patients / M. Remacle, A. Ricci-Maccarini, N. Matar [et al.] // *Eur. Arch. Otorhinolaryngol.* – 2012. – Vol. 269 (3). – P. 917–921.
14. Sanna M., Flanagan S. The combined transmastoid retro and infralabyrinth inetransjugular transcondylar transtuberular high cervical // *Neurosurgery*. – 2007. – Vol. 61 (6). – E1340.
15. Transoral partial supraglottic resection using the CO₂-laser / R. K. Davis, S. M. Shapshay, M. S. Strong [et al.] // *Laryngoscope*. – 1983. – Vol. 93 (4). – P. 429–432.
16. Verma S. P., Dailey S. H. Overcoming nasal discomfort a novel method for office-based laser surgery // *Laryngoscope*. – 2011. – Vol. 121 (11). – P. 2396–2398.
17. Zeitels S., Burns J. Office-based laryngeal laser surgery with the 532-nm pulsed-potassium-titanyl-phosphate laser // *Curr. Opin. Otolaryngol. Head Neck Surg.* – 2007. – Vol. 15. – P. 394–400.

ПОДКОЖНАЯ ЭМФИЗЕМА И ПНЕВМОМЕДИАСТИНУМ – РЕДКОЕ ОСЛОЖНЕНИЕ ТОНЗИЛЛЭКТОМИИ

SUBCUTANEOUS EMPHYSEMA AND PNEUMOMEDIASTINUM – THE RARE COMPLICATION OF TONSILLECTOMY

Ю. В. Тюкин, Л. Ю. Флджян

МБУЗ «Городская больница № 1 имени Н. А. Семашко»

Yu. V. Tyukin, L. Yu. Fldzhyan

Semashko' City Hospital N 1

РЕФЕРАТ. Тонзиллэктомия – одно из самых распространенных хирургических вмешательств в практике лор-стационаров. Как правило, осложнениями тонзиллэктомии бывают ранние и поздние послеоперационные кровотечения. В статье описан случай редкого осложнения тонзиллэктомии – интраоперационное развитие подкожной эмфиземы и пневмомедиастинума. Подобные осложнения обусловлены глубокой травмой фарингобазиллярной фасции миндалинковой ниши, что обеспечивает проникновение воздуха в парафарингеальное пространство с последующим распространением его в средостение.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: тонзиллэктомия, подкожная эмфизема, пневмомедиастинум.

SUMMARY. Tonsillectomy is one of the most common surgical interventions in the practice of ENT hospitals. As a rule, complications of tonsillectomy are early and late postoperative bleeding. The article describes the case of a rare complication of tonsillectomy – the intraoperative development of subcutaneous emphysema and pneumomediastinum. Such complications are caused by deep trauma of the pharyngobasilar fascia of the tonsillar fossa, which causes the penetration of the air into the parapharyngeal space and its subsequent spread to the mediastinum.

KEY WORDS: tonsillectomy, subcutaneous emphysema, pneumomediastinum.

Хронический тонзиллит остается актуальной социальной и медицинской проблемой. С одной стороны, основную группу болеющих составляют лица трудоспособного возраста, с другой стороны, это заболевание может повлечь развитие тяжелых постстрептококковых осложнений [1, 2].

Тонзиллэктомия нередко рассматривается врачами как простое хирургическое вмешательство, поскольку это одна из наиболее часто выполняемых операций в лор-стационарах. Однако нельзя забывать, что эта операция может повлечь за собой развитие самых разнообразных осложнений, начиная от кровотечения [5, 10] и посттравматического воспаления [3, 4] и заканчивая редкими, такими как повреждение языкоглоточного нерва и сонной артерии [9]. Одним из таких редких осложнений является подкожная эмфизема и пневмомедиастинум, описания которого в литературе единичны [8, 11, 13].

Клинические проявления подкожной эмфиземы: появление припухлости мягких тканей и наличие крепитации при пальпации этой зоны. Наличие пневмомедиастинума может вызвать такие симптомы, как одышка, дисфагия, аритмия, боль в области груди, цианоз, синдром Хаммена [14].

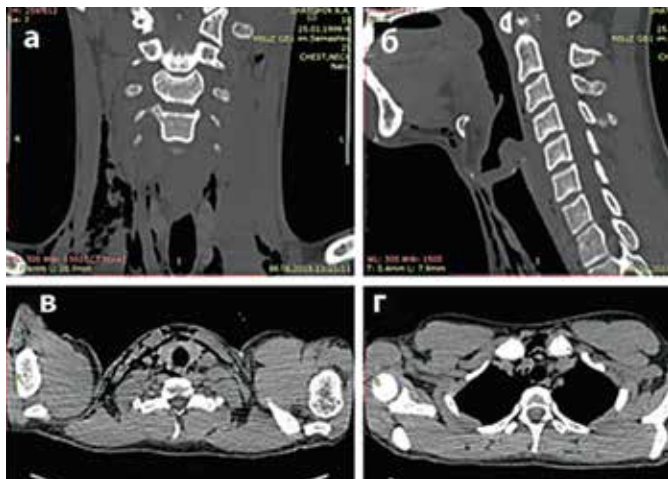
Для подтверждения наличия пневмомедиастинума необходима рентгенография или компьютерная томография (КТ) органов грудной клетки.

Представляем клинический случай возникновения подкожной эмфиземы и пневмомедиастинума, развившегося во время выполнения двусторонней тонзиллэктомии.

Больной Ш., 19 лет, поступил в лор-отделение МБУЗ «Городская больница № 1 имени Н. А. Семашко» 06.06.2018 с жалобами на отек шеи, боль в грудной клетке при дыхании и физической нагрузке.

Эти симптомы появились 05.06.2018 во время выполнения операции двусторонней тонзиллэктомии.

Из анамнеза: часто болеет ангинами. 07.05.2018 больному был вскрыт паратонзиллярный абсцесс справа, от предложенной абсцесстонзиллэктомии отказался. В начале июня появились боли в глотке слева, отмечался подъем температуры тела до 38,0°, тризм жевательной мускулатуры, увеличение лимфоузлов на шее. Больной был осмотрен в одной из негосударственных клиник, где был поставлен диагноз – «левосторонний паратонзиллярный абсцесс», и 05.06.2018 произведена операция – двусторонняя тонзиллэктомия под местной анестезией. Гемостаз производился с помощью биполярного



*Рис. 1. СКТ органов шеи (а – в коронарной, б – в сагиттальной проекции) и средостения (в – аксиальная проекция на уровне щитовидной железы, г – на уровне грудино-ключичных сочленений).
Определяется наличие воздуха в мягких тканях шеи, преимущественно справа, и в верхнем отделе переднего средостения (в, г)*



Рис. 2. СКТ органов шеи (а – в коронарной, б – в сагиттальной проекции) и средостения (в – аксиальная проекция на уровне щитовидной железы, г – на уровне грудино-ключичных сочленений). Воздух в мягких тканях шеи в основном не определяется. Имеется небольшое скопление воздуха в подкожной клетчатке по передней поверхности шеи, на уровне щитовидной железы

коагулятора. Во время выполнения хирургического вмешательства у больного появились неприятные ощущения в шее справа и припухлость на правой боковой поверхности шеи, а затем присоединились боли в грудной клетке при дыхании. 06.06.2018 больной был транспортирован в лор-отделение МБУЗ «Городская больница № 1 имени Н. А. Семашко».

При поступлении состояние больного средней тяжести. PS – 78 ударов в минуту, удовлетворительного наполнения, АД – 130/70 мм рт. ст., ЧДД – 14 в минуту, температура тела – 37,0°. Тоны сердца ясные, ритмичные, в легких дыхание везикулярное, грудная клетка симметрично участвует в акте дыхания. Имеется припухлость на правой боковой поверхности шеи, при пальпации которой определяется крепитация. Крепитация определяется в подчелюстной области. Поколачивание по груди и запрокидывание головы назад безболезненны.

При осмотре ротоглотки: имеется незначительный отек небных дужек и неба, в миндалинковых нишах – тонкий фибринозный налет. При непрямой ларингоскопии и задней риноскопии патологических изменений не обнаружено.

В анализе крови от 06.06: эритроциты – $4,84 \times 10^{12}$, гемоглобин – 133 г/л, лейкоциты – $11,4 \times 10^9$, палочкоядерные нейтрофилы – 3, сегментоядерные – 88, лимфоциты – 7, моноциты – 2. Патологических изменений в анализах мочи и биохимических показателях крови не обнаружено.

На ЭКГ от 06.06.2018: выраженные нарушения реполяризации левого желудочка.

06.06.2018 больному произведена КТ шеи и органов грудной клетки по программе спирального

сканирования с толщиной среза 0,62 мм с последующей реконструкцией через 3 мм без контрастного усиления. На серии аксиальных томограмм органы шеи и гортань расположены обычно. Иностранных тел, дополнительных образований не обнаружено. Лимфоузлы шеи не увеличены. Нарушения целостности хрящей гортани и трахеи, подъязычной кости и позвонков не выявлено. В мягких тканях шеи, в том числе в верхнем отделе переднего средостения, имеется скопление воздуха (рис. 1). Очаговых или инфильтративных изменений легочной ткани не выявлено. Легочный рисунок умеренно усилен за счет расширения сосудов. Заключение: эмфизема мягких тканей шеи и верхних отделов переднего средостения. Пневмомедиастинум.

Больной был госпитализирован в хирургическое отделение и по тяжести заболевания переведен в отделение реанимации и интенсивной терапии, где находился в течение трех суток под наблюдением реаниматолога, хирурга и оториноларинголога. Назначена активная антибактериальная терапия: ампициллина сульбактам по 1,5 г в/в 2 раза в день, метронидазол 100,0 в/в 3 раза в день, амикацин 0,5 3 раза в день, инфузионная терапия. Все последующие дни наблюдения отмечалась положительная динамика, уменьшение распространения подкожной эмфиземы, показатели крови нормализовались. 08.06, 10.06 и 13.06 производили контрольное компьютерно-томографическое исследование органов шеи и грудной клетки. На СКТ от 13.06.2018 воздуха в мягких тканях шеи и средостения не обнаружено (рис. 2). 14.06.2018 больной выписан в удовлетворительном состоянии.

Подкожная эмфизема с последующим пневмомедиастинумом может развиваться при повреждении слизистой оболочки дыхательных путей на любом уровне – от ротоглотки до альвеол. Механизм развития эмфиземы после тонзиллэктомии до конца не выяснен. В литературе обсуждается два возможных пути проникновения воздуха в мягкие ткани: непосредственно через миндаликовую нишу [12] или через разрыв маргинальных альвеол в результате повышенного внутрилегочного давления [13] – реализация этого пути возможна в основном при выполнении операции под интубационным наркозом.

При прямом распространении воздуха через миндаликовую нишу он должен пройти через несколько слоев. Дном миндаликовой ниши является фаринго-базиллярная фасция. Она покрывает верхний сжиматель глотки, под которым расположен средний слой глубокой фасции шеи, называемой щечно-глоточной фасцией [15]. В ряде случаев верхний сжиматель глотки не доходит до верхнего полюса миндалина, и тогда в этом месте стенка глотки состоит из слизистой оболочки и двух листков фасций шеи [6]. При выполнении тонзиллэктомии диссекция должна ограничиваться фаринго-базиллярной фасцией, но при наличии спаек всегда возможно повреждение ткани миндаликовой ниши [14], что

прокладывает путь в парафарингеальное пространство с формированием подкожной эмфиземы лица и шеи [8]. Благодаря наличию связей между парафарингеальным и ретрофарингеальным клетчаточными пространствами, а также отрицательному давлению в грудной клетке на вдохе, воздух в дальнейшем легко может проникнуть в средостение.

В литературе описаны различные сроки развития эмфиземы шеи – от 15 минут [12] до нескольких часов после окончания операции [6, 7]. Максимально позднее возникновение данного осложнения описано D. D. Tran et al. [15] – через четверо суток после вмешательства. Такое отсроченное формирование эмфиземы авторы объясняют тем, что во время операции был сформирован очень маленький дефект в фасции, и воздух проникал в мягкие ткани постепенно при кашле, пока его количество не достигло клинически значимого объема.

Поскольку в описываемом нами случае хирургическое вмешательство выполнялось под местной анестезией и симптомы эмфиземы мягких тканей шеи появились во время операции, единственно возможной причиной развития данного осложнения может быть глубокое проникновение в ткани миндаликовой ниши, которое не было замечено во время операции.

ЛИТЕРАТУРА

1. Белов Б. С., Кузьмина Н. Н., Медынцева Н. Н. Профилактика острой ревматической лихорадки: современные аспекты // Научно-практическая ревматология. – 2017. – Т. 55, № 4. – С. 403–408.
2. Власова Т. М., Бойко Н. В. Рост числа постстрептококковых осложнений у больных хроническим тонзиллитом // Российская оториноларингология. – 2015. – № S1. – С. 45–47.
3. Изменение подходов к лечению хронического тонзиллита в детском возрасте по материалам Ростовской лор-клиники / Н. В. Бойко, Л. С. Локшина, Г. Г. Сорока [и др.] // Вестник оториноларингологии. – 2012. – № S5. – С. 226.
4. Лечение послеоперационного воспаления после тонзиллэктомии у детей / Н. В. Бойко, А. С. Бачурина, О. С. Оксенюк [и др.] // Педиатрия. Журнал имени Г. Н. Сперанского. – 2016. – Т. 95, № 1. – С. 93–96.
5. Лопатин А. С., Чучуева Н. Д. Кровотечение после тонзиллэктомии: анализ распространенности и факторов риска // Вестник оториноларингологии. – 2013. – № 5. – С. 33–35.
6. Редкое осложнение тонзиллэктомии: подкожная эмфизема и пневмомедиастинум / В. М. Свистушкин, В. Е. Добротин, П. А. Кочетков [и др.] // РМЖ. – 2016. – № 21. – С. 1455–1458.
7. Cervical emphysema and pneumomediastinum after tonsillectomy: it can happen / G. Marioni, C. D. Filippis, A. Tregnaghi [et al.] // Otolaryngol. Head Neck Surg. – 2003. – Vol. 128 (2). – P. 298–300.
8. Facial subcutaneous emphysema after tonsillectomy / A. Bizaki, J. Kääriäinen, T. Harju [et al.] // Head & Face Medicine. – 2014. – Vol. 10. – P. 11–15.
9. Prupas H. M., Fordham S. D. Emphysema secondary to tonsillectomy // Laryngoscope. – 1977. – Vol. 87. – P. 1134–1136.
10. Saravakos P., Hartwein J. Surgical technique and post-tonsillectomy hemorrhage: a single institution's retrospective study // Eur. Arch. Otorhinolaryngol. – 2017. – Vol. 274. – P. 947–952.
11. Siedek V., Betz C. S., Leunig F. Das zervikale Hautemphysem. Eine seltene Komplikation nach Tonsillektomie // HN – 2007. – Vol. 55 (2). – S. 121–124.
12. Silverman J. J., Talbot T. J., McClean R. W. Mediastinal emphysema following tonsillectomy // Dis. Chest. – 1953. – Vol. 23 (4). – P. 397–402.
13. Stewart A. E., Brewster D. F., Berstein P. E. Subcutaneous emphysema and pneumomediastinum complicating tonsillectomy // Arch. Otolaryngol. Head Neck Surg. – 2004. – Vol. 130 (11). – P. 1324–1327.
14. Subcutaneous emphysema and pneumomediastinum after tonsillectomy / J. P. Kim, J. J. Park, H. S. Kang // Am. J. Otolaryngol. – 2010. – Vol. 31. – P. 212–215.
15. Tran D. D., Littlefield P. D. Late presentation of subcutaneous emphysema and pneumomediastinum following elective tonsillectomy // Am. J. Otolaryngol. – 2015. – Vol. 36 (2). – P. 299–302.



УДК 616.322-089.87-06

SUBCUTANEOUS EMPHYSEMA AND PNEUMOMEDIASTINUM – THE RARE COMPLICATION OF TONSILLECTOMY

Yu. V. Tyukin, L. Yu. Fldzhyan

Semashko' City Hospital N 1

SUMMARY. Tonsillectomy is one of the most common surgical interventions in the practice of ENT hospitals. As a rule, complications of tonsillectomy are early and late postoperative bleeding. The article describes the case of a rare complication of tonsillectomy – the intraoperative development of subcutaneous emphysema and pneumomediastinum. Such complications are caused by deep

trauma of the pharyngobasilar fascia of the tonsillar fossa, which causes the penetration of the air into the parapharyngeal space and its subsequent spread to the mediastinum.

KEY WORDS: tonsillectomy, subcutaneous emphysema, pneumomediastinum.

Chronic tonsillitis remains a pressing social and medical problem. On the one hand, the main group of patients is persons of working age, on the other hand, this disease can cause the development of severe post-streptococcal complications [1, 2].

Tonsillectomy is often considered by doctors to be a simple surgical procedure, as it is one of the most common surgical interventions in the practice of ENT hospitals. However, we must not forget that this surgery can lead to the development of a variety of complications, ranging from bleeding [5, 10] and post-traumatic inflammation [3, 4] and ending with rare ones, such as damage to the glossopharyngeal nerve and carotid artery [9]. One of such rare complications is subcutaneous emphysema and pneumomediastinum, which descriptions are rare in the literature [8, 11, 13].

Clinical implications of subcutaneous emphysema: soft tissue swelling and palpation crepitation. Pneumomediastinum may cause symptoms such as shortness of breath, dysphagia, arrhythmia, chest pain, cyanosis, Hamman's syndrome [14]. A chest X-ray or CT scan is required to confirm the presence of pneumomediastinum.

We present a case history of subcutaneous emphysema and pneumomediastinum that developed during bilateral tonsillectomy.

Patient Sh., 19 years old, entered the ENT department of Semashko' City Hospital N 1 on 06.06.2018 with complaints of neck swelling, chest pain from breathing and exercise.

These symptoms appeared on 05.06.2018 during bilateral tonsillectomy.

Anamnesis: often has angina. On 07.05.2018, a peritonsillar abscess was opened on the right side of the patient and the proposed abscess tonsillectomy was

rejected by the patient. In early June, there were pains on the left side of the throat, a rise in body temperature up to 38.0°, a trismus and an increase in lymph nodes in the neck. The patient was examined in one of the non-state clinics, where he was diagnosed with left-side peritonsillar abscess, and he underwent bilateral tonsillectomy under local anesthesia on 05.06.2018. Hemostasis was done with a bipolar coagulator. During the surgery, the patient had unpleasant sensations on the right side of the neck and swelling on the right side surface of the neck, and then the chest pain while breathing. On 06.06.2018, the patient was transported to ENT department of Semashko' City Hospital N 1.

On admission, the condition of the patient is moderately severe. Heart rate is 78 beats per minute of satisfactory volume, BP is 130/70 mm Hg, respiratory rate is 14 per minute, body temperature is 37.0°. Heart tones are clear, rhythmic, breathing in the lungs is vesicular, chest symmetrically participates in the act of breathing. There is swelling on the right side surface of the neck, which determines the crepitation, when palpated. Crepitation is detected in the submandibular space. A chest percussion and throwing the head back is painless.

Examination of the oropharynx: slight swelling of the palate arches and the palate, the tonsillar sinuses contain thin fibrinous pellicle. No pathological changes were found in indirect laryngoscopy and posterior rhinoscopy.

Blood analysis dated 06.06: RBC – 4.84×10^{12} , hemoglobin – 133 g/l, WBC – 11.4×10^9 , banded neutrophils – 3, segmented neutrophils – 88, lymphocytes – 7, monocytes – 2. No pathological changes were found in urine samples and biochemical blood parameters.

ECG dated 06.06.2018: expressed repolarization abnormalities of the left ventricle.

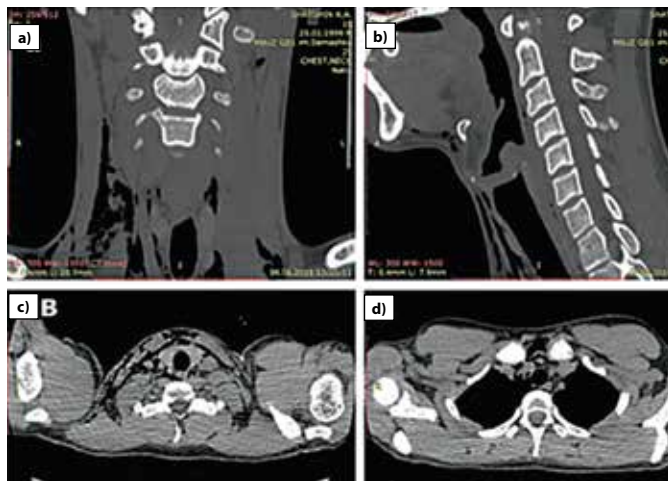


Fig. 1. SCT of neck (a – in coronary projection, b – in sagittal projection) and mediastinum (c – axial projection at the thyroid level, d – at the level of sternoclavicular joints). The presence of air in the soft tissues of the neck, mainly on the right, and in the upper part of the anterior mediastinum (c, d)

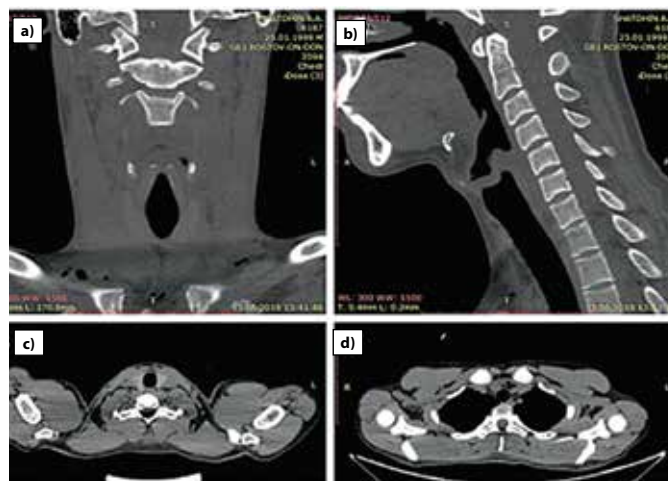


Fig. 2. SCT of neck (a – in coronary projection, b – in sagittal projection) and mediastinum (c – axial projection at the thyroid level, d – at the level of sternoclavicular joints). The air in the soft tissues of the neck is mainly not determined. There is a small accumulation of air in subcutaneous tissue on the front surface of the neck, at the thyroid level

On 06.06.2018, a patient's neck and chest CT scan was performed according to the spiral scanning program with a thickness of 0.62 mm with subsequent reconstruction after 3 mm, without any contrasting reinforcement. The neck and larynx organs are usually located on a series of axial tomograms. No foreign bodies, no additional formations found. Lymph nodes of the neck are not enlarged. No abnormalities in the cartilage integrity of the larynx and trachea, hyoid bone and vertebrae were found. There is an accumulation of air in the soft tissues of the neck, including the upper anterior mediastinum (fig. 1). No focal or infiltrative changes of pulmonary tissue were found. Pulmonary pattern is moderately strengthened due to expansion of vessels. Conclusion: emphysema of soft tissues of the neck and upper parts of the anterior mediastinum. Pneumomediastinum.

The patient was hospitalized in the surgical department and transferred to the intensive care unit in terms of severity of the disease, where he was under the supervision of a resuscitator, surgeon and ENT specialist for three days. Active antibacterial therapy was prescribed: 1.5 g ampicillin/sulbactam 2 times a day I. V., 100.0 metronidazole 3 times a day I. V., 0.5 amikacin 3 times a day, fluid therapy. All the following days of observation there was a positive dynamic, a decrease in the spread of subcutaneous emphysema, blood parameters normalized. A control computer tomographic examination of neck and chest was performed on 08.06, 10.06 and 13.06. There was no air in the soft tissues of the neck and mediastinum on the CT scan from 13.06.2018 (fig. 2). The patient was discharged in a satisfactory condition on 14.06.2018.

Subcutaneous emphysema followed by pneumomediastinum may develop if the respiratory mucosa is damaged at any level, from the oropharynx to the alveoli. The mechanism of emphysema development after tonsillectomy is not fully understood. The literature discusses two possible ways of air penetration into soft tissues: directly through the tonsillar fossa [12] or through the rupture of marginal alveoli as a result of increased intrapulmonary pressure [13] – this pathway is mainly possible during intubation anesthesia surgery.

In case of direct air distribution through the tonsillar fossa, it should pass through several layers. The bottom of the tonsillar fossa is the pharyngobasilar fascia. It covers the upper pharyngeal compressor, under which the middle layer of deep neck fascia, called buccopharyngeal fascia, is located [15]. In some cases, the upper pharyngeal compressor does not reach the upper fossa pole, and then the pharyngeal wall in this place consists of mucosa and two leaflets of neck fascia [6]. When performing tonsillectomy, the dissection should be limited to pharyngobasilar fascia, but in the presence of adhesions it is always possible to damage the tonsillar fossa tissue [14], which paves the way for parapharyngeal space with the formation of subcutaneous emphysema of the face and neck [8]. Due to the presence of connections between the parapharyngeal and retropharyngeal fibrous spaces, as well as the negative pressure in the chest on inhalation, the air can easily penetrate into the mediastinum in the future.

The literature describes different terms of neck emphysema development – from 15 minutes [12] to several hours after the end of the operation [6, 7]. The



most recent occurrence of this complication is described by D. D. Tran et al. [15], that was four days after the intervention. The authors explain this delayed emphysema formation by the fact that during the operation a very small fascia defect was formed, and air penetrated into the soft tissues gradually during coughing until its amount reached a clinically significant volume.

Since the surgery was performed under local anesthesia and symptoms of soft tissue emphysema of the neck appeared during the operation in the described case, the only possible cause of this complication may be the deep penetration of the tonsillar fossa tissue, which was not noticed during the operation.

REFERENCES

1. Belov B. S., Kuzmina N. N., Medyntseva N. N. Prevention of acute rheumatic fever: modern aspects // Scientific and practical rheumatology. – 2017. – Vol. 55, N 4. – P. 403–408.
2. Vlasova T. M., Boyko N. V. Increase in the number of post-streptococcal complications in patients with chronic tonsillitis // Russian otorhinolaryngology. – 2015. – N S1. – P. 45–47.
3. Changing approaches to the treatment of chronic tonsillitis in childhood based on the materials of Rostov ENT Clinic / N. V. Boyko, L. S. Lokshina, G. G. Soroka [et al.] // Bulletin of Otorhinolaryngology. – 2012. – N S5. – P. 226.
4. Treatment of postoperative inflammation after tonsillectomy in children / N. V. Boyko, A. S. Bachurina, O. S. Oksenyuk [et al.] // Speredskii' Pediatrics. Magazine. – 2016. – Vol. 95, N 1. – P. 93–96.
5. Lopatin A. S., Chuchueva N. D. Bleeding after tonsillectomy: analysis of prevalence and risk factors // Bulletin of Otorhinolaryngology. – 2013. – N 5. – P. 33–35.
6. Rare complication of tonsillectomy: subcutaneous emphysema and pneumomediastinum / V. M. Svistushkin, V. E. Dobrotin, P. A. Kochetkov [et al.] // Russian Medical Journal. – 2016. – N 21. – P. 1455–1458.
7. Cervical emphysema and pneumomediastinum after tonsillectomy: it can happen / G. Marioni, C. D. Filippis, A. Tregnaghi [et al.] // Otolaryngol. Head Neck Surg. – 2003. – Vol. 128 (2). – P. 298–300.
8. Facial subcutaneous emphysema after tonsillectomy / A. Bizaki, J. Kääriäinen, T. Harju [et al.] // Head & Face Medicine. – 2014. – Vol. 10. – P. 11–15.
9. Prupas H. M., Fordham S. D. Emphysema secondary to tonsillectomy // Laryngoscope. – 1977. – Vol. 87. – P. 1134–1136.
10. Saravakos P., Hartwein J. Surgical technique and post-tonsillectomy hemorrhage: a single institution's retrospective study // Eur. Arch. Otorhinolaryngol. – 2017. – Vol. 274. – P. 947–952.
11. Siedek V., Betz C. S., Leunig F. Das zervikale Hautemphysem. Eine seltene Komplikation nach Tonsillektomie // HN – 2007. – Vol. 55 (2). – S. 121–124.
12. Silverman J. J., Talbot T. J., McClean R. W. Mediastinal emphysema following tonsillectomy // Dis. Chest. – 1953. – Vol. 23 (4). – P. 397–402.
13. Stewart A. E., Brewster D. F., Berstein P. E. Subcutaneous emphysema and pneumomediastinum complicating tonsillectomy // Arch. Otolaryngol. Head Neck Surg. – 2004. – Vol. 130 (11). – P. 1324–1327.
14. Subcutaneous emphysema and pneumomediastinum after tonsillectomy / J. P. Kim, J. J. Park, H. S. Kang // Am. J. Otolaryngol. – 2010. – Vol. 31. – P. 212–215.
15. Tran D. D., Littlefield P. D. Late presentation of subcutaneous emphysema and pneumomediastinum following elective tonsillectomy // Am. J. Otolaryngol. – 2015. – Vol. 36 (2). – P. 299–302.

Сведения об авторах

1. Банников Сергей Анатольевич, оториноларинголог оториноларингологического отделения, ГАУ РО «Областной консультативно-диагностический центр», 344000, РОССИЯ, РОСТОВ-НА-ДОНУ, Пушкинская ул., д. 127, тел. +7 (903) 403-21-16, e-mail: sabannikov@mail.ru
2. Беллусси Луиза Мария, профессор, Университет Сиены, Медицинский факультет, отделение уха, горла, носа, 53100, ИТАЛИЯ, СИЕНА, V. le M. Bracci, тел. +39 (335) 610-26-67, факс +39 (067) 984-41-54
3. Бойко Наталья Владимировна, д. м. н., профессор кафедры болезней уха, горла, носа, ФГБОУ ВО «Ростовский государственный медицинский университет» Минздрава России, 344022, РОССИЯ, РОСТОВ-НА-ДОНУ, Нахичеванский пер., д. 29, тел. +7 (903) 433-41-13, e-mail: nvboiko@gmail.com
4. Бойл Патрик, к. м. н., Европейский исследовательский центр Advanced Bionics GmbH, 30625, ГЕРМАНИЯ, ГАННОВЕР, Феодор-Линен штрассе, д. 35, тел. +49 (511) 52-48-75, факс +49 (511) 524-87-569, e-mail: info.dach@AdvancedBionics.com
5. Бомштейн Наталья Геннадьевна, и. о. заведующей научно-клиническим отделом общей и профессиональной патологии лор-органов, заведующая отделением профпатологии лор-органов и терапии, ФГБУ «Научно-клинический центр оториноларингологии ФМБА России», 123182, РОССИЯ, МОСКВА, Волоколамское шоссе, д. 30, стр. 2, тел. +7 (912) 722-39-90, e-mail: natalya_bomshteyn@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0003-2363-2329>
6. Вавин Вячеслав Валерьевич, к. м. н., Научно-исследовательский лечебный центр «Деома», заведующий отделением оториноларингологии, многопрофильная клиника имени Н. И. Пирогова, РОССИЯ, САНКТ-ПЕТЕРБУРГ, тел. +7 (903) 985-50-71, e-mail: lor42@mail.ru
7. Виккерс Дебора, к. м. н., факультет речевых, слуховых и фонетических наук, Университет Лондона, WC1E 6BT, ВЕЛИКОБРИТАНИЯ, ЛОНДОН, Говер-стрит, тел. +44 (0) 207-679-20-00, e-mail: r.jardine@ucl.ac.uk
8. Волохов Леонид Леонидович, профпатолог, младший научный сотрудник отделения профпатологии лор-органов и терапии, ФГБУ «Научно-клинический центр оториноларингологии ФМБА России», 123182, РОССИЯ, МОСКВА, Волоколамское шоссе, д. 30, стр. 2, тел. +7 (916) 565-75-25, e-mail: dr.leo.volokhov@gmail.com, <https://orcid.org/0000-0003-2401-475X>
9. Гехт Алла Борисовна, заслуженный врач РФ, д. м. н., профессор, ГБУЗ «Научно-практический психоневрологический центр имени З. П. Соловьева» ДЗМ, РОССИЯ, МОСКВА
10. Диаб Хассан Мохамад Али, д. м. н., руководитель научно-клинического отдела заболеваний уха, ФГБУ «Научно-клинический центр оториноларингологии ФМБА России», 123182, РОССИЯ, МОСКВА, Волоколамское шоссе, д. 30, стр. 2, тел. +7 (919) 101-33-00, e-mail: Hasandiab@mail.ru; кафедра оториноларингологии, факультет дополнительного профессионального образования, ФГБОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н. И. Пирогова» Минздрава России
11. Добрецов Константин Григорьевич, д. м. н., директор центра оториноларингологии, ФГБУ «Федеральный Сибирский научно-клинический центр ФМБА России», 660037, РОССИЯ, КРАСНОЯРСК, ул. Коломенская, д. 26, тел. +7 (913) 507-01-41, e-mail: ekdobretsov@rambler.ru
12. Загорская Дарья Алексеевна, оториноларинголог, ФГБУ «Научно-клинический центр оториноларингологии ФМБА России», 123182, РОССИЯ, МОСКВА, Волоколамское шоссе, д. 30, стр. 2
13. Зонтова Ольга Викторовна, методист реабилитации после кохлеарной имплантации, ФГБУ «Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт уха, горла, носа и речи» Минздрава России, вице-президент программы «Я слышу мир!», 198013, РОССИЯ, САНКТ-ПЕТЕРБУРГ, Бронницкая ул., д. 9, тел. +7 (981) 892-86-47, e-mail: ozontova@yandex.ru
14. Казакова Анна Андреевна, к. м. н., старший научный сотрудник, оториноларинголог, ГБУЗ «Научно-практический психоневрологический центр имени З. П. Соловьева» ДЗМ, РОССИЯ, МОСКВА, тел. +7 (910) 405-54-15, e-mail: undo86@yandex.ru
15. Карабаев Хуррам Эсанкулович, д. м. н., профессор, кафедра детской оториноларингологии и стоматологии, Ташкентский педиатрический медицинский институт, 100140, УЗБЕКИСТАН, ТАШКЕНТ, ул. Богишамол, д. 223, тел. +998 (93) 993-20-88
16. Коленчукова Оксана Александровна, д. б. н., доцент, ведущий научный сотрудник, Научно-исследовательский институт медицинских проблем Севера, 660022, РОССИЯ, КРАСНОЯРСК, ул. Партизана Железняка, д. 3Г, тел. +7 (391) 228-06-62, e-mail: kalina-chyikova@mail.ru
17. Лазарева Анна Михайловна, оториноларинголог, Научно-исследовательский институт медицинских проблем Севера, 660022, РОССИЯ, КРАСНОЯРСК, ул. Партизана Железняка, д. 3Г, тел. +7 (391) 228-06-62, e-mail: impn@impn.ru
18. Миронов Василий Геннадьевич, д. м. н., доцент кафедры оториноларингологии, ФГБВОУ ВПО «Военно-медицинская академия имени С. М. Кирова» Минобороны России, 194044, РОССИЯ, САНКТ-ПЕТЕРБУРГ, ул. Академика Лебедева, д. 6, тел. +7 (905) 277-14-12, e-mail: mironov_lor@mail.ru
19. Мур Брайн, к. м. н., Департамент психологии, Кембриджский университет, CB2 3EB, ВЕЛИКОБРИТАНИЯ, КЕМБРИДЖ, Даунинг-стрит, тел. +44 (1223) 33-35-50, e-mail: reception@psychol.cam.ac.uk
20. Насретдинова Махзуна Тахсиновна, к. м. н., доцент, кафедра оториноларингологии, ГОУ ВПО «Самаркандский государственный медицинский институт», 140100, УЗБЕКИСТАН, САМАРКАНД, ул. Амира Темура, д. 18, тел. +998 (91) 557-59-88, e-mail: luna1088@mail.ru



21. Панина Ольга Сергеевна, врач-ординатор, ФГБУ «Научно-клинический центр оториноларингологии ФМБА России», 123182, РОССИЯ, МОСКВА, Волоколамское шоссе, д. 30, стр. 2, тел. +7 (916) 077-77-93, e-mail: dr.panina@gmail.com
22. Панкова Вера Борисовна, заведующая отделением клинических исследований и профпатологии, ФГУП «Всероссийский НИИ железнодорожной гигиены Роспотребнадзора», 125438, РОССИЯ, МОСКВА, Пакгаузное шоссе, д. 1, тел.: +7 (499) 153-42-10, +7 (916) 459-60-92, e-mail: pankova@vniijg.ru, <https://orcid.org/0000-0002-3035-4710>
23. Пассали Дезидерио, профессор, Университет Сиены, Медицинский факультет, отделение уха, горла, носа, 53100, ИТАЛИЯ, СИЕНА, V. le M. Bracci, тел. +39 (335) 610-26-67, факс +39 (067) 984-41-54, e-mail: d.passali@virgilio.it
24. Пассали Джулио Чезаре, ассистент профессора, Католический университет Священного Сердца, Клиника уха, горла и носа, 00168, ИТАЛИЯ, РИМ, L. go A. Gemelli, д. 8, тел. +39 (333) 172-71-94, факс +39 (069) 799-77-29
25. Пассали Франческо Мария, ассистент профессора, Университетская медицинская школа "Tor Vergata", отделение уха, носа и горла, 00100, ИТАЛИЯ, РИМ, V. le Oxford, тел. +39 (348) 393-47-93, факс +39 (067) 984-41-54
26. Пудов Виктор Иванович, руководитель программы реабилитации, ФГБУ «Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт уха, горла, носа и речи» Минздрава России, 198013, РОССИЯ, САНКТ-ПЕТЕРБУРГ, Бронницкая ул., д. 9, тел. +7 (812) 676-00-76, e-mail: spbniilor@gmail.com
27. Резакова Надежда Валерьевна, к. м. н., старший научный сотрудник, оториноларинголог, ГБУЗ «Научно-практический психоневрологический центр имени З. П. Соловьева» ДЗМ, РОССИЯ, МОСКВА
28. Решетов Игорь Владимирович, заведующий кафедрой онкологии, радиотерапии и пластической хирургии, ФГАОУ ВО Первый Московский государственный медицинский университет имени И. М. Сеченова Минздрава России (Сеченовский Университет), 119991, РОССИЯ, МОСКВА, ул. Трубецкая, д. 8, тел. +7 (499) 248-77-84, e-mail: 2487784@mail.ru
29. Романенко Светлана Георгиевна, к. м. н., руководитель отдела микрохирургии гортани и фониатрии, ГБУЗ «Научно-исследовательский клинический институт оториноларингологии имени Л. И. Свержевского» ДЗМ, РОССИЯ, МОСКВА
30. Салтыков Борис Борисович, профессор, кафедра патологической анатомии, ФГАОУ ВО Первый Московский государственный медицинский университет имени И. М. Сеченова Минздрава России (Сеченовский Университет), 119991, РОССИЯ, МОСКВА, ул. Трубецкая, д. 8, тел. +7 (495) 708-37-62
31. Свистушкин Валерий Михайлович, заведующий кафедрой болезней уха, горла и носа, ФГАОУ ВО Первый Московский государственный медицинский университет имени И. М. Сеченова Минздрава России (Сеченовский Университет), 119991, РОССИЯ, МОСКВА, ул. Трубецкая, д. 8, тел. +7 (985) 270-05-20, e-mail: lor.1mgmu@yandex.ru
32. Серебряков Павел Валентинович, д. м. н., профессор, заведующий терапевтическим отделением Института общей и профессиональной патологии, ФБУН «Федеральный научный центр гигиены имени Ф. Ф. Эрисмана» Роспотребнадзора, 141014, РОССИЯ, МОСКОВСКАЯ ОБЛАСТЬ, МЫТИЩИ, ул. Семашко, д. 2, тел. +7 (903) 158-22-07, e-mail: drsilver@yandex.ru, <https://orcid.org/0000-0002-8769-2550>
33. Смирнова Светлана Витальевна, д. м. н., профессор, руководитель научного направления, Научно-исследовательский институт медицинских проблем Севера, 660022, РОССИЯ, КРАСНОЯРСК, ул. Партизана Железняка, д. 3Г, тел. +7 (391) 228-06-62, e-mail: impn@impn.ru
34. Сьянфрон Франческа, врач, Католический университет Священного Сердца, Клиника уха, носа и горла, 00168, ИТАЛИЯ, РИМ, L. go A. Gemelli, д. 8, тел. +39 (333) 172-71-94, факс +39 (069) 799-77-29
35. Тайсом Джеймс, д. м. н., Университет Кембриджских больниц, СВ2 0QQ, Великобритания, Кембридж, Хилс Роад, тел. +44 (1223) 24-51-51, e-mail: contactcentre@addenbrookes.nhs.uk
36. Тюкин Юрий Владимирович, к. м. н., оториноларинголог 2-го лор-отделения для взрослых, МБУЗ «Городская больница № 1 имени Н. А. Семашко», РОССИЯ, РОСТОВ-НА-ДОНУ, тел. +7 (928) 229-22-33, e-mail: doctorlor3@gmail.com
37. Умаров Парвиз Уктамович, к. м. н., научный сотрудник отдела заболеваний уха, ФГБУ «Научно-клинический центр оториноларингологии ФМБА России», 123182, РОССИЯ, МОСКВА, Волоколамское шоссе, д. 30, стр. 2, тел. +7 (499) 968-69-19, e-mail: lorcenter-pressa@yandex.ru
38. Федина Ирина Николаевна, д. м. н., профессор, руководитель отдела координации и анализа НИР, ФБУН «Федеральный научный центр гигиены имени Ф. Ф. Эрисмана» Роспотребнадзора, 141014, РОССИЯ, МОСКОВСКАЯ ОБЛАСТЬ, МЫТИЩИ, ул. Семашко, д. 2, тел.: +7 (495) 586-12-22, +7 (903) 785-79-13, e-mail: infed@yandex.ru, <https://orcid.org/0000-0001-6394-2220>
39. Флджян Людмила Юрьевна, рентгенолог, заведующая рентгеновским отделением, МБУЗ «Городская больница № 1 имени Н. А. Семашко», РОССИЯ, РОСТОВ-НА-ДОНУ
40. Чучуева Наталия Дмитриевна, ассистент кафедры болезней уха, горла и носа, ФГАОУ ВО Первый Московский государственный медицинский университет имени И. М. Сеченова Минздрава России (Сеченовский Университет), 119991, РОССИЯ, МОСКВА, ул. Трубецкая, д. 8, тел. +7 (916) 235-17-83, e-mail: Natalia.chuchueva@gmail.com
41. Шлиттенлахер Йозеф, к. м. н., Департамент психологии, Кембриджский университет, СВ2 3ЕВ, ВЕЛИКОБРИТАНИЯ, КЕМБРИДЖ, Даунинг-стрит, тел. +44 (1223) 33-35-50, e-mail: reception@psychol.cam.ac.uk

Data on authors

1. Bannikov S. A., otorhinolaryngologist of the Otorhinolaryngological Department, Regional Advisory and Diagnostic Center, dom 127, Pushkinskaya ulitsa, ROSTOV-ON-DON, RUSSIA, 344000, +7 (903) 403-21-16, e-mail: sabannikov@mail.ru
2. Bellussi L. M., Professor, University of Siena, Medical School Ear, Nose and Throat Department, V. le M. Bracci, SIENA, ITALY, 53100, +39 (335) 610-26-67, Fax +39 (067) 984-41-54
3. Bomshtein N. G., Acting Head of the Scientific and Clinical Department of General and Occupational Pathology of ENT organs, Head of the Department of Occupational Pathology of ENT organs and Therapy, Federal Research Clinical Center of Otorhinolaryngology of the Federal Medical and Biological Agency, block 2, dom 30, Volokolamskoe shosse, MOSCOW, RUSSIA, 123182, +7 (912) 722-39-90, e-mail: natalya_bomshteyn@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0003-2363-2329>
4. Boyko N. V., MD, Professor of the Department of Ear, Throat and Nose Diseases, Rostov State Medical University of the Ministry of Health of Russia, dom 29, Nakhichevskii pereulok, ROSTOV-ON-DON, RUSSIA, 344022, +7 (903) 433-41-13, e-mail: nvboiko@gmail.com
5. Boyle P., PhD, European Research Center, Advanced Bionics GmbH, dom 35, Feodor-Lynen Strasse, HANNOVER, GERMANY, 30625, +49 (511) 52-48-75, Fax +49 (511) 524-87-569, e-mail: info.dach@AdvancedBionics.com
6. Chuchueva N. D., Assistant Chair, Department of Ear, Throat and Nose Diseases, Sechenov' First Moscow State Medical University of Ministry of Health of Russia (Sechenovskii University), dom 8, ulitsa Trubetskaya, MOSCOW, RUSSIA, 119991, +7 (916) 235-17-83, e-mail: Natalia.chuchueva@gmail.com
7. Cianfrone F., Doctor, Catholic University of Sacred Heart, Ear, Nose and Throat Clinic, dom 8, L. go A. Gemelli, ROMA, ITALY, 00168, +39 (333) 172-71-94, Fax +39 (069) 799-77-29
8. Diab Kh. M. A., MD, Head of Clinical Research Department of Diseases of the Ear, Federal Research Clinical Center of Otorhinolaryngology of the Federal Medical and Biological Agency, block 2, dom 30, Volokolamskoe shosse, MOSCOW, RUSSIA, 123182, +7 (919) 101-33-00, e-mail: Hasandiab@mail.ru; Department of Otorhinolaryngology, Faculty of Postgraduate education, Pirogov' Russian National Research Medical University of Health of Russia
9. Dobretsov K. G., MD, Director of the Center of Otorhinolaryngology, Federal Siberian Scientific and Clinical Center of FMBA of Russia, dom 26, ulitsa Kolomenskaya, KRASNOYARSK, RUSSIA, 660037, +7 (913) 507-01-41, e-mail: ekdobretsov@rambler.ru
10. Fedina I. N., MD, Professor, Head of the Research Coordination and Analysis Department, Erisman' Federal Scientific Center of Hygiene of Rospotrebnadzor, dom 2, ulitsa Semashko, MYTISCHI, MOSCOW REGION, RUSSIA, 141014, +7 (495) 586-12-22, +7 (903) 785-79-13, e-mail: infed@yandex.ru, <https://orcid.org/0000-0001-6394-2220>
11. Fldzhyan L. Yu., radiologist, Head of Radiology Department, Semashko' City Hospital N 1, ROSTOV-ON-DON, RUSSIA
12. Guekht A. B., Honored Doctor of Russia, MD, Professor, Soloviev' Moscow Research and Clinical Center for Neuropsychiatry of Moscow Healthcare Department, MOSCOW, RUSSIA
13. Karabaev Kh. E., MD, Professor, Department of Pediatric Otorhinolaryngology and Dentistry, Tashkent Pediatric Medical Institute, dom 223, ulitsa Bogishamol, TASHKENT, UZBEKISTAN, 100140, +998 (93) 993-20-88
14. Kazakova A. A., PhD, senior researcher, otorhinolaryngologist, Soloviev' Moscow Research and Clinical Center for Neuropsychiatry of Moscow Healthcare Department, MOSCOW, RUSSIA, +7 (910) 405-54-15, e-mail: undo86@yandex.ru
15. Kolenchukova O. A., Dr. Biol. Sci., Associate Professor, Leading Researcher, Scientific Research Institute of Medical Problems of the North, dom 3G, ulitsa Partizana Zheleznyaka, KRASNOYARSK, RUSSIA, 660022, +7 (391) 228-06-62, e-mail: kalina-chyikova@mail.ru
16. Lazareva A. M., otolaryngologist, Scientific Research Institute of Medical Problems of the North, dom 3G, ulitsa Partizana Zheleznyaka, KRASNOYARSK, RUSSIA, 660022, +7 (391) 228-06-62, e-mail: impn@impn.ru
17. Mironov V. G., MD, Associate Professor of the Department of Otorhinolaryngology, Kirov' Military Medical Academy, dom 6, ulitsa Akademika Lebedeva, SANKT PETERSBURG, RUSSIA, 194044, +7 (905) 277-14-12, e-mail: mironov_lor@mail.ru
18. Moore B., PhD, Department of Psychology, University of Cambridge, Downing Street, CAMBRIDGE, UK, CB2 3EB, +44 (1223) 33-35-50, e-mail: reception@psychol.cam.ac.uk
19. Nasretidinova M. T., PhD, Associate Professor, Department of Otorhinolaryngology, Samarkand State Medical Institute, dom 18, ulitsa Amira Temura, SAMARKAND, UZBEKISTAN, 140100, +998 (91) 557-59-88, e-mail: luna1088@mail.ru
20. Panina O. S., resident physician, Federal Research Clinical Center of Otorhinolaryngology of the Federal Medical and Biological Agency, block 2, dom 30, Volokolamskoe shosse, MOSCOW, RUSSIA, 123182, +7 (916) 077-77-93, e-mail: dr.panina@gmail.com
21. Pankova V. B., Head of the Clinical Research and Occupational Pathology Department, All-Russian Research Institute of Railway Hygiene of Rospotrebnadzor, dom 1, Pakgauznoe shosse, MOSCOW, RUSSIA, 125438, +7 (499) 153-42-10, +7 (916) 459-60-92, e-mail: pankova@vniijg.ru, <https://orcid.org/0000-0002-3035-4710>



22. Passali D., Professor, University of Siena Medical School Ear, Nose and Throat Department, V. le M. Bracci, SIENA, ITALY, 53100, +39 (335) 610-26-67, Fax: +39 (067) 984-41-54, e-mail: d.passali@virgilio.it
23. Passali F. M., Assistant Professor, "Tor Vergata" University Medical School, Ear, Nose and Throat Department, V. le Oxford, ROMA, ITALY, 00100, +39 (348) 393-47-93, Fax +39 (067) 984-41-54
24. Passali G. C., Assistant Professor, Catholic University of Sacred Heart, Ear, Nose and Throat Clinic, dom 8, L. go A. Gemelli, ROMA, ITALY, 00168, +39 (333) 172-71-94, Fax +39 (069) 799-77-29
25. Pudov V. I., Head of the Rehabilitation Program, Saint Petersburg Research Institute of Ear, Throat, Nose and Speech of the Ministry of Health of Russia, dom 9, Bronnitskaya ulitsa, SANKT PETERSBURG, RUSSIA, 198013, +7 (812) 676-00-76, e-mail: spbniilor@gmail.com
26. Reshetov I. V., Chief of the Department of Oncology, Plastic and Reconstructive Surgery and Radiology, Sechenov' First Moscow State Medical University of Ministry of Health of Russia (Sechenovskii University), dom 8, ulitsa Trubetskaya, MOSCOW, RUSSIA, 119991, +7 (499) 248-77-84, e-mail: 2487784@mail.ru
27. Rezakova N. V., PhD, senior researcher, otorhinolaryngologist, Soloviev' Moscow Research and Clinical Center for Neuropsychiatry of Moscow Healthcare Department, MOSCOW, RUSSIA
28. Romanenko S. G., PhD, Head of the Department of Microsurgery of the Larynx and Phoniatics, Sverzhhevskii' Otorhinolaryngology Healthcare Research Institute of the Moscow Healthcare Department, MOSCOW, RUSSIA
29. Saltykov B. B., Professor, Department of Pathological Anatomy, Sechenov' First Moscow State Medical University of Ministry of Health of Russia (Sechenovskii University), dom 8, ulitsa Trubetskaya, MOSCOW, RUSSIA, 119991, +7 (495) 708-37-62
30. Schlittenlacher J., PhD, Department of Psychology, University of Cambridge, Downing Street, CAMBRIDGE, UK, CB2 3EB, +44 (1223) 33-35-50, e-mail: reception@psychol.cam.ac.uk
31. Serebryakov P. V., MD, Professor, Head of the Therapeutic Department of the Institute of General and Occupational Pathology, Erisman' Federal Scientific Center of Hygiene of Rospotrebnadzor, dom 2, ulitsa Semashko, MYTISCHI, MOSCOW REGION, RUSSIA, 141014, +7 (903) 158-22-07, e-mail: drsilver@yandex.ru, <https://orcid.org/0000-0002-8769-2550>
32. Smirnova S. V., MD, Professor, Head of the Scientific Direction, Scientific Research Institute of Medical Problems of the North, dom 3G, ulitsa Partizana Zheleznyaka, KRASNOYARSK, RUSSIA, 660022, +7 (391) 228-06-62, e-mail: impn@impn.ru
33. Svistushkin V. M., Chief of the Department of Ear, Throat and Nose Diseases, Sechenov' First Moscow State Medical University of Ministry of Health of Russia (Sechenovskii University), dom 8, ulitsa Trubetskaya, MOSCOW, RUSSIA, 119991, +7 (985) 270-05-20, e-mail: lor.1mgmu@yandex.ru
34. Tysome J., MD PhD, University of Cambridge Hospitals Trust, Hills Road, CAMBRIDGE, UK, CB2 0QQ, +44 (1223) 24-51-51, e-mail: contactcentre@addenbrookes.nhs.uk
35. Tyukin Yu. V., PhD, otorhinolaryngologist 2nd ENT of the Department for Adults, Semashko' City Hospital N 1, ROSTOV-ON-DON, RUSSIA, +7 (928) 229-22-33, e-mail: doctorlor3@gmail.com
36. Umarov P. U., PhD, Researcher of the Department of Ear Diseases, Federal Research Clinical Center of Otorhinolaryngology of the Federal Medical and Biological Agency, block 2, dom 30, Volokolamskoe shosse, MOSCOW, RUSSIA, 123182, +7 (499) 968-69-19, e-mail: lorcenter-pressa@yandex.ru
37. Vavin V. V., PhD, Scientific and Research Medical Center "Deoma", Head of the Department of Otorhinolaryngology, Pirogov' Multidisciplinary Clinic, SANKT PETERSBURG, RUSSIA, +7 (903) 985-50-71, e-mail: lor42@mail.ru
38. Vickers D., PhD, Department of Speech, Hearing & Phonetic Science, University College London, Gower Street, LONDON, UK, WC1E 6BT, +44 (0) 207-679-42-45, e-mail: r.jardine@ucl.ac.uk
39. Volokhov L. L., occupational pathologist, junior researcher at the Department of Occupational Pathology of ENT organs and Therapy, Federal Research Clinical Center of Otorhinolaryngology of the Federal Medical and Biological Agency, block 2, dom 30, Volokolamskoe shosse, MOSCOW, RUSSIA, 123182, +7 (916) 565-75-25, e-mail: dr.leo.volokhov@gmail.com, <https://orcid.org/0000-0003-2401-475X>
40. Zagorskaya D. A., otorhinolaryngologist, Federal Research Clinical Center of Otorhinolaryngology of the Federal Medical and Biological Agency, block 2, dom 30, Volokolamskoe shosse, MOSCOW, RUSSIA, 123182
41. Zontova O. V., methodologist of Rehabilitation after Cochlear Implantation, Saint Petersburg Research Institute of Ear, Throat, Nose and Speech of the Ministry of Health of Russia, vice President of the program "I hear the world!", dom 9, Bronnitskaya ulitsa, SANKT PETERSBURG, RUSSIA, 198013, +7 (981) 892-86-47, e-mail: ozontova@yandex.ru

Правила для авторов

Журнал «Экспериментальная и клиническая оториноларингология» выпускается ежеквартально.

В журнал принимаются статьи и сообщения по наиболее значимым вопросам научной и научно-практической, лечебно-профилактической и клинической, а также учебной и учебно-методической работы.

Работы для опубликования в журнале должны быть представлены в соответствии со следующими требованиями:

1. Статья должна быть напечатана на одной стороне листа формата А4, с полуторным интервалом между строчками, со стандартными полями (слева – 3 см, справа – 1 см, сверху и снизу – 2,5 см), с нумерацией страниц (сверху в центре, первая страница без номера). Текст необходимо печатать в редакторе Word версии до 2003 включительно, шрифтом Times New Roman, 14 кеглем, без переносов.

2. Объем обзорных статей не должен превышать 20 страниц печатного текста, оригинальных исследований, исторических статей – 10 страниц, включая список литературы.

3. Присылать следует 1 распечатанный экземпляр, подписанный на титульном листе всеми авторами с указанием даты, и электронный вариант на электронном носителе. В начале первой страницы указываются инициалы и фамилии авторов, название статьи, наименование учреждения*, где выполнена работа (на русском и английском языках), краткие сведения об авторах, а также должность, телефонный номер и электронный адрес автора, ответственного за связь с редакцией.

4. Первая страница должна содержать реферат на русском и английском языках (объемом не более 100 слов). В реферате должны быть изложены основные результаты, новые и важные аспекты исследования или наблюдений. Реферат не должен содержать аббревиатур. Далее должны быть приведены ключевые слова на русском и английском языках (не более 10 слов).

5. Текст статьи должен быть тщательно выверен и не должен содержать смысловых, орфографических, пунктуационных и стилистических ошибок.

6. Особенно тщательно следует описывать материалы и методы исследования, точно указывать названия использованных реактивов, фирму-изготовителя и страну происхождения.

7. Недопустимо использовать в статье фамилии, инициалы больных или номера историй болезни, особенно на рисунках или фотографиях.

8. При изложении экспериментов на животных укажите, соответствовало ли содержание и использование лабораторных животных правилам, принятым в учреждении, рекомендациям национального совета по исследованиям, национальным законам.

9. Все иллюстрации должны быть предоставлены отдельными файлами в CMYK-модели, в формате TIFF либо EPS (без использования JPG-компрессии) с разрешением не меньше 300 dpi в масштабе 1:1. Название приложенного файла должно соответствовать порядку нумерации рисунка в тексте. Подписи к иллюстрациям должны быть размещены в основном тексте. На каждый рисунок, диаграмму или таблицу в тексте обязательно должна быть ссылка. В подписях к микрофотографиям, электронным микрофотографиям обязательно следует указывать метод окраски и обозначать масштабный отрезок. Диаграммы должны быть выполнены в программе Excel и приложены отдельным файлом.

10. Библиографические ссылки в тексте должны даваться цифрами в квадратных скобках и соответствовать списку литературы в конце статьи. В начале списка в алфавитном порядке указываются отечественные авторы, затем – зарубежные, также в алфавитном порядке. Общий объем ссылок не более 15.

11. Библиографическое описание литературных источников должно соответствовать требованиям ГОСТ 7.1–2003 «Библиографическая запись. Библиографическое описание документа. Общие требования и правила составления», ГОСТ 7.0.5–2008 «Библиографическая ссылка. Общие требования к правилам составления».

12. Не принимаются работы, ранее опубликованные в других изданиях.

13. Редакция имеет право требовать от авторов уточнений, изменений, а также сокращения объема материала.

14. Материалы, оформленные не в соответствии с правилами, к публикации не принимаются.

15. Присланные материалы по усмотрению редколлегии направляются для рецензирования членам редакционного совета.

Примечание

* – Указывается полное название организации, учреждения, как в учредительных документах.

ВСЕРОССИЙСКИЙ ФОРУМ «МЕДИЦИНСКАЯ ВОЛНА – 2020»

22–26 мая 2020, Санкт-Петербург



ПРИ ОФИЦИАЛЬНОЙ ПОДДЕРЖКЕ

ФЕДЕРАЛЬНОГО МЕДИКО-БИОЛОГИЧЕСКОГО АГЕНТСТВА (МОСКВА)

Для участия в форуме приглашены представители Минздрава России, Росздравнадзора, руководители медицинских организаций и общественного здравоохранения России.

Председатель оргкомитета –

Уйба В. В., руководитель ФМБА России,
з. д. н., заслуженный врач России, д. м. н., профессор

Заместители председателя:

Мирошникова Ю. В. – заместитель руководителя ФМБА России, д. м. н.;
Накатис Я. А. – главный врач ФГБУЗ «КБ № 122 им. Л. Г. Соколова» ФМБА России,
заслуженный врач России, д. м. н., профессор

СТРУКТУРА ФОРУМА

– **Деловая программа (3 конференц-зала):**

- научно-практическая конференция «ЭФФЕКТИВНЫЙ РУКОВОДИТЕЛЬ: КРИТЕРИИ УСПЕХА»;
- научно-практический семинар «Руководящие кадры здравоохранения и организационно-управленческие технологии подготовки резерва»;
- научно-практический семинар «Телемедицина»;
- заседание секции «Медико-санитарные и медико-биологические проблемы судовой и водолазной медицины Проблемной комиссии № 6 Научно-технического совета»;
- деловая игра «Прием дел и должности»;
- научно-практический семинар «ОПТИМИЗАЦИЯ МАТЕРИАЛЬНЫХ РЕСУРСОВ В ЦЕЛЯХ СОВЕРШЕНСТВОВАНИЯ ИНФЕКЦИОННОЙ БЕЗОПАСНОСТИ ЛПО»;
- научно-практический семинар «Бережливая поликлиника»;
- мастер-класс профессора Я. А. Накатиса;
- круглые столы.

– **Выставочная экспозиция (1000 кв. м, 50 участников).**

ЗАЯВКИ НА УЧАСТИЕ В ФОРУМЕ

с банковскими и почтовыми реквизитами просим присылать письмом,
факсом или по электронной почте в адрес Оргкомитета:

194291, Санкт-Петербург, пр. Культуры, 4,
ФГБУЗ «Клиническая больница № 122 им. Л. Г. Соколова» ФМБА России,
тел. (812) 558-0508, факс (812) 559-9398, e-mail: sovet@med122.com, uevz@mail.ru

Оргкомитет – Овчинников Андрей Валентинович, +7 (911) 938-0929



VII

научно-практическая конференция оториноларингологов и сурдологов ФМБА России

(с международным участием)

13 мая 2020 г. в 17:00

Открытие мероприятия

Санкт-Петербург,
Дом Актера им. К. С. Станиславского,
Невский пр., 84–86

14–15 мая 2020 г.

Санкт-Петербург,
конгресс-центр «ПетроКонгресс»,
ул. Лодейнопольская, 5

ОРГАНИЗАТОРЫ:

• МИНИСТЕРСТВО
ЗДРАВООХРАНЕНИЯ
РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

• ФЕДЕРАЛЬНОЕ
МЕДИКО-БИОЛОГИЧЕСКОЕ
АГЕНТСТВО (ФМБА РОССИИ)

• ЕВРАЗИЙСКАЯ
АССОЦИАЦИЯ
ОТОРИНОЛАРИНГОЛОГОВ

• ФГБУЗ «КЛИНИЧЕСКАЯ
БОЛЬНИЦА № 122
ИМ. Л. Г. СОКОЛОВА»
ФМБА РОССИИ

Председатели конференции и научные руководители:

- **Уйба Владимир Викторович**, профессор, д. м. н., руководитель ФМБА России
- **Накатис Яков Александрович**, профессор, д. м. н.,
главный врач ФГБУЗ «Клиническая больница № 122 им. Л. Г. Соколова» ФМБА России,
главный специалист – оториноларинголог ФМБА России
- **Дайхес Николай Аркадьевич**, член-корр. РАН, профессор, д. м. н.,
директор ГБУ «Научно-клинический центр оториноларингологии ФМБА России»,
главный внештатный специалист – оториноларинголог Министерства здравоохранения РФ
- **Таварткиладзе Георгий Абелович**, профессор, д. м. н.,
директор ФГБУН «РНПЦ аудиологии и слухопротезирования ФМБА России»
- **Добрецов Константин Григорьевич**, д. м. н., заместитель главного врача по научной
работе ФГБУЗ «Клиническая больница № 122 им. Л. Г. Соколова» ФМБА России

Участие для врачей бесплатное!

Для участия необходимо зарегистрироваться
на www.mscop.ru или по тел. +7 (495) 785-15-18

Гала-ужин – 4000 рублей.

Портфель участника – 3000 рублей, включен обед 14–15 мая.

По организационным вопросам обращаться
в ООО «MedCop» к Беловой Марине Михайловне
e-mail: mm.belova@gmail.com;
тел. +7 (495) 785-15-18, моб. +7 (926) 530-97-78

Лучший слух везде с вами

- Физиологично направленный микрофон
- Автоматическая адаптация к звуковому окружению
- Технология повышения разборчивости речи
- Множество стратегий кодирования сигнала

ультралегкий процессор
с дизайном instyle™

Naida CI Q 70 (Naida CI)



Наиля Галеева, мама имплантированного ребенка

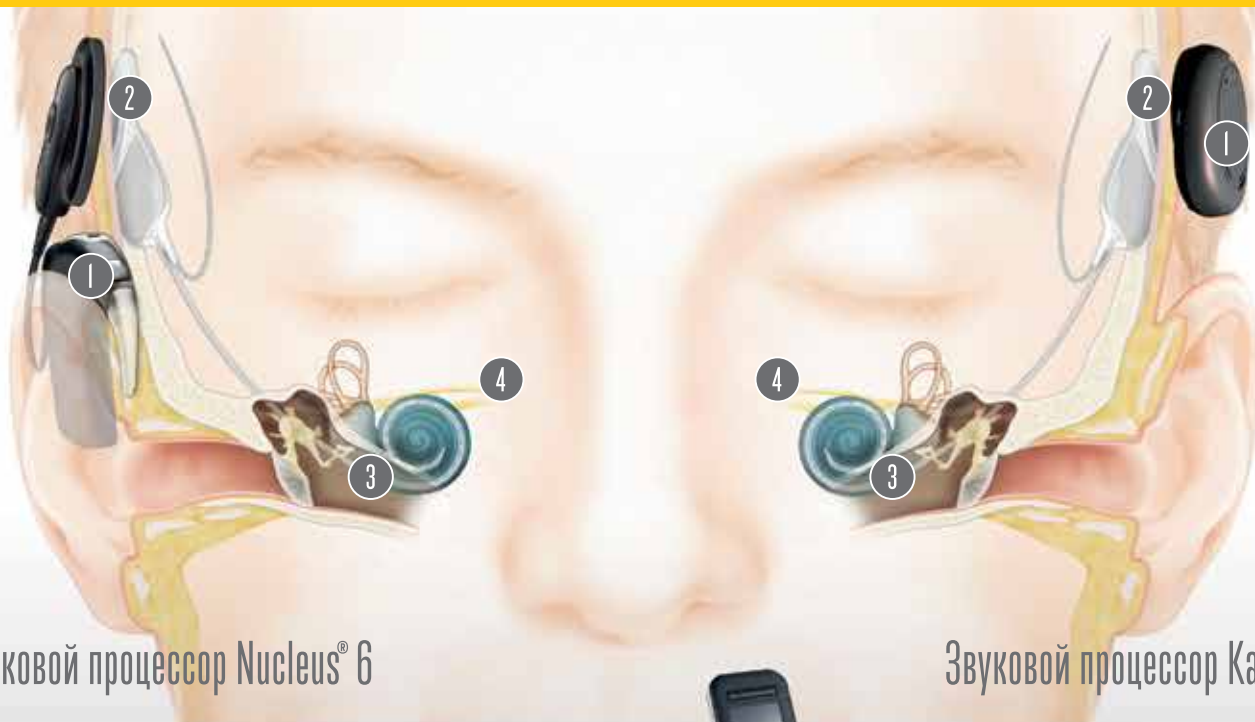
«Жизнь ребёнка — постоянное движение: игры на улице, занятия в школе, общение с друзьями. Слышать во всех этих ситуациях очень важно! Именно поэтому процессор Naida CI - наш выбор. Его можно носить на ушке или на одежде. Аккумуляторы всегда можно зарядить, даже в машине, а отсек с батарейками придает спокойствие во время длительных прогулок. Благодаря AquaCase™ сын слышит во время купания. Я уверена в слухе Эмира. Это важно».

Для получения более подробной информации, посетите AdvancedBionics.com,
или свяжитесь с местным представительством АВ:

ООО «ТК «Медицинская техника». г. Москва, Петровско-Разумовский проезд, д.29, стр.2

СЛУХ С КОХЛЕАРНЫМ ИМПЛАНТОМ

Система Cochlear Nucleus® 6



Звуковой процессор Nucleus® 6

Звуковой процессор Kanso®

Как работает слух с кохлеарным имплантом

Кохлеарный имплант Nucleus посылает сигнал напрямую к слуховому нерву, что позволяет обойти нефункционирующие участки слуховой системы.

- 1 Микрофоны звукового процессора улавливают звуки, и процессор преобразует их в цифровой сигнал.
- 2 Цифровой сигнал передается через катушку на имплант, находящийся под кожей.
- 3 Имплант преобразует цифровые сигналы в электрические импульсы и посылает их по электродной решетке, которая расположена в улитке.
- 4 Клетки спирального ганглия, а впоследствии волокна слухового нерва воспринимают импульсы и посылают их в мозг, где они воспринимаются как звук.



Дополнительно

Акустический компонент в наружном слуховом проходе усиливает естественные низкочастотные звуки. Сочетание этих звуков с сигналами, передаваемыми имплантом, составляет так называемый гибридный слух, благодаря которому улучшается качество восприятия звуков, включая музыку и разборчивость речи.

Как работает естественный слух

Звук воспринимается естественным путем благодаря воздушной и костной проводимости.

- 1 Звуковые волны проходят через наружный слуховой проход и достигают барабанной перепонки.
- 2 Эти волны заставляют вибрировать барабанную перепонку и три косточки среднего уха.
- 3 Эти вибрации передаются жидкости во внутреннем ухе, называемом улиткой, и вызывают движение крошечных волосковых клеток.
- 4 Движение волосковых клеток вызывает нервный импульс, который передается по слуховому нерву в мозг и там интерпретируется как звук.

Более подробная информация на сайте www.cochlear.com

Cochlear, Hear now. And always, Kanso, Nucleus, и логотип являются зарегистрированными торговыми знаками компании Cochlear Limited. D1045516 ISS2 MAR17 Russian translation

Hear now. And always



Cochlear®

Четкость визуализации

OPMI VARIO 700



Оптика ZEISS с интегрированным оптико-волоконным ксеноновым освещением дает возможность микрохирургам наблюдать более четкую картину и оперировать более уверенно.

- Микроскоп оснащен системой Varioskop® с апохроматической оптикой, обеспечивает высокое разрешение и цветопередачу
- Для увеличения глубины резкости изображения в окуляре, микроскоп OPMI® VARIO 700 имеет автоматическую ирисовую диафрагму
- Интегрированная система видеозаписи Full HD

Настроен на эффективность

Передовая системная эргономика и автоматизированные функции повышают комфортность работы хирурга и направляют рабочий процесс от предоперационной подготовки до послеоперационной терапии.

- **Функция AutoBalance** обеспечивает сбалансированность системы и быструю готовность к работе при изменении конфигурации подвесной системы микроскопа
- **Функция AutoDrape®** облегчает процесс захлечения операционного микроскопа посредством автоматического удаления воздуха из стерильной оболочки



Подробнее о приборах на сайте ZEISS Russia & CIS
www.zeiss-solutions.ru

8-800-2000-567 Звонки по России бесплатно